



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

№2 (83), 2019

Експериментальна і клінічна медицина

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

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

Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу ЗМІ
КВ № 16434-4905ПР від 21.01.10
Журнал віднесено до наукових фахових
видань України в галузі медичних наук
(додаток 10 до наказу Міністерства освіти
і науки України від 12.05.15 № 528)

Редактори *Н.О. Соколова*
Комп'ютерне верстання *Н.І. Дубська*

Адреса редакції та видавця:
61022, Харків, просп. Науки, 4
Тел. (+38057) 707-73-00
e-mail: ekm.msz.kharkiv@ukr.net

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

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ
(протокол № 5 від 23.05.2019)

Підписано до друку 24.05.19
Ум. друк. арк. 6,12
Обл.-вид. арк. 7,86
Формат 60x84 1/8. Папір офс. Друк. офс.
Тираж 500 пр. Зам. № 19-33847

Надруковано у редакційно-видавничому
відділі ХНМУ

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора
В.В. М'ясоєдов

Заступники головного редактора:
В.А. Капустник, О.М. Ковальова, В.О. Сипливий

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

Редакційна колегія

*В.І. Жуков, Г.М. Кожина,
В.М. Козько, В.О. Коробчанський,
І.А. Криворучко, В.А. Огнєв,
Ю.С. Паращук, Є.М. Рябоконт,
Г.С. Сенаторова, І.А. Тарабан,
Т.В. Фролова*

Редакційна рада

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

Видання індексується в Google Scholar

*Електронні копії статей, що публікуються, надсилаються до Національної бібліотеки
ім. В. Вернадського для відкритого доступу в режимі online.
Реферати статей публікуються в «Українському реферативному журналі «Джерело»,
серія 4 «Медицина. Медичні науки»*

ЗМІСТ / CONTENT

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА	THEORETICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE
<i>Щерба В.В., Корда М.М. Зміни показників ендогенної інтоксикації у щурів з пародонтитом на тлі гіпер- та гіпотиреозу</i>	<i>Shcherba V.V., Korda M.M. Changes of endogenous intoxication indices in rats with periodontitis on the background of hyper- and hypothyroidism</i>
4	4
ТЕРАПІЯ	THERAPY
<i>Бильченко О.С., Пионова Е.Н., Гладченко А.Р. Саркоидоз и сердце</i>	<i>Bilchenko O.S., Pionova O.M., Gladchenko O.R. Sarcoidosis and heart</i>
12	12
ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ	PSYCHIATRY, NARCOLOGY AND MEDICAL PSYCHOLOGY
<i>Абдрыхімов Р.А. Порівняльний характер фрустраційного реагування в учасників бойових дій з травмою очей у сполученні з клінічними проявами реакції на стрес різної вираженості</i>	<i>Abdryakhimov R.A. Comparative analysis of frusion response in participants of combat actions with injury eyes in combined with clinical manifestations of stress response</i>
19	19
<i>Камінська А.О., Агішева Н.К. Психосоціальний контекст функціонування сім'ї, де проживає хворий з ендогенним психічним розладом</i>	<i>Kaminska A.O., Agisheva N.K. Psycho-social context of functioning in families where a patient with endogenous mental disorder lives</i>
27	27
<i>Литвиненко В.В. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості алкогольної залежності чоловіків як мішені психоосвіти</i>	<i>Lytvynenko V.V. Modern model of psychoeducation in patients with alcohol dependence</i>
37	37
<i>Хаустов М.М. Механізми формування та система психотерапевтичної корекції станів дезадаптації у студентів медичного закладу вищої освіти</i>	<i>Khaustov M.M. Mechanisms of the formation and the system of psychotherapeutic correction of states of maladaptation of students of higher educational medical institution</i>
43	43
<i>Яворська Т.П. Життєстійкість як складова психологічної адаптації у пацієнтів з цереброваскулярною патологією</i>	<i>Yavorska T.P. Hardiness as a part of psychological adaptation in patients with cerebrovascular pathology</i>
50	50

ХІРУРГІЯ

SURGERY

Бойко В.В., Корж П.И., Макаров В.В.
Особенности хирургического лечения
больных бронхоэктатической болезнью

Boyko V.V., Korzh P.I., Makarov V.V.
Features of surgical treatment of patients
with bronchoectatic disease 56

Хмель О.В., Калабуха І.А., Іващенко В.Є.
Можливості малоінвазивного лікування
хворих із норичею кукси бронха
після пневмонектомії

Khmel O.V., Kalabukha I.A., Ivashchenko V.E.
Possibilities of small-invasive treatment
of patients with brush bruch
after pneumonectomy 63

НЕВРОЛОГІЯ

NEUROLOGY

Погорєлов В.В., Багмут І.Ю., Жуков В.І.
Компресійно-ішемічна ендотеліальна
дисфункція як центральна ланка у розвитку
хронічного нейропатичного болю
і нейродеструкції корінців спинного мозку

Pogorelov V.V., Bagmut I.Yu., Zhukov V.I.
Compression-ischemic endothelial dysfunc-
tion as a central part of the development
of chronic neuropathic pain and neurode-
struction of the spinal roots 69

ГІНЕКОЛОГІЯ

GYNECOLOGY

**Коровай С.В., Стеценко С.О.,
Бондарева А.В.** Оцінка метаболізму
нітрогену оксиду та синтезу ендотеліну-1
у жінок з невиношуванням вагітності
на різних термінах

**Korovay S.V., Stetsenko S.A.,
Bondareva A.V.** Evaluation of nitrogen
oxide metabolism and endothelin-1
synthesis in women with early termination
of pregnancy at different gestational age 76

СТОМАТОЛОГІЯ

STOMATOLOGY

Кравченко А.В. Обґрунтування
доцільності проведення закритого
кюретажу у пацієнтів із генералізованим
пародонтитом II ступеня тяжкості,
асоційованого з персистуючою
герпесвірусною інфекцією

Kravchenko A.V. The substantiation
of expediency of closed curettage
in patients with generalized periodontitis
II degree of severity associated
with persistent herpesvirus infection 86

ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ

QUESTIONS OF TEACHING

Верещакіна В.В. Деякі особливості
викладання гістології у медичному
університеті міста Відень, Австрія

Vereshchakina V.V. Teaching features
of histology in medical university
of Vienna, Austria 93

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.01>

УДК 616-008.6-02:616.314-002.4-06:616.441-008.61/.64]-092.9

В.В. Щерба, М.М. Корда

*Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського*

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ У ЩУРІВ З ПАРОДОНТИТОМ НА ТЛІ ГІПЕР- ТА ГІПОТИРЕОЗУ

Досліджено показники ендogenous інтоксикації у сироватці крові та гомогенаті пародонта щурів з пародонтитом без супутньої патології на тлі гіпер- та гіпотиреозу. Експериментальний пародонтит супроводжується зростанням рівня ендogenous інтоксикації, на що вказує підвищення вмісту молекул середньої маси. При співставленні динаміки змін показників ендogenous інтоксикації виявлено їх синхронний розвиток на системному і місцевому рівнях. Дисбаланс тиреоїдних гормонів посилює ендogenous інтоксикацію при експериментальному пародонтиті та більш виражений при гіпертиреозі.

Ключові слова: пародонтит, ендogenous інтоксикація, тиреоїдна дисфункція.

Вступ

Однією зі складних проблем сучасної стоматології є захворювання тканин пародонта, які за своєю чисельністю посідають друге місце після карієсу зубів. За даними ВООЗ, у 98 % дорослого населення планети є проблеми, пов'язані з патологією тканин пародонта [1]. Багато років існує тенденція до більш раннього виникнення даного захворювання і його агресивного перебігу [2–4].

В останні роки поряд з відомими концепціями патогенезу запальних і запально-дистрофічних захворювань пародонта значна увага приділяється активації пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). При порушенні антиоксидантного захисту вільнорадикальне окиснення в пародонті розвивається лавиноподібно. Підвищується рівень пероксидного окиснення фосфоліпідів клітинних мембран з деструкцією останніх і загибеллю клітин пародонта з вивільненням ендogenous токсинів. Порушується клітинний поділ і накопичуються інертні продукти пероксидної денатурації ліпідів і протеїнів [5]. Відомо, що неконтрольовані реакції ПОЛ здатні призводити не тільки до порушення обмінних процесів, а й викликати

структурні зміни в тканинах, пригнічувати захисні механізми організму, що у свою чергу сприяє активації мікробів, які колонізують ясна і пародонтальні кишені [6]. Є дані, що активація процесів ПОЛ є важливим патофізіологічним механізмом розвитку ендogenous інтоксикації [7]. Надмірна ліпопероксидація супроводжується накопиченням продуктів пероксидного окиснення та виснаження резервів антиоксидантних систем. Продукти ПОЛ пошкоджують мембрани клітин та внутрішньоклітинні органи, що супроводжується деструктивними змінами тканин, гіперензимемією та накопиченням токсичних речовин. Крім того, особливістю парадонтопатогенної мікрофлори є висока вірулентність і токсичність. На зовнішній стінці однієї грамнегативної бактерії може міститись близько 3,5 млн молекул ліпополісахаридного ендотоксину. Після загибелі клітин ендотоксини цих бактерій залишаються біологічно активними молекулами та у поєднанні з пошкодженням тканин провокують активацію мононуклеарних фагоцитів, призводять до виділення величезної кількості біологічно активних речовин, які викликають розвиток запальної відповіді у тканинах пародонта. Отже,

© В.В. Щерба, М.М. Корда, 2019

сам пародонт стає вогнищем формування токсичних метаболітів, які в надлишкових концентраціях не лише мають токсичний вплив на тканини пародонта, погіршуючи клітинний обмін, а й провокують суттєві розлади метаболічних процесів в організмі [8, 9]. Відомо про вплив дисфункції щитоподібної залози на перебіг багатьох патологічних процесів [10], в тому числі і пародонтиту, а їх ступінь і вираженість значною мірою залежать від тяжкості та тривалості як гіпо- так і гіпертиреозу.

При вивченні літератури ми знайшли нечисельні роботи про визначення рівня та оцінки ступеня ендогенної інтоксикації у хворих на хронічний генералізований пародонтит [11–13], а даних про пацієнтів з пародонтитом на тлі тиреоїдної дисфункції в доступній нам літературі не виявлено.

Метою нашої роботи було дослідити показники синдрому ендогенної інтоксикації у щурів з пародонтитом без супутньої патології на тлі гіпер- та гіпотиреозу.

Матеріал і методи

Досліди проведено на 48 безпородних статевозрілих білих щурах-самцях масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію.

Піддослідних тварин було поділено на такі групи: 1-ша – контрольні тварини, яким вводили внутрішньошлунково 1 % розчин крохмалю ($n=12$); 2-га – тварини з моделлю пародонтиту. Щурам цієї групи протягом 2-х тижнів через день вводили в тканини ясен по 40 мкл (1 мг/мл) ліпополісахариду (ЛПС) *E. Coli* («Sigma-Aldrich», США) ($n=12$) [14]; 3-тя – щури з пародонтитом на фоні гіпертиреозу. Для моделювання експериментальної гіперфункції щитоподібної залози тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили L-тироксин на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 10 мкг/добу на 100 г маси протягом 21 доби ($n=12$) [15]. Починаючи з восьмої доби експерименту щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів; 4-та – щури з пародонтитом на фоні гіпотиреозу. З метою моделювання експериментальної гіпофункції щитоподібної залози [15] тваринам щоденно внутрішньошлунково вводили мерказоліл на 1 % розчині крохмалю із розрахунку 1 мг/добу на 100 г маси протягом 21 доби ($n=12$). Починаючи з восьмої доби експерименту, щурам вводили в тканини ясен ЛПС протягом 2-х тижнів. Евтаназію щурів здійснювали шляхом кровопускання за умов тіопентал-натрієвого наркозу на 22 добу від початку досліду. Для досліджень

використовували сироватку крові та гомогенат пародонта.

Усі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили з дотриманням правил відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей [16].

Особлива увага серед критеріїв ендогенної інтоксикації приділяється молекулам середньої маси (МСМ). Деякі науковці вважають, що рівень МСМ – це одна з найчутливіших ознак ендогенної інтоксикації [17]. Визначення вмісту молекул середньої маси (МСМ) проводили згідно з методикою [18].

Статистичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення «Excel» (Microsoft, США) та «STATISTICA» 6.0. («Statsoft», США) з використанням параметричних методів оцінки отриманих даних. Для всіх показників розраховували значення середньої арифметичної вибірки (M), її дисперсії та помилки середньої (m). Вірогідність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали за t -критерієм Стьюдента, (вірогідними вважали відмінності при $p<0,05$).

Результати та їх обговорення

Інтегральним показником ендотоксемії є кількість молекул середньої маси (МСМ) – гетерогенної групи речовин різноманітної структури з молекулярною масою від 300 до 5000 Да [19]. Згідно з даними М.Я. Малахової [20], катаболічний пул МСМ, який визначається при діапазоні довжин хвиль від 242 до 258 нм (МСМ1), складається з продуктів катаболізму білків та метаболітів з низькою молекулярною масою, таких як сечовина, креатинін, сечова кислота, продукти метаболізму пурину, а також нуклеотиди та їх похідні, метаболітів нуклеопроїнів. Значне збільшення кількості катаболічних продуктів є одним з етапів розвитку ендогенного синдрому інтоксикації. Анаболічний пул МСМ визначається при діапазоні довжин хвиль від 258 до 298 нм (МСМ2). До групи входять переважно фрагменти білкових молекул, що містять ароматичні амінокислоти, метаболіти циклу сечовини, пурини й піримідини та їх похідні.

Результати наших досліджень показали, що вміст МСМ1 у сироватці крові щурів зі змодельованим пародонтитом збільшився на 16,0 % ($p<0,001$) відносно контрольної групи (таблиця). У щурів зі змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс на 29,3 % ($p<0,001$) відносно контрольної гру-

Зміни показників ендогенної інтоксикації у щурів з пародонтитом без супутньої патології на тлі гіпер- та гіпотиреозу (M т, n=12)

Показник	Група тварин			
	Контроль	Пародонтит	Пародонтит на тлі гіпертиреозу	Пародонтит на тлі гіпотиреозу
Сироватка крові				
МСМ ₁ , ум. од.	0,331±0,008	0,384±0,005 p ₁ <0,001	0,428±0,004 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,399±0,007 p ₁ <0,001 p ₃ >0,05 p ₄ <0,01
МСМ ₂ , ум. од.	0,119±0,005	0,153±0,006 p ₁ <0,001	0,186±0,003 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,171±0,05 p ₁ <0,001 p ₃ <0,05 p ₄ <0,05
Супернатант гомогенату пародонта				
МСМ ₁ , ум. од.	0,118±0,004	0,151±0,005 p ₁ <0,001	0,192±0,003 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,169±0,005 p ₁ <0,001 p ₃ <0,05 p ₄ <0,002
МСМ ₂ , ум. од.	0,075±0,004	0,116±0,003 p ₁ <0,001	0,163±0,003 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,149±0,005 p ₁ <0,001 p ₃ <0,001 p ₄ <0,05

Примітка.

p₁ – вірогідність відмінностей між контрольною і дослідними групами;

p₂ – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу;

p₃ – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу;

p₄ – вірогідність відмінностей між групою з пародонтитом на тлі гіпертиреозу і групою з пародонтитом на тлі гіпотиреозу.

пи. Варто вказати, що вміст МСМ1 у сироватці крові гіпертиреодних щурів на 11,5 % вірогідно перевищував даний показник за умови пародонтиту без супутньої патології та на 7,3 % (p<0,01) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин із змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ1 у сироватці крові збільшився на 20,5 % (p<0,001) відносно контрольної групи, але вірогідно не відрізнявся відносно групи з пародонтитом без супутньої патології.

У супернатанті гомогенату пародонта вміст МСМ1 у щурів із змодельованим пародонтитом збільшився на 28,0 % (p<0,001) відносно контрольної групи. У щурів зі змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс на 62,7 % (p<0,001) відносно контрольної групи. Варто вказати, що вміст МСМ1 у гіпертиреодних щурів на 27,2 % вірогідно перевищував даний показник за умови пародонтиту без супутньої патології та на 13,6 % (p<0,001) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин із змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ1 у супернатанті гомогенату пародонта збільшився на 43,2 % (p<0,001) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 11,9 % (p<0,05) дані відносно групи з пародонтитом без супутньої патології (рис. 1).

Щодо змін вмісту МСМ2 у сироватці крові, то у щурів зі змодельованим пародонтитом він зріс на 28,6 % (p<0,001) відносно контрольної групи. У щурів із змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс на 56,3 % (p<0,001) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 21,6 % (p<0,001) дані за умови пародонтиту без супутньої патології та на 8,8 % (p<0,05) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин із змодельованим пародонтитом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ2 у сироватці крові збільшився на 43,7 % (p<0,001) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 11,8 % (p<0,05) дані відносно групи з пародонтитом без супутньої патології.

У супернатанті гомогенату пародонта вміст МСМ2 у щурів зі змодельованим пародонтитом збільшився на 54,7 % (p<0,001) відносно контрольної групи. У щурів із змодельованим пародонтитом на тлі гіпертиреозу даний показник зріс у 2,2 раза (p<0,001) відносно контрольної групи. Варто вказати, що вміст МСМ2 у гіпертиреодних щурів на 40,5 % вірогідно перевищував даний показник за умови пародонтиту без супутньої патології та на 9,4 % (p<0,05) – за умови пародонтиту на тлі гіпотиреозу. У тварин зі змодельованим пародон-

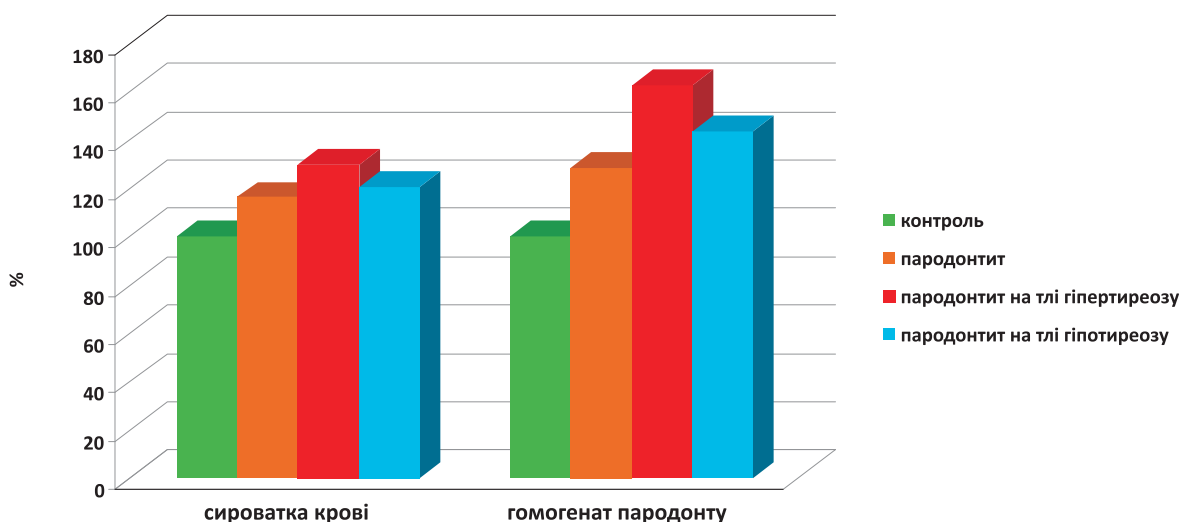


Рис. 1. Співставлення змін вмісту МСМ1 у сироватці крові й гомогенаті пародонту у щурів з пародонтитом без супутньої патології та на тлі гіпер- та гіпотиреозу

титом на тлі гіпотиреозу вміст МСМ2 у супернатанті гомогенату пародонту збільшився на 98,7 % ($p < 0,001$) відносно контрольної групи, перевищуючи при цьому на 28,4 % ($p < 0,001$) дані відносно групи з пародонтитом без супутньої патології (рис. 2).

з пародонтитом відносно інтактних тварин встановили Данилова І.Г. та співавтори [13]. Тиреоїдна дисфункція призводить до посилення ендогенної інтоксикації. Причинами цього можуть бути надмірний розпад окисномодифікованих протеїнів, а також порушення їх

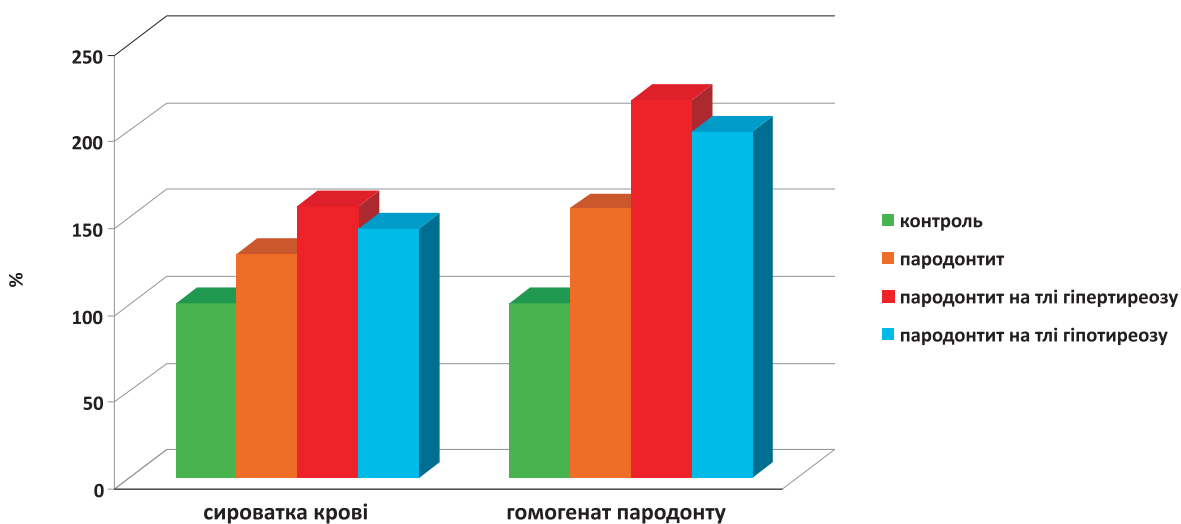


Рис. 2. Співставлення змін вмісту МСМ2 у сироватці крові й гомогенаті пародонту у щурів з пародонтитом без супутньої патології та на тлі гіпер- та гіпотиреозу

Подібні результати отримали й інші дослідники. Так, Григ Н.І. у хворих на генералізований пародонтит І ст. порівняно з відносно здоровими особами встановила підвищення рівня МСМ на 16 %, при ІІ ст. – на 37 %, що підтверджує наявність ендогенної інтоксикації, яка обтяжує перебіг генералізованого пародонтиту. Вираження ендогенної інтоксикації корелювала ($r=0,72$) зі ступенем розвитку патологічного процесу в пародонті [8]. Інтенсифікацію показників ендогенної інтоксикації у щурів

метаболізму, зокрема за участі лізосомальних гідролаз, і виведення цих продуктів.

Ендогенна інтоксикація не лише супроводжує більшість коморбідних захворювань, але є важливим фактором їхнього патогенезу й в багатьох випадках визначає можливі несприятливі наслідки, адже важливою особливістю МСМ є їх висока біологічна активність. Вони мають нейротоксичну активність, інгібують синтез протеїну, сприяють гемолізу еритроцитів, інгібують еритропоез і ензимну ак-

тивність, викликають стан вторинної імуносупресії [21]. Також МСМ здатні блокувати рецептори клітин, зв'язуючись з активними центрами молекули альбуміну, конкуруючи з регуляторними пептидами, і таким чином порушуючи процес гуморальної регуляції [22]. Отже, формування синдрому ендогенної інтоксикації є важливою ланкою патогенезу пародонтиту.

Висновки

1. Експериментальний пародонтит супроводжується зростанням рівня ендогенної інтоксикації, на що вказує підвищення вмісту молекул середньої маси.

Література

1. Сидельникова Л. Ф. Комплексная дезинтоксикационная терапия генерализованного пародонтита в период обострения / Л. Ф. Сидельникова, Е. А. Скибицкая, К. О. Мьялковский // Современная стоматология. – 2014. – № 5. – С. 23–26.
2. Сакварелидзе И. Роль свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты в развитии воспалительных процессов в пародонте в женской популяции / И. Сакварелидзе // Актуальные вопросы женского здоровья. – 2014. – № 5. – С. 64–76.
3. Успенская О. А. Изменения биохимических показателей крови при лечении быстро прогрессирующего пародонтита / О. А. Успенская, Е. С. Качесова // Проблемы стоматологии. – 2017. – № 13 (2). – С. 33–38.
4. Щерба В. В. Зміни функціонального стану системи синтезу гідроген сульфід у щурів з пародонтитом на фоні гіпер- та гіпотиреозу / В. В. Щерба, І. Я. Криницька, М. М. Корда // Експериментальна і клінічна медицина. – 2018. – №4 (81). – С. 25–31.
5. Савельева Н. Н. Состояние системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных хроническим генерализованным пародонтитом I–II степени тяжести, сочетающегося с паразитозами / Н. Н. Савельева // Journal of Education, Health and Sport. – 2015. – № 5 (12). – С. 465–476.
6. Метаболические нарушения при хроническом генерализованном пародонтите / Е. В. Кондюрова, В. А. Прытков, А. П. Власов, В. А. Трофимов, Р. А. Адамчик // Российский стоматологический журнал. – 2016. – № 20 (5). – С. 251–256.
7. Паєнок О. С. Процеси перекисного окиснення ліпідів і рівень ендогенної інтоксикації у вагітних із тиреопатіями / О. С. Паєнок, М. О. Костів // Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія. – 2012. – №1. – С. 97–101.
8. Григ Н. І. Ендогенна інтоксикація як фактор ризику в комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту / Н. І. Григ // Современная стоматология. – 2015. – №1. – С. 28–31.
9. Мамонтова Т. В. Микрофлора ротовой полости как фактор развития заболеваний сердечно-сосудистой системы / Т. В. Мамонтова, Л. Э. Веснина, И. П. Кайдашев // Укр. мед. часопис: наук.-практ. загальномед. часопис. – 2014. – № 4. – С. 186–192.
10. Савчук З. Л. Показники ендогенної інтоксикації у кролів з хімічним опіком рогівки на тлі мерказоліл-індукованого гіпотиреозу / З. Л. Савчук // Світ медицини та біології. – 2015. – № 2 (49). – С. 166–171.
11. Регада М. С. Особливості змін ендогенної інтоксикації за умов розвитку експериментальної бронхіальної астми при хронічному пародонтиті та корекція їх тіотриазоліном / М. С. Регада, Ф. Й. Щепанський, Б. Ф. Щепанський // Одеський медичний журнал. – 2018. – №4 (168). – С. 18–21.
12. Авдєєв О. В. Стан ендогенної інтоксикації у тварин із запаленням у пародонті за зміненої реактивності / О. В. Авдєєв, А. Б. Бойків // Медична і клінічна хімія. – 2011. – № 1 (13). – С. 126–129.
13. Состояние иммунной системы и эндогенная интоксикация при экспериментальном пародонтите / И. Г. Данилова, И. Ф. Гетте, М. Т. Абидов, Л. П. Кисельникова, Б. Г. Юшков, Н. Е. Шаропова, И. А. Госьков // Сибирское медицинское обозрение. – 2007. – № 3. – С. 29–33.
14. Мусеева Е. Г. Метаболический гомеостаз и иммунная реактивность организма в динамике воспаления в тканях пародонта (экспериментальное исследование): автореф. дис. докт. мед. наук.

спец. 14.00.16 "Патологическая физиология" / Е. Г. Моисеева. – Москва: Российский Университет дружбы народов, 2008. – 45 с.

15. Ратушненко В. О. Функціональна роль тіол-дисульфідної системи при експериментальному гіпо- і гіпертиреозі / В. О. Ратушненко // Одеський медичний журнал. – 2010. – № 2 (118). – С. 17–20.

16. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. Council of Europe. Strasbourg. – 1986. – № 123. – 52 p.

17. Радченко О. М. Синдром ендогенної інтоксикації в клініці внутрішніх хвороб (огляд літератури та власні спостереження) / О. М. Радченко, М. О. Кондратюк // Медична гідрологія та реабілітація. – 2009. – Т. 7, № 3. – С. 25–32.

18. Роль среднемолекулярных пептидов крови в развитии кардиодепрессии при термических ожогах / Р. И. Лифшиц, Б. М. Вальдман, И. А. Волчегорский, А. С. Лужевский // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 1986. – Т. 101, № 3. – С. 280–282.

19. Пилипчук Т. П. Дослідження показників ендогенної інтоксикації у щурів в динаміці розвитку синдрому тривалого стиснення / Т. П. Пилипчук, І. Я. Криницька // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – Вип. 1, Т. 2 (149). – С. 171–175.

20. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3–14.

21. Обухова Л. М. Определение веществ низкой и средней молекулярной массы в сыворотке крови как дополнительный диагностический критерий при смертельных отравлениях наркотическими веществами / Л. М. Обухова, Н. А. Андриянова // Судебно-медицинская экспертиза. – 2014. – № 6. – С. 37–39.

22. Сидельникова В. И. Эндогенная интоксикация и воспаление: последовательность реакций и информативность маркеров / В. И. Сидельникова, А. Е. Черницкий, М. И. Рецкий // Сельскохозяйственная биология. – 2015. – Т. 50, № 2. – С. 152–161.

References

1. Sidelnikova L.F., Skibitskaya E.A., Mulkovsky K.O. (2014). Kompleksnaya dezintoksikatsionnaya terapiya generalizovannogo parodontita v period obostreniya [Comprehensive detoxification therapy of generalized periodontitis in the period of exacerbation]. *Sovremennaya Stomatologiya – Modern Dentistry*, vol. 5. pp. 23–26 [in Russian].

2. Sakvarelidze I. (2014). Rol svobodno-radikalnogo okisleniia i antioksidantnoi zashchity v razvitii vospalitelnykh protsessov v parodonte v zhenskoi populatsii [The role of free radical oxidation and antioxidant protection in the development of inflammatory processes in the periodontium in the female population]. *Aktualnye Voprosy Zhenskogo Zdorovia – Actual issues of women's health*, vol. 5, pp. 64–76 [in Russian].

3. Uspenskaya O.A., Kachesova E.S. (2017). Izmeneniya biokhimicheskikh pokazateley krovi pri lechenii bystroprogressiruyushchego parodontita [The changes in blood biochemical parameters in the treatment of rapidly progressive periodontitis]. *Problemy stomatologii – Dental problems*, vol. 13 (2), pp. 33–38 [in Russian].

4. Shcherba V.V., Krynytska I.Ya., Korda M.M. (2018). Zminy funktsional'noho stanu systemy syntezy hidrohen sul'fidu u shchuriv z parodontytom na foni hiper- ta hipotyreozy [The changes in the functional state of the hydrogen sulfide synthesis system in rats with periodontitis on the background of hyperthyroidism and hypothyroidism]. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, vol. 4 (81), pp. 25–31 [in Ukrainian].

5. Savel'yeva N.N. (2015). Sostoyaniye sistemy perekisnogo okisleniya lipidov i antioksidantnoy zashchity u bol'nykh khronicheskim generalizovannym parodontitom I–II stepeni tyazhesti, sochetayushchegosya s parazitozami [The state of the system of lipid peroxidation and antioxidant protection in patients with chronic generalized periodontitis I–II severity, combined with parasitosis]. *Journal of Education, Health and Sport*, vol. 5 (12), pp. 465–476 [in Russian].

6. Kondyurova Ye.V., Prytkov V.A., Vlasov A.P., Trofimov V.A., Adamchik R.A. (2016). Metabolicheskiye narusheniya pri khronicheskome generalizovannom parodontite [Metabolic disorders in chronic generalized periodontitis]. *Rossiyskiy stomatologicheskiy zhurnal – Russian Dental Journal*, vol. 20 (5), pp. 251–256 [in Russian].

7. Payenok O.S., Kostiv M.O. (2012). Protsesy peroksydnoho okysnennya lipidiv i riven' endohennoyi intoksykatsiyi u vahitnykh iz tyreopatiyamy [The processes of peroxide oxidation of lipids and the level

of endogenous intoxication in pregnant women with thyropathies]. *Ekspyrymental`na ta klinichna fiziologhiya ta biokhimiya – Experimental and clinical physiology and biochemistry*, vol. 1, pp. 97–101 [in Ukrainian].

8. Hryh N.I. (2015). Endohenna intoksykatsiya yak faktor ryzyku v kompleksnomu likuvanni heneralizovanoho parodontytu [Endogenous intoxication as a risk factor in the complex treatment of generalized periodontitis]. *Sovremennaya Stomatologiya – Modern Dentistry*, vol. 1, pp. 28–31 [in Ukrainian].

9. Mamontova T.V., Vesnina L.E., Kaydashev I.P. (2014). Mikroflora rotovoy polosti kak faktor razvitiya zabolevaniy serdechno-sosudistoy sistemy [Oral microflora as a factor in the development of diseases of the cardiovascular system]. *Ukr. med. chasopys: nauk.-prakt. Zahalnomed. chasopys. – Ukr Med. Journal: Sciences. Pract. general medicine a magazine*, vol. 4, pp.186–192 [in Russian].

10. Savchuk Z.L. (2015). Pokaznyky endohennoyi intoksykatsiyi u kroliv z khimichnym opikom rohivky na tli merkazolil-indukovanoho hipotyreozy [The indices of endogenous intoxication in rabbits with chemical burn of the cornea against the background of Mercazolil-induced hypothyroidism]. *Svit medytsyny ta biolohiyi – World of Medicine and Biology*, vol. 2 (49), pp.166–171 [in Ukrainian].

11. Reheda M.S., Shchepanskyi F.Y., Shchepanskyi B.F. (2018). Osoblyvosti zmin endohennoyi intoksykatsiyi za umov rozvytku eksperymentalnoyi bronkhialnoyi astmy pry khronichnomu parodontyti ta korektsiya yikh tiotriazolinom [Features of changes of endogenous intoxication under conditions of development of experimental bronchial asthma during chronic periodontitis and correction by their tiotriazolinom]. *Odeskyy medychnyy zhurnal – Odessa Medical Journal*, vol. 4 (168), pp. 18–21 [in Ukrainian].

12. Avdyeyev O.V., Boykiv A.B. (2011). Stan endohennoyi intoksykatsiyi u tvaryn iz zapalennyam u parodonti za zminenoyi reaktyvnosti [The state of endogenous intoxication in animals with inflammation in a periodontium with altered reactivity]. *Medychna i klinichna khimiya – Medical and clinical chemistry*, vol. 1 (13), pp.126–129 [in Ukrainian].

13. Danilova I.G., Gette I.F., Abidov M.T., Kisel'nikova L.P., Yushkov B.G., Sharapova N.Ye., Gos'kov I.A. (2007). Sostoyaniye immunnyy sistemy i endogennaya intoksikatsiya pri eksperimentalnom parodontite [The state of the immune system and endogenous intoxication in experimental periodontitis]. *Sibirskoye meditsinskoye obozreniye – Siberian Medical Review*, vol. 3, pp. 29–33 [in Russian].

14. Moiseeva E.G. (2008). Metabolicheskii gomeostaz i imunnaia reaktivnost organizma v dinamike vospaleniia v tkaniakh parodonta (eksperimentalnoe issledovanie) [Metabolic homeostasis and the body's immune reactivity in the dynamics of inflammation in periodontal tissues (experimental study)]. *Doctor's thesis*. Moskva: Rossiiskii Universitet druzhby narodov. 45 [in Russian].

15. Ratushnenko V.O. (2010). Funktsionalna rol tiol-disulfidnoyi sistemi pri eksperimentalnomu gipo- i gipertireozi [Functional role of thiol-disulphide system in experimental hypo- and hyperthyroidism]. *Odeskii medichnii zhurnal – Odessa Medical Journal*, vol. 2 (118), pp. 17–20 [in Russian].

16. *European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986)*. Council of Europe. Strasbourg. № 123, p. 52.

17. Radchenko O.M., Kondratyuk M.O. (2009). Syndrom endohennoyi intoksykatsiyi v klinitsi vnutrishnikh khvorob (ohlyad literatury ta vlasni sposterezhennya) [Endogenous intoxication syndrome in the clinic of internal diseases (literature review and own observations)]. *Medychna hidrolohiya ta reabilitatsiya – Medical hydrology and rehabilitation*, vol. 7 (3), pp. 25–32 [in Ukrainian].

18. Lifshits R.I., Val'dman B.M., Volchegorskiy I.A., Luzhevskiy A.S. (1986). Rol srednemolekulyarnykh peptidov krovi v razvitii kardiodepresii pri termicheskikh ozhogag [The Role of Medium Molecular Peptides in the Development of Cardiodepression during Thermal Burns]. *Byul. eksperim. biol. i meditsyny – Bull. experiment biol. and medicine*, vol. 101 (3), pp. 280–282 [in Russian].

19. Pylypchuk T.P., Krynytska I.Ya. (2019). Doslidzhennya pokaznykiv endohennoyi intoksykatsiyi u shchuriv v dynamitsi rozvytku syndromu tryvalooho stysnennya [Investigation of indices of endogenous intoxication in rats in the dynamics of development of syndrome of long-term compression]. *Visnyk problem biolohiyi i medytsyny – Bulletin of Biology and Medicine*, vol. 2 (149), pp. 171–175 [in Ukrainian].

20. Malakhova M.Ya. (2000). Endogennaia intoksikatsiia kak otrazhenie kompensatornoi perestroiki obmennykh protsessov v organizme [Endogenous intoxication as a reflection of compensatory restructuring of metabolic processes in the body]. *Efferentnaia terapiia – Efferent therapy*, vol. 6 (4), pp. 3–14 [in Russian].

21. Obukhova L.M., Andriyanova N.A. (2014). Opredeleniye veshchestv nizkoy i sredney molekulyarnoy massy v syvorotke krovi kak dopolnitel'nyy diagnosticheskiy kriteriy pri smertelnykh otravleniyakh narkoticheskimi veshchestvami [Determination of substances of low and medium molecular weight in serum as an additional diagnostic criterion for fatal poisoning with narcotic substances]. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza – Forensic-medical examination*, vol. 6, pp. 37–39 [in Russian].

22. Sidelnikova V.I., Chernitskiy A.Ye., Retskiy M.I. (2015). Endogennaya intoksikatsiya i vospaleniye: posledovatelnost reaktsiy i informativnost markerov [Endogenous intoxication and inflammation: the sequence of reactions and the information content of markers]. *Selskokhozyaystvennaya biologiya – Agricultural biology*, vol. 50 (2), pp. 152–161 [in Russian].

V.V. Щерба, М.М. Корда

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС С ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ ГИПЕР- И ГИПОТИРЕОЗА

Исследованы показатели эндогенной интоксикации в сыворотке крови и гомогенате пародонта крыс с пародонтитом без сопутствующей патологии и на фоне гипер- и гипотиреоза. Экспериментальный пародонтит сопровождается ростом уровня эндогенной интоксикации, на что указывает повышение содержания молекул средней массы. При сопоставлении динамики изменений показателей эндогенной интоксикации выявлено их синхронное развитие на системном и местном уровнях. Дисбаланс тиреоидных гормонов усиливает эндогенную интоксикацию при экспериментальном пародонтите и особенно выражен при гипертиреозе.

Ключевые слова: пародонтит, эндогенная интоксикация, тиреоидная дисфункция.

V.V. Shcherba, M.M. Korda

CHANGES OF ENDOGENOUS INTOXICATION INDICES IN RATS WITH PERIODONTITIS ON THE BACKGROUND OF HYPER- AND HYPOTHYROIDISM

The indices of endogenous intoxication in the serum and periodontal homogenate of rats with periodontitis without comorbidity and against the background of hyper- and hypothyroidism were studied. Experimental periodontitis is accompanied by an increase in the level of endogenous intoxication, as indicated by an increase in the content of middle mass molecules. When comparing the dynamics of changes in the indices of endogenous intoxication, their synchronous development at the systemic and local levels was revealed. An imbalance of thyroid hormones increases endogenous intoxication in experimental periodontitis, especially pronounced in hyperthyroidism.

Keywords: periodontitis, endogenous intoxication, thyroid dysfunction.

Надійшла до редакції 25.04.2019

Контактна інформація

Щерба Віталій Володимирович – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології навчально-наукового інституту післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1.

Тел.: +380673523312.

E-mail: shcherba@tdmu.edu.ua.

ORCID: 0000-0002-1998-5183.

Корда Михайло Михайлович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри медичної біохімії Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1.

Тел.: +380963952764.

E-mail: korda@tdmu.edu.ua.

ORCID: 0000-0002-6066-5165.

ТЕРАПІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.02>

УДК: 612.12 - 002.182

О.С. Бильченко¹, Е.Н.Пионова¹, А.Р. Гладченко²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²Харьковская клиническая больница на железнодорожном транспорте №1

САРКОИДОЗ И СЕРДЦЕ

Описано клиническое наблюдение редко встречающегося саркоидоза сердца. Проведена дифференциальная диагностика с миксомой сердца, которая была установлена у пациентки ранее, и на основании тщательного изучения клинических симптомов был поставлен диагноз – саркоидоз сердца. Данное клиническое наблюдение представляет несомненный интерес для клиницистов и является примером сложности постановки окончательного диагноза саркоидоза сердца, что способствует применению некорректной патогенетической терапии.

Ключевые слова: саркоидоз сердца, миксома сердца, миокард, неказеозные гранулемы.

Вступление

Более 130 лет известен клиницистам саркоидоз, однако, до настоящего времени существует несколько теорий в отношении этиологии и патогенеза данного заболевания [1].

В настоящее время причины саркоидоза разделены на 3 группы: инфекционные, неинфекционные и генетические [1].

К *инфекционным факторам* относятся измененные микобактерии туберкулеза, нетуберкулезные бактерии, *Chlamidia pneumoniae*, *Borrelia burgdorferi*, *Helicobacter pylori*, *Propionibacterium acnes*, вирус гепатита С, герпесвирусы, аденовирусы, вирус кори, краснухи, вирус JC (John Cunningham) и др. Фактор инфекции при саркоидозе рассматривают как триггер [2].

К *неинфекционным факторам* риска развития саркоидоза относят воздействие аллергенов: вдыхание пыльцы сосны, плесени, дезодорантов, сельскохозяйственной пыли, порошков ряда металлов (алюминий, кобальт, медь, золото); у людей, много занимающихся ксерокопированием – частиц порошка тонера; у лиц, работающих со стекловолокном, лекарственными препаратами, особенно интерферонами.

К *генетическим факторам* относятся дефекты в локусах хромосом, ответственных за

лейкоцитарные антигены главного комплекса гистосовместимости человека (HLA) [3], например, HLA DQB*0601 [4]; полиморфизм генов фактора некроза опухоли альфа (TNF- α) [5, 6]; полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) [6, 7]; полиморфизм гена рецепторов к витамину D (VDR) и другие гены.

Гистопатологическим признаком заболевания являются неказеозные гранулемы. Накапливающиеся данные свидетельствуют о том, что это вызвано иммунологическим ответом Th-1 типа на неопознанный антигенный триггер у генетически восприимчивых людей [8].

При саркоидозе поражаются все органы, но наиболее часто легкие и внутригрудные лимфатические узлы (более 90 % пациентов) [9], а также может поражаться кожа, печень, селезенка, глаза, сердце, нервная система, околоушные железы и другие органы и ткани. Наиболее часто (около 70 %) саркоидозом болеют лица в возрасте 25–60 лет [3, 10, 11], реже болеют люди в возрасте моложе 15 лет и старше 70 лет [3]. Распространенность саркоидоза во всем мире составляет от 4,7 до 64 на 100 000 человек [3, 10, 11].

Саркоидоз сердца наименее изучен, по данным различных исследований он состав-

© О.С. Бильченко, Е.Н.Пионова, А.Р. Гладченко, 2019

ляет 2 % – 27 % [1, 2, 9], при этом изолированный саркоидоз сердца встречается у 27 % – 54 % [12–16]. Клинически выраженное поражение сердца встречается у 5 % пациентов с саркоидозом [9]. У пациентов с легочным/системным саркоидозом встречается бессимптомное поражение сердца. Длительное время поражение сердца при саркоидозе устанавливалось лишь по результатам аутопсии и составляло 25 % пациентов с саркоидозом [17, 18].

Клинические особенности саркоидоза сердца

Клиника саркоидоза сердца зависит от локализации, степени и активности заболевания. Чаще всего саркоидоз поражает проводящую систему и миокард. Поражение миокарда, как правило, носит неоднородный характер и может проявляться как локализованная гипертрофия миокарда или нарушение движения стенок в виде очаговой дискинезии или гипокинезии. Эти структурные изменения могут функционировать под множеством аритмогенных очагов с re-entry механизмом аритмий.

Основными проявлениями являются нарушения проводимости (различной степени атриовентрикулярной (AV) блокады), злокачественные желудочковые аритмии (тахикардия или фибрилляция желудочков), включая внезапную смерть, и сердечная недостаточность. Кардиальные симптомы у пациентов с клинически манифестным саркоидозом сердца обычно преобладают над экстракардиальными, так как у пациентов, как правило, имеется только лишь легкая форма легочного саркоидоза и отсутствует вовлечение других органов [12, 15, 16]. Пациенты с клинически бессимптомным саркоидозом могут иметь неспецифическую боль в груди, одышку и усталость, которые обычно связаны с экстракардиальными заболеваниями.

Некоторые авторы выделяют фульминантные (внезапная сердечная смерть, инфарктоподобный вариант, кардиогенный шок), быстро прогрессирующие (с нарастанием тяжести проявлений до критического уровня в течение максимум 1–2 лет) и медленно прогрессирующие (хронические с рецидивами и улучшениями) варианты кардиосаркоидоза [2]. Для уточнения диагноза проводят УЗИ и МРТ сердца.

Приведено клиническое наблюдение с целью сфокусировать внимание клиницистов на особенностях клинического проявления и ме-

тодах выявления редко встречающегося саркоидоза сердца.

Клинический случай

В 2019 г. пульмонологическое отделение КНП ХОР «ОКБ» обратилась пациентка Н., 1957 г.р. с жалобами на одышку, учащенное сердцебиение, сухой кашель. Больна с 2006 г., когда появились боли в сердце, выраженная слабость. По данным рентгенологического исследования органов грудной клетки (ОГК) в легких без патологических изменений, корни легких расширены за счет увеличенных бронхопульмональных лимфоузлов. Предположен саркоидоз Бека. Показатели клинического анализа крови в пределах референсных значений, реакция манту с 2 ТЕ – 12 мм. На сканограммах компьютерной томографии ОГК очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено, легочной рисунок несколько усилен в прикорневых отделах, деформирован, бронхи проходимы, синусы свободны, отмечается гиперплазия бронхопульмональных и трахеобронхиальных лимфоузлов, диаметром 1–1,5 см. Сердце смещено влево за счет сколиотического искривления грудного отдела позвоночника, крупные сосуды не изменены. В 2006 г. обследовалась в Харьковском областном клиническом противотуберкулезном диспансере (ХОКПТД), где диагностирован саркоидоз внутригрудных лимфоузлов. Принимала далагил 0,5 г pro die, от приема глюкокортикостероидов отказалась. На протяжении 6 лет чувствовала себя удовлетворительно.

В 2014 г. состояние больной ухудшилось, появилась одышка при физической нагрузке, слабость, в связи с чем обратилась в ХОКПТД. На КТ-сканах ОГК: в субплевральных отделах верхней доли правого легкого (в S2) визуализируются немногочисленные мягкотканые очаги размерами от 2 до 5 мм, с нечеткими контурами. В субплевральных отделах S3 слева визуализируется единичный кальцинат размерами до 2 мм. Трахея и главные бронхи свободно проходимы, не смещены. Визуализируются множественные увеличенные паратрахеальные лимфоузлы с образованием конгломератов размерами до 14×11 мм, парааортальные – размерами до 14×14 мм, бифуркационные – до 23×30 мм, множественные бронхопульмональные лимфоузлы размерами до 15 мм справа и до 14 мм слева. Костно-деструктивные изменения не определяются. Уровень ангиотензинпревращающего фермента 64 ед/л. По данным эхокардиогра-

фии эхо-признаки атеросклероза аорты и гипертрофии миокарда левого желудочка, уплотнение створок аортального и митрального клапанов, признаки диастолической дисфункции ЛЖ I типа. Принимала медрол 12 мг pro die в сочетании с делагиллом 0,5 г pro die. Состояние сохранялось прежним, сохранялась одышка.

В 2017 г. при эхокардиографии констатированы эхо-признаки атеросклероза аорты и гипертрофии миокарда левого желудочка, расширение полости левого предсердия, уплотнение и утолщение створок аортального и митрального клапанов, признаки митральной регургитации I-й степени, признаки диастолической дисфункции ЛЖ I-го типа. Объемное образование в полости левого предсердия по структуре соответствующее миксоме (в полости левого предсердия интимно прилегая к средней части межпредсердной перегородки определяется изоэхогенное тканевое образование размерами 10×15 мм, на широком основании). Диагноз: миксома левого предсердия (диаметром 1,0–1,5 см), рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке.

В сентябре 2017 г. состояние больной ухудшилось, усилилась одышка. На КТ – сканах ОГК с контрастированием отмечается отрицательная динамика: в верхней доле правого легкого, преимущественно в S2, определяются мелкие мягкотканые очаги с нечеткими контурами размерами до 2 мм, единичный очаг размерами 10*7 мм. В верхней доле левого легкого определяется кальцинат размерами 3 мм. Трахея и главные бронхи свободно проходимы, не смещены. Жидкость в плевральных полостях и полости перикарда не определяется. Визуализируются множественные увеличенные лимфоузлы: передние паравазальные размерами до 16×12 мм, паратрахеальные с образованием конгломерата – до 30×20 мм, парааортальные – до 16×12 мм, бифуркационные с образованием конгломерата – до 32×17 мм; бронхопульмональные лимфоузлы справа – до 28×16 мм, слева – до 29×20 мм. Щитовидная железа в размерах не увеличена, структура однородная. Дефектов контрастирования легочной артерии и ее ветвей не выявлено. Диаметр ствола легочной артерии – 24 мм, ПЛА – 20 мм, ЛЛА – 21 мм. Костно-деструктивные изменения не определяются. В правой половине Th 1 гемангиома размерами 15×15 мм. Заключение: КТ-картина характерна для саркоидоза легких с поражением ВГЛУ с отрицательной динамикой за указанный период. Уровень АПФ в сентябре

2017 года составил 54 Ед/л. С сентября 2017 года по декабрь 2017 года принимала медрол 16 мг pro die с последующим снижением дозы в сочетании с делагиллом 0,5 г pro die. В ноябре 2017 г. делагилл отменен в связи с появлением признаков побочного действия делагила («туман» перед глазами, тяжесть в глазах яблоках, нарушение координации и повышение вязкости слюны).

На протяжении последнего года увеличилась одышка, общая слабость. На КТ – сканах ОГК от 29.01.2018 г. (существенной динамики нет). В легких сохраняются мелкие мягкотканые нечетко очерченные очаги, с преобладанием справа. В верхней доле левого легкого определяется кальцинат размерами 3 мм. Размеры медиастинальных и бронхопульмональных лимфоузлов без существенной динамики: передние паравазальные размерами до 16×12 мм, паратрахеальные с образованием конгломерата – до 30×20 мм, парааортальные – до 16×12 мм, бифуркационные с образованием конгломерата – до 32×17 мм; бронхопульмональные лимфоузлы справа – до 28×16 мм, слева – до 29×20 мм. В их структуре визуализируются немногочисленные «нежные» мелкие кальцилаты. Остальные данные прежние.

В 2019 г. к одышке и слабости присоединилась боль в сердце. На КТ-сканах ОГК от 12.02.2019 г.: отрицательная динамика, увеличилось количество очаговых образований в паренхиме легких. Билатерально в легких определяются множественные полиморфные узелковоподобные очаговые образования размерами от 3 мм до 10×10 мм. В верхней доле левого легкого определяется кальцинат размерами 3 мм. Визуализируются передние паравазальные лимфоузлы размерами до 18×9 мм, паратрахеальные – до 20×16 мм, с образованием конгломерата – до 28×22 мм, аортопульмонального окна – до 20×13 мм, бифуркационные – до 32×22 мм, бронхопульмональные справа – до 26×22 мм, слева – до 30×22 мм. В структуре лимфоузлов визуализируются участки обызвествления. Остальные данные прежние.

Состояние средней степени тяжести, сознание ясное, кожные покровы бледные, ЧДД 22 в мин., везикулярное дыхание, единичные свистящие хрипы, деятельность сердца ритмична, тоны приглушены. АД 130/90 мм рт. ст. ЧСС 74 в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Диурез без особенностей. Лабораторные

показатели крови, мочи и мокроты в пределах референсных значений, за исключением, уровней электролитов в суточной моче (кальций – 3,95 ммоль/л, фосфор – 19,3 ммоль/л). ФВД, 19.02.2019 г., ФЖЕЛ 73 %, ОФВ1 80 %, умеренные вентиляционные нарушения по рестриктивному типу, условная норма обструкции. Проба с БД отрицательна. ЭКГ от 19.02.2019 г.: синусовый ритм, БПВЛНПГ, метаболические изменения миокарда.

Консультирована смежными специалистами: офтальмолог, 21.02.2019: ангиопатия сетчатки обоих глаз; кардиолог, 25.02.19: миксома левого предсердия, рекомендовано: УЗИ сердца (динамика?); кардиолог, 28.02.19: артериальная гипертензия на фоне стероидной терапии, миксома левого предсердия. СН I ст., рекомендовано: бисопролол 2,5 (5) мг под контролем АД.

УЗИ ОБП и сердца, март 2019 г.: полости сердца не расширены, миокард желудочков не утолщён, зон дискинезии не выявлено. Показатели сократимости миокарда и общей насосной функции не изменены. Повышение диастолической жесткости миокарда левого желудочка по рестриктивному типу. Митральная регургитация I степени (функциональная). Трикуспидальная регургитация I степени (функциональная). Межжелудочковая перегородка без особенностей. Межпредсердная перегородка утолщена за счёт узлового образования, исходящего из мышечного слоя нижней трети перегородки. Утолщение перегородки до 11–13 мм, с локальным выпячиванием в левое предсердие до 11 мм, и в правое предсердие до 4 мм. Эндокард правого и левого предсердия отнесен в направлении полости предсердий (рис. 1). Описанное образование не является миксомой перегородки.



Рис. 1. Утолщение перегородки до 11–13 мм, с локальным выпячиванием в левое предсердие до 11 мм, и в правое предсердие до 4 мм

МРТ сердца не производилось в связи с наличием у пациентки аллергии на йодосодержащие препараты.

После курса терапии системными глюкокортикостероидами в июне 2019 г. проведено УЗИ ОБП и сердца: полости сердца не расширены, миокард желудочков не утолщён, зон дискинезии не выявлено. Показатели сократимости миокарда и общей насосной функции не изменены. Повышение диастолической жесткости миокарда левого желудочка по рестриктивному типу. Митральная регургитация I степени (функциональная). Трикуспидальная регургитация I степени (функциональная). Межжелудочковая перегородка без особенностей. Межпредсердная перегородка утолщена до 11 мм за счёт узлового образования, исходящего из мышечного слоя нижней трети перегородки, узел гемодинамически незначим, с наличием кальцината до 5,0 мм. (рис. 2). Эндокард правого и левого предсердия отнесен в направлении полости предсердий. Признаков миксома левого предсердия не выявлено.

Выводы

Таким образом, нами приведено клиническое наблюдение сочетанного саркоидоза с поражением внутригрудных лимфоузлов, легких и сердца. Особенностью наблюдения является бессимптомное течение саркоидоза сердца. Как видно из наблюдения патогномичных симптомов саркоидоза сердца нет, что является сложной диагностической дилеммой. В данном случае предполагали миксому левого предсердия. Дополнительные методы, эхокардиография в динамике лечения и МРТ сердца позволяют поставить окончательный диагноз.



Рис. 2. Межпредсердная перегородка утолщена до 11 мм за счёт узлового образования исходящего из мышечного слоя нижней трети перегородки, узел гемодинамически незначим, с наличием кальцината до 5,0 мм

Литература

1. *Коліушко Г. І.* Саркоїдоз і серце / Г. І. Коліушко // *Ліки України*. – 2014. – № 5–6 (181–182). – С. 39–43.
2. Диагностика и лечение саркоидоза. Резюме федеральных согласительных клинических рекомендаций / А. Г. Чучалин [и др.] // *Вестник современной клинической медицины*. – 2014. – Том 7. – Вып. 4. – С. 62–70.
3. Sarcoidosis / D. Valeyre, A. Prasse, H. Nunes [et al.] // *Lancet*. – 2014. – Vol. 383. – P. 1155–1167.
4. HLA-DQB1*0601 is primarily associated with the susceptibility to cardiac sarcoidosis / T. K. Naruse, Y. Matsuzawa, M. Ota [et al.] // *Tissue Antigens*. – 2000. – Vol. 56 (1). – P. 52–57.
5. Genetic polymorphisms at the tumour necrosis factor loci (TNFA and TNFB) in cardiac sarcoidosis / N. Takashige, T. K. Naruse, A. Matsumori [et al.] // *Tissue Antigens*. – 1999. – Vol. 54 (1). – P. 191–193.
6. Role of genetic polymorphisms in ACE and TNF-a gene in sarcoidosis: a meta-analysis / I. Medica, A. Kastrin, I. Maver [et al.] // *J. Hum. Genet.* – 2007. – Vol. 52. – P. 836–847.
7. Association between ACE gene I/D polymorphism and clinical presentation and prognosis of sarcoidosis / P. Alia, J. Mana, O. Capdevila [et al.] // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* – 2005. – Vol. 65 (8). – P. 691–697.
8. Sarcoidosis: genes and microbes-soil or seed? / D. S. McGrath, N. Goh, P. J. Foley [et al.] // *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.* – 2001. – Vol. 18. – P. 149–164.
9. How common is isolated cardiac sarcoidosis? Extra-cardiac and cardiac findings on clinical examination and whole-body 18 F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography / D. Juneau, P. Nery, J. Russo [et al.] // *International Journal of Cardiology*. – 2018. – Vol. 253. – P. 189–193.
10. Epidemiology of sarcoidosis in Japan / T. Morimoto, A. Azuma, S. Abe [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 31. – P. 372–379.
11. Sarcoidosis: epidemiology and prognosis. A 15-year European study / G. Hillerdal, E. Nou, K. Osterman [et al.] // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1984. – Vol. 130. – P. 29–32.
12. Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis / R. Kandolin, J. Lehtonen, J. Graner [et al.] // *J. Intern. Med.* – 2011. – Vol. 270. – P. 461–468.
13. Clinical characteristics of definite or suspected isolated cardiac sarcoidosis: application of cardiac magnetic resonance imaging and 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron-emission tomography / computerized tomography / D. Tezuka, M. Terashima, Y. Kato [et al.] // *J. Card. Fail.* – 2015. – Vol. 21. – P. 313–322.
14. Comparison of necropsy findings in patients with sarcoidosis dying suddenly from cardiac sarcoidosis versus dying suddenly from other causes / F. Tavora, N. Cresswell, L. Li [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 571–577.
15. Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults / P. B. Nery, R. S. Beanlands, G. M. Nair [et al.] // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* – 2014. – Vol. 25. – P. 875–881.
16. Diagnosing cardiac sarcoidosis clinically without tissue confirmation / P. S. Sharma, J. G. Lubahn, A. S. Donsky [et al.] // *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*. – 2009. – Vol. 22. – P. 236–238.
17. Pathological studies on sarcoidosis autopsy. I. Epidemiological features of 320 cases in Japan / K. Iwai, T. Tachibana, T. Takemura [et al.] // *Acta Pathol. Jpn.* – 1993. – Vol. 43. – P. 372–376.
18. *Perry A.* Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations / A. Perry, F. Vuitch // *Arch. Pathol. Lab. Med.* – 1995. – Vol. 119. – P. 167–172.

References

1. Koliushko G.I. (2014). Sarkoidoz i serdce [Sarcoidosis and heart]. *Liky Ukrayiny – The Medicines of Ukraine*, № 5–6 (181–182), pp. 39–43 [in Ukrainian].
2. Chuchalin A.G. et al. (2014). Diagnostika i lecheniye sarkoidoza. Rezyume federal'nykh soglasitel'nykh klinicheskikh rekomendatsiy [Diagnosis and treatment of sarcoidosis. Summary of federal consensus clinical guidelines]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny – Bulletin of modern clinical medicine*, vol. 7 (4), pp. 62–70 [in Russian].
3. Valeyre D., Prasse A., Nunes H. et al. (2014). *Sarcoidosis. Lancet.*, vol. 383, pp. 1155–1167.
4. Naruse T.K., Matsuzawa Y., Ota M. et al. (2000). HLA-DQB1*0601 is primarily associated with the susceptibility to cardiac sarcoidosis. *Tissue Antigens*. vol. 56 (1), pp. 52–57.

5. Takashige N., Naruse T.K., Matsumori A. et al. (1999). Genetic polymorphisms at the tumour necrosis factor loci (TNFA and TNFB) in cardiac sarcoidosis. *Tissue Antigens*, vol. 54 (1), pp. 191–193.
6. Medica I., Kastrin A., Maver I. et al. (2007). Role of genetic polymorphisms in ACE and TNF- α gene in sarcoidosis: a meta-analysis. *J. Hum. Genet.*, vol. 52, pp. 836–847.
7. Alia P., Mana J., Capdevila O. et al. (2005). Association between ACE gene I/D polymorphism and clinical presentation and prognosis of sarcoidosis. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, vol. 65 (8), pp. 691–697.
8. McGrath D.S., Goh N., Foley P.J. et al. (2001). Sarcoidosis: genes and microbes-soil or seed? *Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis.*, vol. 18, pp. 149–164.
9. Juneau D., Nery P., Russo J. et al. (2018). How common is isolated cardiac sarcoidosis? Extra-cardiac and cardiac findings on clinical examination and whole-body 18 F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *International Journal of Cardiology*, vol.253, pp. 189–193.
10. Morimoto T., Azuma A., Abe S. et al. (2008). Epidemiology of sarcoidosis in Japan. *Eur. Respir. J.*, vol. 31, pp. 372–379.
11. Hillerdal G., Nou E., Osterman K. et al. (1984). Sarcoidosis: epidemiology and prognosis. A 15-year European study. *Am. Rev. Respir. Dis.*, vol. 130, pp. 29–32.
12. Kandolin R., Lehtonen J., Graner J. et al. (2011). Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis. *J. Intern. Med.*, vol. 270, pp. 461–468.
13. Tezuka D., Terashima M., Kato Y. et al. (2015). Clinical characteristics of definite or suspected isolated cardiac sarcoidosis: application of cardiac magnetic resonance imaging and 18F-fluoro-2-deoxyglucose positron-emission tomography/ computerized tomography. *J. Card. Fail.*, vol. 21, pp. 313–322.
14. Tavora F., Cresswell N., Li L. et al. (2009). Comparison of necropsy findings in patients with sarcoidosis dying suddenly from cardiac sarcoidosis versus dying suddenly from other causes. *Am. J. Cardiol.*, vol. 104, pp. 571–577.
15. Nery P.B., Beanlands R.S., Nair G.M. et al. (2014). Atrioventricular block as the initial manifestation of cardiac sarcoidosis in middle-aged adults. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 25, pp. 875–881.
16. Sharma P.S., Lubahn J.G., Donsky A.S. et al. (2009). Diagnosing cardiac sarcoidosis clinically without tissue confirmation. *Proc. (Bayl. Univ. Med. Cent.)*, vol. 22, pp. 236–238.
17. Iwai K., Tachibana T., Takemura T. et al. (1993). Pathological studies on sarcoidosis autopsy. I. Epidemiological features of 320 cases in Japan. *Acta Pathol. Jpn.*, vol. 43, pp. 372–376.
18. Perry A., Vuitch F. (1995). Causes of death in patients with sarcoidosis. A morphologic study of 38 autopsies with clinicopathologic correlations. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, vol. 119, pp. 167–172.

О.С. Більченко, О.М. Піонова, О.Р. Гладченко

САРКОЇДОЗ І СЕРЦЕ

Описано клінічне спостереження саркоїдозу серця, який не є поширеною патологією. Проведена диференціальна діагностика з міксомом серця, яка встановлена у пацієнтки раніше. На підставі ретельного вивчення клінічних симптомів було поставлено діагноз – саркоїдоз серця. Дане клінічне спостереження представляє безперечний інтерес для клініцистів і є прикладом складності постановки остаточного діагнозу саркоїдозу серця, що сприяє застосуванню некоректної патогенетичної терапії.

Ключові слова: саркоїдоз серця, міксома серця, міокард, неказеозні гранульоми.

O.S. Bilchenko, O.M. Pionova, O.R. Gladchenko

SARCOIDOSIS AND HEART

Clinical observation of rare sarcoidosis of the heart is described. Differential diagnosis with myxoma of the heart, which was established in the patient earlier, was carried out. Based on a thorough study of clinical symptoms, a diagnosis of heart sarcoidosis has been made. This clinical observation is of undoubted interest for clinicians and is an example of the complexity of making a final diagnosis of heart sarcoidosis, which contributes to the use of incorrect pathogenetic therapy.

Keywords: sarcoidosis of the heart, myxoma of the heart, myocardium, noncaseating granulomas.

Надійшла до редакції 29.04.2019

Контактна інформація

Більченко Ольга Семенівна – кандидат медичних наук, професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2 та медсестринства Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380577050209.

E-mail: vbilchenko38@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-3649-7827.

Піонова Олена Миколаївна – кандидат медичних наук, асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини №2 та медсестринства Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380506050642.

E-mail: olena_pion@meta.ua.

ORCID: 0000-0002-3354-6574.

Гладченко Олексій Романович – лікар УЗД-діагностики Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1.

Адреса: Україна, 61000, м. Харків, пров. Балакірева, 5.

Тел.: +380573430711.

E-mail: al.gladchenko@gmail.com.

ORCID: 0000-0001-9501-6002.

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.03>

УДК 616.895:613.67:616-05::617.7-001.4

Р.А. Абдрахімов

Харківська медична академія післядипломної освіти

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ ХАРАКТЕР ФРУСТРАЦІЙНОГО РЕАГУВАННЯ
В УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ З ТРАВМОЮ ОЧЕЙ У СПОЛУЧЕННІ
З КЛІНІЧНИМИ ПРОЯВАМИ РЕАКЦІЇ НА СТРЕС РІЗНОЇ ВИРАЖЕНОСТІ**

Досліджували фрустраційне реагування в учасників бойових дій з травмою очей у сполученні з клінічними проявами реакції на стрес різної вираженості. Установлено, що в учасників бойових дій з бойовою травмою очей та частковою втратою зору на тлі явищ психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому серед фрустраційних реакцій переважають екстрапунітивний напрямок та потребово-наполегливий і самозахисний типи реагування. Ступінь соціальної адаптивності (GCR) найбільшою мірою порушений в комбатантів з бойовою травмою очей та частковою втратою зору на тлі явищ психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому, а менш за все – при травмі очей побутового характеру, що підтверджують дані тесту соціальної адаптації Холмса-Раге. Способи фрустраційного реагування в учасників бойових дій при явищах психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому без травми очей зберігають свої особливості при поєднанні з бойовою травмою очей. Суб'єктивні чинники фрустрації та стресу за кількістю, змістом та актуальністю залежать від обставин та життєвого оточення особистості. Це говорить про ймовірне включення в дію способів психологічного захисту особистості й адаптацію до наявності стресу-фрустрації.

Вступ

За даними клініки офтальмології Національного військово-медичного клінічного центру станом на 2017 рік у структурі офтальмологічних ушкоджень 52 % – осколкові та інші механічні пошкодження внаслідок мінно-вибухового враження [1]. При частковій втраті зору травматичного походження внаслідок поранення в бою, на постраждалого впливають потужні стресові чинники, які накладають відбиток на стан психічного здоров'я потерпілого [2–4]. Це явища психічної дезадаптації, через зміну цивільного способу життя на військовий та участь у бойових діях. Безпосередня участь у бойових діях – потужний стресовий фактор, з яким пов'язаний розви-

ток психологічного або навіть психопатологічного реагування на стрес. У нашому дослідженні це клінічні прояви посттравматичного синдрому, які за своєю виразністю та спектром не відповідали діагнозу посттравматичного розладу, що не надавало можливості сформулювати такий клінічний діагноз. Крім того, травма очей з частковою втратою зору є стресовим чинником, яка сама собою та своїм наслідком є важким чинником, що руйнує спосіб життя постраждалого. Взаємодія цих основних факторів, їхній взаємовплив, формують комплекс психічних проявів соматичної травми.

Зважаючи на те, що виток та наслідки кожного з проявів є різними, важливість ви-

вчення їх взаємодії не викликає сумнівів. Тому існує нагальна потреба в аналізі структури та взаємодії фрустраційного реагування в учасників бойових дій з частковою втратою зору травматичної генези на тлі психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому для розробки спеціалізованих підходів до медико-психологічної реабілітації постраждалих, бо нехтування будь-яким із зазначених чинників призводить до неефективності реабілітаційної роботи з даним контингентом.

Метою даної роботи було порівняльне вивчення характеру фрустраційного реагування в учасників бойових дій з травмою очей та частковою втратою зору на тлі психологічної дезадаптації або посттравматичного синдрому для визначення в подальшому мішеней для медико-психологічних заходів їх реабілітації.

Контингент та методи дослідження

За умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології протягом 2014–2018 рр. було обстежено 191 учасника бойових дій (УБД). Вік обстежених дорівнював 20–53 роки. Задля порівняння в дослідженні було включено 59 чоловіків із частковою втратою зору (ЧВЗ) внаслідок побутової травми, які склали групу порівняння (ГП). Таким чином, всього в дослідженні взяли участь 250 осіб.

В дослідженні не брали участі кандидати з наявністю клінічно креслених та встановлених офіційно (в лікувальних закладах) діагнозів травм головного мозку, які могли передувати або супроводжувати травму очей. Крім того, не брали участі особи, які мали офіційно встановлені психічні захворювання, включаючи алкоголізм, нарко- та токсикоманії.

Усім респондентам було здійснено скринінгове обстеження психічного стану з використанням клінічної діагностичної шкали CAPS (Clinical-administered PTSD Scale) [6], опитувальника визначення рівня невротизації та психопатизації (РНП) [7] та проведено консультацію психіатра.

Встановлені клінічні прояви посттравматичного розладу за своєю повнотою були близькі, але повністю не відповідали діагностичним критеріям клінічно окресленого ПТСР, тому їх було схарактеризовано як «прояви посттравматичного синдрому». У тих, хто отримав побутову травму, клінічно окреслених ознак психопатології психіатром не було встановлено. Дослідження психічного стану проводилось на 6–7-му місяці після оперативного втручання в осіб з травматичним уражен-

ням очей і після завершення участі у бойових діях та демобілізації комбатантів.

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

основні групи:

основна група 1 (ОГ1) – 54 учасники з травмою очей з частковою втратою зору внаслідок участі у бойових діях з клінічними проявами посттравматичного синдрому;

основна група 2 (ОГ2) – 49 учасників з травмою очей з частковою втратою зору внаслідок участі у бойових діях з ознаками психологічної дезадаптації;

групи порівняння:

група 1 (ГП1) – 46 учасників бойових дій з клінічними проявами посттравматичного синдрому;

група 2 (ГП2) – 42 учасники бойових дій з психологічною дезадаптацією;

група 3 (ГП3) – 59 чоловіків з частковою втратою зору внаслідок побутової травми.

Крім клініко-діагностичного дослідження, учасники проходили психодіагностичне обстеження. Для цього були застосовані: тест фрустраційних реакцій Розенцвейга (дорослий варіант) у модифікації П.В. Тарабріної [8]; методика визначення стресостійкості і соціальної адаптації Холмса–Рейфа [9]; тест «Аналіз стилю життя» (Бостонський тест на стресостійкість) [10]. Також було проаналізовано різноманітні життєві обставини, які, на думку пацієнтів, своїм виникненням та існуванням викликали в них стан стресової реакції. Відповідно досліджено параметри стресостійкості учасників та порівняно їх з характером фрустраційних реакцій.

Результати дослідження оброблялись методами статистичного аналізу та багатовимірної статистики – факторний аналіз (метод головних компонент). Перед застосуванням факторного аналізу дані були перевірені на багатовимірну нормальність для розподілу змінних. Встановлювали критерій адекватності вибірки Кайзера–Мейера–Олкіна, що характеризує ступінь придатності факторного аналізу до даної вибірки; критерій сферичності Барлетта, рівень значущості. В подальшому проводили аналіз ознак, що формували та входили до складу встановлених факторів.

Результати та їх обговорення

В результаті проведеного факторного аналізу клінічних проявів у учасників груп дослідження було виявлено факторну структуру, для дослідження якої було взято 4 фактори. Інші

фактори не оброблялись через незначне факторне навантаження, що дозволило їх ігнорувати. Аналізовані в дослідженні факторні структури відображені у *табл. 1*. Їх назви зумовлені переважно більшістю складових, що мали відношення до груп дослідження та відображали їх характеристики.

Аналіз складових ознак фактора «Фрустраційне реагування при психологічній дезадаптації» показав, що вони відповідали переважно учасникам ГП2. В учасників цієї групи, в порівнянні з нормативними показниками, встановлено достовірно високі рівні екстрапунітивного (E) напрямку реакцій. Це пов'язано з не-

Таблиця 1. Факторна структура фрустраційного реагування у постраждалих з травмою очей на тлі психологічного реагування

№ з/п	Назва фактору	Факторне навантаження
1	Фрустраційне реагування при бойовій травмі очей на тлі психологічної дезадаптації	25,271
2	Фрустраційне реагування при психологічній дезадаптації внаслідок участі в бойових діях	21,463
3	Фрустраційне реагування при проявах посттравматичного синдрому внаслідок участі в бойових діях	16,147
4	Фрустраційне реагування при бойовій травмі очей на тлі проявів посттравматичного синдрому	12,528

Структури та показники, які формували ознаки вказаних факторів представлені у *табл. 2–4*.

адекватною підвищеною вимогливістю до оточення й недостатньою самокритичністю. Тобто, реакція спрямована на оточення,

Таблиця 2. Характеристика фрустраційних реакцій

Групи дослідження	Категорії						GCR
	Напрямок реакції			Тип реакції			
	E	I	M	O-D	E-D	N-P	
ОГ1	86,28±2,14	6,25±1,73	7,23±1,42	25,38±2,27	54,31±2,40	20,16±2,01	31,53
ОГ2	83,26±2,03	7,58 ±1,94	9,16±1,31	8,36±2,15	42,68 ±2,61	48,96±2,37	30,16
ГП1	72,48±2,39	18,25±1,72	9,08±2,01	16,51±1,89	33,61±2,05	48,73±2,33	40,34±2,23
ГП2	72,54±2,45	8,17±1,64	19,29±2,17	7,48±1,95	40,73 ±2,32	51,79±2,46	46,74±2,37
ГП3	59,32±2,28	12,64±1,63	28,04±1,94	19,08±1,68	32,46±2,06	48,46±2,25	53,38

Таблиця 3. Суб'єктивні чинники фрустрації в учасників дослідження

№ з/п	Чинники фрустрації	Групи дослідження				
		ОГ1	ОГ2	ГП1	ГП2	ГП3
1	Питання соціального захисту	94,56	79,59	74,32	26,19	23,73
2	Фінансові питання	100,00	100,00	100,00	100,00	93,22
3	Побутові негаразди	79,59	79,59	66,47	54,76	47,46
4	Медичне обслуговування	100,00	59,18	62,18	21,43	23,73
5	Відношення суспільства до особистості	94,56	77,55	74,32	88,10	25,42
6	Відношення влади до особистості	96,38	87,76	74,32	90,48	20,34
8	Відношення друзів до особистості	85,71	85,71	54,17	59,52	37,29
9	Взаємовідносини у сім'ї	89,80	73,47	62,18	73,81	45,76
10	Взаємини з дружиною	89,80	79,59	62,18	64,29	27,12
11	Взаємовідносини з друзями	48,74	40,82	48,63	52,38	18,64
12	Робота	94,58	89,80	74,32	78,57	67,80
13	Заробітна плата, пенсія	94,58	89,80	84,53	88,10	76,27
14	Взаємовідносини зі співробітниками	34,69	79,59	48,63	47,62	20,34
15	Відпочинок та вільний час	34,69	34,69	35,73	33,33	16,95
16	Відношення з оточуючими	69,39	69,39	74,32	78,57	20,34
17	Зв'язки з органами влади, суспільними організаціями	85,71	53,06	74,32	69,05	15,25
18	Відношення до політичного та соціального життя	85,71	34,69	84,15	83,33	18,64
19	Перспективи майбутнього в житті особистості	100,00	85,71	74,32	23,81	37,29
20	Відношення до втрати зору	100,00	100,00	–	0	100,00

Таблиця 4. Рівень стресостійкості за тестом «Аналіз стилю життя» (Бостонський тест на стресостійкість) і за тестом «Стресостійкість і адаптація за Холмсом і Page»

Групи	Рівень стресостійкості за Бостонським тестом	Стресостійкість і адаптація за тестом Холмса і Page
ОГ1	73,53±3,41	327,00±11,00
ОГ2	68,72±2,97	261,00±12,00
ГП1	64,18±3,26	305,00±12,00
ГП2	59,31±3,21	186,00±10,00
ГП3	36,84±3,16	235,00±13,00

актуальною для особистості є зовнішня причина фрустрації. Підкреслюється зовнішня причина та важкість фрустраційної ситуації, її самостійність та незалежність від пацієнта. Останні часто вимагають її вирішення від оточення. Зростання цього напрямку спостерігається на тлі соціального або фізичного стресового впливу.

Наступним у ГП2 був імунітвний (М) напрямок реакції, який виявився достовірно найбільш низьким, що свідчить про найменш вірогідний спосіб реагування. Учасники майже ніколи не вважають фруструючу ситуацію чимось значним без наявності винуватців у її виникненні. Вони не мають надій, що проблема вирішиться сама собою; ситуація розглядається як щось незначне або неминуче, переборне згодом. Обвинувачення з боку особистості навколишніх або самого себе відсутня. В учасників ГП2 переважав потребово-наполегливий (N-P) тип фрустраційної реакції і був виявлений в усіх групах достовірно частіше, ніж нормативні показники. Таке реагування проявляється в постійній потребі знайти конструктивне рішення фруструючої ситуації за допомогою інших осіб, оточення, або з надією, що вона з часом вирішиться самостійно. Наступним за частотою в ГП2 був самозахисний (E-D) тип реакції. Такий тип реагування зводиться до захисту свого «Я», демонструється ворожість до оточення, заперечується провина у виникненні фрустрації або ігнорується.

Ступінь соціальної адаптації (GCR) в учасників ГП2 був достовірно найбільш виражений в порівнянні з іншими групами.

Рівень стресостійкості за допомогою тесту «Аналіз стилю життя» (Бостонський тест на стресостійкість) показав високі рівні балів у ГП2, що вказувало на наявність високої вразливості до стресу. При побутовій травмі ГП3 стресостійкість значно вища. Отже, можна стверджувати, що психологічна дезадаптація значно знижує стресостійкість. У порівнянні з показниками стресостійкості й соціальної адаптації Холмса і Page було виявлено,

що стресостійкість в учасників ГП2 значно вища, ніж в інших групах.

Аналіз складових ознак фактора «Фрустраційне реагування при травмі очей на тлі психологічної дезадаптації» показав, що вони відповідали переважно учасникам ОГ2. В усіх пацієнтів групи встановлено достовірно високі рівні екстрапунітивного (E) напрямку реакцій. Рівень частоти достовірно найбільш високий в ОГ2 та знижувався відповідно ГП2 > ГП3. Це супроводжувалось досить низькими рівнями за шкалами (I) та (M). Потребово-наполегливий (N-P) тип фрустраційної реакції в учасників ОГ2 достовірно частіший ніж у ГП2. Таке реагування проявляється в постійній потребі знайти конструктивне рішення фруструючої ситуації за допомогою інших осіб, оточення, або з надією, що вона з часом вирішиться самостійно. Самозахисний (E-D) тип реакції достовірно частіше виявлявся у ОГ2 на тлі більш низького рівня у ГП2. Ступінь соціальної адаптації (GCR) достовірно найбільш виражений в ГП2 і найменш - в ОГ2.

Рівень стресостійкості за даними тесту «Аналіз стилю життя» (Бостонський тест на стресостійкість) показав високі рівні балів в ОГ2 і ГП2. Це вказує на наявність високої вразливості до стресу, особливо учасників з травмою очей. При побутовій травмі стресостійкість значно вища. Тож можна стверджувати, що психологічна дезадаптація значно знижує стресостійкість, а травма очей посилює цей процес.

У порівнянні з показниками стресостійкості та соціальної адаптації Холмса і Page було виявлено зниження стресостійкості в учасників ОГ2 у порівнянні з ГП2. Це вказує на наявність високої вразливості до стресу, особливо учасників з травмою очей.

Аналіз складових ознак фактора «Фрустраційне реагування при проявах посттравматичного розладу» показав, що вони характеризують учасників ГП1. В усіх пацієнтів групи встановлено достовірно високі рівні екстрапунітивного (E) напрямку реакцій. Рівень частоти не відрізнявся від ГП2 та був досто-

вірно вищим, ніж у ГПЗ. Тобто зафіксовано реакцію, спрямовану на оточення, коли актуальною для особистості є зовнішня причина фрустрації. Пацієнтами підкреслюється зовнішня причина та важкість фрустраційної ситуації, її самостійність та незалежність від пацієнта. Інтрапунітивний (І) напрямок реакцій в ГП1 дещо почастишав у порівнянні з ГП2 і ГПЗ. Цей напрямок реакції пов'язаний із почуттям провини, сумлінням, докорами совісті. Реакція спрямована на саму особистість з подальшим звинуваченням себе у виникненні фрустрації, прийняттям на себе провини, а також відповідальності за виправлення становища. Часто особистість вважає ситуацію сприятливою для себе та не обговорює її. Серед типів фрустраційних реакцій переважав потребно-наполегливий (N-P) варіант в ГП1, ГП2 і ГПЗ без достовірної різниці між групами. Таке реагування проявляється в постійній потребі знайти конструктивне рішення фруструючої ситуації за допомогою оточуючих або з надією на те, що з часом становище зміниться само собою. Наявність травми на тлі явищ посттравматичного синдрому, мабуть блокує такий тип реакції, можливо, на тлі низької довіри до оточення. Самозахисний тип реакції (E-D) достовірно частіше виявлявся в ОГ та на тлі нижчого рівня у ГП1 і ГП2. Такий тип реагування зводиться до захисту свого «Я», демонструється ворожість та агресивність до оточення, заперечується або ігнорується провина пацієнта у виникненні фрустрації, вина перекладається на оточення. Ступінь соціальної адаптації (GCR) в учасників ГП1 достовірно нижча ніж в ГП2.

Встановлений рівень стресостійкості за допомогою тесту «Аналіз стилю життя» (Бостонський тест на стресостійкість) показав наявність у ГП1 вразливості до стресу, тобто явища посттравматичного синдрому значно знижували стресостійкість.

У порівнянні з показниками стресостійкості та соціальної адаптації Холмса–Раге було виявлено деякі особливості. Так, у ГП2 стресостійкість виявилась значно більшою, ніж у ГП1. Відповідно в учасників ГПЗ стресостійкість була дещо знижена.

Аналіз складових ознак фактору «Фрустраційне реагування при травмі очей на тлі проявів посттравматичного розладу» показав відповідність даним, одержаним в учасників ОГ1. В учасників групи встановлено достовірно високі рівні екстрапунітивного (E) напрямку фрустраційних реакцій. Вони були більш

виражені, у порівнянні з іншими учасниками ГП1, ГП2 та ОГ2. За типом реагування переважав самозахисний варіант реакції (E-D), який достовірно частіше виявлявся в ОГ1 та на тлі нижчого рівня у ОГ2, ГП1 і ГП2. Інші типи реагування розділились майже навпіл. Ступінь соціальної адаптації (GCR) в учасників ОГ1 не різнилась від ОГ2 та була нижча ніж в обох групах порівняння.

Обстеження за рівнем стресостійкості за допомогою тесту «Аналіз стилю життя» (Бостонський тест на стресостійкість) показало високі рівні в балах у учасників ОГ1 і ГП1. Це свідчить про наявність вразливості до стресу, особливо серед учасників з травмою очей. За умови побутової травми стресостійкість значно вища. Тож, можна стверджувати, що явища посттравматичного синдрому значно знижують стресостійкість, а травма очей посилює цей процес.

Показники тесту Холмса–Раге вказали, що у ОГ1 та ГП1 стресостійкість виявилася значно нижчою, ніж можна було очікувати.

Аналіз суб'єктивних факторів фрустрації та стресу пацієнтів показав, що в учасників бойових дій за умови явищ психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому кількість цих факторів значно більша, ніж при побутовому характері травми. Ті фактори, що були актуальні для учасників бойових дій, не є значимими для мирних жителів. Вірогідно, це пов'язано з тим, що учасники бойових дій, стикаючись з новими гранями та сферами буття і засвоюючи нові життєві принципи та стереотипи, в процесі реадaptaції, формують нові риси характеру, які змінюють їх сприйняття оточення та життєвих цінностей. За наявності досить значної травми з частковою втратою зору, явища психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому зберігаються та доповнюються новими проявами відповідно до травми. У порівнянні з побутовим характером ушкодження, їх кількість та спектр значно менші. Слід зазначити, що взаємодія стресу (2-й рівень психологічного захисту за Розенцвейгом) та фрустрацією (3-й рівень) на рівні чинників, скоріше за все, залежить від оточення особистості та життєвих обставин.

Характер фрустраційного реагування у комбатантів чітко демонстрував екстрапунітивний тип спрямованості, який посилювався травмою очей. Вірогідно, це пов'язане з більш широким набором варіантів оцінки можливостей та потреб особистості при явищах

посттравматичного синдрому в умовах бойових дій та мирного життя. Потребово-наполегливий тип реагування на фрустрацію у комбатантів, особливо за наявності бойової травми очей, зміщується у бік самозахисного типу реакції. Це пояснюється декількома причинами. Явища посттравматичного синдрому призводять до спроби особистості відійти від пасивності у розв'язанні фрустраційних обставин (можливості, досвід, компетентність). Крім того, постійна напруга явищ психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому, посилена проявами і наслідками травми, призводить до виснаження особистості та схильності до депресивного реагування, на тлі якого з'являється амбівалентність реагування. Незалежно від наявності травми очей, починають фігурувати прояви агресії, ворожості, особливо при емоційних обставинах. Таким чином, явища психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому не тільки є фоном для розвитку реакції особистості на травму, але й модифікує її відповідно до обставин життя як особистого, так і оточуючих, а також суспільства в цілому. Можливо це пов'язане з початком розвитку невротичних вкраплень та самих складових посттравматичного синдрому.

Досліджені питання фрустрації та особливості реагування особистості є вкрай важливими та значущими для розуміння витоків та

механізмів формування розладів, визначення мішеней та способів корекції порушень, а також розробки і проведення психокорекційних заходів.

Висновки

1. В учасників бойових дій з бойовою травмою очей та частковою втратою зору на тлі явищ психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому серед фрустраційних реакцій переважають екстрапунітивний напрямок та потребово-наполегливий і самозахисний типи реагування.

2. Ступінь соціальної адаптивності (GCR) найбільшою мірою порушений у комбатантів з бойовою травмою очей та частковою втратою зору на тлі явищ психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому, а менш за все – при травмі очей побутового характеру, що підтверджують дані тесту соціальної адаптації Холмса–Раге.

3. Способи фрустраційного реагування в учасників бойових дій при явищах психологічної дезадаптації та посттравматичного синдрому без травми очей зберігають свої особливості при поєднанні з бойовою травмою очей.

4. Суб'єктивні чинники фрустрації та стресу за кількістю, змістом та актуальністю залежать від обставин та життєвого оточення особистості.

Література

1. Трихліб В. І. Структура бойової травми залежно від характеру уражувальних факторів під час деяких сучасних локальних війн, військових конфліктів / В. І. Трихліб, О. К. Дуда, В. П. Майданюк, С. І. Ткачук // Сімейна медицина. – 2015. – № 4 (60). – С. 63–70.
2. Breeze J. Surface wound mapping of battlefield occulo-facial injury / J. Breeze, L. S. Allanson-Bailey, N. C. Hunt et al. // Injury. – 2012. – Vol. 43 (11). – P. 1856–1860.
3. Жупан Б. Б. Удосконалення організації спеціалізованої офтальмологічної допомоги в ході медичного забезпечення антитерористичної операції / Б. Б. Жупан // Проблеми військової охорони здоров'я. – 2016. – Вип. 47. – С. 11–15.
4. Абдрахімов Р. А. Фрустраційні реакції в учасників бойових дій з травмою очей та частковою втратою зору / Р. А. Абдрахімов // Психіатрія, неврологія та медична психологія. – 2018. – № 9. – С. 72–77.
5. Малкіна–Пих І. Г. Психологічна допомога в кризових ситуаціях / Малкіна–Пих І. Г. – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 960 с.
6. Тарабрина Н. В. Практикум з психології посттравматичного стресу / Тарабрина Н. В. – СПб.: Пітер., 2001. – 272 с. – (Серія «Практикум з психології»).
7. Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців: Методичний посібник / [Агаєв Н. А., Коқун О. М., Пішко І. О. та ін.] – К.: НДЦ ГП ЗСУ, 2016. – С. 208–225.
8. Тест Розенцвейга. Методика рисуночної фрустрації (модифікація Н. В. Тарабриной) / Діагностика емоціонально-нравственного розвитку. Ред. и сост. Дерманова И. Б. – СПб., 2002. – С. 150–172.
9. Методика определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Т. Холмса и Р. Райха (Holmes T., Rahe R., 1967). Практическая психодиагностика / Д. Я. Райгородский. – Самара: БАХ-РАМ, 2000. – 672 с.
10. Щербатых Ю. В. Психология стресса / Ю. В. Щербатых. – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 304 с.

References

1. Trykhlіb V.I., Duda O.K., Maidaniuk V.P., Tkachuk S.I. (2015). Struktura boiovoi travmy zalezno vid kharakteru urazhuvalnykh faktoriv pid chas deiakykh suchasnykh lokalnykh viin, viiskovykh konfliktiv (ohliad literatury) [Structure of combat trauma, depending on the nature of the factors of the impact during some modern local wars, military conflicts (literature review)]. *Simeina medytsyna – Family medicine*, № 4 (60), pp. 63–70 [in Ukrainian].
2. Breeze J., Allanson-Bailey L.S., Hunt N.C. et al. (2012). Surface wound mapping of battlefield oculo-facial injury. *Injury*, vol. 43 (11), pp. 1856–1860.
3. Zhupan B.B. (2016). Udoskonalennia orhanizatsii spetsializovanoi oftalmolohichnoi dopomohy v khodi medychnoho zabezpechennia antyterorystychnoi operatsii [Improvement of the organization of specialized ophthalmic aid in the course of medical support of the anti-terrorist operation]. *Problemy viiskovoi okhorony zdorovia – Military health issues*, vol. 47, pp. 11–15 [in Ukrainian].
4. Abdriakhimov R.A. (2018). Frustratsiini reaktsii v uchasnykh boiovykh dii z travmoiu ochei ta chastkovoioi vtratoi zoru [Frustration reactions in combatants with eye trauma and partial vision loss]. *Psykhiiatriia, nevrolohiia ta medychna psykholojiia – Psychiatry, neurology and medical psychology*, № 9, pp. 72–77 [in Ukrainian].
5. Malkina-Pykh I.H. (2005). Psykhologichna dopomoha v kryzovykh sytuatsiakh [Psychological assistance in crisis situations]. Moscow. Yzd-vo Eksmo. 960 p. [in Ukrainian].
6. Tarabryna N.V. (2001). *Praktykum z psykhologii posttravmatychnoho stresu. (Seriiia «Praktykum z psykhologii»)* [Guide about psychology of post-traumatic stress. (Series «Guide of psychology»)]. SPb.: Piter., 272 p. [in Russian].
7. Ahaiev N.A., Kokun O.M., Pishko I.O., Lozinska N.S., Ostapchuk V.V., Tkachenko V.V. (2016). *Zbirnyk metodyk dlia diahnozyky nehatyvnykh psykhichnykh staniv viiskovosluzhbovtiv* [Collection of methods for diagnostics of negative mental states of servicemen: Methodychnyi posibnyk]. Kiiv.: NDTs HP ZSU, pp. 208–225 [in Ukrainian].
8. Dermanova Y.B (Eds.). (2002). *Test Rozentsveiha. Metodyka rysunochnoi frustratsyy (modyfykatsyia N.V. Tarabrynoi) Dyahnozyka emotsyonalno-nravstvennoho razvytyia* [Rosenzweig test Method of pattern frustration (modification by N.V. Tarabryna). Diagnosis of emotional and moral development]. SPb., pp.150-172 [in Russian].
9. Raihorodskyi D.Ia. (2000). *Metodyka opredelenyia stressoustoichyvosty y sotsyalnoi adaptatsyy T. Kholmsa y R. Paikha (Holmes T., Rahe R., 1967). Praktycheskaia psykhodyahnozyka* [Methods for determining stress tolerance and social adaptation by T. Holms and R. Paich (Holmes T., Rahe R., 1967). Practical Psychodiagnosics]. Samara: BAKhRAM, 672 p. [in Russian].
10. Shcherbatukh Yu.V. (2005). *Psykholojiia stressa. [Psychology of stress]*. Moscow: Yzd-vo Eksmo, 304 p. [in Russian].

P.A. Абдрахимов

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ХАРАКТЕРА ФРУСТРАЦИОННОГО РЕАГИРОВАНИЯ У УЧАСТНИКОВ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ С ТРАВМОЙ ГЛАЗ В СОЧЕТАНИИ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ РЕАКЦИИ НА СТРЕСС РАЗНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ

Исследовали фрустрационное реагирование у участников боевых действий с травмой глаз в сочетании с клиническими проявлениями стрессовых реакций различной тяжести. Установлено, что у участников боевых действий с боевой травмой глаз и частичной потерей зрения, на фоне явлений психологической дезадаптации и посттравматического синдрома, среди фрустрационных реакций преобладают экстрапунитивное направление и потребительско-настойчивый и самозащитный типы реагирования. Степень социальной адаптивности (GCR) в наибольшей мере затронута у комбатантов с боевой травмой глаз и частичной потерей зрения на фоне явлений психологической дезадаптации и посттравматического синдрома, а менее за все – при травме глаз бытового характера, которые подтверждают данные теста социальной адаптации Холмса–Раге. Способы фрустрационного реагирования у участников боевых действий при явлениях психологической дезадаптации и посттравматического синдрома без травмы глаз сохраняют свои особенности при сочетании с боевой травмой глаз. Субъективные факторы фрустрации и стресса по количеству, содержанию и актуальности зависят от обстоятельств и жизненного окружения личности. Это говорит о вероятном включении в действие психологической защиты личности и адаптацию к наличию стресса-фрустрации.

Ключевые слова: клинические проявления посттравматического синдрома, психологическая дезадаптация, фрустрация, стресс, травма глаза, боевые действия.

R.A. Abdryakhimov

COMPARATIVE ANALYSIS OF FRUSTRATION RESPONSE IN PARTICIPANTS OF COMBAT ACTIONS WITH INJURY EYES IN COMBINED WITH CLINICAL MANIFESTATIONS OF STRESS RESPONSE

Investigated the frustration response of combatants with eye trauma in combination with clinical manifestations of stress responses of varying severity. As a result, the study found the following. In combatants with combat eye trauma and partial loss of the zone amid the phenomena of psychological maladjustment and post-traumatic syndrome, frustrating reactions are dominated by extrapunitive direction and consumer-pushing and self-defense types of response. The degree of social adaptability (GCR) is most affected by combatants with a combat eye injury and partial loss of vision against the background of psychological maladjustment and post-traumatic syndrome, and less for everything with a domestic eye injury, which is confirmed by the data from the Holmes-Rag social adaptation test. Ways of frustration response in combatants with phenomena of psychological maladjustment and post-traumatic syndrome without eye injury retain their features when combined with a combat eye injury. The subjective factors of frustration and stress in terms of quantity, content and relevance depend on the circumstances and the life environment of the individual. This suggests the likely inclusion in the action of psychological protection of the individual and adaptation to the presence of stress-frustration.

Keywords: *clinical manifestations of post-traumatic syndrome, psychological maladjustment, frustration, stress, eye injury, fighting.*

Надійшла до редакції 16.05.2019

Контактна інформація

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

Адреса: Україна, 03049, м. Київ, пр. Повітрофлотський, 9.

Тел.: +380444651847.

E-mail: rostislav.abdrahimov@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-8574-4310.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.04>
УДК 61.89:615.851:616-07

А.О. Камінська¹, Н.К. Агішева²

¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

²Харківська медична академія післядипломної освіти

ПСИХОСОЦІАЛЬНИЙ КОНТЕКСТ ФУНКЦІОНУВАННЯ СІМ'Ї, ДЕ ПРОЖИВАЄ ХВОРИЙ З ЕНДОГЕННИМ ПСИХІЧНИМ РОЗЛАДОМ

Досліджували психосоціальні особливості референтних родичів пацієнтів з ендегенними психічними розладами. Було обстежено 243 референтні родичі хворих на параноїдну шизофренію (168 осіб) та хворих на афективні розлади – біполярний афективний розлад, рекурентний депресивний розлад (75 осіб). Групу контролю склали 55 психічно здорових осіб. У дослідженні використовували шкалу оцінки навантаження на сім'ю (ECI, Experience of Caregiving Inventory) за G. Szmulker et al. (1994) та шкалу структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів сім'ї до хвороби (психіатричного діагнозу) у родича за В.А. Абрамовим, І.В. Жигуліною, Т.Л. Ряполовою. Встановлені особливості свідчать про те, що в процесі розвитку ендегенного психічного розладу у члена сім'ї у референтних родичів поступово зростає рівень сімейного навантаження за всіма конструктами із одночасним виснаженням емоційних, індивідуально-психологічних та комунікативних ресурсів. Дослідження типології ставлення референтних родичів до наявності психічного захворювання у члена сім'ї дозволило виділити певні особливості, які визначались загальною тривалістю патологічного процесу у пацієнтів. Так, на початкових етапах розвитку хвороби (до 4-х років) переважав адекватний тип ставлення, що створює сприятливе підґрунтя для медико-психологічних втручань. Натомість, в процесі розвитку патологічного процесу, з боку референтних родичів починають переважати драматизуючий та негативний типи ставлення ($P < 0,001$). Прийняття хвороби сім'єю та усвідомлене ставлення до її проявів у поєднанні з психологічною готовністю брати участь у забезпеченні психосоціальної реабілітації та реадaptaції психічно хворого члена сім'ї – важливий фактор у лікуванні ендегенних психічних розладів.

Ключові слова: ресоціалізація, родина, дистрес, психічно хворі, внутрішньосімейні чинники.

Вступ

Факторами, що позитивно впливають на успішність терапевтичних та реабілітаційних заходів для хворих на шизофренію та афективні розлади у позалікарняних умовах, є наявність зацікавленості найближчого оточення в реабілітації пацієнтів, вихідне збереження соціального функціонування у сферах соціально-корисної діяльності й взаємин з людьми [1, 2]. Відомо, що до 60 % усіх пацієнтів, які виписуються із психіатричних стаціонарів, повертаються у сім'ї, при цьому переважна

більшість із них зберігають контакти зі своїми рідними [3–5]. Тисячі сімей щорічно стикаються з психічними розладами і змушені вирішувати пов'язані з цим проблеми [6, 7].

Внутрішньосімейні фактори можуть чинити як негативний вплив на перебіг ендегенних психічних розладів (ЕПР) і соціальну адаптацію хворих, коли неправильне сприймання хвороби і хворого референтними родичами (РР) призводить до реалізації неадаптивних поведінкових паттернів, а нерозуміння членами сім'ї того, що зміни у поведінці хворого пов'язані із

психічним розладом, призводить до відтягнення моменту звернення до психіатра, нехтування медикаментозною терапією, а іноді – до упередженого та негативного ставлення до хворого, що сприяє рецидивам та екзацербачії захворювання; так і впливати позитивно – шляхом формування системи соціальної підтримки, тобто форми допомоги у копінгі відповідно до вимог навколишнього середовища, що позитивно позначається на адаптації та соціальному функціонуванні пацієнта [8–10].

Через відсутність належної психоосвітньої підготовки, недостатні знання про хворобу та психологічний дистрес, обумовлений різкими та непередбачуваними змінами у психічному стані члена сім'ї, референтні родичі зазнають значного навантаження у багатьох сферах життя, яке відоме під назвою «сімейне навантаження» [11–13]. Об'єктивні негативні наслідки проживання та взаємодії із психічно хворим членом сім'ї включають погіршення фізичного здоров'я та якості життя РР, порушення сімейної взаємодії, збільшення витрат у зв'язку з необхідністю госпіталізацій та лікування, тоді як суб'єктивні ефекти включають психоемоційні наслідки: почуття ізоляції, втрати, тривогу, гнів та фрустрацію [14, 15].

Специфічною особливістю психосоціальної терапії та психосоціальної реабілітації хворих з ЕПР є особливе значення, яке надається активному залученню РР до лікувально-реабілітаційного процесу з метою досягнення та утримання максимально високого рівня соціального функціонування пацієнта. Особливого значення набуває дослідження індивідуально-психологічних, поведінкових, психосоціальних та інтерперсонально-комунікативних особливостей РР пацієнтів з ЕПР, що пояснюється необхідністю розробки відповідної системи медико-психологічного супроводу безпосередньо для членів сім'ї пацієнтів з ЕПР для забезпечення оптимального розкриття соціально-терапевтичного потенціалу сім'ї.

На сьогодні звертає на себе увагу як невелика кількість наукових досліджень у цьому напрямку, так і відсутність комплексних систем медико-психологічного супроводу для сімей, де проживають пацієнти з ЕПР.

У зв'язку з цим **метою нашого дослідження** було вивчення психосоціальних особливостей референтних родичів пацієнтів з ЕПР для оцінки соціально-терапевтичного потенціалу сім'ї та подальшої розробки відповідної комплексної системи медико-психоло-

гічного супроводу сімей, де проживають пацієнти з ЕПР.

Матеріал і методи

З дотриманням принципів біоетики та медичної деонтології та за умови інформованої згоди було обстежено 243 референтні родичі хворих на параноїдну шизофренію (168 осіб, РРПШ) та хворих на афективні розлади – біполярний афективний розлад, рекурентний депресивний розлад (75 осіб, РРАФР). Критеріями включення респондентів до участі у дослідженні були: інформована згода на проведення анкетування, клініко-психологічного, психодіагностичного обстеження, відсутність попередніх звернень по допомогу до лікаря-психіатра чи лікаря-нарколога, відсутність черепно-мозкових травм в анамнезі, 1–2-й ступінь спорідненості з хворим. До РРПШ було включено 49 дружин, 25 чоловіків, 94 – один із батьків пацієнтів з ПШ. До РРАФР було включено 20 дружин, 25 чоловіків, 30 – один із батьків пацієнтів з АФР. Обстежені перебували у віковому діапазоні від 26 до 63 років [середній вік: «дружини» (37,5±0,8) року, «чоловіка» (42,3±0,9) та «один з батьків» (60,3±3,7) року]. До контрольної групи (КГ) було включено 55 психічно здорових осіб (35 осіб жіночої та 20 осіб чоловічої статі), в сім'ях яких не проживають психічно хворі пацієнти і які ніколи не звертались по допомогу до лікаря-психіатра.

Ступінь навантаження на сім'ю визначається за допомогою шкали оцінки навантаження на сім'ю (ECI, Experience of Caregiving Inventory) [4], розробленої G. Szmulker et al. (1994), що складається з 66 питань, згрупованих у 10 блоків, у свою чергу розподілених на дві субшкали: субшкалу негативних оцінок і субшкалу позитивних оцінок. Субшкала негативних оцінок включає 8 основних конструктів: проблеми в поведінці; негативні симптоми; стигма; проблеми з психіатричними закладами; вплив на сім'ю; необхідність підтримки хворого; залежність; збитки. Субшкала позитивних оцінок складається із двох конструктів: позитивний досвід і позитивні аспекти взаємин з хворим. При відповіді на те чи інше питання РР пацієнта пропонувався на вибір один із п'яти варіантів відповіді: ніколи (0 балів), рідко (1 бал), іноді (2 бали), часто (3 бали), майже завжди (4 бали). При обробці отриманих даних підраховувалась сума балів за кожним розділом окремо. Результати оцінювались у динаміці (в групах РР пацієнтів з ЕПР з тривалістю захворювання до 4 років (РРПШ1 та

РРАФР1), від 5 до 8 років (РРПШ2 та РРАФР2) та від 9 до 12 років (РРПШ3 та РРАФР3).

Дослідження суб'єктивного ставлення РР до пацієнтів з ЕПР проводили за шкалою структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів сім'ї до хвороби (психіатричного діагнозу) у родича за В.А. Абрамовим, І.В. Жигуліною, Т.Л. Ряполовою.

Результати та їх обговорення

Оцінка показників шкали ЕСІ в динаміці дозволила проаналізувати зміни сімейного навантаження, що відбуваються в процесі захворювання (рис. 1–2).

Загалом, динаміка середніх показників навантаження на сім'ю характеризується одночасним зростанням показників за одними параметрами та зниженням за іншими зі збільшенням тривалості захворювання у психічно хворого члена сім'ї. За більшістю конструктів субшкали негативної оцінки сімейного навантаження (перші 8 конструктів) показники мають тенденцію до зростання у респондентів РРПШ, тоді як у респондентів РРАФР спостерігається поступова стабілізація та зниження показників сімейного навантаження. Виключенням є показники за конструктом

«проблеми із психіатричними закладами», де спостерігалось загальне зниження показників як в РРПШ, так і в РРАФР, що можна пов'язати із набуттям референтними родичами досвіду звернення за спеціалізованою допомогою до відповідних лікувальних закладів.

Помітне зростання рівня навантаження на сім'ю зі збільшенням тривалості захворювання відзначається за конструктами: «проблеми у поведінці», «стигма», «вплив на сім'ю», «збитки» (рис. 1–2). При цьому, загалом у респондентів РРАФР відзначаються нижчі показники у порівнянні з респондентами РРПШ, що імовірно пов'язано із відмінностями у динаміці захворювань та симптоматики. У респондентів РРПШ додатково спостерігається підвищення показників за розділами «негативні симптоми» та «підтримка хворого».

Привертає увагу те, що за субшкалою позитивних оцінок навантаження на сім'ю не виявлено суттєвих відмінностей залежно від тривалості захворювання між респондентами РРПШ та РРАФР.

Якісний аналіз отриманих даних вказує на суб'єктивне сприймання РР психічно хворого члена сім'ї як непередбачуваного, нерозваж-

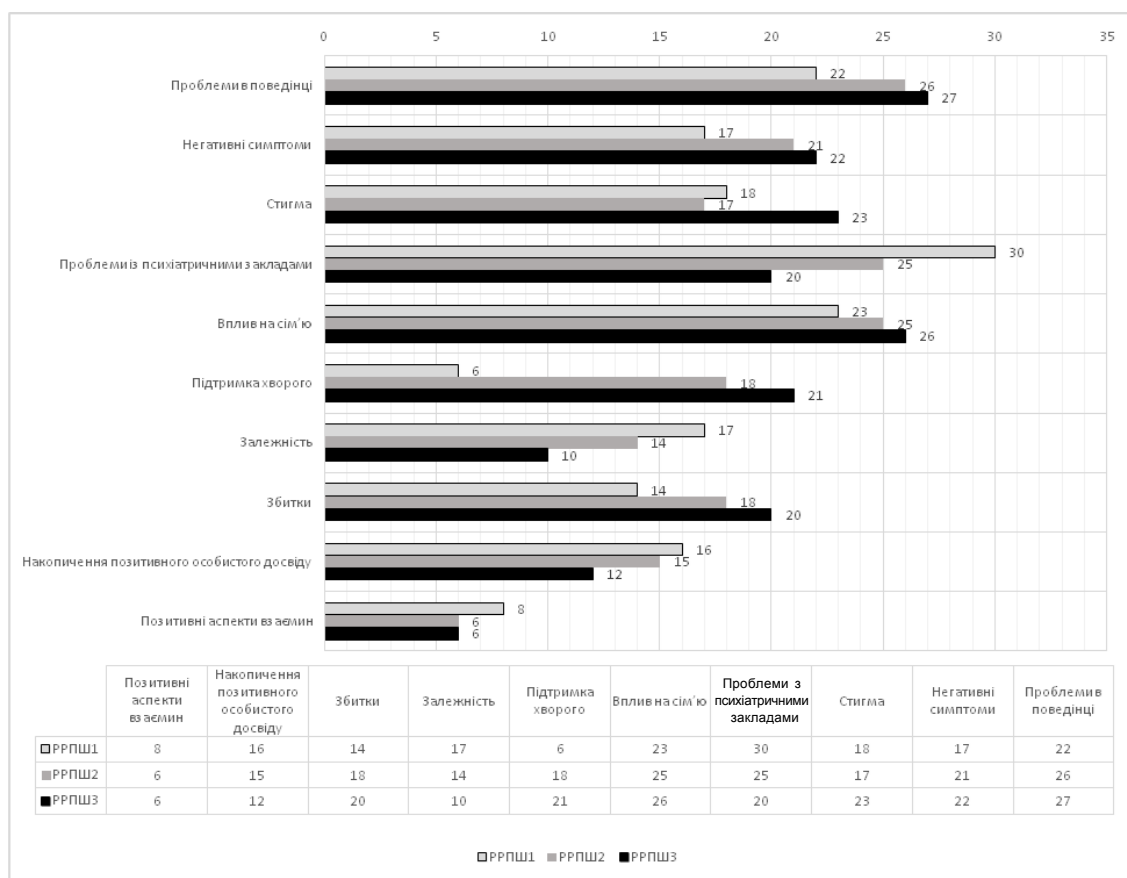


Рис. 1. Рівень сімейного навантаження на референтних родичів пацієнтів з параноїдною шизофренією залежно від тривалості захворювання

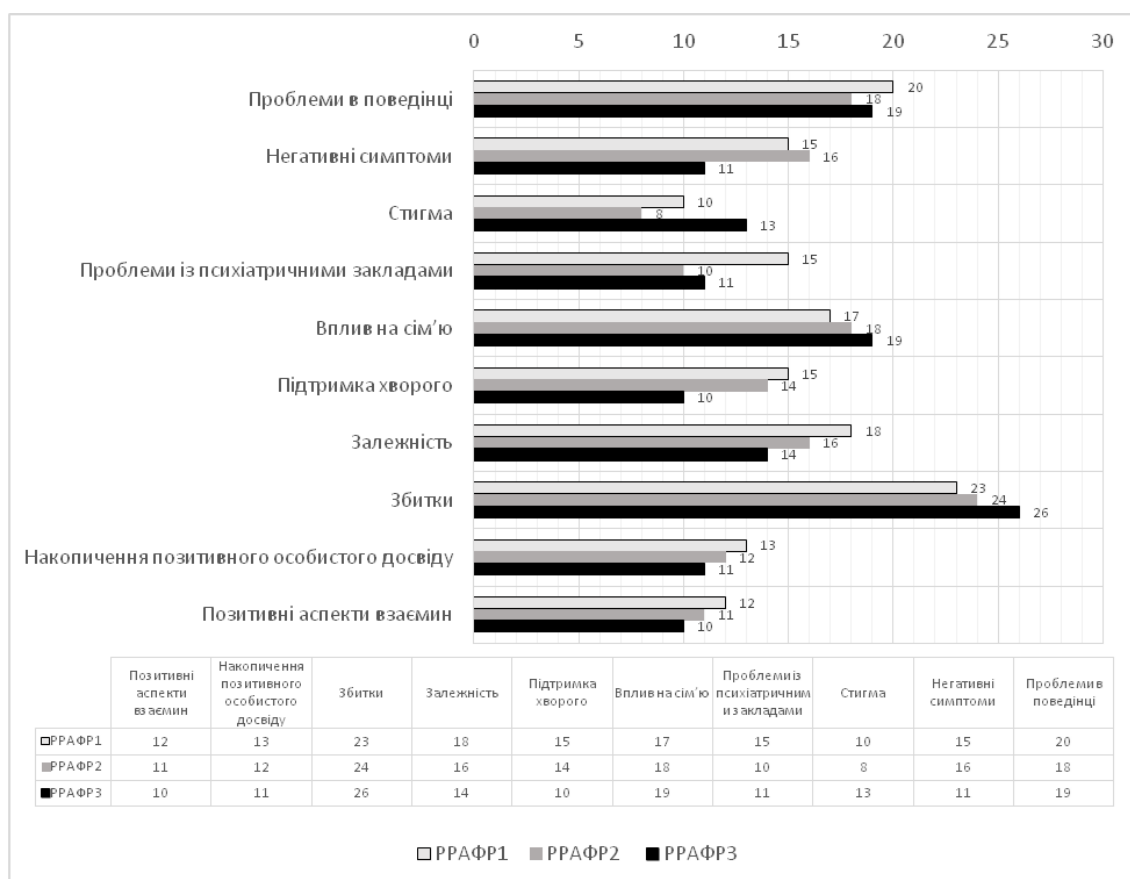


Рис. 2. Рівень сімейного навантаження на референтних родичів пацієнтів з афективними розладами залежно від тривалості захворювання

ливого, підозрілого, дивного на вигляд та у поведінці за конструктом «проблеми в поведінці». У респондентів РРПШ високі показники за параметром «негативні симптоми» вказують на схильність РР оцінювати психічно хворого члена сім'ї як схильного до усамітнення, нетовариського, незацікавленого, повільного, безвідповідального або нерішучого, що пояснюється настанням особистісних змін пацієнта та відображає нерозуміння референтними родичами зв'язку цих змін із наявністю психічного захворювання.

Показники за конструктом «стигма» демонструють прагнення РР приховувати захворювання члена сім'ї; нездатність розповісти кому-небудь про наявність в сім'ї психічного захворювання; пов'язане з цим уникання соціальних контактів; незнання як пояснювати симптоми іншим; почуття сорому через наявність психічно хворого родича.

Конструкт «проблеми з установами, що обслуговують психічно хворих» вказує, що на думку РР, співробітники, які обслуговують психічно хворих, не сприймають їх достатньо серйозно та не ставляться до проблеми їх

родича із достатнім розумінням; а також невміння викласти скарги з приводу догляду за хворим; труднощі щодо отримання інформації про його хвороби.

Конструкт «вплив на сім'ю» відображає зіткнення РР із нерозумінням з боку інших членів сім'ї, розривом стосунків через небажання жити разом із хворим; негативним впливом психічного стану пацієнта на розвиток дітей; сприймання референтними родичами пацієнта як причини руйнування сім'ї, псування задоволення від сімейних подій та сімейного життя загалом.

За конструктом «підтримка хворого» з'ясовано, що як респонденти РРПШ, так і респонденти PRAF оцінюють хворого члена сім'ї, як такого, що не знає, як поводитись з грошима; через що їм доводиться забезпечувати або субсидувати його, коли у нього закінчуються гроші; хвороба завдає удар по сімейному бюджету; доводиться забезпечувати пацієнту житло; стежити, щоб він не зв'язався з поганою компанією.

За конструктом «залежність» показники є дещо вищими у респондентів PRAF, хоча

мають тенденцію до поступового зниження. Цей розділ відображає нездатність РР робити те, що вони бажають через постійні тривожні думки про психічно хворого родича, який сприймається як безпорадний та залежний; якому потрібно допомагати чимось заповнити свій день; якого РР остерігаються залишати самого в будинку.

Виразне зростання показників сімейного навантаження за розділом «збиток» в обох основних групах відображає роздуми РР про те, яке життя у них могло би бути; самозвинувачення та відчуття небезпеки, що пацієнт спробує скоїти самогубство; занепокоєння думками про смерть, втрачені можливості; побоювання, що пацієнт намагатиметься завдати собі шкоди; невіра у покращення його стану.

Конструкт «накопичення позитивного особистого досвіду», де динаміка є негативною як у респондентів РРПШ, так і в респондентів РРАФР, відображає поступову втрату у них здатності до отримання позитивного досвіду сімейної взаємодії з пацієнтом, зокрема використовувати таку взаємодію як спосіб більше дізнатись про себе, допомагати іншим зрозуміти, наскільки серйозно він хворий; отримання впевненості у собі шляхом спілкування з іншими людьми, розуміння проблем інших людей, зближення з друзями, нові знайомства, надбання гідності.

Так само виявлено поступове зниження показників у конструкті «позитивні аспекти взаємин», що вказує на схильність РР знецінювати свою роль у забезпеченні добробуту психічно хворого члена сім'ї, а також заперечення здатності пацієнта бути корисним, демонструвати силу волі, намагаючись впоратись зі своєю хворобою; здатність до приємного спілкування; спільність інтересів.

Результати подальшого дослідження респондентів за шкалою структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів сім'ї до психіатричного діагнозу у близького члена

сім'ї дозволили виявити деякі відмінності між РРПШ та РРАФР (таблиця).

Так, 42,8 % обстежених нами РР пацієнтів з ПШ і 37,3 % РР пацієнтів з АФР виявили драматизуючий тип ставлення до стану психічно хворого члена сім'ї, проявами чого були катастрофізація сімейної ситуації, переоцінка членами сім'ї важкості хвороби із переживаннями занепокоєння, розгубленістю, почуттям провини та недовіри до лікарів; очікуванням негативних наслідків хвороби для членів сім'ї; впевненістю, що хвороба привносить у внутрішній світ хворого хаос і безлад, виб'є його з колії, зі звичних життєвих відносин, позбавить перспективи та зробить безпорадним; а також низька готовність допомагати хворому у дотриманні терапевтичного режиму.

У 29,8 % РР пацієнтів з ПШ і у 44,6 % РР пацієнтів з АФР переважав адекватний тип ставлення до захворювання. Адекватне ставлення виявлялось у достатньому розумінні реальної складності захворювання, концептуалізації хвороби, усвідомленій готовності виконувати рекомендації лікаря, реалістичних очікуваннях від лікувальних заходів. Такі сім'ї характеризуються прагненням прийняти факт хвороби та пов'язані з нею проблеми, здатністю брати на себе відповідальність за підтримку пацієнта у всіх сферах соціальної взаємодії.

Натомість у 27,4 % респондентів ОГПШ та 18,1 % респондентів ОГАФР було виявлено негативне (деструктивне) ставлення до психічного стану хворого члена сім'ї, що виявлялось у нерозумінні або ігноруванні хвороби, ставленні до неї як до життєвої події, яка порушує подальший розвиток сім'ї та якість її життя; самоусунення від активної участі у долі пацієнта, повна безконтрольність, невіра в можливість позитивної терапевтичної перспективи.

Подальше дослідження типу суб'єктивного ставлення референтних родичів до наявності

Типи ставлення референтних родичів до пацієнта з ендogenous психічним захворюванням залежно від тривалості захворювання

Типи	РРПШ (n=168)			РРАФР (n=75)		
	0–4 р.	5–8 р.	9–12 р.	0–4 р.	5–8 р.	9–12 р.
Адекватний	29,80%			44,60%		
Драматизуючий	42,80%			37,30%		
Негативний	27,40%			18,10%		
	Тривалість захворювання					
	РРПШ1 (n=57)	РРПШ2 (n=58)	РРПШ3 (n=53)	РРАФР1 (n=34)	РРАФР2 (n=22)	РРАФР3 (n=19)
Адекватний	45,3%	35,8%	27,7%	63,1%	56,9%	49,3%
Драматизуючий	36,8%	39,8%	31,8%	25,2%	23,2%	21,8%
Негативний	17,9%	24,4%	40,5%	11,7%	19,9%	28,9%

психічного захворювання у члена сім'ї в клініко-динамічному аспекті виявило певні особливості, які необхідно враховувати при розробці відповідної системи медико-психологічного супроводу для сімей, де проживають хворі з ЕПР.

Як свідчать отримані дані (рис. 3), при загальній тривалості хвороби до 4-х років, адекватний тип ставлення до хвороби переважає у всіх групах, обстежених нами референтних родичів пацієнтів з ЕПР (РРПШ1 45,3%; РРАФР1 63,1%), що є сприятливою переду-

стеми сімейного гомеостазу за таких умов призводять до зниження здатності до адекватного сприйняття нової інформації щодо перебігу хвороби пацієнтів. Увага акцентувалась на тому, що хвороба призведе до значних змін у звичному житті, детермінує міжособистісні стосунки до рівня негативно забарвлених, позбавить життєвих перспектив. Будь-які призначення лікаря викликали занепокоєння з боку РР, посилювали недовіру до лікаря та діагнозу з одного боку, а з іншого – виявлялась обме-

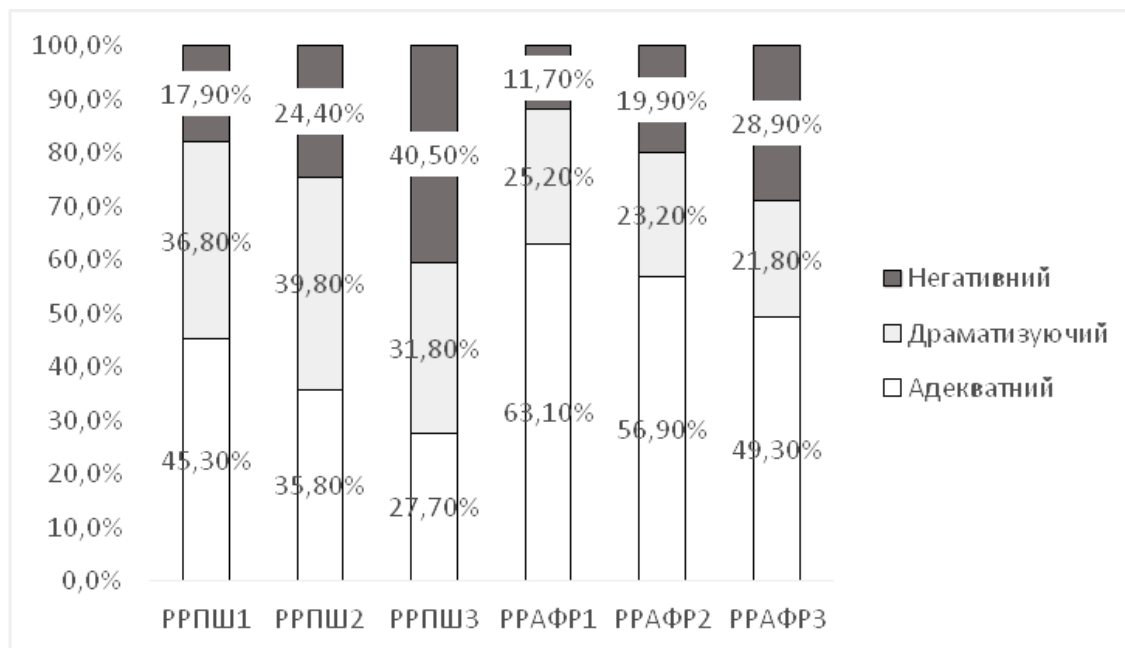


Рис. 3. Динаміка типу ставлення до захворювання залежно від тривалості захворювання

мовою для впровадження медико-психологічного супроводу, оскільки в цей період зберігається достатнє розуміння можливих труднощів, концептуалізація страждання, усвідомлена готовність виконувати рекомендації лікаря, є реальні очікування від лікувальних заходів. Сім'я повністю усвідомлює наявність проблем та труднощів, які можуть виникати при лікуванні хворого, проте зберігає надію та налаштовується на позитивний результат.

При тривалості захворювання у пацієнта від 5 до 8 років в обох групах РР спостерігається зниження кількості осіб з адекватним типом ставлення (адекватний тип – РРПШ2 35,8%; РРАФР2 56,9%) та зростання кількості респондентів з драматизуючим типом ставлення (драматизуючий тип – РРПШ2 39,8%; РРАФР2 23,2%). Це вказує на виснаження адаптивних ресурсів сімейної системи, що супроводжується зростанням тривожності, переоцінкою важкості хвороби, розпачем, відчуттями провини та безнадії, недовірою до лікарських призначень. Тривожні очікування та порушення си-

жена готовність допомагати хворому підтримувати відповідний терапевтичний режим.

При тривалості хвороби більш ніж 8 років, на фоні зменшення поширеності драматизуючого та адекватного типів відношення до хвороби у пацієнта, прослідковується помітне наростання поширення негативного суб'єктивного ставлення до хвороби у пацієнта з боку референтних родичів (негативний тип – РРПШ3 40,5%; РРАФР3 28,9%). Негативне (деструктивне) ставлення з боку референтних родичів проявлялось у бажанні дистанціюватись від проблеми, нерозумінні та ігноруванні хвороби близької людини. Респонденти РРПШ3 та РРАФР3 вбачали у факті наявної хвороби загрозу для власного благополуччя, нівелювали значущість пов'язаних зі здоров'ям пацієнтів ситуацій, відмежовувались від активної участі у лікуванні та відповідальності за долю пацієнта, а думки про безперспективність майбутнього посилювали недовіру щодо позитивного терапевтичного ефекту в подальшому лікуванні хворих. Негативно за-

барвлене ставлення до психічно хворого члена сім'ї може пояснюватись нерозумінням через відсутність достатньої кількості інформації про хворобу, появою почуттів самотності та втрати, пов'язаних із прогресуючими особистісними змінами, обумовленими захворюванням, відмовою від надії на майбутнє, розчаруванням у сприятливому перебігу хвороби.

Дослідження типології відношення референтних родичів в сім'ях, де проживає хворий на ЕПР дозволило виділити певні особливості, які визначались загальною тривалістю патологічного процесу у пацієнтів. Так, на початкових етапах розвитку хвороби (до 4-х років) переважає адекватний тип ставлення референтних родичів до хвороби пацієнта, що створює сприятливе підґрунтя для медико-психологічних втручань. У міру розвитку патологічного процесу, домінуючу позицію займають драматизуючий та негативний типи відношення з боку референтних родичів ($P < 0,001$).

Встановлені особливості свідчать про те, що в процесі розвитку ендегенного психічного розладу у члена сім'ї у референтних родичів поступово зростає рівень сімейного навантаження за всіма конструктами з одночасним виснаженням емоційних, індивідуально-психологічних та комунікативних ресурсів, що зрештою призводить до дистанціювання й уникання в ситуаціях внутрішньосімейної взаємодії.

Література

1. Гусева О. В. Интегративная модель психотерапии эндогенных психических расстройств / О. В. Гусева, А. П. Коцюбинский. – Издательство «СПЕЦЛИТ», 2013. – 287 с.
2. Awad A. G. The burden of schizophrenia on caregivers: a review / A. G. Awad, L. N. Voruganti // *Pharmacoeconomics*. – 2008. – №26 (2). – P. 149–162.
3. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Райгородский Д. Я. – Самара: Издательский дом «БАХРАХ-М», 2008. – 672 с.
4. Савельева О. В. Эффективность комплексной реабилитации больных шизофренией / О. В. Савельева, Н. Н. Петрова // *Вестник СПбГУ. Серия 11. Медицина*. – 2017. – №3. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-kompleksnoy-reabilitatsii-bolnyh-shizofreniey> (дата обращения: 09.01.2019).
5. Эйдемиллер Э. Г. Психология и психотерапия семьи / Э. Г. Эйдемиллер, В. Юстицкис. – СПб, 1999. – С. 38; 555–556.
6. Бугорский А. В. Психиатрическое просвещение родственников пациентов, страдающих шизофренией и расстройствами шизофренического спектра / А. В. Бугорский // *Психотерапия и психосоциальная работа в психиатрии*. Выпуск IV; под ред. О. В. Лиманкина, С. М. Бабина. – СПб.: Издательство «Таро», 2017. – С. 49–56.
7. Гурович И. Я. Практикум по психосоциальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Л. И. Сальникова. – М.: Медиапрактика, 2002. – 180 с.
8. Evaluation of the acceptability and usefulness of an information website for caregivers of people with bipolar disorder / L. Berk, M. Berk, S. Dodd [et al.] // *BMC Medicine*. – 2013. – № 11 (1). – P. 162.
9. The psychosocial treatment of schizophrenia: an update / J. Bustillo, J. Lauriello, W. Horan [et al.] // *The American journal of psychiatry*. – 2001. – № 158 (2). – P. 163–175.

Висновки

Прийняття хвороби сім'єю та усвідомлене ставлення до її проявів у поєднанні з готовністю брати участь у забезпеченні психосоціальної реабілітації та реадaptaції психічно хворого члена сім'ї - важливий фактор у лікуванні ендегенних психічних розладів. В сім'ях хворих на ЕПР практично повсякчас існують проблеми усвідомлення та прийняття особистісних та поведінкових змін члена сім'ї, які є наслідком проявів хвороби. Як правило, у більшості референтних родичів зберігається формальне та поверхневе прийняття хвороби. Недооцінюючи значення ендегенних психічних розладів, референтні родичі висувають до пацієнтів завищені вимоги, яким хворі з ЕПР не здатні відповідати. Така ситуація призводить до зростання конфліктності та дисфункціональності сімейної системи в цілому, появи комунікативних бар'єрів, наслідком чого може бути як екзацербация психічного розладу у пацієнта з ЕПР, так і загальне зниження якості життя усіх членів сім'ї.

Перспективою для подальших досліджень є врахування виявлених психосоціальних особливостей функціонування сім'ї, де проживає хворий, при розробці та впровадженні відповідної системи медико-психологічного супроводу для референтних родичів пацієнтів з ендегенними психічними розладами.

10. Do needs, symptoms or disability of outpatients with schizophrenia influence family burden? / S. Ochoa, M. Vilaplana, J. M. Haro [et al.] // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* – 2008. – № 43 (8). – P. 612–618.
11. Assessing Health Status in Informal Schizophrenia Caregivers Compared with Health Status in Non-Caregivers and Caregivers of Other Conditions / S. Gupta, G. Isherwood, K. Jones [et al.] // *BMC Psychiatry.* – 2015. – № 15. – Published 2015 Jul 21. Doi:10.1186/s12888-015-0547-1
12. Miklowitz D. J. Family Treatment for Bipolar Disorder and Substance Abuse in Late Adolescence / D. J. Miklowitz // *Journal of Clinical Psychology.* – 2012. – № 68 (5). – P. 502–513.
13. Caregiver Burden and Health in Bipolar Disorder: A Cluster Analytic Approach / D. A. Perlick, R. A. Rosenheck, D. J. Miklowitz [et al.] // *The Journal of nervous and mental disease.* – 2008. – № 196 (6). – P. 484–491.
14. Burden of Care on Caregivers of Schizophrenia Patients: A Correlation to Personality and Coping / D. Geriani, K. S. Savithry, S. Shivakumar [et al.] // *Journal of clinical and diagnostic research.* – 2015. – № 9 (3). – VC01–VC04. Published online 2015, Mar 1. Doi: 10.7860/JCDR/2015/11342.5654
15. Vitaliano P. P. Is Caregiving Hazardous to One's Physical Health A Meta-Analysis / P. P. Vitaliano, J. Zhang, J. M. Scanlan // *Psychological Bulletin.* – 2003. – № 129 (6). – P. 946–972.

References

1. Guseva O.V., Kotsyubinskiy A.P. (2013). *Integrativnaya model psikhoterapii endogennykh psikhicheskikh rasstroystv [An integrative model of psychotherapy for endogenic psychiatric disorders]*. Izdatelstvo "SPETSLIT", 287 p. [in Russian].
2. Awad A.G., Voruganti L.N. (2008). The burden of schizophrenia on caregivers: a review. *Pharmacoeconomics*, № 26 (2), pp. 149–162.
3. Raygorodskiy D.Ya. (2008). *Prakticheskaya psikhodiagnostika. Metodiki i testy [Practical psychodiagnosics. Methods and tests]*. Samara. Izdatelskiy dom "BAKHRAKH-M", 672 p. [in Russian].
4. Saveleva O.V., Petrova N.N. (2017). Effektivnost kompleksnoi reabilytatsyi bolnykh shyzofrenyey [The effectiveness of complex rehabilitation of patients with schizophrenia]. *Vestnyk SPbHU, Seryia 11, Medytsyna – Bulletin of St. Petersburg State University. Series 11, Medicine*, № 3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/effektivnost-kompleksnoy-reabilitatsii-bolnyh-shizofrenyey> (data obrashcheniya: 09.01.2019) [in Russian].
5. Eydemiller E.G., Yustitskis V. (1999). *Psikhologiya i psikhoterapiya semi [Family psychology and psychotherapy]*. SPb. pp. 38, 555–556 [in Russian].
6. Bugorskiy A.V. (2017). Psikhiatricheskoye prosveshcheniye rodstvennikov patsiyentov, stradayushchikh shizofreniyey i rasstroystvami shizofrenicheskogo spektra [Psychiatric education of relatives of patients with schizophrenia and disorders of the schizophrenic spectrum]. *Psikhoterapiya i psikhosotsialnaya rabota v psikiatrii – Psychotherapy and psychosocial work in psychiatry*. O. V. Limankina, S. M. Babina. [Ed.], Issue IV, SPb.: Izdatelstvo "Taro", pp. 49–56 [in Russian].
7. Gurovich I.Ya., Shmukler A.B., Salnikova L.I. (2002). *Praktikum po psikhosotsialnomu lecheniyu i psikhosotsialnoy reabilitatsii psikhicheskikh bolnykh [Guide for psychosocial treatment and psychosocial rehabilitation of the mentally ill patients]*. Moscow: Mediapraktika, 180 p. [in Russian].
8. Berk L., Berk M., Dodd S. et al. (2013). Evaluation of the acceptability and usefulness of an information website for caregivers of people with bipolar disorder. *BMC Medicine*, № 11 (1), pp. 162.
9. Bustillo J., Lauriello J., Horan W. et al. (2001). The psychosocial treatment of schizophrenia: An update. *The American journal of psychiatry*, № 158 (2), pp. 163–175.
10. Ochoa S., Vilaplana M., Haro J.M et al. (2008). Do needs, symptoms or disability of outpatients with schizophrenia influence family burden? *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*, № 43 (8), pp. 612–618.
11. Gupta S., Isherwood G., Jones K. et al. (2015). Assessing Health Status in Informal Schizophrenia Caregivers Compared with Health Status in Non – Caregivers and Caregivers of Other Conditions. *BMC Psychiatry*, № 15. Published 2015 Jul 21. doi:10.1186/s12888-015-0547-1
12. Miklowitz D.J. (2012). Family Treatment for Bipolar Disorder and Substance Abuse in Late Adolescence. *Journal of Clinical Psychology*, № 68 (5), pp. 502–513.
13. Perlick D.A., Rosenheck R.A., Miklowitz D.J. et al (2008). Caregiver Burden and Health in Bipolar Disorder: A Cluster Analytic Approach. *The Journal of nervous and mental disease*, № 196 (6), pp. 484–491.
14. Geriani D., Savithry K.S., Shivakumar S. et al. (2015). Burden of Care on Caregivers of Schizophrenia Patients: A Correlation to Personality and Coping. *Journal of clinical and diagnostic research*, № 9 (3). VC01–VC04. Published online 2015 Mar 1. doi: 10.7860/JCDR/2015/11342.5654
15. Vitaliano P.P., Zhang J., Scanlan J.M. (2003). Is Caregiving Hazardous to One's Physical Health A Meta-Analysis. *Psychological Bulletin*, № 129 (6), pp. 946–972.

А.А. Каминская, Н.К. Агишева

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЙ КОНТЕКСТ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕМЬИ, ГДЕ ПРОЖИВАЕТ БОЛЬНОЙ С ЭНДОГЕННЫМ ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

Исследовали психосоциальные особенности референтных родственников пациентов с эндогенными психическими расстройствами. Было обследовано 243 референтных родственника больных параноидной шизофренией (168 человек) и больных с аффективными расстройствами (75 человек). Группу контроля составили 55 психически здоровых лиц. В исследовании были использованы шкала оценки нагрузки на семью (ECI, Experience of Caregiving Inventory) по G. Szmukler et al. (1994) и шкала структурированного интервью для определения отношения членов семьи к наличию болезни (психиатрического диагноза) у родственника по В.А. Абрамову, И.В. Жигулиной, Т.Л. Ряполовой. Установленные особенности свидетельствуют о том, что в процессе развития эндогенного психического расстройства у члена семьи у референтных родственников постепенно нарастает уровень семейной нагрузки по всем конструктам с одновременным истощением эмоциональных, индивидуально-психологических и коммуникативных ресурсов. Исследование типологии отношения референтных родственников к наличию психического заболевания у члена семьи позволило выделить некоторые особенности, которые определялись общей продолжительностью патологического процесса у пациентов. Так, на начальных этапах развития болезни (до 4-х лет) преобладал адекватный тип отношения, что создает благоприятную почву для медико-психологических вмешательств. В процессе развития патологического процесса со стороны референтных родственников начинали преобладать драматизирующий и негативный типы отношения ($P < 0,001$). Принятие болезни семьей и осознанное отношение к ее проявлениям в сочетании с психологической готовностью участвовать в обеспечении психосоциальной реабилитации и реадaptации психически больного члена семьи – важный фактор в лечении эндогенных психических расстройств.

Ключевые слова: ресоциализация, референтные родственники, дистресс, психически больные, внутрисемейные факторы.

A.O. Kaminska, N.K. Agisheva

PSYCHOSOCIAL CONTEXT OF FUNCTIONING IN FAMILIES WHERE A PATIENT WITH ENDOGENOUS MENTAL DISORDER LIVES

Studying psychosocial features of family caregivers is of particular importance, which is explained by the need for appropriate system of medical-psychological support directly for family members of patients in order to provide optimal disclosure of family social-therapeutic potential. In total 243 family caregivers of patients with paranoid schizophrenia (168 people) and affective disorders (75 people) were included into the study. Control group comprised 55 mentally healthy persons. Experience of Caregiving Inventory (ECI) by G. Szmukler et al. (1994) and Structured Interview Scale of Family Members Attitude to the Disease (psychiatric diagnosis) in a Family Member by V.A. Abramov, I.V. Zhigulina, T.L. Riapolova were used as psychological testing tools. Revealed features indicate that within the process of development of an endogenous mental disorder in a family member, level of family burden gradually increases while emotional, individual psychological and communicative resources of family members get simultaneously exhausted. Study of typology of family caregivers' attitude to a mental illness diagnosis in a family member, made it possible to distinguish certain features that were determined by the overall duration of pathological process in patients. Thus, during the early stages of disease (up to 4 years), an adequate type of attitude prevailed, which creates a favorable basis for medical-psychological interventions. Within the pathological process development, family caregivers developed dramatizing and negative types of attitude ($P < 0.001$). Accepting of the disease by family and conscious attitude towards its manifestations, combined with psychological readiness to participate in providing psychosocial rehabilitation and readapting of mentally sick family member are important factors in treatment of endogenous mental disorders.

Keywords: re-socialization, referral relatives, distress, mentally ill, intra-family factors.

Надійшла до редакції 22.04.2019

Контактна інформація

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

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

Тел.: +380979719887.

E-mail: kamynskaanna@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-6288-5890.

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

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

Тел.: +380974919189.

E-mail: agisevanaila085@gmail.com.

ORCID: 0000-0003-0332-8952.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.05>

УДК: 616.89-008.441.33-036.82:364-786:364.62

В.В. Литвиненко

Харківський національний медичний університет

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ТА ПАТОПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ЧОЛОВІКІВ ЯК МІШЕНІ ПСИХООСВІТИ

Проведено комплексне клініко-психопатологічне і психодіагностичне обстеження 150 пацієнтів чоловічої статі з синдромом залежності від алкоголю. Основну групу (пацієнти якої брали участь у психоосвітній програмі) становили 105 осіб, контрольну - 45 хворих, які отримували стандартну регламентовану терапію у лікарні. Установлено, що клініко-психопатологічними особливостями формування алкогольної залежності у чоловіків є специфічна, залежно від переважних особисто значущих мотивів вживання алкоголю, втрата ситуаційного контролю, дисфорії, афективні реакції, тривожно-депресивні розлади. Розроблено й апробовано систему реабілітації хворих на алкогольну залежність з використанням психоосвіти. Основною стратегією даної системи є підвищення рівня спеціальних (наркологічних) знань хворих, зниження рівня стигматизованості, навчання навичкам співіснування з хворобою, корекція змінених алкогольною залежністю соціальних позицій пацієнтів, напрацювання навичок вирішення життєвих проблем, корекція «алкогольних» паттернів поведінки, протидія можливості рецидивування захворювання.

Ключові слова: *алкогольна залежність, психоосвіта, психосоціальна реабілітація, ремісія, копінг-стратегії, вживання алкоголю.*

В умовах сьогодення відмічається значне підвищення кількості осіб, які зловживають алкоголем, це свідчить про те, що проблема лікування та психосоціальної реабілітації хворих на алкогольну залежність на сьогодні є достатньо актуальною [1].

Сучасний період розвитку України характеризується значною кількістю деструктивно-дестабілізуючих та соціально зумовлених стресогенних чинників, що призводить до значного підвищення довготривалого стресового навантаження та провокує зростання рівня зловживання алкоголем [2, 3].

Аналіз даних літератури та постановка проблеми

Катастрофічність медико-біологічних і соціально-економічних наслідків алкоголізації населення сучасної України дає підставу віднести алкогольну залежність до розряду медико-соціальної патології, яка становить собою реальну загрозу здоров'ю нації [4].

Низькі показники ефективності лікування хворих на алкогольну залежність обумовлюють необхідність пошуку певних критеріїв їх ефективного застосування і розробки на цій основі комплексних диференційованих терапевтичних програм, які включають різні комбінації сучасних фармако- та психотерапевтичних підходів [5].

Сучасні наукові дослідження щодо алкогольної залежності присвячені оновленню концепції психосоціальної реабілітації хворих, їх соціальній реінтеграції та покращенню якості життя [6].

У зв'язку з цим збільшується актуальність пошуку нових психотерапевтичних підходів до терапії хворих на алкогольну залежність та розробки ефективних схем, що відповідають сучасним стандартам лікування. У якості одного з таких підходів може розглядатись психоосвіта, яка набуває зростаючого значення у світовій психотерапевтичній практиці в

© В.В. Литвиненко, 2019

умовах сьогодення й набуває все більшого визнання у світі підвищення інтенсивності, економічності та ефективності психотерапевтичної допомоги хворим на алкогольну залежність [7, 8].

Психоосвіта спрямована на залучення пацієнта в процес активної зміни власної поведінки, профілактику рецидивів захворювання та підвищення комплайенсу [9]. Актуальність використання психоосвітніх програм у структурі психосоціальної реабілітації хворих на алкогольну залежність обумовлена необхідністю покращення копінг-стратегій, підвищення здатності до вирішення власних проблем, більш ефективного пристосування до вимог сучасності [10, 11].

Вищевикладене обумовило актуальність і необхідність даної роботи.

Мета дослідження – оцінити ефективність психоосвітніх програм у комплексній психосоціальної реабілітації хворих на алкогольну залежність і розробити оптимальні методи її застосування.

Контингент, матеріал і методи

Для досягнення поставленої мети, за наявності інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології проведено комплексне обстеження 150 пацієнтів чоловічої статі з синдромом залежності від алкоголю, а саме: у (31,9±2,3) % осіб в наступний час утримання, у (22,6±2,4) % – активна залежність, у (29,2±0,9) % – постійне вживання та у (16,3±0,8) % обстежених епізодичне вживання. 94 хворих проходили лікування у Харківській обласній клінічній наркологічній лікарні № 9 та були цивільними, 56 знаходились на лікуванні у Військово-медичному клінічному центрі Північного регіону України.

Усі респонденти, які були включені у дослідження, дали добровільну згоду на участь в ньому, вільно володіли російською та українською мовами, що дозволило виконати повноцінне клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження.

Усі пацієнти отримували регламентовану терапію згідно з клінічними протоколами лікувального закладу. Основну групу становили 105 хворих, які брали участь у психоосвітній програмі, до контрольної групи увійшли 45 хворих, які отримували терапію відповідно до клінічних протоколів.

У дослідженні були використані наступні методи обстеження: анамнестичний, клініко-психологічний, психодіагностичний та статистичний.

Результати та їх обговорення

Як показали результати дослідження, серед обстежених хворих переважали особи із постійним стилем зловживання алкоголем, середній бал за тестом AUDIT у обстежених хворих склав 4,0 балів, що свідчило про наявність серйозних алкогольних проблем, стиль зловживання алкоголем із високим ступенем достовірності корелював із питаннями наявності небезпеки для фізичного, психологічного та психічного здоров'я. Небезпечно вживання алкоголю виявлено у (55,2±1,8) % осіб, висока ймовірність алкогольної залежності виявлена у (44,8±1,5) % обстежених.

Клінічна картина алкогольної залежності характеризувалась у (85,3±3,8) % хворих втраченою ситуаційною контролю, у (25,2±2,4) % – палімпсестами, у (38,1±1,8) % – дисфоріями, у (27,3±1,6) % обстежених спостерігались афективні реакції, у (34,6±1,8) % – тривожно-депресивні розлади та у (29,1±1,6) % – астеничні прояви.

Як показали результати клініко-психопатологічного дослідження, в структурі дисфорій формувались: дратівливість, афект люті, агресія; афективні реакції проявлялись яскраво вираженою дратівливістю, нестриманістю, нетерплячістю.

Тривожно-депресивні розлади характеризувались афектом туги, занепокоєнням, внутрішнім напруженням з неможливістю розслабитися, астеничними проявами, гіперестезією.

Для обстежених хворих з залежністю від алкоголю були притаманні нетерплячість, дратівливість, нестриманість афекту, недбалість, невіра в себе, конфліктність, утруднення у прийнятті рішення. Аналіз мотивації зловживання алкоголем показав, що для цивільних хворих основним мотивом було прагнення до психологічного та фізичного розслаблення, задоволення; для військових – прагнення позбавитись від негативних емоційних переживань.

Аналіз вираження травматичного стресу надав змогу констатувати, що повний прояв стресового розладу притаманний для (5,9±0,7) % обстежених цивільних та (31,4±1,7) % військових, явний прояв для (11,4±1,2) % та (39,5±1,4) % відповідно, частковий прояв для (33,6±1,6) % та (29,1±1,3) % обстежених, у цивільних хворих відмічається незначний прояв (33,2±3,5) % або відсутність травматичного стресу (15,9±2,1) %.

Як показав аналіз копінг-стратегій, для обстежених хворих притаманні неконструктивні форми стилів стрес-долаючої поведінки:

копінг-стратегії орієнтовані на уникнення (53,2±3,4) %, на відволікання (31,3±2,4) %, на емоції (11,3±1,6) %. Лише у (4,4±0,6) % обстежених відмічався конструктивний допінг, спрямований на вирішення завдань.

Базуючись на отриманих даних, нами розроблено й апробовано систему реабілітації хворих на алкогольну залежність з використанням психоосвіти, спрямованої на формування у хворих адекватного уявлення про наркологічний розлад і залучення до адекватної участі в реабілітаційних заходах.

Психоосвітні заняття проводились в закритих групах (тобто після початку циклу нові учасники не приймаються), з кількістю учасників від 10 до 15 чоловік.

Психоосвітня програма включала 4 модулі:

1. Надання спеціальних (наркологічних) знань пацієнту та членам його родини;
2. Формування навичок конструктивного вирішення життєвих проблем;
3. Тренінг комунікативних навичок;
4. Тренінг навичок співволодіння.

Психоосвітня програма для військових включала комплексне використання інформаційного тренінгу, тренінгу подолання бойового стресу, тренінгу поліпшення комплаєнсу, прийомів когнітивно-поведінкової психотерапії, проблемно-орієнтованих дискусій.

Психоосвітня програма для цивільних включала комплексне використання: інформаційного тренінгу, тренінгу формування прихильності до терапії та інтерперсональної взаємодії, тренінгу поліпшення комплаєнсу, прийомів когнітивно-поведінкової психотерапії, проблемно-орієнтованих дискусій.

Реалізація вищезазначених модулів здійснювалась у формі семінарів, проблемно-орієнтованих дискусій, міні-лекцій, домашніх завдань.

Засадами психоосвіти хворих з залежністю від алкоголю є усвідомлення пацієнтом хворобливого стану, аналіз власних особистісних характеристик та особливостей сприйняття себе у соціумі; формування у хворого мотивації на лікування; напрацювання навичок адекватної поведінки у психотравмуючій ситуації; корекція «алкогольних» паттернів поведінки.

Катамнестичний аналіз клінічних результатів використання розробленої системи показав високу ефективність використання психоосвіти у комплексній системі психосоціальної реабілітації хворих з алкогольною залежністю, так відносно безпечно (або повна відсутність) вживання алкоголю виявлено у (65,3±3,4) %

обстежених основної та (39,1±1,2) % контрольної групи, небезпечно вживання алкоголю у (23,1±1,1) % хворих основної та (35,1±1,4) % контрольної груп, висока ймовірність алкогольної залежності у (11,6±0,5) % та (25,8±1,2) % відповідно.

У (77,6±3,3) % обстежених пацієнтів основної групи на тлі психоосвіти сформувалось усвідомлення власної залежності від алкоголю та у (45,1±3,5) % формування копінг-стратегій спрямованих на вирішення завдань.

Таким чином, як показали результати дослідження, використання у системі лікування та психосоціальної реабілітації хворих на алкогольну залежність психоосвітніх заходів сприяє відновленню психосоціальної активності та покращенню реінтеграції у суспільство хворого з алкогольною залежністю.

Висновки

1. Клінічна картина алкогольної залежності в обстежених хворих характеризується втраченою ситуаційного контролю, палімпсестами, дисфоріями, нестриманістю афекту, тривожно-депресивними та астеничними розладами.

2. Предикторами розвитку залежності від алкоголю у чоловіків є: нестриманість афекту, конфліктність у відносинах, неконструктивні форми копінг-стратегій, недостатній самоконтроль, повний та явний прояв стресового розладу.

3. Психоосвітня програма для військових повинна включати комплексне використання: інформаційного тренінгу, тренінгу подолання бойового стресу, тренінгу поліпшення комплаєнсу, прийомів когнітивно-поведінкової психотерапії, проблемно-орієнтованих дискусій.

Психоосвітня програма для цивільних повинна включати комплексне використання інформаційного тренінгу, тренінгу формування прихильності до терапії та інтерперсональної взаємодії, тренінгу поліпшення комплаєнсу, прийомів когнітивно-поведінкової психотерапії, проблемно-орієнтованих дискусій.

4. На тлі використання психоосвіти у лікуванні та психосоціальної реабілітації хворих на алкогольну залежність відмічається виражена позитивна динаміка наркологічного статусу, покращення якості ремісії, позитивна трансформація стрес-долаючої поведінки.

Враховуючи викладені результати, перспективою подальших досліджень є розробка принципів і алгоритму проведення психоосвітньої програми в комплексній реабілітації пацієнтів чоловічої статі хворих на алкогольну залежність.

Література

1. Гапонов К. Д. Структурний аналіз психопатологічного афективно-конативного аранжування клінічної картини алкогольної залежності у хворих різних соціальних груп з різним рівнем психо-соціального стресу / К. Д. Гапонов // Український вісник психоневрології. – 2019. – Том 27, випуск 1 (98). – С. 27–34.
2. Марута Н. О. Інформаційно-психологічна війна як новий виклик сучасності: стан проблеми та напрямки її подолання / Н. О. Марута, М. В. Маркова // Український вісник психоневрології. – 2015. – Том 23, випуск 3 (84). – С. 21–28.
3. Гапонов К. Д. Алкогольна залежність і соціальний стрес: біохімічні, нейрофізіологічні і психо-соціальні механізми взаємовпливу / К. Д. Гапонов // Український вісник психоневрології. – 2018. – Т. 26, № 1 (94). – С. 120–121.
4. Основні клінічні варіанти постстресових розладів у комбатантів / М. М. Денисенко, Р. В. Лакінський, Л. Ф. Шестопалова, І. В. Лінський // Український вісник психоневрології. – 2017. – Том 25, випуск 2 (91). – С. 40–44.
5. Мінко О. І. Індивідуально-психологічні особливості осіб з алкогольною залежністю та їх співзалежних родичів, які впливають на формування терапевтичного альянсу / О. І. Мінко, Н. М. Лісна, Л. М. Маркозова // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, № 3 (96). – С. 39–42.
6. Спосіб діагностики клінічної специфіки і прогнозу перебігу алкогольної залежності у осіб з різним психотравматичним досвідом і рівнем психосоціального стресу / І. К. Сосін, К. Д. Гапонов, О. Ю. Гончарова, М. В. Маркова // Інформаційний лист МОЗ України № 249-2018. – 4 с.
7. Децик О. З. Комплекс заходів профілактики алкоголізму на рівні первинної медичної допомоги / О. З. Децик, І. М. Карпінєць // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2013. – № 1 (11). – С. 76–79.
8. Слободянюк П. М. Засади та наукове обґрунтування принципів і підходів щодо формування системи інтегративної психотерапії алкогольної залежності / П. М. Слободянюк // Український вісник психоневрології. – 2011. – Т. 19, № 2 (67). – С. 92–96.
9. Кожина Г. М. Оцінка ефективності психоосвіти у структурі реабілітації хворих з алкогольною залежністю / Г. М. Кожина, В. В. Литвиненко // ScienceRise: Medical Science. – 2018. – №6 (26). – С. 58–62.
10. Спосіб лікування постшизофренічної депресії / Г. М. Кожина, О. В. Друзь, К. О. Зеленська, В. В. Наумов // Патент України на винахід №1191105, 2019. – 6 с.
11. Specifics of clinical manifestations of alcohol addiction in people with different psychotraumatic experiences and levels of psychosocial stress / Н. Kozhyna, К. Gaponov, М. Markova // Abstracts of the 26th European Congress of Psychiatry. The Journal of the European Psychiatric Association. France. April, 2019. – Vol. 56S. – P. 751.

References

1. Haponov K.D. (2019). Strukturnyi analiz psypkhopatolohichnoho afektyvno-konatyvnoho aranzhuvannia klinichnoi kartyny alkoholnoi zalezhnosti u khvorykh riznykh sotsialnykh hrup z riznym rivnem psypkosotsialnoho stresu [Structural analysis of a psychopathological affective-conative arrangement of the clinical picture of an alcoholic situation at the ailments of different social groups in a psycho-social stress]. *Ukrainskyi visnyk psypkhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 27, № 1 (98), pp. 27–34 [in Ukrainian].
2. Maruta N.O., Markova M.V. (2015). Informatsiino-psypkholohichna viina yak novyi vyklyk suchasnosti: stan problemy ta napriamky yii podolannia [Informative and psychological war as a new challenge to the presence: the state of the problem and the directions of its overcoming] *Ukrainskyi visnyk psypkhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 23, № 3 (84), pp. 21–28 [in Ukrainian].
3. Haponov K.D. (2018). Alkoholna zalezhnist i sotsialnyi stres: biokhimichni, neurofiziolohichni i psypkosotsialni mekhanizmy vzaiemovplyvu [Alcohol dependence and social stress: biochemical, neurophysiological and psychosocial mechanisms of interaction]. *Ukrainskyi visnyk psypkhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 26, № 1 (94), pp. 120–121 [in Ukrainian].
4. Denysenko M.M., Lakynskyi R.V., Shestopalova L.F., Linskyi I.V. (2017). Osnovni klinichni varianty poststresovykh rozladiv u kombatantiv [Basic clinical options for post-stress disorders among combatants]. *Ukrainskyi visnyk psypkhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 25, № 2 (91), pp. 40–44 [in Ukrainian].

5. Minko O.I., Lisna N.M., Markozova L.M. (2018). Individualno-psykholohichni osoblyvosti osib z alkoholnoiu zalezhnistiu ta yikh spivzaleznykh rodychiv, yaki vplyvaiut na formuvannya terapevtychnoho aliansu [Individual psychological features of persons with alcohol addiction and their dependent relatives, influencing the formation of therapeutic alliance]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 26, № 3 (96), pp. 39–42 [in Ukrainian].

6. Sosin I.K., Haponov K.D., Honcharova O.Yu., Markova M.V. Sposib diahnostryky klinichnoi spetsyfyky i prohnozu perebihu alkoholnoi zalezhnosti u osib z riznym psykhotravmatychnym dosvidom i rivnem psykhosotsialnoho stresu [Method for diagnosis of clinical specificity and prognosis of alcohol dependence among persons with different psychotraumatic experience and level of psychosocial stress]. *Informatsiinyi lyst MOZ Ukrainy № 249-2018*. – 4 p. [in Ukrainian].

7. Detsyk O.Z., Karpinets I.M. (2013). Kompleks zakhodiv profilaktyky alkoholizmu na rivni pervynnoi medychnoi dopomohy [Комплекс заходів профілактики алкоголізму на рівні первинної медичної допомоги]. *Aktualni pytannia farmatsevtychnoi i medychnoi nauky ta praktyky – Topical issues of pharmaceutical and medical science and practice*, № 1 (11), pp. 76–79 [in Ukrainian].

8. Slobodianiuk P.M. (2011). Zasady ta naukove obgruntuvannya pryntsyypiv i pidkhodiv shchodo formuvannya systemy intehratyvnoi psykhoterapii alkoholnoi zalezhnosti [Principles and scientific substantiation of principles and approaches for forming the system of integrative psychotherapy of alcohol dependence]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 19, № 2 (67), pp. 92–96 [in Ukrainian].

9. Kozhyna H.M., Lytvynenko V.V. (2018). Otsinka efektyvnosti psykhoosvity u strukturi reabilitatsii khvorykh z alkoholnoiu zalezhnistiu [Evaluation of the effectiveness of psychoeducation in the structure of rehabilitation of patients with alcohol dependence]. *ScienceRise: Medical Science*, № 6 (26), pp. 58–62 [in Ukrainian].

10. Kozhyna H.M., Druz O.V., Zelenska K.O., Naumov V.V. (2019). Sposib likuvannya postshyzofrenichnoi depresii [A method of treatment of post-schizophrenic depression]. *Patent Ukrainy na vynakhid №1191105*, 6 p. [in Ukrainian].

11. Kozhyna H., Gaponov K., Markova M. (2019). Specifics of clinical manifestations of alcohol addiction in people with different psychotraumatic experiences and levels of psychosocial stress. *Abstracts of the 26th European Congress of Psychiatry. The Journal of the European Psychiatric Association*. France. April, 2019. vol. 56S, p. 751.

V.V. Литвиненко

СОВРЕМЕННАЯ МОДЕЛЬ ПСИХООБРАЗОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Проведено комплексное клинико-психопатологическое и психодиагностическое обследование 150 пациентов мужского пола с синдромом зависимости от алкоголя. Основную группу (пациенты которой принимали участие в психообразовательной программе) составили 105 человек, контрольную – 45 больных, получавших стандартную регламентированную терапию в больнице. Установлено, что клинико-психопатологическими особенностями формирования алкогольной зависимости у мужчин является специфическая, в зависимости от преобладающих лично значимых мотивов употребления алкоголя, потеря ситуационного контроля, дисфории, аффективные реакции, тревожно-депрессивные расстройства. Разработана и апробирована система реабилитации больных с алкогольной зависимостью с использованием психообразования. Основной стратегией которой является повышение уровня специальных (наркологических) знаний больных, снижение уровня стигматизованности, обучение навыкам совладения с болезнью, коррекция измененных алкогольной зависимостью социальных позиций пациентов, наработки навыков решения жизненных проблем, коррекция «алкогольных» паттернов поведения, противодействие возможности рецидивирования заболевания.

Ключевые слова: *алкогольная зависимость, психообразование, психосоциальная реабилитация, ремиссия, копинг-стратегии, употребление алкоголя.*

V.V. Lytvynenko

MODERN MODEL OF PSYCHOEDUCATION IN PATIENTS WITH ALCOHOL DEPENDENCE

A comprehensive clinical, psychopathological and psychodiagnostic examination of 150 male patients with alcohol-related syndrome was conducted; The main group (the patients of which participated in the psychoeducational program) included 105 people. The control group consisted of 45 patients who received standard regulated therapy in the hospital. It was established that the clinical and psychopathological features of the formation of alcohol dependence in men are specific loss of situational control, dysphoria,

affective reactions, anxiety and depression disorders depending on the predominant personally significant motives of alcohol consumption. During the course of work, the psychoeducational program was developed and tested in the system of rehabilitation of patients with alcohol dependence, the main purpose of which is a comprehensive influence on the cognitive, emotional, psycho-physiological, behavioral and social aspects of alcohol dependence. The algorithm of psychoeducation of patients with alcohol dependence is developed, which is aimed at increasing the level of special (narcological) knowledge of the patient and his family; working out of skills of solving life problems; communication skills training; training skills of co-ownership.

Keywords: *alcohol dependence, psychoeducation, psychosocial rehabilitation, remission, coping strategy, alcohol consumption.*

Надійшла до редакції 19.04.2019

Контактна інформація

Литвиненко Василь Васильович – асистент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380507472640.

E-mail: litvmail@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-5852-9295.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.06>

УДК: 159.91:378.091.212

М.М. Хаустов

Харківський національний медичний університет

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ТА СИСТЕМА ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ СТАНІВ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО ЗАКЛАДУ ВИЩОЇ ОСВІТИ

Проведено комплексне обстеження 412 студентів II–V курсів Харківського національного медичного університету обох статей, віком 17–22 років. Усіх обстежуваних було розділено на три групи: I група – 215 студентів, мешканців Східної України; II група – 87 студентів, мешканців Луганської та Донецької областей, які вступили на навчання до ХНМУ до початку АТО; III група – 110 студентів, переселенців із зони АТО. Як показали результати дослідження, студенти-переселенці виявляють більш високий рівень розладів адаптації, порівняно зі студентами I та II груп. Встановлено, що структура розладів адаптації представлена депресивним, неврастенічним, тривожним та дисоціативним синдромокомплексами. Патогенетичну значущість у формуванні дезадаптивних станів у студентів-медиків мають: зміна життєвого стереотипу, важкий навчальний матеріал, недосконалість механізмів психологічного захисту, відсутність навичок саморегуляції, неконструктивні копінг-стратегії, ситуації тривалої психічної напруги. Для студентів-переселенців стресогенним чинником є необхідність адаптації у новому та статус вимушеного переселенця. Прогностично значущими у формуванні розладів адаптації є збудливість і невірноваженість, конфліктність у відносинах, тривожна помисливість, дезорганізація поведінки, неспроможність до саморегуляції, нездатність успішно долати стресові ситуації, діяти в умовах невизначеності, ригідність, фіксованість на травматичних і негативних переживаннях. Базисом розвитку станів дезадаптації студентів є високі рівні соматизації, депресії та тривоги за шкалою SCL-90-R; переважання важкого депресивного та тривожного епізодів за шкалою Гамільтона; клінічні прояви за лікарняною шкалою тривоги і депресії, переважання інтенсивної та екстенсивної нервово-психічної напруги. Базуючись на отриманих даних, нами розроблено систему медико-психологічної підтримки студента-медика в період навчання, що передбачає застосування комплексного психотерапевтичного, психоосвітнього та психо-профілактичного впливів та доведено її ефективність.

Ключові слова: *студенти-медики, розлади адаптації, механізми формування, медико-психологічна підтримка, психоосвіта, психотерапія, психопрофілактика.*

Активна інтеграція українського суспільства до Європейської співдружності визначила необхідність глибокого реформування системи освіти в цілому, і зокрема галузі підготовки медичних кадрів, істотно змінився режим і підвищилась інтенсивність навчального процесу, а також збільшились обсяги навчального навантаження [1].

Аналіз даних літератури і постановка проблеми

Одним з найважливіших педагогічних завдань будь-якого вищого навчального закладу є робота зі студентами, спрямована на більш швидку й успішну їх адаптацію до системи навчання, до нової системи соціальних відносин, на освоєння ними нової ролі студентів [2].

© М.М. Хаустов, 2019

Студентський вік – це особливий період у розвитку особистості як за «кризовою насиченістю» (екзаменаційні стреси, вікові проблеми, усвідомлення змісту професійної діяльності як самореалізації та самоактуалізації та ін.), так і за насиченістю можливостей максимального розвитку здібностей і потенціалу особистості [3, 4].

Розвиток станів дезадаптації студентів протягом професійного навчання є головною психологічною, медичною та соціально-економічною проблемою, що несприятливо позначається на ефективності майбутньої професійної діяльності студентів-медиків [5, 6].

Одним із провідних завдань сучасної медичної психології та психіатрії є вивчення особливостей клінічної картини та розробка методів ранньої діагностики, корекції й профілактики станів дезадаптації з позицій системного диференційованого підходу, що враховує специфіку розвитку психосоціальної дезадаптації у кожному конкретному випадку [7, 8].

Медико-соціальне значення діагностики, корекції і профілактики станів дезадаптації полягає у тому, що вплив винятково на клінічно окреслені прояви розладів адаптації не дозволяє здійснювати повноцінну реабілітацію осіб зі станами дезадаптації та профілакувати їх розвиток [9]. Лише застосування системного диференційованого підходу, що враховує специфіку розвитку психосоціальної дезадаптації у кожному конкретному випадку, відповідає вимогам, які висувуються до сучасних реабілітаційних заходів [10, 11].

Вищевикладене обумовило актуальність і необхідність проведення даного дослідження.

Мета дослідження – розробити систему психотерапевтичної корекції та психопротективної підтримки у період професійної підготовки фахівця на основі системного підходу до вивчення механізмів формування станів дезадаптації студентів-медиків

Контингент, матеріал і методи

Для вирішення поставленої мети з дотриманням принципів біоетики і деонтології було проведено комплексне обстеження 412 студентів II–V курсів Харківського національного медичного університету обох статей, віком 17–22 років.

Усіх обстежуваних було розділено на III групи: I групу становили 215 студентів, мешканців Східної України; II групу – 87 студентів, мешканців Луганської та Донецької областей, які вступили на навчання до ХНМУ до початку АТО; III група – 110 студентів-переселенців із зони АТО.

У роботі були використані наступні методи обстеження: клініко-анамнестичний, з використанням опитувальника «Виявлення факторів ризику виникнення психоневрологічних захворювань» (Рацпропозиція ХНМУ № 207 (11), 2002).

Клініко-психопатологічний – вивчення скарг, оцінка психічного і соматоневрологічного статусу студентів, виділення основних психопатологічних синдромів, їх динаміки. Як діагностичні критерії використовувалися критерії МКХ-10.

Психодіагностичний з використанням скороченого багатофакторного опитувальника особистості (СМОЛ) (Л. Н. Собчик, 1998), використанням клінічних шкал тривоги та депресії Гамільтона (М. Hamilton, 1967), шкали оцінки професійної дезадаптації О. Н. Родіної в адаптації М. А. Дмитрієвої (2003).

Математико-статистична обробка результатів дослідження проводилась з використанням пакетів спеціалізованого програмного забезпечення (Statistica 6.0, MS Excel) з використанням методики t-критерію Ст'юдента.

Дослідження відбувалося у чотири етапи. I етап містив скринінг рівнів адаптації у студентів та виявлення студентів з розладами адаптації. На II етапі проведено комплексний аналіз клінічних проявів та механізмів формування станів дезадаптації у студентів. На III етапі – розроблено систему комплексних психокорекційних та психопротективних впливів, на IV – проведено порівняльну оцінку їх ефективності.

Результати досліджень та їх обговорення

Як показали результати дослідження студенти-переселенці виявляють більш високий рівень розладів адаптації, порівняно зі студентами I та II груп. Так високий рівень дезадаптації, що вимагає вживання невідкладних заходів (психологічних і медичних) виявляють у себе 0,5 % студентів I групи, 2,2 % студентів II групи та 25,4 % студентів III групи. Виражений рівень дезадаптації, що вимагає обов'язкового втручання психологів, проведення програми по реадaptaції – 2,4 % студентів I, 9,2 % – II та 36,4 % III груп відповідно. Помірний рівень дезадаптації, при якому корисно проведення консультативної роботи фахівців – 24,1 % студентів I групи, 25,0 % II групи та 30,4 % студентів III групи.

На підставі даних клінічного обстеження студентів, встановлено, що структура розладів адаптації представлена депресивним (22,1 % обстежених I, 23,1 % II та 25,2 % III груп),

неврастенічним (27,8, 25,4 та 22,7 % відповідно), тривожним (24,5 % обстежених I, 26,6 % II та 25,3 % III групи) та дисоціативним (25,6 %, 24,9 та 26,8 % груп відповідно) синдромокомплексами.

У клінічній картині депресивних розладів найбільш часто спостерігаються пригніченість настрою, почуття туги, тривоги, внутрішнього напруження, занепокоєння з неможливістю розслабитися, виснаження, бездіяльність, байдужість, відсутність інтересу до спілкування та навчання, психомоторна загальмованість, іпохондричні прояви, соматовегетативні розлади.

У клінічній картині неврастенічного синдромокомплексу на тлі яскраво вираженого астеничного симптомокомплексу з'являється дратівливість, гіперестезія. Спостерігаються почуття зниження розумової продуктивності після незначної інтелектуальної напруги, підвищена слабкість і стомлюваність при фізичній нарузі, немотивоване занепокоєння, тривога. 56,2 % обстежених жінок та 55,2 % чоловіків скаржаться на головний біль переважно у вигляді «шолома», який суб'єктивно характеризується як здавлення, стягування, який підсилюється при різких поворотах голови або змінах положення тіла з іррадіацією в ділянці шиї, хребта. Інтенсивність головного болю коливається, частіше він виникає або підсилюється після фізичної і розумової напруги.

При тривожному варіанті дезадаптивних станів відзначається знижене тло настрою, почуття тривоги, внутрішнього напруження, немотивованого занепокоєння, негативного емоційного забарвлення переживань, емоційна лабільність, наявність ізольованих нав'язливих страхів, сумнівів у правильності прийнятих рішень і дій, тісно пов'язаних із тривожною помисливістю по відношенню до своєї оцінки в очах навколишніх.

У клінічній картині дисоціативного синдромокомплексу переважають афективні істероневротичні реакції у вигляді дисфорій, уразливості, демонстративності, погроз і образ, афективних розрядів із розрахунком «гри на публіку». Для нього були характерні надмірне вживання алкоголю, вживання психоактивних речовин, формування різних нехімічних видів залежності. При цьому однією з постійних скарг був головний біль за типом «істеричного цвяха», інтенсивність головного болю коливалася, частіше він виникав або підсилювався після емоційної напруги або при негативних настановах на фізичну і розумову працю.

Особливістю дезадаптивних станів з'явилася їх масивна соматизація, що характеризується поліморфними вегето-вісцеральними розладами – 68,7 % обстежених та порушенням циклу «сон–неспанья» – 59,2 %.

Як свідчать результати патопсихологічного дослідження, для обстежених студентів з розладами адаптації притаманні високі рівні соматизації, депресії та тривоги за шкалою SCL-90-R; переважання важкого депресивного та тривожного епізодів за шкалою Гамільтона; клінічні прояви за лікарняною шкалою тривоги і депресії.

Як показали результати дослідження до соціально-психологічних факторів, які впливають на виникнення станів дезадаптації, студенти відносять: зміну життєвого стереотипу (28,6 % студентів I групи, 29,6 % – II та 92,4 % – III групи), важкий навчальний матеріал, складну термінологію (24,2 % студентів I групи, 23,1 % – II та 31,1 % студентів III групи), строгу навчальну дисципліну, необхідність відпрацювання пропущених занять та лекцій (15,4, 16,6 та 17,9 % обстежених студентів відповідно), недосконалість механізмів психологічного захисту (26,8 % студентів I групи, 27,1 % – II та 81,2 % – III групи), відсутність навичок саморегуляції (33,1, 35,2 та 37,6 % відповідно).

Для студентів-переселенців стресогенним чинником є необхідність адаптації у новому (66,4 %), різка зміна життєвого стереотипу (79,8 %), статус вимушеного переселенця (92,5 %).

У ході клініко-анамнестичного дослідження нами виділено комплекс біологічних факторів, що визначають дефект морфофункціонального субстрату головного мозку та можуть розглядатися як базисні у формуванні дезадаптивних станів: часті простудні захворювання (74,5 %), наслідки черепно-мозкових травм (26,5 %), хронічна соматична патологія (39,2 %), зловживання спиртними напоями (24,3 %), вживання токсичних речовин (5,6 %).

Проведене дослідження індивідуально-психологічних особливостей особистості студентів показало відмінності у профілі особистості студентів за шкалами СБОО в залежності від наявності станів дезадаптації. Встановлено, що для жінок з ознаками дезадаптації характерні відхилення шкал депресії, іпохондрії, істерії, психопатії, психастенії; у чоловіків з порушенням адаптації найбільш часто спостерігаються відхилення шкал іпохондрії, депресії, гіпоманії. Слід зазначити, що

коливання значення шкал відбуваються в межах середньої норми (40–60), однак показники психопатії, параної і психастенії виходять за ці межі.

Як свідчать результати психодіагностичного дослідження для студентів зі станами дезадаптації притаманні збудливість і неврівноваженість, конфліктність у відносинах, тривожна помисливість, дезорганізація поведінки, неспроможність до саморегуляції, нездатність успішно долати стресові ситуації, діяти в умовах невизначеності, ригідність, фіксованість на травматичних і негативних переживаннях.

Аналіз рівня нервово-психічної напруги у структурі дезадаптивних станів показав переважання інтенсивної (помірної) у студентів I та II груп та екстенсивної (надмірної) напруги у обстежених III групи.

У студентів з розладами адаптації переважав копінг, орієнтований на уникнення та на емоції.

Базуючись на отриманих даних, нами розроблено систему медико-психологічної підтримки студента-медика у період навчання, що передбачає застосування комплексного психотерапевтичного, психоосвітнього та психопрофілактичного впливів.

Розроблено систему психотерапевтичної корекції станів дезадаптації у студентів медичного університету, яка складається з чотирьох послідовних етапів:

I етап – формування комплаєнсу, первинної адаптації до психотерапевтичного процесу.

II етап – психоосвітній, спрямований на нівелювання наявного у студентів дефіциту знань щодо механізмів формування та особливостей перебігу розладів адаптації

III етап – корекційний, спрямований на стабілізацію емоційного стану, на формування адаптивних форм поведінки.

IV етап – закріплення і підтримки результатів шляхом потенціювання позитивних емоцій, профілактика рецидиву дезадаптивних станів.

Психотерапевтична корекція була спрямована на подолання розладів адаптації та потенціювання адаптивних особистісних механізмів студентів шляхом розкриття патогенетичної суті конфлікту, що визначає запуск дезадаптивної реакції, переробку патологічного стереотипу поведінки, формування тенденції до використання конструктивних форм копінгу, нормалізацію системи емоційно-вольового реагування, підвищення самооцінки, активацію захисних

психологічних механізмів, формування навичок саморегуляції психологічного стану.

Психотерапевтичний комплекс включав використання раціональної психотерапії, індивідуальної когнітивно-поведінкової терапії, психотонічного варіанта аутогенного тренування – та арт-терапії з використанням технік «Малюнок себе», «Зірка почуттів».

Необхідно підкреслити, що враховуючи специфіку психотравмуючих обставин студентів-переселенців та їх необхідність адаптуватися не лише до вимог навчання, але і до нового соціального статусу – вимушено переселеної особи, а також більшу вираженість тривожно-депресивних проявів, психотерапевтична програма для цієї групи була змінена в бік збільшення об'єму та тривалості психотерапевтичних інтервенцій.

Смислотворчим елементом розробленої моделі були психоосвітні заходи з використанням інформаційних модулів та тренінгу формування комунікативних вмінь і навичок та вирішення проблем міжособистісної взаємодії.

Психоосвітні заняття проходили в закритих групах тривалістю 60 хвилин. Основними методами, що використані при проведенні психоосвітньої програми, були наступні: лекції, консультування, варіанти комунікативної терапії та проблемно-орієнтовані дискусії в групах.

Необхідно відзначити, що ефективність психотерапевтичного впливу можлива лише в поєднанні із заходами організаційного та педагогічного плану.

Як показав аналіз динаміки психопатологічної симптоматики під впливом розробленої психотерапевтичної програми відмічається швидка редукція тривожної та депресивної симптоматики, нормалізація емоційного стану, підвищення психофізичної активності студентів.

Дослідження динаміки психічного стану за шкалою SCL-90-R у обстежених студентів з розладами адаптації на тлі проведеної психотерапевтичної корекції показало зниження рівнів соматизації (з 1,63 до 1,32 балів), депресії (з 1,22 до 0,61 балів), тривоги (з 1,07 до 0,50 балів). При оцінці динаміки показників тривоги та депресії за психодіагностичними шкалами відзначено зниження показників до 13 і менше балів за шкалою Гамільтона, 7 і менше балів за лікарняною шкалою тривоги і депресії, що свідчить про відсутність депресивного і тривожного епізодів у обстежених студентів.

На тлі проведеної психотерапевтичної корекції відмічена позитивна динаміка виразності нервово-психічної напруги за шкалою Немчина.

Психотерапевтичне втручання сприяло позитивним змінам копінг-стратегій. До психотерапевтичного втручання у 36,2 % студентів з розладами адаптації спостерігався копінг, орієнтований на уникнення, у 19,7 % – на вирішення проблем, у 44,1 % – на емоції. Після завершення психотерапії – у 2,9 % студентів реєструвався копінг, орієнтований на уникнення; у 92,3 % копінг, орієнтований на вирішення проблеми; у 4,8% студентів – копінг, орієнтований на емоції.

Результати трьохрічного катамнестичного дослідження довели ефективність запропонованої системи психотерапевтичної корекції дезадаптивних станів, на тлі її проведення відмічалась позитивна динаміка психічного стану, дезадаптивні стани редукувалися; у 92,6% обстежених рецидивів порушень адаптації не наставало.

Висновки

1. Структура станів дезадаптації у студентів-медиків представлена депресивним (22,1 % обстежених I групи, 23,1 % II та 25,2 % III груп), неврастенічним (27,8, 25,4 та 22,7 % відповідно), тривожним (24,5 % обстежених I, 26,6 % II та 25,3 % III групи) та дисоціативним (25,6, 24,9 та 26,8 % відповідно) синдромо-комплексами.

2. Патогенетичну значущість у формуванні дезадаптивних станів у студентів-медиків мають: зміна життєвого стереотипу, важкий

навчальний матеріал, недосконалість механізмів психологічного захисту, відсутність навичок саморегуляції, ситуації тривалої психічної напруги. Для студентів-переселенців стресогенним чинником є необхідність адаптації у новому та статус вимушеного переселенця.

3. Базисом розвитку станів дезадаптації студентів є високі рівні соматизації, депресії та тривоги за шкалою SCL-90-R; переважання важкого депресивного та тривожного епізодів за шкалою Гамільтона; клінічні прояви за лікарняною шкалою тривоги і депресії, переважання інтенсивної та екстенсивної нервово-психічної напруги.

4. Доведена ефективність системи психотерапевтичної корекції станів дезадаптації у студентів медичного університету, яка складається з чотирьох послідовних етапів: I – етап формування комплаєнсу, первинної адаптації до психотерапевтичного процесу; II – психосвітний етап, спрямований на нівелювання наявного у студентів дефіциту знань щодо механізмів формування та особливостей перебігу розладів адаптації; III – корекційний етап, спрямований на стабілізацію емоційного стану, на формування адаптивних форм поведінки; IV – етап закріплення й підтримки результатів шляхом потенціювання позитивних емоцій, профілактика рецидиву дезадаптивних станів.

Враховуючи викладені результати, перспективою подальших досліджень є вивчення механізмів формування, особливостей кінчних проявів та розробка методів корекції розладів адаптації у студентів ЗВО.

Література

1. Kozhyna H. The phenomenon of psychological adaptation to the professional activities of doctors / H. Kozhyna, V. Mykhaylov, V. Vyun // *European psychiatry. The Journal of the European psychiatric association*. April, 2017. – Vol. 41. – P.690–691.
2. Юрьева Л. Н. Кризисы профессиональной деятельности врача и пути их преодоления / Л. Н. Юрьева // *Здоров'я України*. – 2017. – № 2 (41). – С. 23–24.
3. Малахов П. С. Проблемність адаптації студентів-медиків / П. С. Малахов, Ю. О. Асеева, А. С. Харітонова // *Медична психологія*. – 2016. – № 2. – С. 3–5.
4. Vyun V. Modern system of medical-psychological support of the internship doctors at the stage of postgraduate education / V. Vyun // *Intercollegas*. – 2017. – №3 (4). – P. 139–141.
5. Аймедов К. В. Професійна мобільність майбутніх фахівців у процесі навчання у ВНЗ: компетентнісний підхід / К. В. Аймедов, С. М. Стрельбицька // *Науково-методичний журнал «Наукові праці»*, серія педагогіка. – 2014. – Т. 251, № 239. – С. 49–52.
6. Пшук Н. Г. Роль психосоціальних чинників в генезі соціальної дезадаптації у студентської молоді / Н. Г. Пшук, Д. П. Слободянюк // *Український вісник психоневрології*. – 2015. – Т. 23, № 2 (83). – С. 86–91.
7. Кіосева О. В. Психопатологическая характеристика эмоциональной сферы у студентов младших курсов / О.В. Кіосева // *Український вісник психоневрології*. – 2016. – Т. 24. – № 1 (86). – С. 60–63.
8. Чабан О. С. Шляхи підвищення ефективності навчання студентів за спеціальністю «Медична психологія» / О. С. Чабан, О. О. Хаустова, Л. Є. Трачук // *Медична психологія*. – 2016. – № 1. – С. 3–8.

9. Кожина Г. М. К проблеме адаптационного синдрома студентов младших курсов вузов III–IV уровней аккредитации / Г. М. Кожина, М. В. Маркова, Е. Г. Гриневиц, К. О. Зеленська // Архів психіатрії. – 2011. – Т. 17, № 4 (67). – С. 32–35.

10. Коваленко М. В. Структурний аналіз перфекціонізму у студентів вищих навчальних медичних закладів / М. В. Коваленко // Український вісник психоневрології. – 2014. – Т. 22. – № 3 (80). – С. 65–68.

11. Кожина Г. М. Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я № 200-2017. «Метод лікування розладів адаптації» / Г. М. Кожина, В. В. В'юн, К. О. Зеленська // Інформаційний лист про нововведення в системі охорони здоров'я, № 200-2017. Київ. – 4 с.

References

1. Kozhyna H., Mykhaylov V., Vyun V. (2017). The phenomenon of psychological adaptation to the professional activities of doctors. *European psychiatry. The Journal of the European psychiatric association*, April, 2017. vol. 41, pp. 690–691.

2. Yureva L.N. (2017). Krizisy professionalnoy deyatel'nosti vracha i puti ikh preodoleniya [Crises of the doctor's professional activities and ways to overcome it]. *Zdorovia Ukrainy – Health of Ukraine*, № 2 (41), pp. 23–24 [in Russian].

3. Malakhov P.S., Asieieva Yu. O., Kharitonova A.S. (2016). Problemnist adaptatsii studentiv-medykiv [Problematic adaptation of medical students]. *Medychna psykholohiia – Medical Psychology*, № 2, pp. 3–5 [in Ukrainian].

4. Vyun V. (2017). Modern system of medical-psychological support of the internship doctors at the stage of postgraduate education. *Intercollegas*, №3 (4), pp. 139–141.

5. Aimeidov K.V., Strelbytska S.M. (2014). Profesiina mobilnist maibutnikh fakhivtsiv u protsesi navchannia u VNZ: kompetentnisnyi pidkhid [Professional mobility of future professionals in higher education: A Competent Approach]. *Naukovo-metodychnyi zhurnal "Naukovi pratsi", seriiia pedahohika – Scientific-methodical journal "Scientific works", a series of pedagogy*, vol. 251, № 239, pp. 49–52 [in Ukrainian].

6. Pshuk N.H., Slobodianiuk D.P. (2015). Rol psykhosotsialnykh chynnykiv v genezi sotsialnoi dezadaptatsii u studentskoi molodi [The role of psychosocial factors in the genesis of social maladaptation in student youth]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 23, № 2 (83), pp. 86–91 [in Ukrainian].

7. Kiosieva O.V. (2016). Psykhopatolohycheskaia kharakterystyka emotsyonalnoy sferi u studentov mladshykh kursiv [Psychopathological characteristics of the emotional sphere in undergraduate students]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 24, № 1 (86), pp. 60–63 [in Ukrainian].

8. Chaban O.S., Khaustova O.O., Trachuk L.Ie. (2016). Shliakhy pidvyshchennia efektyvnosti navchannia studentiv za spetsialnistiu "Medychna psykholohiia" [Ways to improve the effectiveness of students' training in the specialty "Medical Psychology"]. *Medychna psykholohiia – Medical Psychology*, № 1, pp. 3–8 [in Ukrainian].

9. Kozhyna H.M., Markova M.V., Hrynevych E.H., Zelenska K.O. (2011). K probleme adaptatsyonnoho syndroma studentiv mladshykh kursiv VUZov III–IV urovnei akkredytatsyy [To the problem of the adaptation syndrome of junior university students of III–IV accreditation levels]. *Arkhiv psykhitrii – Psychiatry Archive*, vol. 17, № 4 (67), pp. 32–35 [in Ukrainian].

10. Kovalenko M.V. (2014). Strukturnyi analiz perfektsionizmu u studentiv vyshchych navchalnykh medychnykh zakladiv [Structural analysis of perfectionism among students of higher educational establishments]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 22, № 3 (80), pp. 65–68 [in Ukrainian].

11. Kozhyna H.M., Viun V.V., Zelenska K.O. (2017). Metod likuvannia rozladiv adaptatsii [The method of treatment of adjustment disorders]. *Informatsiinyi lyst pro novovvedennia v systemi okhorony zdorovia*, № 200-2017, Kyiv, 4 s. [in Ukrainian].

М.Н. Хаустов

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ И СИСТЕМА ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СОСТОЯНИЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ

Проведено комплексное обследование 412 студентов II–V курсов Харьковского национального медицинского университета обоих полов, в возрасте 17–22 лет. Все обследуемые были разделены на три группы: I группа – 215 студентов, жителей Восточной Украины; II группа – 87 студентов, жителей Луганской и Донецкой областей, поступивших на обучение в ХНМУ до начала АТО;

III група – 110 студентів, переселенців із зони АТО. Як показали результати дослідження студенти-переселенці проявляють більш високий рівень расстройств адаптації, порівняно зі студентами I та II груп. Установлено, що структура расстройств адаптації представлена депресивним, неврастеничним, тривожним та диссоціативним синдромокомплексом. Патогенетичну значимість у формуванні дезадаптивних станів у студентів-медиків мають: змінення життєвого стереотипа, важкий навчальний матеріал, неідеальність механізмів психологічної захисту, відсутність навичок саморегуляції, неідеальні копіюючі стратегії, ситуації тривалого психологічного напруження. Для студентів переселенців стресогенним фактором є необхідність адаптації у новому статусі вимушеного переселенця. Прогностично значимими у формуванні расстройств адаптації є збудливість та неідеальність, конфліктність у відносинах, тривожна мисливість, дезорганізація поведінки, неідеальність до саморегуляції, неідеальність успішно подолати стресові ситуації, діяти в умовах неідеальності, ригідність, фіксованість на травматичних та від'ємних переживаннях. Основа розвитку станів дезадаптації студентів є високі рівні соматизації, депресії та тривоги за шкалою SCL-90-R; переважає важкий депресивний та тривожний епізоди за шкалою Гамільтона; клінічні прояви за лікарняною шкалою тривоги та депресії, переважає інтенсивний та екстенсивний нервно-психологічний напруження. ґрунтуючись на отриманих даних нами розроблено систему медико-психологічної підтримки студента-медика в період навчання, яка передбачає застосування комплексного психотерапевтичного, психоедукаційного та психопрофілактичного впливів та доведено її ефективність.

Ключові слова: студенти-медики, расстройства адаптации, механизмы формирования, медико-психологическая поддержка, психообразование, психотерапия, психопрофилактика.

М.М. Khaustov

MECHANISMS OF THE FORMATION AND THE SYSTEM OF PSYCHOTHERAPEUTIC CORRECTION OF STATES OF MALADAPTATION OF STUDENTS OF HIGHER EDUCATIONAL MEDICAL INSTITUTION

In order to achieve this aim, in compliance with the principles of bioethics and deontology, 412 students of the 2–5 academic years of the Kharkiv National Medical University, of both sexes, at the age of 17–22 years, were examined. All the surveyed people were divided into three groups: Group 1 included 215 students-inhabitants of the Eastern Ukraine; Group 2 consisted of 87 students-residents of Luhansk and Donetsk regions, who entered the study at the KhNMU before the ATO; Group 3 consisted of 110 students-migrants from the ATO zone. As the results of the study indicated, students- migrants have a higher level of adaptation disorders, compared with the students of the first and second groups. It was established that the structure of adaptation disorders is represented by depressive, neurasthenic, anxious and dissociative syndrome complexes. The elements of pathogenetic significance in the formation of maladaptive states among medical students are the change of life stereotype, difficult educational material, imperfection of mechanisms of psychological protection, lack of self-regulation skills, non-constructive coping strategies, and situations of prolonged mental stress. For nonresident students, an emotionally stressful factor is the need for adaptation in the new conditions and the status of a forced migrant. Prognostically significant elements in the formation of adaptation disorders are excitability and imbalance, proneness to conflicts in relationships, disturbing confidence, disorganization of behavior, failure to self-regulation, inability to successfully overcome stressful situations, act in conditions of uncertainty, rigidity, and focusing on traumatic and negative feelings. The basis for the development of students' maladaptation is the high levels of somatization, depression and anxiety according to the SCL-90-R scale; prevalence of severe depressive and anxiety episodes according to the Hamilton scale; clinical manifestations in accordance with the hospital scale of anxiety and depression, predominance of the inverse and extensive psychological stress. Based on the data obtained, we have a system of medical and psychological support of a medical student during the period of study, which involves the use of integrated psychotherapeutic, psychoeducational and psychoprophylactic influences and proved its effectiveness.

Keywords: medical students, adaptation disorders, mechanisms of formation, medical-psychological support, psychoeducation, psychotherapy, psychoprophylaxis.

Надійшла до редакції 17.05.2019

Контактна інформація

Хаустов Максим Миколайович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380660099808.

E-mail: haustov217@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-8613-2172.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.07>

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

Т.П. Яворська

Харківська медична академія післядипломної освіти

ЖИТТЄСТІЙКІСТЬ ЯК СКЛАДОВА ПСИХОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Обстежено 383 пацієнти з цереброваскулярною патологією на різних етапах розвитку захворювання та 47 умовно здорових осіб. У дослідженні використано «Тест життєстійкості за С. Мадді» та Бостонський тест на стресостійкість. У пацієнтів з розгорнутою клінічною картиною цереброваскулярної патології визначаються нижчі показники життєстійкості. Хворі після інсульту складають групу найвищого ризику щодо порушення психологічної адаптації внаслідок поєднання комплексу дезадаптивних сомато-психологічних чинників. Підвищення стресового ризику поєднується зі зниженням життєстійкості, що вказує на наявність спільних ланок психогенезу або чинників, задіяних у «антистресовій» активності. Розуміння проявів психологічного феномена життєстійкості як внутрішньоособистісного ресурсу щодо подолання стресу у пацієнтів з соматичними захворюваннями, розкриває широкі можливості у побудові комплексу заходів медико-психологічної допомоги для пацієнтів з цереброваскулярною патологією на основі здоров'яцентрованого підходу.

Ключові слова: *життєстійкість, цереброваскулярна патологія, медико-психологічна допомога.*

Вступ

Цереброваскулярна патологія (ЦВП) має важливе значення для медичної практики у зв'язку з вітальною загрозою хвороби, розвитком ускладнень, що важко піддаються лікуванню та відновленню (рухові, мовні розлади), та медико-психологічної сфери – внаслідок порушення психічного здоров'я пацієнтів та зміну їх психосоціального статусу [1–3].

Серцево-судинні захворювання відіграють одну з провідних ролей у розвитку ЦВП [3]. Проте спектр патологічних станів, які формують патофізіологічний фон для розгортання хвороби, досить широкий: ожиріння, цукровий діабет, васкуліти, дисфункція системи згортання крові, остеохондроз, черепно-мозкові травми [4, 5]. Важливе значення у розвитку ЦВП мають психологічні та психосоціальні чинники, що пов'язані з особливостями особистості, способами подолання стресових ситуацій, прихильністю до лікування, дотриманням здорового способу життя [6–10].

Життєстійкість, як один із психологічних факторів задіяних у відреагуванні на стресову ситуацію, в даному випадку хворобу, виступає складним психологічним феноменом, який описує особливий психологічний ресурс, що проявляється через відношення до світу, його сприйняття, дій у відповідь залежно від включення у потік подій, відчуття суб'єктивного контролю і можливості змінювати реальність, приймати виклики та ризику.

Вивчення прояву феномена життєстійкості у пацієнтів з ЦВП є важливою складовою у розумінні особливостей її розвитку та перебігу в аспекті відреагування особистості на загрозливую ситуацію, якою постає хвороба, та відповідно розробки заходів медико-психологічної допомоги.

Мета дослідження – вивчити феномен життєстійкості у пацієнтів з цереброваскулярною патологією на різних етапах перебігу захворювання.

© Т.П. Яворська, 2019

Матеріал і методи

На базі центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф Харківської обласної клінічної лікарні впродовж 2016–2018 років на основі інформованої згоди здійснено психодіагностичне обстеження 430 осіб. До основної групи (ОГ) входило 383 пацієнти на різних етапах розвитку захворювання: 122 хворі (Г1) з чинниками кардіоваскулярного ризику на фоні серцево-судинної патології (гіпертонічна хвороба – 59,8% та ішемічна хвороба серця – 40,2%); 134 опитувані (Г2) з клінічними проявами ЦВП, що спостерігалися до 2 років; 127 осіб (Г3) після перенесеного мозкового інсульту у періоді від 6 міс. до 1,5 року. До групи порівняння (ГП) увійшло 47 умовно здорових осіб, у яких були відсутні фактори ризику ЦВП чи інші супутні соматичні захворювання.

Серед опитуваних 58,5 % становили чоловіки та 41,5 % – жінки. Віковий діапазон учасників дослідження коливався від 37 до 68 років.

Вивчення життєстійкості у пацієнтів з ЦВП проводилося на основі «Тесту життєстійкості за С. Мадді» в адаптації Д.І. Леонтьєва та Є.І. Рассказової (Hardiness Survey).

Життєстійкість (hardiness) – це диспозиція, що включає 3 компоненти (залученість, контроль та прийняття ризику), які перешкоджають виникненню внутрішньої напруги в кризових ситуаціях за рахунок сприйняття події менш стресовою чи застосування ефективних способів копінгю.

Зміст залучення (commitment) полягає у тому, що включення у оточуючі події, відчуття зв'язку та приналежності до світу, задоволення від результату діяльності формують гарні можливості вирішити ситуацію та сприятливий психоемоційний фон.

Контроль (control) полягає у суб'єктивній переконаності в тому, що на результат, подію можна вплинути, реальність піддається змінам. Особистість з високим контролем як складовою життєстійкості переконана у тому, що вона керує своїм життям.

Прийняття ризику (challenge) – переконаність особистості в тому, що отриманий досвід (позитивний чи негативний) має важливе значення для її розвитку, розуміння себе та світу. Дана складова життєстійкості відображає готовність діяти в умовах ризику, приймаючи факт невідомості як частину ситуації, відсутності гарантій позитивного результату. В основі прийняття ризику лежить ідея розвитку через активне засвоєння знань з досвіду.

Поділ на групи в залежності від рівня стресового ризику – помірною, високою, надвисокою – здійснювався на основі Бостонського тесту на стресостійкість (тест Аналізу стилю життя). Статистична обробка проводилася з використанням MS Excel v.8.0.3.

Результати та їх обговорення

Розподіл досліджуваних груп за загальним показником життєстійкості виявив високі результати у 36,2 % у ГП, 31,1 % у Г1, 25,4 % у Г2 та 19,7 % у Г3, середні – відповідно 55,3 %, 52,5 %, 52,2 % та 54,3 % та низькі – 8,5 %, 16,4, 22,4 та 26,0 % (табл. 1).

У структурі залученості високі показники становили від 23,6 до 36,2 %, середні – від 50,0 до 51,2 %, та низькі – від 12,8 до 25,2 %. Щодо складової контролю діагностовано високі результати у діапазоні від 18,9 до 31,9 %, середні – від 50,7 до 55,3 %, низькі – від 12,8 до 29,1 %. Прийняття ризику з високими показниками спостерігалось від 18,9 до 31,9 % опитуваних, середніми – від 49,2 до 53,2 %, та низькими – від 14,9 до 28,3 %.

Таблиця 1. Загальна структура життєстійкості у досліджуваних групах, %

Складова / Рівень	Залученість	Контроль	Прийняття ризику	Загальна життєстійкість
ГП, n=47				
Низький	12,8	12,8	14,9	8,5
Середній	51,1	55,3	53,2	55,3
Високий	36,2	31,9	31,9	36,2
Г1, n=122				
Низький	17,2	20,5	23,0	16,4
Середній	50,0	50,8	49,2	52,5
Високий	32,8	28,7	27,9	31,1
Г2, n=134				
Низький	22,4	26,9	26,1	22,4
Середній	50,7	50,7	50,7	52,2
Високий	26,9	22,4	23,1	25,4
Г3, n=127				
Низький	25,2	29,1	28,3	26,0
Середній	51,2	52,0	52,8	54,3
Високий	23,6	18,9	18,9	19,7

Тенденція до зниження життєстійкості в опитуваних, які мали соматичне захворювання (Г2 та Г3), вказувала, з одного боку, на наявність ряду особистісно-поведінкових патернів, задіяних у відреагуванні на стрес, з іншого – на більш негативну суб'єктивну оцінку власного ресурсу у стресовій ситуації (особливості сприйняття події та себе в ній).

Виявлено значну різницю у проявах життєстійкості поміж досліджуваними групами залежно від рівня стресового ризику (табл. 2). У опитуваних з помірним стресовим ризиком

ситуацію, формувало песимістичне налаштування на результати лікування та нівелювало потребу модифікувати свої звички, а отже і діяти профілактично по відношенню до збереження свого здоров'я.

Результати щодо життєстійкості та її складових у ГП та Г1 були подібними, тоді як порівняння з Г2 та Г3, тобто хворими з клінічно розгорнутою картиною ЦВП та її наслідками, окреслювало суттєву різницю.

Факт маніфестації захворювання, поява «видимих» симптомів (пацієнт самостійно зда-

Таблиця 2. Структура життєстійкості залежно від етапу розвитку ЦВП та рівня стресового ризику, %

Складова / Рівень		Залученість	Контроль	Прийняття ризику	Загальна життєстійкість
ПСР	Низький	7,5	6,5	7,5	5,4
	Середній	49,5	53,8	52,7	49,5
	Високий	43,0	39,8	39,8	45,2
ВСР	Низький	20,5	25,8	26,2	20,1
	Середній	49,3	48,5	48,0	52,4
	Високий	30,1	25,8	25,8	27,5
нВСР	Низький	32,4	36,1	36,1	33,3
	Середній	54,6	56,5	56,5	58,3
	Високий	13,0	7,4	7,4	8,3

(ПСР) високі показники загального рівня життєстійкості визначені у 45,2 % осіб, тоді як з високим стресовим ризиком (ВСР) – у 27,5 % та надвисоким (нВСР) у 8,3 %. Середній рівень життєстійкості зареєстровано у 49,5 % опитуваних у підгрупі з ПСР, 52,4 % з ВСР та 58,3 % – з нВСР. Щодо низьких результатів життєстійкості відмінності також значимі – у підгрупі з ПСР – 5,4 %, з ВСР з 20,1 % та нВСР – 33,3 % респондентів.

Таким чином, підвищення рівня стресового ризику поєднувалось зі зниженням життєстійкості, що може вказувати на наявність в основі даних психологічних феноменів, спільних ланок психогенезу або чинників, задіяних у «антистресовій» активності.

У табл. 3–6 представлені результати розподілу складових життєстійкості залежно від рівня стресового ризику у кожній з досліджуваних груп окремо.

У континуумі «умовно здорові – особи з кардіоваскулярним ризиком – пацієнти, які мають клінічні прояви ЦВП – хворі після мозкового інсульту» в міру збільшення стресового ризику спостерігалось погіршення життєстійкості за кожною складовою. Проте відчуття контролю та прийняття ризику знижувалися більш критично, що проявлялося інтенсивним відчуттям неможливості впливати на

тен виявляти прояви нездоров'я) або ж настання тяжких ускладнень (рухові, мовні, когнітивні розлади) були потужним стресогенним пластом, який визначав та характеризував ресурс життєстійкості пацієнтів. Відсутність ефективних навичок протидії стресу – акцентованість на негативні події, її катастрофізація, відчуття відокремленості від оточуючого світу, його непередконтрольності, ворожості, неготовність сприйняти і адаптуватися до будь-якого (навіть негативного) розвитку подій – особливо гостро визначалися в міру розгортання захворювання.

Найнижчі показники життєстійкості виявлені у пацієнтів з Г3, що відповідно вказувало на їх вищу вразливість та ризик розвитку психологічної дезадаптації. Значне зниження фізичних можливостей, залежність від оточення, зменшення автономії, складність процесу реабілітації і відсутність гарантій відновлення втрачених функцій були стресуючими факторами, які формували негативне ставлення до ситуації в цілому та своїх можливостей для подолання хвороби зокрема (негативна оцінка життєстійкості).

Висновки

У пацієнтів з розгорнутою клінічною картиною цереброваскулярної патології визначаються нижчі показники життєстійкості. Хворі після інсульту складають групу найвищого

Таблиця 3. Розподіл складових життєстійкості у ГП залежно від рівня стресового ризику, %

Складова / Рівень		Залученість	Контроль	Прийняття ризику	Загальна життєстійкість
ПСП	Низький	5,6	-	5,6	-
	Середній	50,0	55,6	50,0	50,0
	Високий	44,4	44,4	44,4	50,0
ВСП	Низький	13,0	17,4	17,4	8,7
	Середній	52,2	52,2	52,2	56,5
	Високий	34,8	30,4	30,4	34,8
нВСП	Низький	33,3	33,3	33,3	33,3
	Середній	50,0	66,7	66,7	66,7
	Високий	16,7	-	-	-

Примітка. ПСП – помірний стресовий ризик, ВСП – високий стресовий ризик, нВСП – надвисокий стресовий ризик.

Таблиця 4. Розподіл складових життєстійкості у Г1 залежно від рівня стресового ризику, %

Складова / Рівень		Залученість	Контроль	Прийняття ризику	Загальна життєстійкість
ПСП	Низький	8,8	5,9	8,8	5,9
	Середній	50,0	55,9	52,9	50,0
	Високий	41,2	38,2	38,2	44,1
ВСП	Низький	15,9	22,2	23,8	15,9
	Середній	47,6	46,0	46,0	50,8
	Високий	36,5	31,7	30,2	33,3
нВСП	Низький	32,0	36,0	40,0	32,0
	Середній	56,0	56,0	52,0	60,0
	Високий	12,0	8,0	8,0	8,0

Примітка. ПСП – помірний стресовий ризик, ВСП – високий стресовий ризик, нВСП – надвисокий стресовий ризик.

Таблиця 5. Розподіл складових життєстійкості у Г2 залежно від рівня стресового ризику, %

Складова / Рівень		Залученість	Контроль	Прийняття ризику	Загальна життєстійкість
ПСП	Низький	8,0	8,0	8,0	8,0
	Середній	48,0	52,0	52,0	48,0
	Високий	44,0	40,0	40,0	44,0
ВСП	Низький	23,4	29,9	28,6	23,4
	Середній	50,6	48,1	48,1	51,9
	Високий	26,0	22,1	23,4	24,7
нВСП	Низький	31,3	34,4	34,4	31,3
	Середній	53,1	56,3	56,3	56,3
	Високий	15,6	9,4	9,4	12,5

Примітка. ПСП – помірний стресовий ризик, ВСП – високий стресовий ризик, нВСП – надвисокий стресовий ризик.

Таблиця 6. Розподіл складових життєстійкості у Г3 залежно від рівня стресового ризику, %

Складова / Рівень		Залученість	Контроль	Прийняття ризику	Загальна життєстійкість
ПСП	Низький	6,3	12,5	6,3	6,3
	Середній	50,0	50,0	56,3	50,0
	Високий	43,8	37,5	37,5	43,8
ВСП	Низький	24,2	27,3	28,8	24,2
	Середній	48,5	50,0	48,5	53,0
	Високий	27,3	22,7	22,7	22,7
нВСП	Низький	33,3	37,8	35,6	35,6
	Середній	55,6	55,6	57,8	57,8
	Високий	11,1	6,7	6,7	6,7

Примітка. ПСП – помірний стресовий ризик, ВСП – високий стресовий ризик, нВСП – надвисокий стресовий ризик.

ризиком щодо порушення психологічної адаптації внаслідок поєднання комплексу дезадаптивних сомато-психологічних чинників.

Підвищення стресового ризику поєднується зі зниженням життєстійкості, що вказує на наявність спільних ланок психогенезу або чинників, задіяних у «антистресовій» активності.

Література

1. Мищенко Т. С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине // Український вісник психоневрології. – 2017. – Т. 25, вип. 1 (90). – С. 22–24.
2. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010 / [V. L. Feigin, M. H. Forouzanfar, R. Krishnamurthi et al.] // *Lancet*. – 2014. – Vol. 383, № 9913. – P. 245–254.
3. Бабак О. Я., Дроздова В. І., Бабець А. А., Степанова Л. Г., Омельницька Л. В. Хвороби системи кровообігу в Україні як одна з характеристик суспільного здоров'я // Український терапевтичний журнал. – 2017. – № 1. – С. 4–11.
4. Фадєєнко Г. Д., Гріднев О. Є., Несен А. О., Чернишов В. А., Грунченко М. М., Шкапо В. Л. Коморбідність і високий кардіоваскулярний ризик – ключові питання сучасної медицини // Український терапевтичний журнал. – 2013. – №1. – С. 102–107.
5. Маркова М. В., Бабич В. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу // *Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия. Специализированный выпуск*. – 2008. – № 243. – С. 71–74.
6. Маркова М. В., Бабич В. В., Степанова Н. М., Бахтіярова С. А., Лисенко І. О. Психосоціальний стрес та негативний вплив макро- й мікросоціальних чинників як складова розвитку хвороб системи кровообігу // *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*. – 2008. – № 4. – С. 336–348.
7. Стрес і хвороби системи кровообігу: посібник / за ред.: В. М. Коваленко, В. М. Корнацького. – Київ: Коломішин В. Ю., 2015. 352 с.
8. Чапалатин Т. В. Влияние психологических факторов на отягощение соматического состояния пациентов с ишемической болезнью сердца // *Вестник Орловского государственного университета*. – 2011. – № 5 (19). – С. 397–400.
9. Hussain S., Jamal S.Z., Qadir F. Medication Adherence In Post Myocardial Infarction Patients // *J Ayub Med Coll Abbottabad*. – 2018. – Vol. 30(4). – P. 552–557.
10. Du L., Cheng Z., Zhang Y., Li Y., Mei D. The impact of medication adherence on clinical outcomes of coronary artery disease: A meta-analysis // *Eur J Prev Cardiol*. – 2017. – Vol. 24(9). – P. 962–970.

References

1. Mishchenko T.S. (2017). Epidemiologiya tserebrovaskulyarnykh zabolevaniy i organizatsiya pomoshchi bol'nym s mozgovym insultom v Ukraine [Epidemiology of cerebrovascular diseases and organization of care for patients with cerebral stroke in Ukraine]. *Ukrainskiy visnik psikhonevrologii – Ukrainian News of Psychoneurology*, vol. 25, № 1 (90), pp. 22–24 [in Russian].
2. Feigin V.L., Forouzanfar M.H., Krishnamurthi R. et al. (2014). Global and regional burden of stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, vol. 383, № 9913, pp. 245–254.
3. Babak O.Ya., Drozdova V.I., Babets A.A., Stepanova L.H., Omelnytska L.V. (2017). Khvoroby systemy krovoobihu v Ukraini yak odna z kharakterystyk suspilnoho zdorovia [Diseases of the circulatory system in Ukraine as one of the characteristics of public health]. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal – Ukrainian Therapeutic Journal*, № 1, pp. 4–11 [in Ukrainian].
4. Fadeenko H.D., Hridniev O.Ye., Nesen A.O., Chernyshov V.A., Hrunchenko M.M., Shkapo V.L. (2013). Komorbidnist i vysokyi kardiovaskuliarnyi ryzyk – kliuchovi pytannia suchasnoi medytsyny [Comorbidity and high cardiovascular risk – crucial issues in modern medicine]. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal – Ukrainian Therapeutic Journal*, № 1, pp. 102–107 [in Ukrainian].
5. Markova M.V., Babych V.V. (2008). Medyko-psykholohichni aspekty rozvytku ta perebihu khvorob systemy krovoobihu [Medico-psychological aspects of the development and course of diseases of the circulatory system]. *Novosti medytsyny y farmatsyy. Nevrolohiya y psykhyatryya. Spetsyalizyrovannyi*

vypusk. – News of medicine and pharmacy. Neurology and psychiatry. Specialized issue, № 243, pp. 71–74 [in Ukrainian].

6. Markova M.V., Babych V.V., Stepanova N.M., Bakhtiyarova S.A., Lysenko I.O. (2008). Psykhosotsialnyy stres ta nehatyvnyy vplyv makro- y mikrosotsialnykh chynnykiv yak skladova rozvytku khvorob systemy krovoobihu [Psychosocial stress and the negative impact of macro- and micro-social factors as a component of the development of diseases of the circulatory system]. *Zbirnyk naukovykh prats spivrobotnykiv NMAPO im. P.L.Shupyka – Proceedings of NMAPE staff. PL Shupik, № 4, pp. 336–348 [in Ukrainian].*

7. Kovalenko V.M., Kornatsky V.M. (Eds.). (2015). Stres i khvoroby systemy krovoobihu: posibnyk [Stress and diseases of the circulatory system: manual]. Kyiv: V. Kolomyshin, 352 p. [in Ukrainian].

8. Chapala T.V. (2011). Vliyaniye psikhologicheskikh faktorov na otyagoshcheniye somaticheskogo sostoyaniya patsiyentov s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa [The influence of psychological factors on the aggravation of the somatic state of patients with coronary heart disease]. *Vestnik Orlovskogo gosudarstvennogo universiteta – Bulletin of the Oryol State University, № 5 (19). pp. 397–400 [in Russian].*

9. Hussain S., Jamal S.Z., Qadir F. (2018). Medication Adherence In Post Myocardial Infarction Patients. *J Ayub Med Coll Abbottabad. vol. 30 (4). pp. 552–557.*

10. Du L., Cheng Z., Zhang Y., Li Y., Mei D. (2017). The impact of medication adherence on clinical outcomes of coronary artery disease: A meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol. vol. 24 (9), pp. 962–970.*

Т.П. Яворская

ЖИЗНЕСТОЙКОСТЬ КАК СОСТАВЛЯЮЩАЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Обследовано 383 пациента с цереброваскулярной патологией на разных этапах течения болезни и 47 условно здоровых лиц. В исследовании использованы «Тест жизнестойкости по С. Мадди» и Бостонский тест на стрессоустойчивость. У пациентов с развернутой клинической картиной цереброваскулярной патологии определяются низкие показатели жизнестойкости. Больные после инсульта составляют группу высокого риска нарушения психологической адаптации вследствие сочетания комплекса дезадаптивных сомато-психологических факторов. Повышение стрессового риска сочетается со снижением жизнестойкости, что указывает на наличие общих звеньев психогенеза или факторов, задействованных в «антистрессовой» активности. Понимание проявлений психологического феномена жизнестойкости как внутриличностного ресурса по преодолению стресса у пациентов с соматическими заболеваниями, раскрывает широкие возможности в построении комплекса мероприятий медико-психологической помощи для пациентов с цереброваскулярной патологией на основе здоровьесцентрированного подхода.

Ключевые слова: *жизнестойкость, цереброваскулярная патология, медико-психологическая помощь.*

Т.Р. Yavorska

HARDINESS AS A PART OF PSYCHOLOGICAL ADAPTATION IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

Observed 383 patients with cerebrovascular pathology on different stage of diseases and 47 healthy persons. In research we used Hardiness Survey and Boston Stress Test. In patients with clinical manifestations of cerebrovascular pathology found lower hardiness rates. Patients after stroke constitute a group of the highest risk of development psychological disadaptation as a result of combining a complex of maladaptive somato-psychological factors. Increasing stress risk combined with a decreasing hardiness, indicating about presence of common parts of psychogenesis or factors involved in "anti-stress" activity. Understanding the context of psychological phenomenon such as hardiness as an interpersonal resource directed on coping with stress in patients with somatic diseases reveals wide opportunities in building a complex system of psychological help for patients with cerebrovascular pathology based on a health-centered approach.

Key words: *hardiness, cerebrovascular pathology, psychological help.*

Надійшла до редакції 10.05.2019

Контактна інформація

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

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

Тел.: +380507059466.

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

ORCID: 0000-0001-7654-5195.

ХІРУРГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.08>

УДК 616.24-002.55.61.8-090.001.4

В.В. Бойко^{1,2}, П.И. Корж¹, В.В. Макаров²

*¹ГУ "Институт общей и неотложной хирургии имени В.Т. Зайцева НАМНУ",
г. Харьков*

²Харьковский национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Разработан способ обработки культы долевого бронха, который обеспечивает надежную герметичность, создает более выгодные аэродинамические условия, исключает возможность инфицирования перибронхиальных тканей и плевральной полости в момент пересечения бронха и по шовным каналам в последующем. При применении данного метода достигается минимальная длина просвета культы, сохраняется кровоснабжение до уровня пересечения, техника исполнения не требует специальных инструментов и навыков. Применение ангиографических методик позволило избежать торакотомных вмешательств у больных основной группы по поводу легочного кровотечения.

Ключевые слова: *бронхоэктатическая болезнь, лобэктомия, несостоятельность культы бронха, легочное кровотечение.*

Вступление

В последние годы вновь отмечается рост количества пациентов с бронхоэктатической болезнью (БЭБ). Бронхоэктазы среди других заболеваний легких у взрослого населения составляют от 10 % до 20 % [1]. При флюорографии органов грудной клетки они выявляются, по мнению авторов, у 1–2 из 1000 человек, а при обследовании с применением бронхографии – у 0,5 % населения [1, 2]. По данным патологоанатомических исследований бронхоэктазий встречаются у 2–4 % взрослого населения. Выявление бронхоэктазии у 2/3 больных отмечено в возрасте до 25 лет [2].

Несмотря на широкое внедрение современных консервативных методов лечения, необходимость выполнения хирургического лечения больных с бронхоэктатической болезнью остаётся достаточно значительной. Традиционная лобо- и билобэктомия у больных с данной патологией нередко осложняется несостоятельностью культы бронха [3].

В профилактике несостоятельности культы бронха важным является сохранение хорошей васкуляризации культы бронха. Для этого ре-

комендуют щадящее отношение к перибронхиальной клетчатке и бронхиальным сосудам, которые обеспечивают кровоснабжение культы [4].

Многочисленные экспериментальные работы показали, что швы на культю бронха играют временную роль удержания её в состоянии герметичности до периода развития и созревания соединительной ткани. В дальнейшем швы обычно прорезаются и обнаруживаются под эпителием бронха или снаружи в рубцах. При этом для возникновения несостоятельности культы бронха существенное значение имеет, наступит быстрее формирование зрелой соединительной ткани в дистальной части культы бронха или прорезывание швов, нарушение герметичности культы и инфицирование перибронхиальных тканей и плевральной полости. В клинической практике больные нередко откашливают лигатуры или металлические скобки вместе с мокротой. Заживление культы бронха наиболее часто наступает за счет перибронхиальных тканей, так как внутренние соприкасающиеся стенки бронха выстланы эпителием, и процессы фиб-

© В.В. Бойко, П.И. Корж, В.В. Макаров, 2019

ротизации здесь могут развиваться только после атрофии слизистой оболочки. Образование прочного рубца происходит на 14–21-е сутки после операции. Однако в условиях снижения репаративных процессов, а также при наличии воспаления стенки бронха образование фиброзной капсулы задерживается, и опасность образования бронхиальных свищей возрастает [5].

Важным моментом является сохранение герметизма шва бронха при наличии кашля в послеоперационном периоде у больных с гнойными заболеваниями легких. При клинических проявлениях кашля давление в трахеобронхиальном дереве поднимается до 150 мм рт. ст. [6, 7].

Важным аспектом также является применение ангиографических методик у больных данной патологией осложненной легочным кровотоком [7].

Таким образом, разработка методики ушивания культи бронха учитывающая особенности микроциркуляции и морфологических изменений культи и обладающая достаточным герметизмом является актуальной при хирургическом лечении больных с бронхоэктатической болезнью.

Цель работы – усовершенствование методов хирургического лечения больных бронхоэктатической болезнью с учетом развития осложнений.

Материалы и методы исследования

В работе проанализированы результаты комплексного лечения 110 больных с бронхоэктатической болезнью за период с 2005 по 2015 гг. находившихся на лечении в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии имени В. Т. Зайцева НАМНУ».

Нами изучены данные 50 историй болезни пациентов с бронхоэктатической болезнью, с 2005 по 2012 гг., в лечении которых применялись общепринятые методики консервативной терапии и оперативного лечения. Указанные больные составили группу сравнения.

Проведено изучение результатов лечения 60 больных, которые находились на лечении с 2013 по 2015 гг., в лечебных мероприятиях у данной группы больных использовались предложенные методики оперативного лечения и консервативной терапии. Эти пациенты составили основную группу.

Хирургические методики лечения больных с бронхоэктатической болезнью использовались у 22 (36,7 %) пациентов основной группы

и у 23 (46 %) группы сравнения (у 3 пациентов оперативные вмешательства обусловлены неэффективностью консервативных мероприятий).

Экспериментальные исследования проведены на 20 трупах пациентов, не болевших пульмонологическими заболеваниями и не оперированных на грудной клетке. Данная часть работы включает в себя отработку методики ушивания культи бронха с проведением пневмогидропробы.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи персонального компьютера PC-AT IBM 586 с использованием метода вариационной статистики, корреляционного анализа. Использовались модификации пакета программ Statistica 5.0, Sts-grf, Biostat.

Результаты исследования

Оптимальный способ закрытия просвета бронха при лобэктомиях должен удовлетворять следующим условиям: должна обеспечиваться длительная надежная герметичность; длина просвета культи должна быть минимальной. Это предупреждает задержку мокроты, развитие синдрома «длинной культи», создает более выгодные аэродинамические условия; должна исключаться возможность инфицирования перибронхиальных тканей и плевральной полости в момент пересечения бронха и по шовным каналам в последующем; края пересеченного бронха и перибронхиальная клетчатка не должны подвергаться травмирующим манипуляциям. Края бронха должны быть хорошо адаптированы; должно быть сохранено кровоснабжение до уровня пересечения; техника исполнения должна быть простой, не требовать специальных инструментов и навыков. По нашему мнению, герметизация культи бронха должна осуществляться за счет сближения и надежного удержания в соприкосновении ее стенок путем их сдавления извне. Нами разработан способ обработки культи бронха при лобэктомии при помощи наложения специальных швов, которые накладываются на культю бронха, при этом нивелируются различия в толщине на различных участках культи бронха (рис. 1).

Первый этап: на культю бронха, после её обработки по методике Овергольда на наружную поверхность накладываются в поперечном сечении швы, которые не захватывают слизистую и равномерно сближают хрящевые кольца. Особенностью завязывания узлов является то, что первыми завязываются узлы,

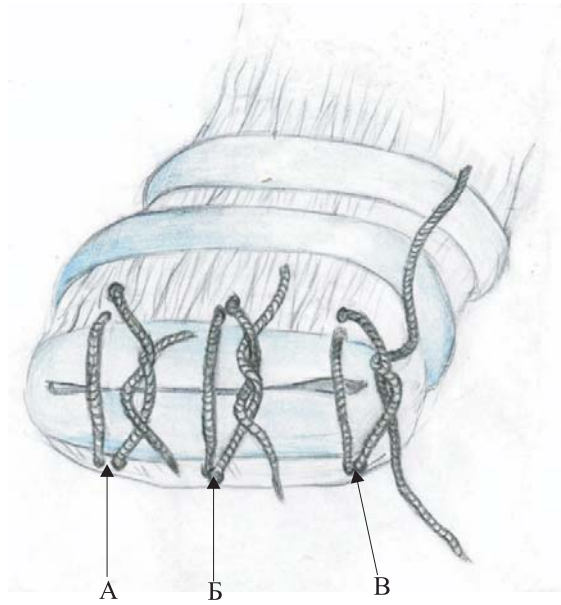


Рис. 1. Этап наложения узлов на культю бронха. Сначала завязывается узел А, потом В, а уже потом Б

расположенные у краев культи, а потом центральные. Такая методика позволяет уменьшить напряжение нити при завязывании, что обеспечивает хороший герметизм.

Как правило, этот эпизод разгерметизации культи бронха связывают с повышением давления в трахеобронхиальном дереве при кашле. В связи с этим были предложены амортизационные швы, которые рассекали бы воздушный поток и уменьшали давление в культе бронха при кашле.

С этой целью мы субциркулярно накладывали второй шов у основания культи, при этом в зону шва не попадает ствол бронхиальной артерии, в перибронхиальной клетчатке по межхрящевому промежутку (рис. 2).

Первым этапом, нами нитью 1, отступая от бронхиальной артерии выполнялось прошивание А по межхрящевому промежутку. После чего нить 1 проводилась под культей бронха с дополнительным подшиванием по задней поверхности культи бронха на противоположную сторону, где выполнялось прошивание Б. После чего нить 2 возвращалась на исходную сторону, где и выполнялось завязывание узла.

При затягивании лигатура погружается в стенку бронха так, что края выше и ниже лежащих хрящевых пластин смыкаются над ней перибронхиальными тканями. Завязывание узла производят до полного подавления сопротивления стенки бронха – хрящевой основы (рис. 3).

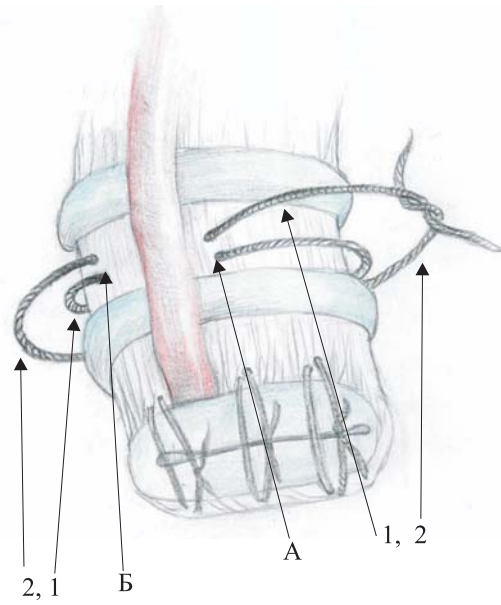


Рис. 2. Этап наложения разгерметизирующего шва культи бронха

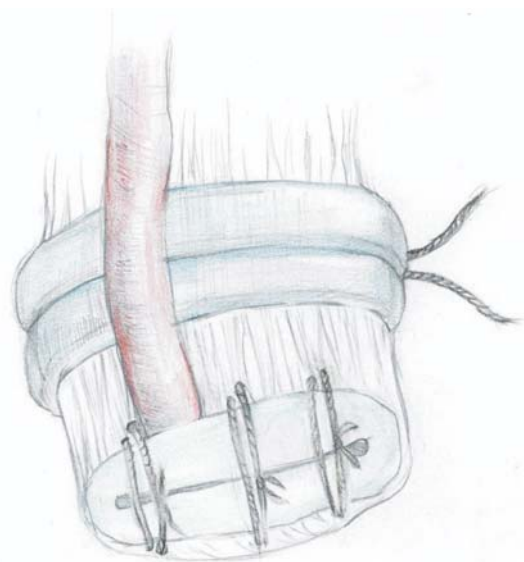


Рис. 3. Окончательный вид культи бронха, обработанный по предложенной методике

Контроль за полнотой подавления сопротивления стенки осуществляется при незначительном расслаблении лигатур. Если при расслаблении бронх не расправляется, значит завязывание узла полное и затягивание лигатуры прекращают. Если бронх начинает расправляться, то затягивание повторяют. После прекращения затягивания лигатуру завязывают еще на 2–4 узла, в зависимости от используемого шовного материала.

Несмотря на субциркулярное наложение разгерметизирующего шва достигается полное смыкание зоны межхрящевом промежутка.

Исследование механической герметичности культи бронха проводили на 20 органокомплексах трупах пациентов, не болевших заболеваниями органов грудной клетки *in situ* методом пневмопрессии. Для этого выделяли участок трахеи на уровне аорты. Трахею пересекали и в дистальном отделе герметично фиксировали прочной лигатурой к пластиковой канюле, которую при помощи Т-образной трубки соединяли с медицинским манометром и резиновой грушей от аппарата для измерения артериального давления, что позволяло поднимать давление в дыхательных путях, а также измерять его в пределах от 10 до 280 мм рт. ст. Выполняли обработку культи долевого бронха по предложенной методике. В плевральную полость заливали воду для более точного определения момента и места нарушения герметичности культи. Далее с помощью груши медленно нагнетали воздух в систему, контролируя показания манометра. Признаком нарушения механической герметичности считали давление, при котором в воде над культей бронха появлялись пузырьки воздуха. В том случае, если при достижении давления манометра 150 мм рт. ст., что соответствует максимальному давлению при кашлевых толчках, пузырьки воздуха не появлялись, считали, что культя бронха физически герметична.

При обработке культи бронха по предложенной методике нарушение герметичности культи бронха наблюдалось при достижении давления 178–185 мм рт. ст., что превышало максимальное давление в трахеобронхиальном дереве возникающее при развитии кашлевых толчков.

Таким образом, при применении предложенной методики обработки культи бронха достигается равномерное совмещение краев культи бронха повышенными герметическими свойствами за счет наложения разгерметизирующих швов при сохранении васкуляризации культи бронха.

Пациентам обеих групп выполнялись следующие оперативные вмешательства – в плановом порядке выполнялась нижняя лобэктомия по поводу бронхоэктатической болезни. В наших наблюдениях выполнялись односторонние оперативные вмешательства, что обусловлено локализацией процесса. Легочное кровотечение требовало хирургической коррекции у 9 (18 %) группы сравнения и у 7 (11,6 %) больных основной группы.

Среди пациентов группы сравнения у 4 (8 %) выполняли временную обтурацию долевого бронха поролюновым обтуратором с гемостатической целью. Это позволило достичь гемостаза, стабилизировать пациентов и выполнить отсроченные оперативные вмешательства. У 5 (10 %) выполнялись urgentные оперативные вмешательства по поводу легочного кровотечения на фоне бронхоэктатической болезни.

У пациентов основной группы применялось этапное лечение легочного кровотечения. У 6 (10 %) пациентов применялись ангиографические методики гемостаза. Больным выполнялись рентгенхирургические вмешательства, которые включали катетеризацию бронхиальной артерии на стороне поражения, проведения ангиографии для определения источника легочного кровотечения с последующим выполнением рентгенологической окклюзии кровоточащего сосуда. Показанием для эмболизации бронхиальной артерии было выявление во время ангиографии прямых или косвенных признаков кровотечения. Для этого мы применяли синтетические эмболы из пенополиуретана или гемостатической губки от 1 до 3 мм в диаметре, 96 % этиловый спирт, 40 % раствор глюкозы (*рис. 4*).

Из них: у 4 (8 %) больных при бронхиальной артериографии удалось выявить прямой признак кровотечения – экстравазацию контрастного вещества в бронх или легочную ткань (*рис. 4*); у 2 (4 %) больных во время ангиографии выявлен еще один прямой признак – тромбоз (культя) бронхиальной артерии на уровне сегментарных ветвей (*рис. 5*).

Важным аспектом ангиографического исследования является обнаружение спинальных артерий, отходящих от бронхиальных или межреберных артерий во время проведения артериографии, что является противопоказанием к выполнению рентгенэндоваскулярной окклюзии (РЭО).

Наиболее грозным осложнением после бронхиальной артериографии и РЭО является поперечный миелит. Он развивается при попадании контрастного вещества или синтетических эмболов в спинальные артерии, которые могут отходить от межреберных или бронхиальных артерий. При этом после резких кратковременных болей в позвоночнике с клоническими судорогами, развивается вялая параплегия с выпадением всех видов чувствительности.

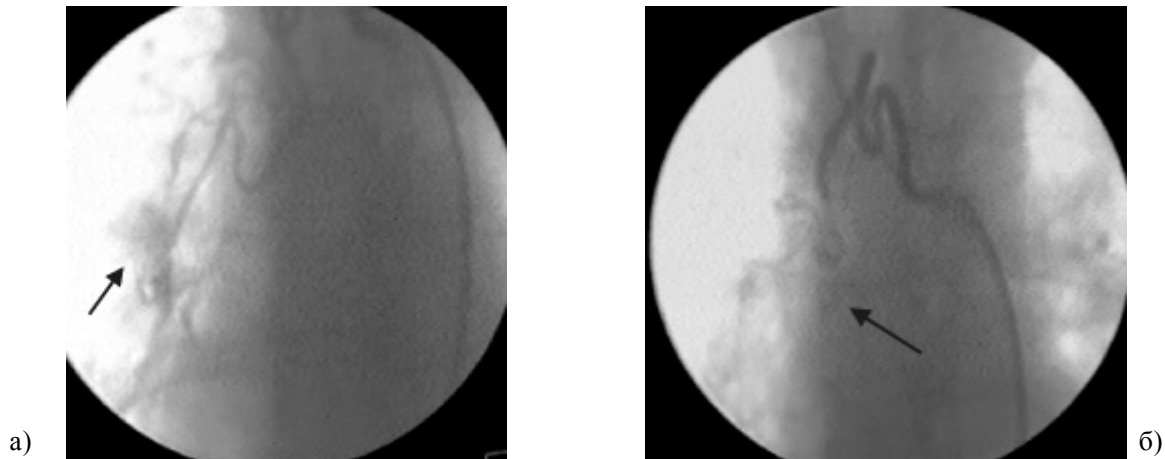


Рис. 4. Бронхиальная артериограмма у больного с бронхоэктатической болезнью: а) до проведения РЭО бронхиальной артерии на «высоте кровотечения» – определяется экстравазация контрастного вещества; б) после – экстравазация контрастного вещества отсутствует



Рис. 5. Тромбоз (культя) сегментарной ветви бронхиальной артерии (стрелка)

Спинальные артерии, или артерии Адамкевича, были обнаружены в наших наблюдениях у 1 (2 %) больного основной группы, осложненной легочным кровотечением. Этому пациенту первым этапом было выполнено бронхоскопическая окклюзия долевого бронха, а затем он был оперирован в плановом порядке.

Таким образом, у больных основной группы удалось избежать ургентных лобэктомий по поводу легочного кровотечения, благодаря внедрению ангиографических технологий. Пациенты были стабилизированы и оперированы в плановом порядке.

У пациентов группы сравнения использовались традиционные методики подготовки к оперативному лечению. При предоперационной подготовке больных основной группы применялись предложенные методики санации трахеобронхиального дерева, ингаляции препаратов сурфактанта, ингибиторов лейкотриеновых рецепторов.

У больных группы сравнения выполнялись оперативные вмешательства с использованием аппаратного шва по типичной методике. У пациентов основной группы при оперативном вмешательстве использовалась раздельная обработка элементов корня легкого с применением предложенной методики обработки культи бронха.

В послеоперационном периоде больным группы сравнения проводилась традиционная консервативная терапия, а пациентам основной группы традиционная консервативная терапия дополнялась введением ингибиторов лейкотриеновых рецепторов.

Несостоятельность культи долевого бронха наблюдалась у 4 (8 %) больных группы сравнения в сроки от 2 до 5 суток послеоперационного периода, когда у пациентов восстанавливается кашлевой рефлекс. У 1 (2 %) больного удалось добиться заживления бронхиальной фистулы консервативными мероприятиями. Использование бронхоотуратора способствовало заживлению фистулы бронха у 1 (2 %) пациента.

У 2 (4 %) больных группы сравнения развился стойкий бронхиальный свищ, осложнившийся эмпиемой плевры. Выполнялась санация эмпиемы плевры с последующими оперативными устранениями бронхиального свища.

У 2 (3,3 %) пациентов основной группы отмечалось появление бронхиальной фистулы, закрытие которой достигалось консервативными мероприятиями.

В группе сравнения умерло 3 (6 %) больных. У 2 (4 %) – причиной смерти были явления полиорганной недостаточности на фоне интоксикации, которые развились в послеоперационном периоде. У 1 (2 %) пациента при-

чиной смерті стали явлення острої дихальної недостаточності, які розвинулися в післяопераційному періоді.

Летальність в основній групі склала 1,7 %. Умер 1 пацієнт. Причиною смерті стала остра серцево-судинна недостатність, яка розвилася в післяопераційному періоді. Пацієнт довго болів ішемічною хворобою серця.

Литература

1. Вендрем М. Диагностика и лечение бронхоэктазов. Рекомендации Испанского общества пульмонологов и торакальных хирургов (SEPAR) / М. Вендрем, Р. Гирон, Де. Дж. Грасиа // Пульмонология. – 2010. – № 5. – С. 15–26.
2. Шойхет Я. Н. Местное воздействие на воспаление в слизистой оболочке бронхов при обострении хронических обструктивных болезней легких и бронхоэктазиях / Я. Н. Шойхет // Сиб. мед. журн. – 2007. – № 2. – С. 25–29.
3. Wolthuis A. Accelerated treatment for post-lobectomy empyema: new indication for an established procedure / A. Wolthuis, R. Krishnadas, R. Berrisford, P. Froeschle // Thorac Cardiovasc Surg. – 2008. – Vol. 56. – № 6. – P. 372–374.
4. Торакальная хирургия: руководство для врачей / [Бисенков Л. Н., Бебия Н. В., Гришаков С. В. и др.]; под ред. проф. Л. Н. Бисенкова. – СПб.: «ЭЛБИ – СПб», 2004. – 928 с.
5. Гнойные заболевания легких и плевры. Монография / [под ред. проф. В. В. Бойко и проф. А. К. Флорикяна]. – Х.: Прапор, 2007 – 576 с.
6. Darling G. E. Risk of a right pneumonectomy: role of bronchopleural fistula / G. E. Darling, A. Abdurahman, M. Johnston // Ann Thorac Surg. – 2005. – V. 79. – № 2. – P. 433–437.
7. Bonavita J. Imaging of bronchiectasis / J. Bonavita, D. P. Naidich // Clin. Chest Med. – 2012. – № 33. – P. 233–248.

References

1. Vendrem M., Giron R., Grasia De.Dzh. (2010). Diagnostika i lecheniye bronkhoektazov. Rekomendatsii Ispanskogo obshchestva pulmonologov i torakalnykh khirurgov (SEPAR) [Diagnosis and treatment of bronchiectasis. Recommendations of the Spanish Society of Pulmonologists and Thoracic Surgeons (SEPAR)]. *Pulmonologiya – Pulmonology*, № 5, pp. 15–26 [in Russian].
2. Shoykhet Ya.N. (2007). Mestnoye vozdeystviye na vospaleniye v slizistoy obolochke bronkhov pri obostrenii khronicheskikh obstruktivnykh bolezney legkikh I bronkhoektaziyakh [Local effect on inflammation in the bronchial mucosa during exacerbation of chronic obstructive pulmonary diseases and bronchiectasis]. *Sib. med. zhurn – Sib. med. journals*, № 2, pp. 25–29 [in Russian].
3. Wolthuis A., Krishnadas R., Berrisford R., Froeschle P. (2008). Accelerated treatment for post-lobectomy empyema: new indication for an established procedure. *Thorac Cardiovasc Surg*, vol. 56, № 6, pp. 372–374.
4. Bisenkov L.N., Bebiya N.V., Grishakov S.V. et al. (2004). *Torakalnaya khirurgiya: Rukovodstvo dlya vrachey [Thoracic Surgery: A Guide for Doctors]*. L.N. Bisenkova (Ed.). SPb.: «ELBI – SPb», 928 p. [in Russian].
5. Boyko V.V., Florikyan A.K. (Eds.) (2007). *Gnoynnye zabolovaniya legkikh I plevry [Purulent diseases of the lungs and pleura]*. Kh.: Prapor, 576 p. [in Russian].
6. Darling G.E., Abdurahman A., Johnston M. (2005). Risk of a right pneumonectomy: role of bronchopleural fistula. *Ann Thorac Surg*, vol. 79, № 2, pp. 433–437.
7. Bonavita J., Naidich D.P. (2012). Imaging of bronchiectasis. *Clin. Chest. Med.*, № 33, pp. 233–248.

В.В. Бойко, П.І. Корж, В.В. Макаров

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА БРОНКЕКТАТИЧНУ ХВОРОБУ

Розроблено спосіб обробки кукси дольового бронха, який забезпечує надійну герметичність, створює більш вигідні аеродинамічні умови, виключає можливість інфікування перібронхіальних тканин і плевральної порожнини під час перетину бронха і по шовним каналам в подальшому. При даному способі обробки досягається мінімальна довжина просвіту кукси, зберігається кровопоста-

чання до рівня перетину, техніка виконання не вимагає спеціальних інструментів і навичок. Застосування ангіографічних методик дозволило уникнути торакотомних втручань у хворих основної групи з приводу легеневої кровотечі.

Ключові слова: бронхоектатична хвороба, лобектомія, неспроможність кукси бронха, легенева кровотеча.

V.V. Boyko, P.I. Korzh, V.V. Makarov

FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH BRONCOECTATIC DISEASE

A method of treatment of a stump of a bronchial bronchus is developed, which provides reliable tightness, creates more favorable aerodynamic conditions, eliminates the possibility of infection of peribronchial tissues and pleural cavity during the intersection of the bronchus and along the suture channels in the future. With this method of processing, the minimum length of the lumen of the stump is achieved, blood supply is maintained to the level of the intersection, the technique does not require special tools and skills. The use of angiographic techniques allowed to avoid thoracotomy interventions in patients of the main group regarding pulmonary bleeding.

Keywords: bronchiectasis, lobectomy, failure of the bronchus stump, pulmonary hemorrhage.

Надійшла до редакції 20.05.2019

Контактна інформація

Бойко Валерій Володимирович – член-кореспондент НАМН України, професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України».

Адреса: Україна, 61018, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1.

E-mail: igusurg@ukr.net.

Тел.: +380573494151.

ORCID: 0000-0002-3455-9705.

Корж Павло Ігорович – лікар-хірург торакоабдомінального відділення ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України», асистент кафедри хірургії серця, магістральних судин та дитячої хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Україна, 61018, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1.

E-mail: korzhman17@gmail.com.

Тел.: +380679401968.

ORCID: 0000-0002-8904-4629.

Макаров Віталій Володимирович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії №1 Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61018, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1.

E-mail: docvvtmakarov@gmail.com.

Тел.: +380573494151.

ORCID: 0000-0002-4224-0294.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.09>

УДК 616.24-002.54/.57:615.015.8-089.001.5

О.В. Хмель, І.А. Калабуха, В.Є. Іващенко

ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології

ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», м. Київ

МОЖЛИВОСТІ МАЛОІНВАЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ НОРИЦЕЮ КУКСИ БРОНХА ПІСЛЯ ПНЕВМОНЕКТОМІЇ

Розроблено спосіб лікування хворих із норицею кукси бронха після пневмонектомії на основі обтурації кукси ендобронхіальним клапаном. Об'єктом дослідження були 14 хворих на емпієму плеври з бронхоплевральною норицею після пневмонектомії, із яких 6 хворих (основна група) проліковані на основі розробленого способу закриття кукси бронха та 8 хворим (група порівняння) було застосовано трансплевральну реампутацію кукси головного бронха із торакопластикою. Усі хворі були оперовані з приводу хіміорезистентного деструктивного туберкульозу з різним спектром стійкості до протитуберкульозних препаратів. Доведена висока ефективність закриття нориці кукси головного бронха із застосуванням клапанної бронхоблокації. Використання способу дозволило досягти стійкої герметизації кукси бронха з подальшою облітерацією плевральної порожнини й уникнення необхідності проведення повторного торакотомного оперативного втручання.

Ключові слова: *хіміорезистентний туберкульоз легень, хірургічне лікування бронхоплевральної фістули, клапанна бронхоблокація.*

Вступ

Плевролегеневі ускладнення після резекцій легень з приводу поширеного туберкульозу внаслідок різноманітних об'єктивних і суб'єктивних причин, що впливають на безпосередні результати операцій, є найбільш небезпечними. Зустрічаються вони у 18–27 % випадків, а за даними деяких авторів, досягають 45 % [1–4].

Деякі автори наводять дуже високу часту післяопераційних ускладнень при резекційних втручаннях: пневмонектомії – 25,0–50,0 % хворих у вигляді неспроможності кукси бронха через прогресування процесу. У перші роки після пневмонектомії помирає від реактивації туберкульозу 33,0 % хворих [3, 5, 6]. Після пневмонектомії емпієму плеври спостерігали у 28,4 % хворих, а бронхоплевральні нориці у 4–25 % [7, 8]. У 23,0 % хворих з емпіємою плеври для її ліквідації необхідно два чи більше корегуючих втручань. Деякі оптимістичніші результати наводять М.С. Опанасенко та

співавт., після великих операцій, таких як пневмонектомія, плевропневмонектомія, клінічна ефективність досягнута у 71,4 % пацієнтів, післяопераційна летальність спостерігалася у 14,3 % випадків [1], проте не знижує гостроти визначеної проблеми.

Таким чином, навіть у найбільш успішних дослідженнях відзначається істотна кількість випадків незадовільного результату лікування. Відповідно, можливості підвищення ефективності пневмонектомій полягають, з одного боку, – у пошуку засобів покращення результатів операції, з іншого, – у розробці безпечних і малотравматичних способів лікування післяопераційних ускладнень.

Мета даної роботи – визначити ефективність та переваги застосування методики бронхоблокації у хворих на постпневмонектомічну емпієму плеври з бронхоплевральною норицею.

Матеріал і методи

У дослідження увійшли результати лікування 14 хворих на постпневмонектомічну

© О.В. Хмель, І.А. Калабуха, В.Є. Іващенко, 2019

емпієму плеври з бронхоплевральною норицею, які були розподілені на основну групу і групу порівняння. Пацієнтів основної групи (6 хворих) лікували на основі розробленого способу закриття кукси бронха. Хворим, які увійшли до групи порівняння (8 хворих) було застосоване традиційне лікування на основі проведення етапних операцій із завершенням у вигляді трансплевральної реампутації кукси головного бронха із торакопластиком. Критеріями порівняння були: кількість операцій, які знадобилися для досягненнявилікування, середня сумарна операційна крововтрата, тривалість перебування в стаціонарі, досягнутий результат лікування.

Методика виконання розробленого способу полягає у наступному. Напередодні операції хворий проходить комп'ютерну томографію органів грудної клітки з подальшим вимірюванням довжини і діаметра кукси бронха, і розраховують розмір клапана. Хворому, який за 3 години до маніпуляції прийняв протикашльовий засіб, проводять місцеву анестезію кореня язика та слизової верхніх дихальних шляхів розчином лідокаїну 2 %. Через ніс проводили катетер у головний бронх здорової легені для високочастотної вентиляції легені. Виконували фібробронхоскопію для додаткової анестезії голосової щілини, біфуркації трахеї та кукси бронха, санації трахеобронхіального дерева від слизу, а також для контролю місцезнаходження дихального катетера у головному бронху здорової легені. Через норицю бронха, за допомогою бронхоскопа, виконували ревізію плевральної порожнини й обирали місце для проведення торакоцентезу. Хворого вводили в наркоз. Після обробки операційного поля та додаткової місцевої анестезії виконували торакоцентез, через який проводили кінець стерильної нитки до нориці головного бронха. Щипцями бронхоскопа перехоплювали кінець нитки та виводили його назовні *per os*, після чого підшивали до клапана «Medlung» з перев'язаними «наглухо» пелюстками клапана для ліквідації його внутрішнього каналу. Кінець нитки, виведений через торакоцентез підтягували, що призводило до просування клапана, підшитого до протилежного кінця нитки через рот далі, дихальними шляхами, під контролем фібробронхоскопа, до кукси бронха, у якій клапан і фіксувався завдяки своїм радіальним пелюсткам. За допомогою фібробронхоскопа проводили візуальний контроль герметизму встановлення клапана. Протилежний кінець нитки, після закриття торакоцентезу,

фіксували до шкіри за допомогою петлі на короткій гумовій трубці, що обмежує довжину нитки у плевральній порожнині. Завдяки такій фіксації унеможливується зсув або випадіння клапана з кукси головного бронха і попереджується його міграція в трахею або бронх єдиної легені. Після візуального підтвердження, за допомогою фібробронхоскопа, правильного положення клапана у куксі хворого виводили з наркозу і надійність фіксації та герметизму клапана контролювали при покашлюванні хворого. Плевральну порожнину дренивали дренажною трубкою, до якої підключали плевроаспіратор, за допомогою якого створюють розрідження у плевральній порожнині. У подальшому, ведення плевральної порожнини відбувалось згідно з загальними правилами ведення емпієми безбронхоплевральної нориці.

За розробленим способом було отримано патент України [9]. Дослідження проводились за кошти держбюджету.

Результати та їх обговорення

За розробленим способом закриття нориці кукси головного бронха було проліковано 6 хворих основної групи. До групи порівняння увійшли 8 хворих, яким було застосовано етапне хірургічне лікування. Хворим основної групи (6 пацієнтів) було виконано 6 мініінвазивних операцій (відеоторакоскопія/торакоцентез з бронхоблокацією). Хворим групи порівняння (8 хворих) було виконано 3 мініінвазивні (відеоторакоскопічна санація з дрениванням плевральної порожнини) і 13 торакотомічних операцій (5 латеральних торакостомій та 8 трансплевральних реампутацій кукси бронха).

Представлено приклад застосування розробки в основній групі.

11.09.2011 хворому Ч. за місцем проживання було виконано лівобічну плевропневмонектомію з приводу посттравматичної емпієми плеври. На четверту добу після операції було виявлено норицю кукси лівого головного бронха; у подальшому розвинулась лівобічна емпієма плеври. Хворому проводилось консервативне лікування у вигляді санацій плевральної порожнини. Через 4,5 місяця після виникнення ускладнення, хворий був госпіталізований до інституту.

При госпіталізації у хворого спостерігалась кахексія. В плевральній порожнині, ураженій емпіємою із залишковим об'ємом 970 мл (рис. 1), виявлено мікрофлору, резистентну до 16 сучасних антибіотиків; чутливість зберігалась лише до поліміксину та імipенему.



Рис. 1. Рентгенограма хворого Ч. при надходженні до хірургічної клініки

За даними фібробронхоскопії та комп'ютерної томографії, був виявлений дефект кукси лівого головного бронха на весь його просвіт (рис. 2, 3).

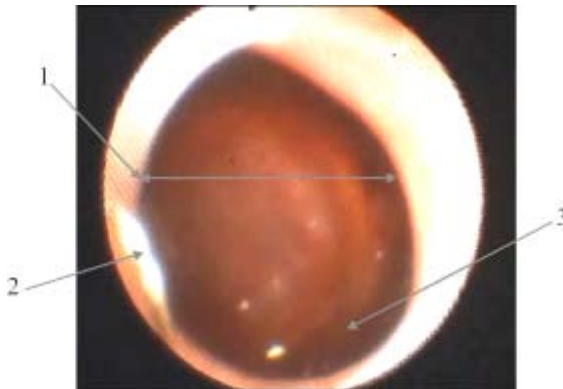


Рис. 2. Ендоскопічне зображення (фібробронхоскопія) хворого Ч. при надходженні до клініки: 1 – просвіт дефекту кукси бронха; 2 – залишки скріпкового шва; 3 – плевральний вміст у плевральній порожнині (відділюване емпієми)



Рис. 3. Комп'ютерна томограма хворого Ч. при надходженні до клініки: дефект кукси на весь просвіт лівого головного бронха

Можливості оперативного лікування (реампутація кульги бронха) були обмежені значним рубцевим процесом, у який були втягнуті кукси як бронха, так і легеневих судин, а також незадовільним соматичним станом хворого, обумовленим емпіємою (фаза гнійно-резорбтивного виснаження). Після інтенсивного курсу медикаментозної підготовки (антибактеріальна, кардіотропна, дезінтоксикаційна і загальнозміцнююча терапія), через 2,5 місяця після госпіталізації, хворому було виконано бронхоблокацію кукси лівого головного бронха за наведеною вище методикою (рис. 4).



Рис. 4. Ендоскопічне зображення (фібробронхоскопія) хворого Ч. в процесі виконання бронхоблокації:

1 – бронхоблокатор проводиться до кукси лівого головного бронха; 2 – трубка високо-частотної ШВЛ у правому головному бронхові

У подальшому тактика лікування відповідала веденню емпієми плеври без бронхіальної норичі. Через 3 місяці залишкова порожнина облітерувалася. Хворий був виписаний у задовільному стані. Через наступні 6 місяців, в амбулаторному режимі, бронхоблокатор був видалений. Досягнуто повне вилікування (рис. 5).

Загальні результати лікування хворих у основній групі та групі порівняння представлені в таблиці.

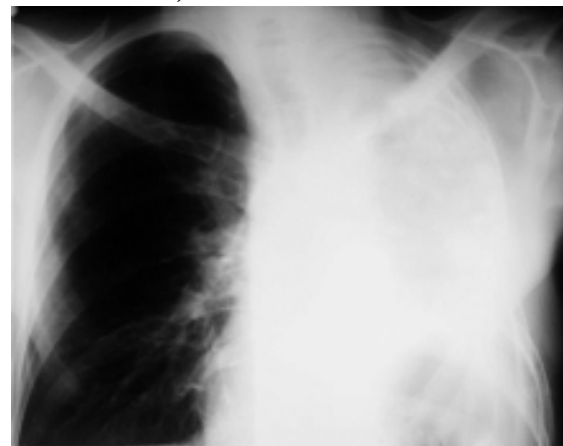


Рис. 5. Рентгенограма хворого Ч. після завершення лікування

*Ефективність застосування способів лікування хворих
з норицею кукси головного бронха після пневмонектомії*

Показник		Групи хворих	
		основна	порівняння
Кількість операцій	мініінвазивні	6	3
	торакаотомічні	0	16
Середня операційна крововтрата, мл		35,8±5,2*	875,5±57,9
Середня тривалість перебування в стаціонарі, днів		32,3±3,6*	56,4±4,2
Досягнення вилікування	абс.	6	7
	%	100,0±2,8*	87,5±2,2
Летальні випадки	абс.	0	1
	%	0,0	12,5

Примітка. * – достовірна відмінність показників між групами ($p < 0,05$).

Як видно з *таблиці*, в основній групі досягнуто вилікування в усіх хворих при застосуванні тільки одного малоінвазивного втручання в кожному випадку. В групі порівняння у 8 хворих було виконано 16 торакаотомічних операцій. Відповідно, достовірно більшими були операційна травма й крововтрата, тривалість перебування в стаціонарі. Помер 1 пацієнт від тромбоемболії легеневої артерії.

Висновки

Таким чином, під час розвитку такого важкого ускладнення після пневмонектомії, як неспроможність кукси бронха, закриття нориці

кукси головного бронха за розробленим способом дозволяє досягти стійкої герметичної обтурації кукси бронха і плевральної порожнини з її подальшою повною облітерацією, виключається необхідність проведення повторного торакаотомічного оперативного втручання, відсутній ризик травматичних ускладнень, істотно імовірних при оперативному втручанні на зрощених запалених структурах кореня легені, а також відсутня значна операційна травма та пов'язані із цим порушення соматичного стану пацієнта.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Можливості хірургічного лікування мультирезистентного деструктивного туберкульозу легень / М. С. Опанасенко [та ін.] // Укр. пульмонолог. журн. – 2016. – № 2. – С. 39–40.
2. Петренко В. М. Основні клінічні фактори, що впливають на ефективність лікування хворих із вперше діагностованим деструктивним туберкульозом легень із бактеріовиділенням / В. М. Петренко, Н. А. Литвиненко // Укр. пульмонолог. журн. – 2004. – № 4. – С. 11–15.
3. Савенков Ю. Ф. Повторні операції у хворих на хіміорезистентний туберкульоз легень / Ю. Ф. Савенков, П. Є. Бакулін // Укр. пульмонолог. журн. – 2018. – № 1. Додаток. – С. 57–59.
4. Савенков Ю. Ф. Результати хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний деструктивний туберкульоз легень / Ю. Ф. Савенков, П. Є. Бакулін // Укр. пульмонолог. журн. – 2018. – № 1. Додаток. – С. 59–60.
5. Современные способы профилактики пострезекционных бронхиальных свищей при туберкулезе легких / Г. Б. Ракшиев [и др.] // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2005. – № 2. – С. 22–24.
6. Пат. 89551 Україна, МПК9А 61 В 17/00. Спосіб закриття нориці кукси головного бронху після пневмонектомії: / І. А. Калабуха, О. І. Шпак, В. Є. Іващенко, О. В. Хмель, Є. М. Маєтний, Я. М. Волошин (Україна). № у 2013 13487 ; заявл. 20.11.2013 ; опубл. 25.04.2014, Бюл. № 8. (кн. 1). 1 с.
7. Черкасов В. А. Непосредственные результаты консервативной терапии больных казеозной пневмонией / В. А. Черкасов, С. А. Степанов, А. В. Дымова // Пробл. туберкулеза. – 2000. – № 2. – С. 26–28.
8. Эффективность хирургического лечения туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя / Ш. Ю. Сабилов [и др.] // Туб. и соц. значим. заболевания. – 2015. – № 3. – С. 65–66.
9. Surgical treatment of destructive pulmonary tuberculosis (TB) with multi -drug resistance (MDR) / D.V. Krasnov [et al.] // Eur. Resp. J. : Abstracts 14 th ERS Annual Congress. Glasgow. – 2004. – Vol. 24, Suppl. 48. – P. 723.

References

1. Opanasenko M.S. et al. (2016). Mozhyvosti xirurgichnogo likuvannya multyrezystentnogo destruktyvnogo tuberkulozu legen [Possibilities of surgical treatment of multiresistant destructive pulmonary tuberculosis]. *Ukr. pulmonol. zhurn – Ukr. pulmonol. Journal*, № 2, pp. 39–40 [in Ukrainian].
2. Petrenko V.M., Lytvynenko N.A. (2004). Osnovni klinichni faktory, shho vplyvayut na efektyvnist likuvannya xvoryx iz vpershe diagnostovanyx destruktyvnym tuberkulezom legen iz bakteriovydilennyam [The main clinical factors influencing the efficiency of treatment of patients with the first diagnosed destructive tuberculosis of the lungs with bacteria secretion] *Ukr. pulmonol. zhurn. – Ukr. pulmonol. Journal*, № 4, pp. 11–15 [in Ukrainian].
3. Savenkov Yu.F., Bakulin P.Ye. (2018). Povtorni operaciyi u xvoryx na ximiorезystentnyj tuberkuloz legen [Repeated operations in patients with chemo-resistant lung tuberculosis]. *Ukr. pulmonol. zhurn. – Ukr. pulmonol. Journal*, № 1, Addition, pp. 57–59 [in Ukrainian].
4. Savenkov Yu.F., Bakulin P.Ye. (2018). Rezultaty xirurgichnogo likuvannya xvoryx na ximiorезystentnyj destruktyvnyj tuberkuloz legen [Results of surgical treatment of patients with chemo-resistant destructive pulmonary tuberculosis]. *Ukr. pulmonol. zhurn. – Ukr. pulmonol. Journal*, № 1, Addition, pp. 59–60 [in Ukrainian].
5. Rakshyev G.B. et al. (2005). Sovremennyye sposobyi profylaktyky postrezekcyonnyx bronxialnyx svysshhej pry tuberkuleze legkyx [Modern methods of prophylaxis of post-reactive bronchial fistulas in pulmonary tuberculosis]. *Probl. tuberkuleza y boleznej legkyx – Prob. tuberculosis and lung disease*, № 2, pp. 22–24 [in Russian].
6. Kalabukha I.A., Shpak O.I., Ivashchenko V.E., Khmel O.V., Maetny E.M., Voloshin Ya.M. (2013). Pat. 89551 Ukraine, IPC9A 61 V 17/00. Sposib zakryttya noryci kuksy golovnoho bronxu pislya pnevmonektomiyi [The method of closing the fistula of the stump of the main bronchus after pneumonectomy]: pat. 89551 in Ukrainian. № u 2013 13487 ; claimed 20.11.2013; publ. 04/24/2014, Bul. №. 8, (Book 1). 1 sec. [in Ukrainian].
7. Cherkasov V.A., Stepanov S.A., Dyimova A.V. (2000). Neposredstvennyie rezultatyi konservatyvnoy terapii bolnyx kazeoznoj pnevmonyej [Immediate results of conservative therapy of patients with caseous pneumonia]. *Probl. tuberkuleza – Prob. Tuberculosis*, № 2, pp. 26–28 [in Russian].
8. Sabyrov Sh.Yu. et al. (2015). Effektivnost' khirurgicheskogo lecheniya tuberkuloza legkikh s mnozhestvennoy lekarstvennoy ustoychivost'yu vozбудitelya [Efficiency of surgical treatment of pulmonary tuberculosis with multiple drug resistance of the pathogen]. *Tub. y socz. znachym. zabolevaniya – Tub. and social significant. diseases*, № 3, pp. 65–66 [in Russian].
9. Krasnov D.V. et al (2004). Surgical treatment of destructive pulmonary tuberculosis (TB) with multi-drug resistance (MDR) [Surgical treatment of destructive pulmonary tuberculosis (TB) with multi-drug resistance (MDR)]. *Eur. Resp. J. : Abstracts 14th ERS Annual Congress. Glasgow, vol. 24, suppl. 48.* p. 723.

О.В. Хмель, И.А. Калабуха, В.Е. Иващенко

ВОЗМОЖНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОРИЦЕЙ КУКСЫ БРОНХА ПОСЛЕ ПНЕВМОНЭКТОМИИ

Разработан способ лечения больных со свищем культи бронха после пневмонэктомии на основе obturации культи эндобронхиальным клапаном. Объектом исследования стали 14 больных с эмпиемой плевры с бронхоплевральным свищем после пневмонэктомии. Из них, 6 больных (основная группа) пролечены на основе разработанного способа закрытия культи бронха и 8 больным (группа сравнения) была выполнена трансплевральная реампутация культи главного бронха с торакопластикой. Все больные были оперированы по поводу химиорезистентного деструктивного туберкулеза легких с различным спектром устойчивости к противотуберкулезным препаратам. Доказана высокая эффективность закрытия свища культи главного бронха с применением клапанной бронхоблокации. Использование способа позволило достичь устойчивой герметизации культи бронха с последующей облитерацией плевральной полости и предотвращением необходимости проведения повторного торакотомного оперативного вмешательства.

Ключевые слова: химиорезистентный туберкулез легких, хирургическое лечение бронхоплевральных свищей, клапанная бронхоблокация.

O.V. Khmel, I.A. Kalabukha, V.E. Ivashchenko

POSSIBILITIES OF SMALL-INVASIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH BRUSH BRUCH AFTER PNEUMONECTOMY

The method of treating for patients with a fistula of a bronchial stump after pneumonectomy based on an obturation of a stump by an endobronchial valve has been developed. The subject of the study were 14 patients with empyema of the pleura with bronchopleural fistula after pneumonectomy. Six patients (the main group) were treated by the developed method of closing the bronchial stump. In 8 patients (group of comparison), transpleural reamputation of the main bronchus stump with thoracoplasty was used. All operated patients had drug-resistant pulmonary tuberculosis with a different spectrum of resistance to anti-tuberculosis drugs. High efficiency of closing the fistula of the stump of main bronchus by the valve is proved. The use of the method allows to achieve a stable closing of the bronchial stump and pleural cavity with its subsequent obliteration, eliminating the need for second thoracotomic surgical intervention, and associated with it operational injury and the risk of operative complications.

Keywords: *drug-resistant pulmonary tuberculosis, surgical treatment of bronchopleural fistula, endobronchial valve.*

Надійшла до редакції 15.05.2019

Контактна інформація

Хмель Олег Володимирович – кандидат медичних наук, завідувач відділенням хірургічного лікування туберкульозу та НЗЛ Державної установи «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України».

Адреса: Україна, 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10.

Тел.: +380979225577.

E-mail: Khmel.Ol@gmail.com.

ORCID: 0000-0003-4512-2207.

Калабуха Ігор Анатолійович – доктор медичних наук, професор, завідувач відділенням торакальної хірургії Державної установи «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України».

Адреса: Україна, 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10.

Тел.: +380679864911.

E-mail: dr.kalabukha@gmail.com.

ORCID: 0000-0001-5977-5685.

Іващенко Володимир Євгенович – кандидат медичних наук, молодший науковий співробітник відділення торакальної хірургії Державної установи «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського Національної академії медичних наук України».

Адреса: Україна, 03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10.

Тел.: +380932446619.

E-mail: ivaschenko@ifp.kiev.ua.

ORCID: 0000-0002-5403-536X.

НЕВРОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.10>

УДК 616.833.2-005.4-008.9-092-07-085.21+615.27

В.В. Погорелов¹, І.Ю. Багмут², В.І. Жуков³

¹Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті № 1

²Харківська медична академія післядипломної освіти

³Харківський національний медичний університет

КОМПРЕСИЙНО-ІШЕМІЧНА ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ЯК ЦЕНТРАЛЬНА ЛАНКА У РОЗВИТКУ ХРОНІЧНОГО НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ І НЕЙРОДЕСТРУКЦІЇ КОРІНЦІВ СПИННОГО МОЗКУ

У статті показано ендотелій-судинні впливи на корінці спинного мозку (КСМ) з прогресуванням болю в результаті компресії епідурального мікросудинного сплетіння (ЕМСС). У 68 хворих із хронічним поперековим болем до і після лікування визначали медіатори ендотелій-судинних і аксональних порушень, таких як NR2-антитіла до N-метил-D-аспаратат (NMDA) рецепторів мікросудин і експресію розчинних молекул адгезії судинного ендотелію-1 (sVCAM-1) і розчинних молекул міжклітинної адгезії-1 (sICAM-1). В усіх хворих з поперековим болем було виявлено підвищення титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та експресії sVCAM-1 і sICAM-1 до лікування та зниження цих показників після проведеної терапії, особливо у хворих 2-ї групи спостереження. Тобто прегабалін у дозі 150 мг в комплексній терапії переконливо впливав на зниження вищевказаних нейросудинних медіаторів та блокував нейропатичний біль.

Ключові слова: компресія ЕМСС, NR2-антитіла до NMDA-рецепторів, молекули судинної та міжклітинної адгезії, прегабалін.

Вступ

Однією з найбільш вагомих медико-соціальних проблем, що займає провідну позицію у структурі захворювань з тимчасовою втраченою працездатності, є біль у поперековому відділі хребта (ПВХ) [1–4].

Джерелом болю у ПВХ є хребетна фасція, яка формує муфти для КСМ та дисфункція міжхребцевих суглобів і дисків. Пошкодження окістя хребта, багатого ноцицепторами і стінок судин, які живлять губчасту тканину хребця, а також дистрофічні зміни в навколохребетних нервово-м'язових тканинах є причиною болю. Патологічним субстратом у цьому процесі є подразнення рецепторів фіброзного кільця і клубових зв'язок фрагментами пульпозного ядра диска та нестабільність хребцево-рухового сегмента (ХРС) [2, 5, 6].

У дослідженнях останніх років доведено, що між хрящовою замикальною пластинкою і внутрішніми волокнами фіброзного кільця є судини. Дегенерація замикальної пластини у зоні її сполучення з ядром диска призводить до погіршення живлення і, як наслідок, до утворення тріщин, щілин і некрозу судин ЕМСС. Зниження кровообігу у системі ЕМСС призводить до ішемії тканин, пригнічення електронного транспорту в мітохондріях і утворення супероксиду та пероксинітриду [14]. Гіперсекреція оксиду азоту, у свою чергу, сприяє порушенню кровообігу в навколохребетних нервово-м'язових тканинах і також є причиною болю. Тому підвищення напруги у ХРС призводить до іритатії рецепторів синуввертебрального нерва з формуванням болю в навколишніх структурах ПВХ. Розвиток епідуриту і венозного стазу, сегментарна демієлінізація

© В.В. Погорелов, І.Ю. Багмут, В.І. Жуков, 2019

спричиняють зниження нейтропровідності та порушення функції КСМ. Тому, компресійно-нейродиструктивне пошкодження КСМ проявляється інтенсивним нейропатичним компонентом болю, інтерневральним набряком, ішемією й імунним запаленням і змінами їхніх нейрофізіологічних характеристик. В результаті розвитку ексайтотоксичності пошкоджується як мієлінова оболонка, так і іонні канали мембран нервових волокон [3, 5, 8–10].

Відчуття болю також пов'язано із впливом медіаторів імунного запалення та інших подразнень, які сприймаються центральними ноцицепторами. Центральна сенситизація – це активація NMDA-рецепторів, які відповідають за входження іонів Ca^{2+} в нейрони й регулюють електричну активність нейронів. Вони локалізуються на поверхні епітелію мікросудин та регулюють їхню функцію. Компресія КСМ призводить до активації медіаторів ендотелій-судинних і аксональних порушень, таких як NR2-антитіл до NMDA-рецепторів надлишком концентрації збуджуючого нейромедіатора – глутамату. В результаті цього розвивається стійка патологічна гіперполяризація постсинаптичної нейрональної мембрани. Тобто, глутамат-кальцієвий механізм запускає метаболічний ланцюг дезінтеграційних процесів, окислювальний стрес, який посилює руйнівну дію у нейронах [3, 11–13].

Доведено, що біль і дегенерація нейронів пов'язані переважно з пошкодженням ендотелію судин. Велике значення у цьому процесі мають розчинні молекули адгезії судинного ендотелію-1 (sVCAM-1) і розчинні молекули міжклітинної адгезії-1 (sICAM-1). Відомо, що медіатори запалення, такі, як ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП- α підсилюють експресію на поверхні ендотелію судин sVCAM-1 і sICAM-1. Перелічені нейромедіатори та процеси мають своє діагностичне значення при компресії ЕСС, особливо у випадку агресивних імунних впливів на мієлінову оболонку КСМ [12, 14, 15].

Компресія ЕМСС викликає порушення гемостазу і реології крові, що підвищує вірогідність мікротромбоутворення. Серед лікарських засобів, які поліпшують реологію крові та мікроциркуляцію є пентоксифілін. Він викликає зменшення концентрації кальцію у цитозолі, має антиагрегантну дію та позитивно впливає не тільки на гладенькі м'язи клітин, але і на інші клітини судин і крові [9, 16].

Відомо, що компресія КСМ є комплексом нейромедіаторних, нейроімунних і нейротоксичних процесів, пов'язаних з порушенням

кровообігу в ЕМСС. Але на сьогодні ще недосконало вивчений вплив NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та їх взаємозв'язок з sVCAM-1 і sICAM-1, які спричиняють формування хронічного болю у ПВХ та його блокування прегабаліном. Прегабалін – це аналог гамма-аміномасляної кислоти, яка зв'язується з допоміжною субодиницею ($\alpha 2$ - δ білок) потенціал-залежних кальцієвих каналів у центральній нервовій системі (ЦНС). Прегабалін ефективно блокує нейропатичний біль при ушкодженнях периферичної нервової системи і спинного мозку, що дає нам можливість застосувати його при компресії ЕМСС [8, 17]. Прегабалін ефективно блокує нейропатичний біль при діабетичній нейропатії, постгерпетичній невралгії, ушкодженнях периферичної та ЦНС і спинного мозку в дозах від 300 до 600 мг на добу, але з підвищенням дози зростають побічні ефекти, що навело нас на думку застосувати його в значно менших дозах порівняно з рекомендованими при хронічному болю у хворих із компресією КСМ [2, 3, 12, 17].

Таким чином, компресія КСМ у ПВХ запускає каскад ендотелій-нейросудинних, імунно-запальних, ішемічних та ексайтотоксичних порушень у мієліновій оболонці КСМ під впливом медіаторно-метаболічних реакцій при формуванні хронічного болю та блокування його клінічних проявів прегабаліном на тлі пентоксифіліну, що стало метою даного дослідження [2, 9, 10, 14, 17].

Метою нашого дослідження було визначення титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів і експресії sVCAM і sICAM при компресії КСМ та ЕМСС та їх зміни під впливом прегабаліну.

Матеріал і методи

У Харківській клінічній лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центру охорони здоров'я» ПАТ «Українська залізниця» у 2016–2019 рр. в нейрохірургічному відділенні знаходилось 68 хворих із хронічним больовим синдромом внаслідок поперекового остеохондрозу з компресією КСМ та ЕМСС у період загострення, які були поділені на 2-і групи. Групу контролю склали 29 осіб. Середній вік хворих становив (48 \pm 9) років. Хворі 1-ї групи (31 пацієнт) одержували комплексну терапію з включенням пентоксифіліну (латрен), який вводили внутрішньовенно крапельно 200 мл 1 раз на добу упродовж 15 днів. Хворим 2-ї групи (37 пацієнтів) додатково до цієї терапії включали прегабалін (лірика) дозою 75 мг 2 рази на добу упродовж того ж терміну. Хворі обох

груп і пацієнти контрольної групи порівнювалися за віком, статтю, лабораторними показниками. Оцінку впливу прегабаліну на інтенсивність і тривалість хронічного поперекового болю проводили за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), а для більш поглибленої характеристики використовували опитувальники Мак-Гілла і DW [1]. Усім хворим до і після лікування проводилась комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія. Реєстрація кровообігу в ЕМСС проводилась за методом ультразвукової доплерографії, яка дозволила діагностувати ознаки розладів кровотоку у КСМ за швидкісними характеристиками. Оцінювали загальноклінічні, біохімічні та показники коагулограми. Рівень ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП реєстрували за допомогою тест-системи для визначення цитокінів. Титр NR2 анти-тіл до NMDA-рецепторів та рівень підсилення експресії sVCAM і sICAM у сироватці крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу.

рівні найбільшого випинання міжхребцевого диска у зоні його пошкодження чи розриву фіброзного кільця і супроводжувались болем, стазом крові, набряком та локальним епідуритом. Відмічалось зменшення швидкості циркуляції крові в ЕМСС: L4–5 і L5–S1 і її підвищення у L3–L4, порівняно з групою контролю. Встановлено позитивний середній кореляційний зв'язок між швидкістю кровотоку в системі ЕМСС на рівнях L4–L5 і L5–S1 ($r=0,21$; $p<0,05$). Таке зниження циркуляції крові в ЕМСС є наслідком компресії грижею диска і її фрагментів чи присутності ядра грижі в епідуральному просторі, а також впливу продуктів деградації фіброзного кільця і хрящової частини замикальної пластинки (ендопептидаз, оксиду азоту, ендотеліну) та субстратів імунного запалення, таких як ІЛ-1 β , ФНП- α , ІЛ-6 (рис. 1).

Підвищення в плазмі крові інтерлейкінів до лікування, особливо ІЛ-6, свідчить про про-

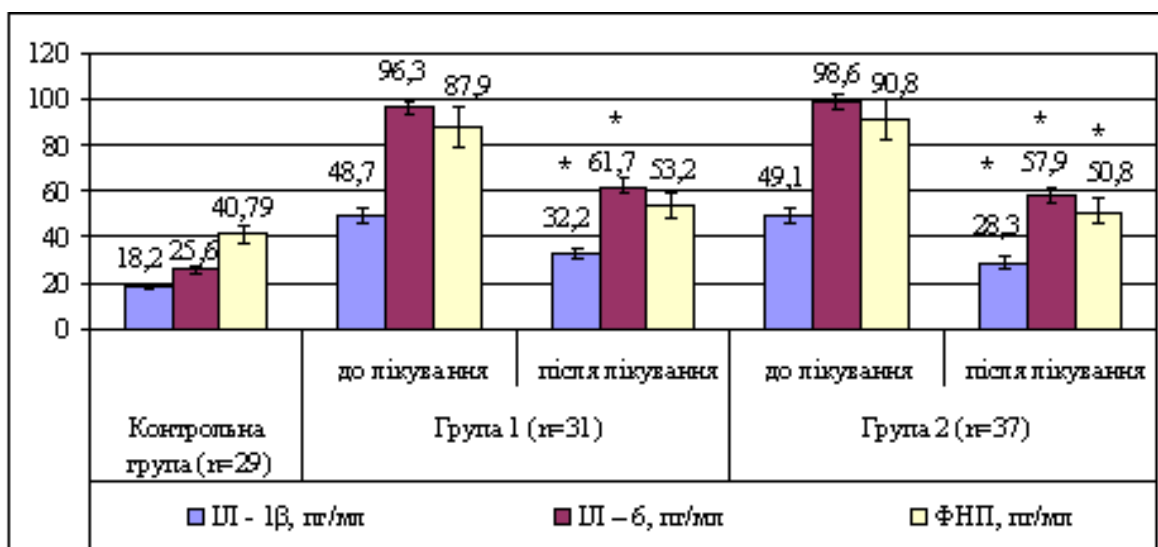


Рис. 1. Динаміка змін показників інтерлейкінів під впливом пентоксифіліну і пентоксифілін+прегабалін у хворих із компресією ЕМСС у ПВХ до та після лікування
Примітка. * – $p<0,05$, відмінності достовірні у порівнянні з даними до лікування.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою дисперсійного аналізу з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Excel і Statistica.

Результати та їх обговорення

У всіх 68 хворих симптоми вертебрального компресійного болю були виявлені в ХРС L4–L5 – 43 %, L5–S1 – 46 %, L4–L5 та L5–S1 – 11 % хворих, а інтенсивність та тривалість больового синдрому згідно з опитувальником ВАШ і Мак-Гілла в обох групах співпадали. Доплерівське дослідження ПВХ хворих показало структурно-морфологічні зміни ХРС на

гресування хронічного імунного запалення у КСМ, що спричиняє постійну активацію NMDA-рецепторів високими концентраціями глутамату. Це підтверджує підвищення титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та підсилення експресії sVCAM-1 і sICAM-1 до лікування (рис. 2).

Під впливом дисциркуляторних порушень в ЕМСС, імунного запалення, ексайтотоксичності відбувається процес підсилення експресії sVCAM-1 і sICAM-1 та активації NMDA-рецепторів у групах до лікування порівняно з контролем. Ці зміни переважно залежали від

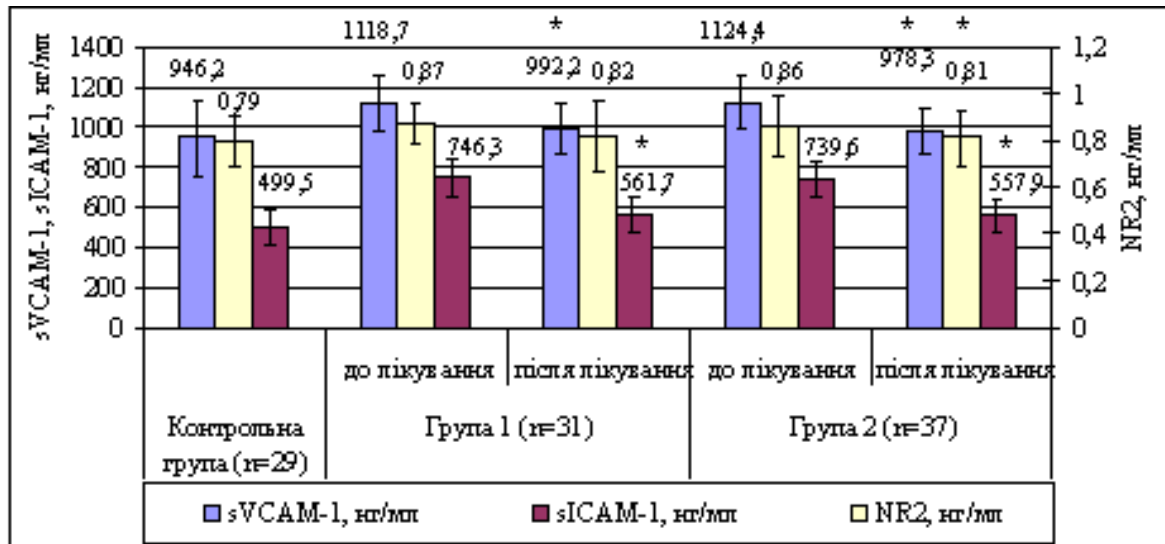


Рис. 2. Динаміка зміни показників sVCAM-1 і sICAM-1 та NR2-антитіл до NMDA-рецепторів під впливом пентоксифіліну і пентоксифілін+прегабалін у хворих із компресією ЕМСС у ПВХ до і після лікування

Примітка. * – $p < 0,05$, відмінності достовірні у порівнянні з даними до лікування.

давності дисциркуляції в ЕМСС та ішемічних пошкоджень КСМ. Під дією комплексної терапії на тлі пентоксифіліну, додаткове включення прегабаліну у дозі 75 мг 2 рази на добу діяло у зворотному напрямку, тобто призвело до зниження рівня цих показників та клінічних проявів, зокрема, болю. Динаміка змін показників крові та гемокоагуляції до та після лікування, представлені у таблиці.

За опитувальником ВАШ і шкали Мак-Гілла біль знизився у пацієнтів обох груп. У 1-й групі за суб'єктивними ознаками поліпшення відмічалось у 16 (51,6%) хворих, а значне – у 7 (22,5%), тоді як у 2-й групі, де був призначений прегабалін, поліпшення стану хворих відмічалось у 31 (83,8%) хворого, а значне – у 17 (46%) хворих з компресією КСМ.

На наш погляд, знеболююча дія прегабаліну у хворих з компресійним пошкодженням

ЕМСС і КСМ пов'язана не тільки з центрально-периферичними впливами нервової системи, але і з його впливом на синтез та активність інших нейрофізіологічних речовин, необхідних для сприймання больових подразників. Про це свідчить те, що він швидко та потужно проникає через гематоенцефальний бар'єр, пригнічує деполяризацію нейронів задніх стовпів спинного мозку, здійснює пряму і швидко дію на трансмісію болю, вибірково блокує NMDA-рецептори за допомогою інгібування деполяризації іонних каналів та утворення кінуренової кислоти (антагоніста NMDA-рецепторів). Крім цього, він впливає на G-протеїн постсинаптичної мембрани нейрону, які зв'язуються з різними рецепторами (нейрокінами і глутаматом), що забезпечує проходження аферентних больових сигналів через мембрану.

Таблиця. Динаміка зміни показників крові та гемокоагуляції під впливом пентоксифіліну і пентоксифілін+прегабалін у хворих з компресією ЕМСС у ПВХ до і після лікування

Показники	1-ша група (n=31)		2-га група (n=37)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Еритроцити, $10^{12}/л$	4,67	4,79*	4,65	4,91*
Лейкоцити, $10^9/л$	9,9	7,57*	11,4	6,31*
ШОЕ, мм/год.	14,13	10,5	14,19	9,21*
Фібриноген, г/л	3,65	2,98*	3,74	2,45*
Гемоглобін, г/л	149,5	140,4*	158,5	137,9*
Тромбоцити, $10^9/л$	282,2	243,7	281,8	267,8*
Гематокрит, %	48,6	47,8	49,2	41,6

Примітка. * – $p < 0,05$, відмінності достовірні порівняно з даними до лікування.

Висновки

1. Компресійно-нейросудинні порушення виникають в результаті дії медіаторів запалення, які підсилюють експресію sVCAM-1 і sICAM-1 та активують NMDA-рецептори, як прояв ексайтотоксичності. Про це свідчить вірогідне підвищення титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів, які спричиняють хронічний біль у ПБХ з нейропатичним механізмом його прояву.

2. Визначення титру NR2-антитіл до NMDA-рецепторів та експресії sVCAM-1 і sICAM-1 є додатковими лабораторними по-

казниками нейроваскулярних пошкоджень та загострення і пролонгування хронічного болю у ПБХ.

3. Пентоксифілін дає можливість застосувати прегабалін (у значно менших від рекомендованих доз) для блокування або зменшення інтенсивності та тривалості болю, що дозволило усунути його побічні ефекти при лікуванні хворих із нейропатичним болем у ПБХ.

Перспективою подальших досліджень вбачаємо наукове обґрунтування призначення різних доз прегабаліну залежно від форми походження хронічного болю у ПБХ.

Література

1. Мілевська-Вовчук Л. С. Вибір оптимального методу оцінки больового синдрому в пацієнтів із хронічним поперековим больовим синдромом / Л. С. Мілевська-Вовчук // Український неврологічний журнал. – 2016. – № 2. – С. 96–100.
2. Новосельцев С. В. Патогенетические механизмы формирования поясничных спондилогенных неврологических синдромов у пациентов с грыжами поясничных дисков / С. В. Новосельцев // Мануальная терапия. – 2010. – № 3 (39). – С. 77–82.
3. Свиридова Н. К. Боль в спине как частая причина обращения к неврологу. Этиология, патофизиология и лечение боли / Н. К. Свиридова // Международный неврологический журнал. – 2016. – № 7 (85). – С. 78–80.
4. Shmagel A. Epidemiology of chronic low back pain in us adults: data from the 2009–2010 national health and nutrition examination survey / A. Shmagel, R. Foley, H. Ibrahim / Arthritis Care Res (Hoboken). – 2016. – V. 68 (11). – P. 1688–1694.
5. Волков А. В. Морфологические изменения тканей межпозвонковых дисков в статичной асимметричной компрессионной модели дегенеративно-дистрофических заболеваний межпозвонковых дисков / А. В. Волков, Г. Б. Большакова, Д. В. Гольдштейн // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – № 9. – С. 336–340.
6. Сучасні погляди на проблему больових синдромів у спині та шії / Н. П. Волошина, В. І. Сухоруков, С. В. Федосєєв [та ін.] Матеріали VII національного конгресу «Людина та ліки – Україна». – К., 2014. – С. 49.
7. Andersen J. K. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence / J. K. Andersen // Nature Reviews Neuroscience. – 2004. – № 10. – P. 18–25.
8. Подчуфарова Е. В. Боль в спине / Е. В. Подчуфарова, Н. Н. Яхно. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2013. – 372 с.
9. Погорелов В. В. Структурно-функціональні та судинні зміни при формуванні компресійно-ішемічної радикуломиєлопатії / В. В. Погорелов, І. Ю. Багмут, В. І. Жуков // Експериментальна і клінічна медицина. – 2017. – №3 (76). – С. 47–52.
10. Свістільнік Т. В. Феномен ексайтотоксичності. Механізми виникнення, значення в розвитку нейронального пошкодження та можливості його корекції при патологіях ЦНС // Biomed. Biosoc. Anthropol. – 2013. – № 20. – P. 207–215.
11. Давыдова О. Н. Исследование NMDA-рецепторов лимфоцитов человека: автореф. дис. канд. биол. наук: спец. 03.00.04. «Биохимия» / О. Н. Давыдова. – М., 2007. – 21 с.
12. Кукушкин М. Л. Нейрофизиология боли и обезболивания / М. Л. Кукушкин // Боль. Суставы. Позвоночник. – 2011. – № 2. – С. 60–65.
13. Kalia L. V. MND A receptors in clinical neurology: excitatory times ahead / L. V. Kalia, S. K. Kalia, M. W. Salter // Lancet Neurol. – 2008. – V. 7. – P. 742–755.
14. Мельникова Ю. С. Эндотелиальная дисфункция как центральное звено патогенеза хронических болезней / Ю. С. Мельникова, Т. П. Макарова // Казанский медицинский журнал. – 2015. – Т. 96, № 4. – С. 659–665.
15. Biochemical characteristics of distal vessels endothelium in patients with syndroms of lumbosacral radiculopathies and others neurological syndroms lumbar osteochondrosis in recrudescence phase / M. Goryacheva, G. Shumakher, L. Kostyuchenko [et al.] // Advances in Biochemistry. – 2014. – V. 2, Iss. 6. – P. 95–102.

16. Гев'як О. М. Порушення спінального кровообігу / О. М. Гев'як, А. П. Кузьмінський // Міжнародний неврологічний журнал. – 2017. – № 5 (91). – С. 81–86.

17. Прегабалин при боли в нижней части спины / А. В. Семёнова, М. Ф. Иванова, Н. Н. Суничук, И. И. Глазовская // Міжнародний неврологічний журнал. – 2017. – № 3 (89). – С. 53–59.

References

1. Milevska-Vovchuk L.S. (2016). Vybir optimalnogo metodu otsinky bolovoho syndromu v patsientiv iz khronichnym poperekovym bolovym syndromom [Choice of optimal method for pain assessment in patients with chronic low back pain]. *Ukrainskyi nevrolohichnyi zhurnal – Ukrainian Neurological Journal*, № 2, pp. 96–100 [in Ukrainian].

2. Novoseltsev S.V. (2010). Patogeneticheskie mekhanizmy formirovaniya poyasnichnykh spondilogennykh nevrologicheskikh sindromov u patsientov s gryzhami poyasnichnykh diskov [Pathogenetic mechanisms of the formation of lumbar spondylogenic neurologic syndromes in patients with lumbar disc herniae]. *Manualnaya terapiya – Manual therapy*, № 3 (39), pp. 77–82 [in Russian].

3. Sviridova N.K. (2016). Bol v spine kak chastaya prichina obrashcheniya k nevrologu. Etiologiya, patofiziologiya i lechenie boli [Back pain as a common reason for visiting a neurologist. Etiology, pathophysiology and treatment of pain] *Mezhdunarodnyy nevrologicheskii zhurnal – International Neurological Journal*, № 7 (85), pp. 78–80 [in Russian].

4. Shmagel A., Foley R., Ibrahim H. (2016). Epidemiology of chronic low back pain in us adults: data from the 2009–2010 national health and nutrition examination survey. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, vol. 68 (11), pp. 1688–1694.

5. Volkov A.V., Bolshakova G.B., Goldshteyn D.V. (2008). Morfologicheskie izmeneniya tkaney mezhpozvonkovykh diskov v statichnoy asimmetrichnoy kompressionnoy modeli degenerativno-distroficheskikh zabolovaniy mezhpozvonkovykh diskov [Morphological changes of intervertebral disc tissues in a static asymmetric compression model of degenerative-dystrophic diseases of intervertebral discs]. *Byulleten eksperimentalnoy biologii i meditsiny – Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, № 9, pp. 336–340 [in Russian].

6. Voloshyna N.P., Sukhorukov V.I., Fedosieiev S.V. et al. (2014). Suchasni pohliady na problemu bolovykh syndromiv u spiny ta shyi [Modern views on the problem of pain syndromes in the back and neck]. *Materialy VII natsionalnoho konhresu «Liudyna ta liky – Ukraina» – Proceedings of the VII National Congress «Man and Medicine – Ukraine»*, Kyiv, p. 49 [in Ukrainian].

7. Andersen J.K. (2004). Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence. *Nature Reviews Neuroscience*, № 10, pp. 18–25.

8. Podchufarova E.V., Yakhno N.N. (2013). *Bol v spine [Backache]*. Moscow: GEOTAR-Media, 372 p. [in Russian].

9. Pohorielov V.V., Bahmut I.Yu., Zhukov V.I. (2017). Strukturno-funktsionalni ta sudynni zminy pry formuvanni kompresiino-ishemichnoi radykulomielopatii [Structural-functional and vascular changes in the formation of compressionischemic radiculomyelopathy]. *Ekperymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and clinical medicine*, № 3 (76), pp. 47–52 [in Ukrainian].

10. Svistilnik T.V. (2013). Fenomen eksaitotoksychnosti. Mekhanizmy vynyknennia, znachennia v rozvytku neironalnoho poshkodzhennia ta mozhlyvosti yoho korektsii pry patolohiiakh TsNS [Phenomenon excitotoxicity. Occurrence mechanisms, value in development neuronal of damage and possibility of its correction at pathologies CNS]. *Biomedical and biosocial anthropology*, № 20, pp. 207–215 [in Ukrainian].

11. Davydova O.N. (2007). Issledovanie NMDA-retseptorov limfotsitov cheloveka [Characterization of NMDA-receptors in human lymphocytes]. Avtoreferat. Moscow, 21 p. [in Russian].

12. Kukushkin M.L. (2011). Neyrofiziologiya boli i obezbolivaniya [Neurophysiology of pain and anesthesia]. *Bol. Sustavy. Pozvonochnik – Pain. Joints. Spine*, № 20, pp. 60–65 [in Russian].

13. Kalia L.V., Kalia S.K., Salter M.W. (2008). MNDА receptors in clinical neurology: excitatory times ahead. *Lancet Neurol.*, № 7, pp. 742–755

14. Melnikova Yu.S., Makarova T.P. (2015). Endotelialnaya disfunktsiya kak tsentralnoe zveno patogeneza khronicheskikh bolezney [Endothelial dysfunction as the key link of chronic diseases pathogenesis]. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal – Kazan Medical Journal*, № 96 (4), pp. 659–665 [in Russian].

15. Goryacheva M., Shumakher G., Kostyuchenko L., Tsybirova L., Veselovsky P., Fedyanin S. et al. (2014). Biochemical characteristics of distal vessels endothelium in patients with syndroms of lumbosacral radiculopathies and others neurological syndroms lumbar osteochondrosis in recrudescence phase. *Advances in Biochemistry*, № 2 (6), 95–102.

16. Heviak O.M., Kuzminskyi A.P. (2017). Porushennia spinalnogo krovoobihu [Disorders of spinal blood circulation]. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal – International Neurological Journal*, № 5 (91), pp. 81–86 [in Ukrainian].

17. Semenova A.V., Ivanova M.F., Sunichuk N.N., Glazovskaya I.I. (2017). Pregabalin pri boli v nizhney chasti spiny [Pregabalin in low back pain]. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal – International Neurological Journal*, № 3 (89), pp. 53–59 [in Russian].

В.В. Погорелов, И.Ю. Багмут, В.И. Жуков

**КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКАЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ
КАК ЦЕНТРАЛЬНОЕ ЗВЕНО В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛИ
И НЕЙРОДЕСТРУКЦИИ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА**

В статье показаны эндотелий-сосудистые влияния на корешки спинного мозга с прогрессированием боли в результате компрессии эпидурального микрососудистого сплетения. У 68 больных с хронической болью в пояснице до и после лечения определяли медиаторы эндотелий-сосудистых и аксональных повреждений, таких как NR2-антитела к NMDA рецепторам микрососудов, экспрессию растворимых молекул адгезии сосудистого эндотелия-1 (sVCAM-1) и растворимых молекул межклеточной адгезии-1 (sICAM-1). У всех больных с болью в пояснице было выявлено повышение титра NR2 антител к NMDA-рецепторам и экспрессии sVCAM-1 и sICAM-1 до лечения и снижение этих показателей после проведенного лечения, особенно у больных во 2-й группе наблюдения. Таким образом, прегабалин в дозе 150 мг в комплексной терапии убедительно влиял на снижение выше приведенных нейрососудистых медиаторов и блокировал нейропатическую боль.

Ключевые слова: компрессия эпидурального микрососудистого сплетения, NR2-антитела к NMDA-рецепторам, молекулы сосудистой и межклеточной адгезии, прегабалин.

V.V. Pogorelov, I.Yu. Bagmut, V.I. Zhukov

**COMPRESSION-ISCHEMIC ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AS A CENTRAL PART
OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC NEUROPATHIC PAIN AND NEURODESTRUCTION
OF THE SPINAL ROOTS**

The article shows endothelium-vascular effects on the roots of the spinal cord with the progression of pain as a result of compression of the epidural microvascular plexus. In 68 patients with chronic low back pain before and after treatment were determined mediators of endothelium-vascular and axonal injuries, such as NR2-antibodies to NMDA microvascular receptors and the expression of soluble adhesion molecules of vascular endothelium-1 (sVCAM-1) and soluble intercellular adhesion molecules-1 (sICAM-1). All patients with low back pain showed an increase in the NR2 titer of antibodies to NMDA receptors and sVCAM-1 and sICAM-1 expression before treatment and a decrease in these parameters after treatment, especially in patients in the 2nd observation group. Thus, pregabalin at a dose of 150 mg in combination therapy convincingly influenced the reduction of neurovascular mediators and blocked neuropathic pain.

Keywords: compression of the epidural microvascular plexus, NR2 antibodies to NMDA receptors, vascular and intercellular adhesion molecules, pregabalin.

Надійшла до редакції 17.05.2019

Контактна інформація

Погорелов Вадим Вікторович – кандидат медичних наук, лікар-нейрохірург Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1.

Адреса: Україна, 61018, м. Харків, пров. Балакірева, 5.

Тел.: +380503437762.

E-mail: pogorelovvadim@ukr.net.

ORCID: 0000-0001-6360-4301.

Багмут Ірина Юріївна – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри клінічної патофізіології, топографічної анатомії та оперативної хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти.

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

Тел.: +380954769741.

E-mail: irina.bagmut@ukr.net

ORCID: 0000-0002-7543-9750.

Жуков Віктор Іванович – доктор медичних наук, доктор біологічних наук, професор кафедри біохімії Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380501734766.

E-mail: biochemistry-2012@i.ua.

ORCID: 0000-0002-2614-1587.

ГІНЕКОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.11>

УДК 618.39-021.3-008.9-018.74-078

С.В. Коровай¹, С.О. Стеценко², А.В. Бондарева²

¹*Харківська медична академія післядипломної освіти*

²*Харківський національний медичний університет*

**ОЦІНКА МЕТАБОЛІЗМУ НІТРОГЕНУ ОКСИДУ
ТА СИНТЕЗУ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У ЖІНОК
ІЗ НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ НА РІЗНИХ ТЕРМІНАХ**

Досліджували особливості метаболізму NO та визначали рівень ендотеліну-1 у сироватці крові жінок із невиношуванням вагітності на різних термінах. Обстежено 227 вагітних жінок, які поступили до Харківського міського перинатального центру. Формування клінічних груп проводилось залежно від терміну вагітності у вигляді передчасних та своєчасних пологів. Результати дослідження свідчать, що у жінок із невиношуванням вагітності виникає ендотеліальна дисфункція зі зсувом регуляторних впливів у бік вазоконстрикторів. Виявлені зміни метаболізму нітрогену оксиду та синтезу ендотеліну-1 у вагітних жінок свідчать про порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів та можливість сприяння розвитку передчасних пологів і погіршенню внутрішньоутробного стану плода.

Ключові слова: *передчасні пологи, оксид азоту, ендотелін-1, ендотеліальна дисфункція.*

Вступ

Незважаючи на численні дослідження, проблема невиношування вагітності в Україні залишається вкрай актуальною. Останнє, певною мірою, пов'язано з недостатньою теоретичною обґрунтованістю поглядів щодо патогенезу, який за сучасними поглядами науковців має мультифакторіальну природу і ґрунтується на участі багатьох систем організму матері та плода [1, 2].

До однієї з ланок патогенезу невиношування вагітності відносять порушення гемодинаміки у фетоплацентарному комплексі [3–5]. Як відомо, підтримання стабільної рівноваги у гемодинамічній системі та оптимальних умов для транскapілярного обміну в мікроциркуляторному руслі відбувається завдяки певному рівню гідростатичного судинного тиску, безперервності кровотоку, відсутності пошкоджень судинної стінки [6]. За стабільності у гемодинамічній системі відповідає, перш за все, ендотелій, клітини якого синтезують широкий спектр біологічно активних

речовин, включаючи міцні вазодилататори (зокрема, нітрогену оксид) та вазоконстриктори (зокрема, ендотелін-1). Чинниками, здатними змінювати синтетичну активність ендотелію, можуть стати виявлені попередніми дослідженнями у жінок із невиношуванням вагітності порушення процесів нейроендокринної регуляції та імунометаболічні перебудови [7–9]. Зокрема, спостережуване підвищення у сполучній тканині катаболічних процесів над анаболічними у жінок із раннім невиношуванням вагітності, що завершилась пологамі у термін 23–27 тижнів, стосовно жінок із фізіологічним перебігом вагітності так чи інакше супроводжується виснаженням регенераторних механізмів у міжклітинному матриксі сполучної тканини, що може слугувати маркером функціонального та структурного пошкодження ендотелію судин.

У загальному плані порушення продукції ендотеліальних субстанцій, зниження їх властивостей забезпечувати баланс у гемодинамічній системі розглядають як дисфункцію

© С.В. Коровай, С.О. Стеценко, А.В. Бондарева, 2019

ендотелію. Остання, як правило, характеризується дисбалансом вазоактивних речовин і факторів росту, зниженням тромборезистентних властивостей судин, активацією чинників запалення, підвищенням судинної проникності та ін. [10].

У адаптації фетоплацентарного кровообігу вагома роль відводиться вазоактивному фактору судин ендотелію – нітрогену оксиду (NO), який синтезується з амінокислоти L-аргініну під дією ензиму NO-синтази [4]. Доведено, що зміна рівня NO у вагітних жінок може супроводжуватись порушенням плацентациї, появою класичних симптомів еклампсії [11, 12]. Є дані про те, що у фізіологічних рівнях NO індукує процеси внутрішньоутробного росту, а за умов недостатності – призводить до його затримки [13, 14]. На думку деяких авторів, низьку активність ендотеліальної NO-синтази слід розглядати як патогенетичну ланку розвитку перинатальної патології та смерті плоду [15].

У розвитку ендотеліальної дисфункції особливу увагу приділяють ендотелінам, здатним безпосередньо та опосередковано через генерування NO впливати на зміну судинного тонуусу [16]. Пептид ендотелін-1 є одним з найбільш міцних вазоконстрикторів, що продукуються пошкодженими клітинами ендотелію [17]. За даними літератури, для ендотеліну-1 характерним є зниження матково-плацентарного кровотоку, спричинення гемоконцентрації, протеїнурії [18]. Але специфічність цього маркера зменшується внаслідок того, що підвищення його концентрації спостерігається при цілому ряді ускладнень вагітності.

Що стосується ролі системи «нітрогену оксид – ендотелін-1» у патогенезі невиношування вагітності, то проведений аналіз літературних джерел свідчить про наявність ряду нез'ясованих питань, а також у деяких випадках розбіжність даних, що диктує необхідність проведення досліджень у цьому напрямку.

Мета дослідження – вивчити особливості метаболізму NO та визначити рівень ендотеліну-1 в сироватці крові жінок з невиношуванням вагітності на різних термінах.

Матеріал і методи дослідження

Роботу виконано в рамках НДР кафедри «Особливості лікування і профілактики патологічних станів у прегравідарному періоді гестації та шляхи їх корекції» (№0111U003583).

Обстежено 227 вагітних жінок, які поступили до Харківського міського перинатального центру, з них 190 мали клінічні ознаки загрози передчасних пологів у термін гестації 23–

36 тижнів. Формування клінічних груп проводилось залежно від терміну вагітності у вигляді передчасних та своєчасних пологів. До I групи включено 48 жінок з раннім недоношуванням вагітності [середній вік (23,6±5,1) роки], що завершилась пологами у термін від 23 до 27 тижнів. Залежно від гестаційного терміну всі вагітні із загрозою недоношування мали наступний розподіл: 23–25 тижнів – 23 вагітних (Ia підгрупа); 26–27 тижнів – 25 вагітних жінок (Iб підгрупа). У II групу включено 142 жінки [середній вік (24,7±4,2) роки] з пізнім терміном недоношування вагітності в термін від 28 до 36 тижнів, яких залежно від терміну пологів розподілили на підгрупи: IIa – 38 осіб (28–30 тижнів); IIб – 48 осіб (31–33 тижні); IIв – 56 осіб (34–36 тижнів). До III (контрольної) групи увійшло 37 жінок з фізіологічним перебігом вагітності [середній вік (26,1±2,7) роки], що завершилась пологами без ускладнень терміном 38–41 тижнів. Критеріями включення жінок до груп були: молодий репродуктивний вік, одноплідна вагітність, відсутність гестозу, гострих і хронічних гінекологічних та соматичних захворювань. Діагностика передчасних пологів проводилась за наявності абдомінального болювого синдрому та структурних змін шийки матки. Дослідження проводились з дотриманням принципів біоетики.

Активність NO-синтази (NOS) визначали за кількістю нітрит-аніону, що утворюється після інкубування при 37°C в реакційній суміші, що містила 1 мМ НАДФН, 1 мМ магній хлорид, 50 мМ калій фосфорнокислий однозаміщений, 2 мМ кальцій хлорид для вимірювання активності ендотеліальної ізоформи NOS (eNOS) або 4 мМ ЕДТА для вимірювання активності індукбельної ізоформи NOS (iNOS). Активність eNOS обчислювали як різницю між загальною та індукованою активністю [19]. Рівень нітрит-аніонів у депротейнізованій сироватці крові визначали за реакцією діазотування з реактивом Грісса (суміш рівних об'ємів 0,05 % N-нафтилетилендіаміну та 1 % сульфаніламідів в оцтовій кислоті), у якій утворюється забарвлений діазопродукт з максимумом поглинання при 538 нм. Оскільки реакція діазотування є специфічною для нітрит-аніонів, то для оцінки вмісту нітрат-аніонів попередньо проводили їх відновлення з наступним спектрофотометруванням при 538 нм [20]. Концентрацію

S-нітрозотіолів (S-NT) у сироватці крові оцінювали спектрофотометричним методом,

що ґрунтується на здатності NO окислювати сполуки з тіоловими угрупованнями з наступним визначенням рівня продукту реакції – 5,5-дітіобіс-2-нітробензойної кислоти [21]. Обчислення концентрації проводили за калібрувальною кривою, побудованою з використанням різних концентрацій відновленого глутатіону. Вміст ендотеліну-1 (ЕТ-1) визначали імуноферментним методом за допомогою тест-системи Amersham Pharmacia Biotech (Великобританія) та аналізатора Stat Fax-303 Plus (США). Статистичне опрацювання одержаних результатів проводили з використанням ліцензійних стандартизованих пакетів прикладних програм багатомірною статистичного аналізу Statistica 6.1. Ураховуючи відсутність нормального розподілу даних, використовували медіану вибірки (Me), значення нижнього (Q25) і верхнього (Q75) квантиля. Порівняння показників у групах проводили за непараметричним тестом Манна-Уїтні.

Результати та їх обговорення

У сироватці крові жінок I групи порівняно з жінками III групи виявилось вірогідне ($p < 0,001$) підвищення усередненої активності iNOS на 32 % (табл. 1). У Ia і Ib підгрупах це становило відповідно 29 % ($p = 0,0041$) і 34 % ($p = 0,0012$). Відносно жінок II групи вірогідних змін активності iNOS не виявлено ($p = 0,773$). На цьому тлі у жінок I групи у порівнянні з жінками III групи, відзначалось зниження ($p < 0,001$) у сироватці крові активності eNOS

в середньому на 28 % (Ia підгрупа – на 36 %; Ib підгрупа – на 22 %), тоді як порівняно з жінками II групи – на 18 % ($p = 0,0116$). Слід зазначити, що у 21 особи (44 %) I групи значення активності iNOS перевищували діапазон значень III групи, тоді як у випадку eNOS у 24 осіб (50 %), навпаки, відмічався вихід за межі нижнього значення діапазону III групи.

У сироватці крові пацієток II групи усереднена активність iNOS вірогідно ($p < 0,001$) відносно жінок з неускладненою вагітністю підвищувалась в середньому на 34 %, а активність eNOS - невірогідно ($p = 0,131$) знижувалась на 13 % (табл. 1). У підгрупах жінок відзначалось збільшення ($p \leq 0,0212$) активності iNOS, вагітність яких закінчилась пологами у термін 28–30 тижнів у середньому на 56 %, 31–33 тижні – на 41 %, тоді як у термін 34–36 тижнів – лише на 17 %. При цьому у жінок IIa підгрупи вірогідно ($p < 0,001$) відносно жінок III групи знижувалась на 25 % активність eNOS, тоді як у жінок IIб підгрупи – це було невірогідним ($p = 0,091$) й становило 14 %. Усереднена активність eNOS у IIв підгрупі практично дорівнювала значенням III групи ($p = 0,480$). Аналіз результатів виявив також, що у 61 випадку II групи (43 %) значення активності iNOS виходили за межі верхнього показника діапазону III групи, тоді як решта перетиналась з ним. Виявлено, що у 51 пацієтки (36 %) значення активності eNOS виходили за межі нижнього показника діапазону

Таблиця 1. Динаміка змін показників стану метаболізму нітрогену оксиду у сироватці крові жінок груп спостереження (Me (Q25; Q75))

Показник	I група (23–27), n=48		II група (28–36), n=142			III група (38–41) n=37
	Ia (23–25) n=23	Iб (26–27) n=25	IIa (28–30) n=38	IIб (31–33), n=48	IIв (34–36) n=56	
iNO-синтаза, пМ/хв·мг білка	0,56 (0,40; 0,67) ¹		0,56 (0,39; 0,68) ¹			0,39 (0,33; 0,49)
	0,53 (0,39; 0,65) ¹	0,59 (0,40; 0,68) ¹	0,63 (0,49; 0,79) ¹	0,59 (0,47; 0,69) ¹	0,45 (0,37; 0,59) ¹	
eNO-синтаза, пМ/хв·мг білка	0,39 (0,29; 0,58) ¹		0,57 (0,30; 0,78) ²			0,65 (0,53; 0,76)
	0,35 (0,29; 0,50) ¹	0,53 (0,29; 0,70) ¹	0,44 (0,30; 0,64) ¹	0,55 (0,32; 0,74) ¹	0,71 (0,32; 0,84)	
S-нітрозотіоли, мМ/л	0,43 (0,34; 0,49) ¹		0,35 (0,29; 0,42) ^{1,2}			0,29 (0,22; 0,35)
	0,46 (0,34; 0,51) ¹	0,39 (0,34; 0,48) ¹	0,38 (0,29; 0,44) ¹	0,32 (0,27; 0,40) ¹	0,35 (0,29; 0,42) ¹	
Нітрит-аніони, мкМ/л	10,5 (8,85; 13,6) ¹		23,4 (11,9; 29,8) ^{1,2}			18,8 (14,5; 21,2)
	10,0 (9,21; 14,2) ¹	11,0 (8,52; 13,5) ¹	16,3 (10,4; 3,4)	25,4 (13,8; 29,7) ¹	28,1 (18,5; 34,3) ¹	
Нітрат-аніони, мкМ/л	14,2 (11,5; 19,4) ¹		32,1 (23,2; 35,6) ²			30,9 (23,2; 35,6)
	14,6 (11,3; 19,2) ¹	13,2 (11,6; 23,7) ¹	19,5 (12,8; 27,4) ¹	35,9 (27,5; 42,3) ¹	38,1 (25,5; 47,8) ¹	

Примітка. ¹ – відмінності від III групи статистично значущі на рівні $p < 0,05–0,001$; ² – відмінності між I та II групами статистично значущі на рівні $p < 0,05–0,001$.

III групи, а відповідно у 22 випадках (15 %) – за межі верхнього показника.

Одержані результати свідчать, що у жінок з перериванням вагітності, особливо на ранніх термінах, відносно жінок з фізіологічним перебігом вагітності підвищується активність iNOS на тлі зниження активності eNOS. Доведено, що активність iNOS індукується, зокрема, активними формами кисню, а також впливом на організм хронічного стресу, яким стосовно до вагітних жінок є процес гестації [21]. Утворений під дією iNOS нітрогену оксид може виступати як джерело вільних радикалів на доповнення до продуктів ліпопероксидації [22, 23], кількість яких, за попередніми дослідженнями, значно підвищується у жінок з перериванням вагітності на ранніх та пізніх термінах. Ендотеліальна NOS належить до конститутивних ізоформ, саме утворений при цьому NO є фізіологічно значущим вазодилататором, інгібітором проліферації та мігрування гладеньком'язових клітин, інгібітором агрегування тромбоцитів [24, 25]. Можна припустити, що виявлене зниження у жінок eNOS спричинить пригнічення цих ефектів.

Участь NO в регуляції судинного тонуусу реалізується через індукування синтезу циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ). Але існують ефекти NO без участі цього нуклеотиду, зокрема, взаємодія з тіоловими угрупованнями амінокислот з утворенням активних метаболітів – S-НТ. Відносно III групи у сироватці крові жінок з перериванням вагітності на ранніх термінах (I група) виявлено вірогідне ($p < 0,001$) підвищення усередненої концентрації S-НТ на 50 % (Ia підгрупа – на 57 %, Ib підгрупа – на 43 %) (табл. 1). Звертає увагу наявність вірогідних змін ($p < 0,001$) вмісту цього показника при порівнянні I та II груп жінок між собою (підвищення у I групі при порівнянні з II групою становило 20 %). У 24 осіб (50 %) I групи значення вмісту S-НТ виходили за межі верхнього показника діапазону III групи. У сироватці крові жінок з перериванням вагітності на пізніх термінах (II група) підвищення концентрації S-НТ відносно жінок з фізіологічним перебігом вагітності ($p < 0,001$) було менш вираженим і становило 25 % (IIa підгрупа – 36 %, IIb підгрупа – 18 %, IIв підгрупа – 25 %). У 35 осіб (25 %) II групи значення рівня S-НТ виходили за межі верхнього показника діапазону III групи. У загальному плані у жінок з невиношуванням вагітності, особливо на ранніх термінах, можливим є підвищення, порівняно з жінками з перебігом вагітності без

ускладнень, рівня активних метаболітів NO. Якщо останні утворюються за участі амінокислотних залишків глутатіону, внутрішньоклітинних каспаз, Rho-ГТФаз, то припускається участь цих метаболітів NO у апоптичних процесах, регулюванні клітинного циклу, функціонального стану мітохондрій [26]. Але доведено, що надлишкове утворення S-НТ може спровокувати пригнічення процесів внутрішньоклітинного дихання та токсичне пошкодження клітин [27].

Невикористаний у хімічних реакціях NO швидко перетворюється на неактивні метаболіти – нітрити та нітрати. При порівнянні вмісту нітрит- та нітрат-аніонів у сироватці крові пацієнток I групи виявилось вірогідне ($p < 0,001$) відносно III групи зниження в середньому на 39 та 47 % відповідно (табл. 1). Аналогічна тенденція змін виявлена й при порівнянні з II групою – зниження ($p < 0,001$) на 50 % нітрит-аніонів та 48 % нітрат-аніонів. Для нітрит-аніонів у 28 осіб (58 %) цієї групи рівень був поза межами значень III групи, для нітрат-аніонів це спостерігалось у 25 випадках (52 %). Зниження ($p < 0,001$) концентрації нітрит- та нітрат-аніонів у жінок з передчасними пологами терміном 23–25 тижнів (Ia підгрупа) становило в середньому 39 та 50 % відповідно, тоді як терміном 26–27 тижнів (Ib підгрупа) – 44 та 40 %.

У сироватці крові пацієнток II групи усереднена концентрація нітрит-аніонів вірогідно ($p = 0,0002$) у порівнянні з жінками з неускладненою вагітністю, навпаки, підвищувалась на 28 %, тоді як у випадку нітрат-аніонів вірогідних змін не виявлено ($p = 0,586$) (табл. 1). У підгрупах відзначалась неоднозначна динаміка: невірогідне ($p = 0,167$) зниження на 11 % рівня нітрит-аніонів у жінок, вагітність яких закінчилась пологами терміном 28–30 тижнів, тоді як в термін 31–33 та 34–36 тижнів – збільшення ($p \leq 0,012$) на 28 та 44 % відповідно. При цьому для нітрат-аніонів відзначалась аналогічна тенденція змін: зниження ($p < 0,001$) на 33 % в IIa підгрупі, підвищення ($p \leq 0,045$) на 11 і 22 % відповідно в IIб і IIв підгрупах. Аналіз результатів показав, що у 29 випадках (20 %) II групи концентрація у крові нітрит-аніонів була нижче нижнього показника діапазону III групи, тоді як у 47 випадках (33 %) – вище. Для значень концентрації нітрат-аніонів це спостерігалось відповідно у 28 (19 %) та 38 (27 %) випадках.

У жінок I групи порівняно з жінками III групи відзначалось суттєве збільшення ($p < 0,001$)

усередненого вмісту в сироватці крові ЕТ-1 на 96 % (Ia підгрупа – на 84 %, Ib підгрупа – на 104 %), тоді як порівняно з жінками II групи – на 24 % (табл. 2). У 32 жінок (67 %)

стрикторними властивостями – пероксинітрид. Внаслідок таких подій знижується біодоступність NO та утворення його кінцевих стабільних метаболітів – нітритів і нітратів, що, у

Таблиця 2. Вміст ендотеліну-1 у сироватці крові жінок груп спостереження (Me (Q25; Q75))

Показник	I група (23–27), n=48		II група (28–36), n=142			III група (38–41) n=37
	Ia (23–25) n=23	Ib (26–27) n=25	IIa (28–30) n=38	IIb (31–33), n=48	IIв (34–36) n=56	
Ендотелін-1, фМ/мл	0,89 (0,69; 1,01) ¹		0,72 (0,47; 0,93) ^{1,2}			0,42 (0,27; 0,56)
	0,87 (0,65; 0,95) ¹	0,90 (0,78; 1,058) ¹	0,69 (0,50; 0,94) ¹	0,73 (0,38; 0,99) ¹	0,72 (0,52; 0,87) ¹	

Примітка: ¹ – відмінності від III групи статистично значущі на рівні $p < 0,05-0,001$; ² – відмінності між I та II групами статистично значущі на рівні $p < 0,05-0,001$.

I групи значення вмісту ЕТ-1 виходили за межі верхнього показника діапазону значень III групи, решта – перетиналась з ним. У жінок II групи спостерігалась аналогічна тенденція – підвищення в середньому на 58 % (IIa підгрупа – на 67 %, IIb підгрупа – на 58 %, IIв підгрупа – на 53 %). У цих пацієнток перевищення діапазону значень III групи реєструвалось у 62 випадках (42 %). Виявлене підвищення синтезу та секреції ЕТ-1 у жінок з невиношуванням порівняно з жінками з неускладненою вагітністю є прогностичною ознакою плацентарної та ендотеліальної дисфункції.

Отже, у групах жінок з невиношуванням порівняно з жінками з фізіологічним перебігом вагітності виявлено певні зміни метаболізму нітрогену оксиду на тлі підвищення продукування ендотеліну-1.

У пацієнток з перериванням вагітності на ранніх термінах можливим є зниження активності eNOS при підвищенні iNOS, що призводить до зменшення утворення стабільних метаболітів NO – нітрит- та нітрат-аніонів при підвищенні утворення активних метаболітів – S-НТ. Імовірно, пригнічення ендотеліальної ізоформи NOS компенсаторно активує патологічну макрофагальну ізоформу – iNOS, що продукує NO з подальшим перетворенням переважно на S-НТ, знижуючи цим його біодоступність. Такий метаболічний розлад скоріше пов'язаний з виявленим у попередніх дослідженнях послабленням у жінок з невиношуванням на ранніх термінах системи антиоксидувального захисту, зокрема зі зниженням активності СОД, на тлі підвищення генерації активних форм кисню та процесів ліпопероксидації [28]. За таких умов значна частина NO взаємодіє з супероксидним аніон-радикалом, утворюючи високотоксичну сполуку з вазокон-

свою чергу, може зумовити вазоконстрикцію судин, стимулювати агрегацію та адгезію тромбоцитів, проліферацію та міграцію гладеньком'язових клітин та ін. [28, 29]. Оксидативний стрес, що виникає у жінок з перериванням вагітності, вважається одним із головних тригерних механізмів пошкодження ендотелію, розвиток якого супроводжується підвищеною продукцією ендотеліну-1 [11, 30]. Підвищення в крові жінок I групи ендотеліну-1 при одночасному зниженні нітрит- та нітрат-аніонів переконливо свідчить про дисрегуляцію судинного тону. Окремо слід зазначити, що при фізіологічному перебігу вагітності найбільша активність eNOS відзначається на ранніх термінах, що сприяє зниженню скорочувальної активності матки та периферійного судинного опору, підтриманню адекватного кровотоку у матері та плоду [11]. З цього приводу, виявлене зниження активності eNOS у жінок з невиношуванням на ранніх термінах може стати додатковим чинником підвищення маткового тону та порушення гемодинаміки у фетоплацентарному комплексі.

У пацієнток з перериванням вагітності на пізніх термінах у порівнянні з пацієнтками, вагітність яких протікає без ускладнень, реєструють менш виражене зниження активності eNOS при підвищенні активності iNOS, зростання утворення не тільки S-НТ, а й кінцевих стабільних метаболітів – нітритів і нітратів на тлі продукування у підвищених кількостях ендотеліну-1. Скоріше такі метаболічні перетворення NO та синтез ендотеліну-1 носять компенсаторний характер, що в комплексі з іншими регуляторними молекулярно-клітинними механізмами дозволяє пролонгувати вагітність, хоча її перебіг характеризується загрозою переривання. Крім того, у цій категорії

жінок порівняно з жінками з фізіологічним перебігом вагітності спостерігається включення компенсаторних реакцій антиокислювального захисту (зокрема, підвищення СОД) на тлі підвищення процесів ліпопероксидації [30], внаслідок чого знижується використання NO в реакції з супероксидним аніон-радикалом, що підвищує його біодоступність та утворення кінцевих стабільних метаболітів.

Висновки

1. У жінок з невиношуванням вагітності, що завершилась пологами терміном 23–27 тижнів, порівняно з жінками з неускладненою вагітністю, що завершилась пологами терміном 38–41 тиждень, виникає ендотеліальна дисфункція зі зсувом регуляторних впливів у бік вазоконстрикторів, що підтверджується суттєвим зростанням в сироватці крові концентрації ендотеліну-1 (на 96 %, $p < 0,001$), зниженням активності eNOS (на 28 %, $p < 0,001$) при підвищенні iNOS (на 32 %, $p < 0,001$), зменшенням утворення стабільних метаболітів NO – нітрит/нітрат-аніонів (на 39 та 47 %, $p < 0,001$)

при підвищенні утворення активних метаболітів – S-НТ (на 50 %, $p < 0,001$).

2. У жінок з невиношуванням вагітності, що завершилась пологами терміном 28–36 тижнів, порівняно з жінками з неускладненою вагітністю, що завершилась пологами терміном 38–41 тиждень, метаболічні перетворення NO та синтез ендотеліну-1 носять компенсаторний характер, що в комплексі з іншими регуляторними молекулярно-клітинними механізмами дозволяє пролонгувати вагітність, хоча її перебіг характеризується загрозою переривання: зниження активності eNOS становить 13 % ($p = 0,131$), підвищення активності iNOS – 34 % ($p < 0,001$), концентрації S-НТ – 25 %, ($p < 0,001$), нітритів/нітратів – 28 та 17 % ($p < 0,001$), а ендотеліну-1 – 58 % ($p < 0,001$).

3. Виявлені зміни метаболізму нітрогену оксиду та синтезу ендотеліну-1 у вагітних жінок свідчать про порушення адаптаційно-компенсаторних механізмів та можливість сприяння розвитку передчасних пологів і погіршенню внутрішньоутробного стану плода.

Література

1. Невиношування вагітності: сучасні погляди на проблему / І. І. Воробйова, А. А. Живецька-Денисова, В. Б. Ткаченко та ін. // Здоровье женщины. – 2017. – № 3 (119). – С. 113–117.
2. Margarita E. Ahumada-Barríos. Risk Factors for premature birth in a hospital / Margarita E. Ahumada-Barríos, German F. Alvarado // Rev. Latino-Am. Enfermagem. – 2016. – Vol. 24. – P. 1–8.
3. Анализ полиморфизма генов нейрональной (nNOS) и эндотелиальной (eNOS) NO-синтазы при плацентарной недостаточности и задержке внутриутробного развития плода / О. Н. Беспалова, О. А. Тарасенко, Т. Э. Иващенко, В. С. Баранов // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. LV, Вып. 1. – С. 57–62
4. Зверко В. Л. Недостаточное образование оксида азота как один из патогенетических факторов угрозы невынашивания беременности / В. Л. Зверко, Н. Е. Максимович, Т. С. Милош // Журнал ГрГМУ. – 2010. – № 3. – С. 60–62.
5. Шевченко А. О. Невиношування вагітності: акцент на чинники ризику, патогенез та прогнозування / А. О. Шевченко, К. С. Любомирська, О. Д. Кирилюк // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. – 2016. – Т. 10, № 2/3. – С. 58–63.
6. Грищенко О. В. Роль матрикса соединительной ткани в обеспечении функциональной активности эндотелия у беременных / О. В. Грищенко, А. В. Сторчак, Буй Сон Тоан // Репродуктивная эндокринология. – 2011. – № 1. – С. 36–41.
7. Герасимова Т. В. Профілактика репродуктивних втрат при плацентарній дисфункції / Т. В. Герасимова, О. В. Морозова, О. М. Гопчук // Здоровье женщины. – 2017. – № 4 (120). – С. 35–40.
8. Блощинская И. А. Функциональное состояние сосудистого эндотелия и нарушения микроциркуляции при беременности, осложненной гестозом и влияние на них нормобарической гипокситерапии: автореф. дис. На здобуття ступеня канд. мед. наук / И. А. Блощинская. – Томск, 2003. – 36 с.
9. Guimaraes M. F. Assessment of endothelial function in pregnant women / M. F. Guimaraes, A. N. Brandao, C. A. Rezende // Arch Gynecol Obstet. – 2014. – Vol. 290. – P. 441–447.
10. Булаева Н. И. Эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс: роль в развитии кардиоваскулярной патологии / Н. И. Булаева, Е. З. Голухова // Креативная кардиология. – 2013. – № 1. – С. 14–22.

11. *Рождественская Т. А.* Влияние индуцибельной NO-синтазы и оксида азота в сыворотке крови беременных с артериальной гипертензией на состояние плодового кровотока / Т. А. Рождественская, С. С. Лазуко // Проблемы репродукции. – 2015. – № 5. – С. 127–131.
12. *Krukier Y. Y.* Production and reception of growth factors in the placenta during physiological and gestosis complicated pregnancy / Y. Y. Krukier, T. N. Pogorelova, V. Y. Orlov // Biochemistry. – 2007. – Vol. 1 (3). – P. 267–269.
13. *Блашків Т. В.* Репродуктивна функція: роль NO в забезпеченні овуляції і імплантації / Т. В. Блашків, О. Н. Сердюк, Т. Ю. Вознесенська, А. Г. Портниченко // Проблемы репродукции. – 2012. – № 3. – С. 11–16.
14. *Ковалев Е. В.* Диагностическая значимость определения индуцибельной NO-синтазы в диагностике задержки роста плода в третьем триместре беременности / Е. В. Ковалев, С. С. Лазуко, Ю. В. Занько // Охрана материнства и детства. – 2015. – № 1 (25). – С. 36–40.
15. *Макулова М. В.* Эндотелиальная дисфункция в патогенезе гестоза // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. LXIII, Вып. 6. – С. 44–54.
16. Biomarkers for the management of pre-eclampsia in pregnant women / Petla L. T., Chikkala R., Ratnakar K. S., Kodati V. // Indian J. Med. Res. – 2013. – Vol. 138. – P. 60–67.
17. *Фомина М. П.* Эндотелиальная дисфункция и баланс ангиогенных факторов у беременных с плацентарными нарушениями / Фомина М. П., Дивакова Т. С., Ржеуская Л. Д. // Медицинские новости. – 2014. – № 3. – С. 63–67.
18. Reduction of nitrite to nitric oxide catalyzed by xanthine oxidoreductase / B. Godber, J. J. Doel, G.P. Sapkota et al. // J. Biol. Chem. – 2000. – Vol. 275. – P. 7757–7763.
19. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation / Moshage H., Kok B., Huizenga J. R., Jansen P. L. // Clin. Chem. – 1995 – Vol. 41 (6). – P. 892–896.
20. *Marzining M.* Improved methods end products of nitric oxide in biological fluids: nitrites, nitrates and S-nitrosotriols / M. Marzining, A. K. Nussler, J. Stadler // Nitric oxide. – 1997. – Vol. 1. – P. 177–189.
21. *Moncada S.* Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology / S. Moncada., R. M. J. Palmer, E. A. Higgs // Pharmacol. Rev. – 1991. – Vol. 43. – P. 109–142.
22. *Метельская В. А.* Оксид азота: роль в регуляции биологических функций, методы определения в крови человека / В. А. Метельская, Н. Г. Гуманова // Лабораторная медицина. – 2005. – № 7. – С. 19–24.
23. *Forstermann U.* Nitric oxide synthases: regulation and function / U. Forstermann, W. Sessa // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 829–837.
24. Hoffmann J. TNF- α and oxLDL reduce protein S-Nitrosylation in endothelial cells / J. Hoffmann, J. Haendeler, A. M. Zeiber // J. Biol. Chem. – 2001. – Vol. 276 (44). – P. 41383–41387.
25. Reversible inhibition of cellular respiration by nitric oxide in vascular inflammation / V. Borutaite, A. Matthias, H. Harris et al. // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2001. – Vol. 281 (6). – P. 2256–2260.
26. *Kietadisorn R.* Tackling endothelial dysfunction by modulating NOS uncoupling: new insights into its pathogenesis and therapeutic possibilities / R. Kietadisorn, Rio. P. Juni, An. L. Moens // Am. Endocrinology and Metabolism. – 2012. – Vol. 302 (5). – P. 481–495.
27. *Korovay S.* Antioxidant protection status and lipoperoxidation processes in women with premature birth in different terms of gestation / S. Korovay, S. Stetsenko, A. Bondareva // Georgian medical news. – 2019. – №2 (287). – С. 20–25.
28. Сучасні уявлення про NO-регулюючу систему / Л. Г. Нетюхайло, Л. К. Ішейкіна, Я. О. Басараб, С. В. Харченко // Молодий вчений. – 2015. – № 1 (16). – С. 156–158.
29. *Jain A.* Endothelin 1: a key pathological factor in pre-eclampsia // Reprod. Biomed. Online. – 2012. – Vol. 25 (5). – P. 443–449.
30. *Газиева И. А.* Роль нарушений гормональной и сосудистой регуляции в генезе ранних репродуктивных потерь / И. А. Газиева, Г. Н. Чистякова, И. И. Ремизова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2014. – Т. LXIII, Вып. 4. – С. 22–33.

References

1. Vorobyova I.I., Zhivetska-Denisova A.A., Tkachenko V.B. et al. (2017). Nevinoshuvnnya vagitnosti: suchasni poglyadi na problemu [Breastfeeding: contemporary views on the problem]. *Zdorove zhenshchiny – Woman's health*, № 3 (119), pp. 113–117 [in Russian].

2. Margarita E. Ahumada-Barrios, German F. Alvarado (2016). Risk Factors for premature birth in a hospital. *Rev. Latino-Am. Enfermagem.*, vol. 24, pp.1–8.

3. Bepalova O.N., Tarasenko O.A., Ivaschenko T.E., Baranov V.S. (2006). Analiz polimorfizma genov neyronalnoy (nNOS) i endotelialnoy (eNOS) NO-sintaz pri platsentarnoy nedostatochnosti i zaderzhke vnutriutrobnogo razvitiya ploda [Analysis of neuronal (nNOS) and endothelial (eNOS) NO-synthase genes polymorphism in placental insufficiency and intrauterine growth retardation]. *Zhurnal akusherstva i zhenskih bolezney – Journal of Obstetrics and Women's Diseases*, vol. LV, № 1, pp. 57–62 [in Russian].

4. Zverko V.L., Maksimovich N.E., Milosh T.S. (2010). Nedostatochnoe obrazovanie oksida azota kak odin iz patogeneticheskikh faktorov ugrozyi nevyinashivaniya beremennosti [Insufficient formation of nitric oxide as one of the pathogenetic factors of the miscarriage threatment]. *Zhurnal GrSMU – Journal of GrSMU*. № 3, pp. 60–62 [in Russian].

5. Shevchenko A.O., Lyubomirska K.S., Kirilyuk O.D. (2016). Nevinoshuvannya vagitnosti: aktsent na chinniki riziku, patogenez ta prognozuvannya [Pregnancy incidence: emphasis on risk factors, pathogenesis and prognosis]. *Mizhnarodniy zhurnal pediatriyi, akusherstva ta ginekologiyi – International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*, vol. 10, № 2/3, pp. 58–63 [in Ukrainian].

6. Grischenko O.V., Storchak A.V., Buy Son Toan (2011). Rol matriksa soedinitelnoy tkani v obespechenii funktsionalnoy aktivnosti endoteliya u beremennyih [The connective tissue matrix role in ensuring of the endothelium functional activity in pregnant women]. *Reproduktivnaya endokrinologiya – Reproductive endocrinology*, № 1, pp. 36–41 [in Russian].

7. Gerasimova T.V. Morozova O.V., Gopchuk O.M. (2017). Profilaktika reproduktivnih vtrat pri platsentarniy disfunktsiyi [Prevention of reproductive loss in placental dysfunction]. *Zdorov'ye zhenshchiny – Women's health*, № 4 (120), pp. 35–40 [in Ukrainian].

8. Bloschinskaya I.A. (2003). Funktsionalnoe sostoyanie sosudistogo endoteliya i narusheniya mikrotsirkulyatsii pri beremennosti, oslozhennoy gestozaom i vliyanie na nih normobaricheskoy gipoksiterapii [The functional state of the vascular endothelium and impaired microcirculation during pregnancy complicated by preeclampsia and the effect of normobaric hypoxytherapy on them]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Tomsk, 36 p. [in Russian].

9. Guimaraes M.F., Brandao A.H., Rezende C.A. (2014). Assessment of endothelial function in pregnant women. *Arch Gynecol Obstet.*, vol. 290, pp. 441–447.

10. Bulaeva N.I., Goluhova E.Z. (2013). Endotelialnaya disfunktsiya i oksidativnyy stress: rol v razvitii kardiovaskulyarnoy patologii [Endothelial dysfunction and oxidative stress: a role in the cardiovascular pathology development]. *Kreativnaya kardiologiya – Creative cardiology*, № 1, pp. 14–22 [in Russian].

11. Rozhdestvenskaya T.A., Lazuko S.S. (2015). Vliyanie indutsibelnoy NO-sintazy i oksida azota v syivorotke krovi beremennyih s arterialnoy gipertenziey na sostoyanie plodovogo krovotoka [Effect of inducible NO synthase and nitric oxide on the state of fetal blood flow in the serum of pregnant women with arterial hypertension]. *Problemy reproduksii – Reproduction problems*, № 5, pp. 127–131 [in Russian].

12. Krukier Y.Y., Pogorelova T.N., Orlov V.Y. (2007). Production and reception of growth factors in the placenta during physiological and gestosis complicated pregnancy. *Biochemistry*, vol. 1 (3), pp. 267–269.

13. Blashkiv T.V. Serdyuk O.N., Voznesenskaya T.Yu., Portnichenko A.G. (2012). Reprodukivnaya funktsiya: rol NO v obespechenii ovulyatsii i implantatsii [Reproductive function: the role of NO in the ovulation and implantation ensuring]. *Problemy reproduksii – Reproduction problems*, № 3, pp. 11–16 [in Russian].

14. Kovalev E.V., Lazuko S.S., Zanko Yu.V. (2015). Diagnosticheskaya znachimost opredeleniya indutsibelnoy NO-sintazy v diagnostike zaderzhki rosta ploda v tretem trimestre beremennosti [Diagnostic significance of inducible NO synthase determination in the fetal growth retardation diagnosis in the third trimester of pregnancy]. *Ohrana materinstva i detstva – The motherhood and childhood protection*, № 1 (25), pp. 36–40 [in Russian].

15. Makulova M.V. (2014). Endotelialnaya disfunktsiya v patogeneze gestoza [Endothelial dysfunction in the preeclampsia pathogenesis]. *Zhurnal akusherstva i zhenskih bolezney – Journal of Obstetrics and Women's Diseases*, vol. LXIII, № 6, pp. 44–54 [in Russian].

16. Petla L.T., Chikkala R., Ratnakar K.S., Kodati V. (2013). Biomarkers for the management of pre-eclampsia in pregnant women. *Indian J. Med. Res.*, vol. 138, pp. 60–67.
17. Fomina M.P., Divakova T.S., Rzeusskaya L.D. (2014). Endotelialnaya disfunktsiya i balans angiogenyih faktorov u beremennyih s platsentarnymi narusheniyami [Endothelial dysfunction and balance of angiogenic factors in pregnant women with placental disorders]. *Meditsinskie Novosti – Medical news*, № 3, pp. 63–67 [in Russian].
18. Godber B., Doel J.J., Sapkota G.P. et al. (2000). Reduction of nitrite to nitric oxide catalyzed by xanthine oxidoreductase. *J. Biol. Chem.*, vol. 275, pp. 7757–7763.
19. Moshage H., Kok B., Huizenga J.R., Jansen P.L. (1995). Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation. *Clin. Chem.*, vol. 41 (6), pp. 892–896.
20. Marzinzin M., Nussler A.K., Stadler J. (1997). Improved methods end products of nitric oxide in biological fluids: nitrites, nitrates and S-nitrosotriols. *Nitric oxide*, vol. 1, pp. 177–189.
21. Moncada S., Palmer R.M.J., Higgs E.A. (1991). Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol. Rev.*, vol. 43, pp. 109–142.
22. Metelskaya V.A., Gumanova N.G. (2005). Oksid azota: rol v regulyatsii biologicheskikh funktsiy, metodyi opredeleniya v krovi cheloveka [Nitric oxide: role in the regulation of biological functions, methods for determining in human blood]. *Laboratornaya meditsina – Laboratory medicine*, № 7, pp. 19–24 [in Russian].
23. Forstermann U., Sessa W. (2012). Nitric oxide synthases: regulation and function. *Eur. Heart J.*, vol. 33, pp. 829–837.
24. Hoffmann J., Haendeler J., Zeiber A.M. (2001). TNF- α and oxLDL reduce protein S-Nitrosylation in endothelial cells. *J. Biol. Chem.*, vol. 276 (44), pp. 41383–41387.
25. Borutaite V., Matthias A., Harris H. et al. (2001). Reversible inhibition of cellular respiration by nitric oxide in vascular inflammation. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, vol. 281 (6), pp. 2256–2260.
26. Kietadisorn R., Juni Rio P, Moens An.L. (2012). Tackling endothelial dysfunction by modulating NOS uncoupling: new insights into its pathogenesis and therapeutic possibilities. *Am. Endocrinology and Metabolism*, vol. 302 (5), pp. 481–495.
27. Korovay S, Stetsenko S., Bondareva A. (2019). Antioxidant protection status and lipoperoxidation processes in women with premature birth in different terms of gestation. *Georgian medical news*, № 2 (287), pp. 20–25.
28. Netyuhaylo L.G., Ischeykina L.K., Basarab Ya.O., Harchenko S.V. (2015). Suchasni uyavlennya pro NO-regulyuyuchu sistemu [Modern notions about the NO-regulatory system]. *Molodiy vcheniy – Young scientist*, № 1 (16), pp. 156–158 [in Ukrainian].
29. Jain A. (2012). Endothelin 1: a key pathological factor in pre-eclampsia. *Reprod. Biomed. Online*, vol. 25 (5), pp. 443–449.
30. Gazieva I.A. Chistyakova G.N., Remizova I.I. (2014). Rol narusheniy gormonalnoy i sosudistoy regulyatsii v geneze rannih reproduktivnyih poter [The role of hormonal and vascular regulation disorders in the genesis of early reproductive losses]. *Uralskiy nauchno-issledovatel'skiy institut ohranyi materinstva i mladenchestva – Ural Research Institute of Maternity and Infancy*, vol. LXIII, issue 4, pp. 22–33 [in Russian].

С.В. Коровай, С.А. Стеценко, А.В. Бондарева

ОЦЕНКА МЕТАБОЛИЗМА ОКСИДА АЗОТА И СИНТЕЗА ЭНДОТЕЛИНА-1 У ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ НА РАЗНЫХ СРОКАХ

Исследовали особенности метаболизма NO и определяли уровень эндотелина-1 в сыворотке крови женщин с невынашиванием беременности на разных сроках. Обследовано 227 беременных женщин, поступивших в Харьковский городской перинатальный центр. Формирование клинических групп проводилось в зависимости от срока беременности в виде преждевременных и своевременных родов. Результаты исследования показали, что у женщин с невынашиванием беременности возникает эндотелиальная дисфункция со сдвигом регуляторных воздействий в сторону вазоконстрикторов. Выявленные изменения метаболизма азота и синтеза эндотелина-1 у беременных женщин свидетельствуют о нарушении адаптационно-компенсаторных механизмов и возможно содействуют развитию преждевременных родов и ухудшению внутриутробного состояния плода.

Ключевые слова: преждевременные роды, оксид азота, эндотелин-1, эндотелиальная дисфункция.

S.V. Korovay, S.A. Stetsenko, A.V. Bondareva

**EVALUATION OF NITROGEN OXIDE METABOLISM AND ENDOTHELIN-1 SYNTHESIS
IN WOMEN WITH EARLY TERMINATION OF PREGNANCY AT DIFFERENT GESTATIONAL AGE**

The features of NO metabolism were studied and the level of endothelin-1 in the blood serum of women with early termination of pregnancy at different gestational ages was determined. 227 pregnant women enrolled in the Kharkov city perinatal center were examined. The formation of clinical groups was carried out depending on the duration of pregnancy in the form of premature and timely birth. The results of the study showed that in women with premature birth, endothelial dysfunction occurs with a shift in regulatory effects towards vasoconstrictors. The revealed changes in the nitrogen oxide metabolism and the synthesis of endothelin-1 in pregnant women indicate a violation of the adaptive-compensatory mechanisms and the possibility of promoting the development of preterm birth and the deterioration of the fetal condition.

Keywords: *premature birth, nitrogen oxide, endothelin-1, endothelial dysfunction.*

Надійшла до редакції 14.05.2019

Контактна інформація

Коровай Сергій Вікторович – кандидат медичних наук, лікар акушер-гінеколог кафедри акушерства, гінекології і перинатології Харківської медичної академії післядипломної освіти.

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

Тел.: +380503641332.

E-mail: Korovai.sergei@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-1590-3494.

Стеценко Світлана Олександрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380688865526.

E-mail: steps.ps@rambler.ru.

ORCID: 0000-0003-2783-2694.

Бондарева Алла Володимирівна – кандидат біологічних наук, асистент кафедри біологічної хімії Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +380668777345.

E-mail: Bondareva.alla@i.ua.

ORCID: 0000-0003-1286-2962.

СТОМАТОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2019.83.02.11>

УДК 616.314.165-002.2-092-08:616.523

А. В. Кравченко

*Інститут стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, м. Київ*

**ОБҐРУНТУВАННЯ ДОЦІЛЬНОСТІ ПРОВЕДЕННЯ
ЗАКРИТОГО КЮРЕТАЖУ У ПАЦІЄНТІВ З ГЕНЕРАЛІЗОВАНИМ
ПАРОДОНТИТОМ ІІ СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ, АСОЦІЙОВАНОГО
З ПЕРСИСТУЮЧОЮ ГЕРПЕСВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

У статті розглянуто доцільність проведення методики закритого кюретажу у пацієнтів з генералізованим пародонтитом (ГП) ІІ ступеня тяжкості, асоційованого з персистуючою герпесвірусною інфекцією (ГВІ). Проведено ретроспективний аналіз 174 амбулаторних карт пацієнтів віком 35–60 років після хірургічного лікування ГП ІІ ступеня тяжкості. Методика закритого кюретажу проведена 100 пацієнтам (1-ша група), відкритого кюретажу – 74 пацієнтам (2-га група). Пацієнтам обох груп проведено терапевтичне лікування ГП, згідно із затвердженими протоколами. Порівняно ефективність закритого і відкритого кюретажу у пацієнтів-носіїв ГВІ.

Ключові слова: пародонтит генералізований, герпесвірусна інфекція, кюретаж.

Вступ

Лікування та профілактика захворювань тканин пародонта залишаються однією з найбільш актуальних проблем сучасної стоматології.

Запальні захворювання тканин пародонта визнані на сьогодні домінуючими у загальній структурі патологічних процесів у порожнині рота. Останнім часом усе частіше відзначається важкий перебіг пародонтиту, збільшилась кількість хворих з його агресивними формами. Згідно з дослідженнями, проведеними ВОЗ у різних країнах світу, функціональні розлади жувального апарату людини через втрату зубів внаслідок захворювань тканин пародонта у п'ять разів перевищують аналогічні розлади, зумовлені ускладненнями карієсу [1–3]. Саме тому проблема лікування та профілактики захворювань тканин пародонта викликає особливий науковий і практичний інтерес фахівців.

З кінця 90-х років ХХ ст. все більшу увагу дослідників привертає вплив вірусів на характер перебігу запального процесу в тканинах

пародонта та їх імовірне включення в патогенетичний ланцюг. Захворювання пародонта, асоційовані з персистуючою вірусною інфекцією, особливо важко піддаються лікуванню та зумовлюють значне зниження функціональних можливостей зубощелепної системи в цілому [4].

Найбільший інтерес у цьому відношенні представляє численне сімейство Herpesviridae. При цьому, як підкреслює М. Ivanovska-Stojanoska та співавт. (2018), лікарі-стоматологи часто першими зустрічаються з інфікуванням персистуючою герпесвірусною інфекцією (ГВІ), оскільки слина є резервуаром для вірусу герпесу (HSV), а різноманітні прояви інфекції, як локалізовані, так і системні, можуть бути ним індуковані [5]. Останнім часом усе більшого поширення набуває термін «герпетична хвороба», що найточніше відображає системний характер негативного впливу ГВІ на організм людини в цілому [6]. Більшість авторів указують на етіопатогенетичне значення HSV у розвитку запальних захворювань пародонта, багатоморфної ексу-

давної еритеми, червоного плоского лишая слизової оболонки порожнини рота (СОПР), хронічного рецидивуючого афтозного стоматиту тощо. Для пацієнтів зі стоматологічною патологією і персистою ГВІ характерним є взаємообтяжуючий перебіг захворювань, утруднена діагностика і лікування, а також тривалий період відновлення та подальшої реабілітації [7, 8].

На даний час застосовують нехірургічні й хірургічні методи лікування генералізованого пародонтиту (ГП). Серед нехірургічних методів лікування виділяють такі [9]: навчання індивідуальній гігієні та контрольоване чищення зубів; видалення зубних відкладень; протизапальну і протимікробну терапію; усунення супраконтактів. Хірургічний метод передбачає закритий і відкритий кюретаж, клаптеву операцію при глибині пародонтальних кишень більш ніж 6 мм з попереднім шинуванням рухливих зубів тощо. Більшість хворих із запально-дистрофічними процесами в тканинах пародонта отримують комплексне лікування, у якому хірургічні втручання різних видів часто обов'язкові.

Потреба в хірургічному лікуванні захворювань пародонта (зокрема, кюретаж і клаптеві операції) помітно зростає з віком і складає 13,8 % для хворих віком від 18 до 34 років, 35,4 % для пацієнтів, вік яких 35–44 роки та понад 40 % – у хворих віком від 45 років і старше [9].

Необхідно зазначити, що хірургічні методи не завжди забезпечують оптимальний терапевтичний ефект, проте вони залишаються єдиним методом, що дозволяє усунути пародонтальну кишеню. Зауважимо, що застосування хірургічного лікування можливе тільки після повної ліквідації запальних явищ.

У пацієнтів, які є носіями HSV, нерідко на етапах лікування та у післяопераційному періоді виникають ускладнення у вигляді маніфестних проявів ГВІ у порожнині рота. Порушення цілісності СОПР на тлі запального процесу в ротовій порожнині у таких пацієнтів призводить до появи характерних елементів ураження [10]. У 80 % хворих на хронічний ГП у фазі загострення на тлі ГВІ відзначають ознаки вторинного імунного дефіциту. Крім того, ГВІ, що міститься в тканинах пародонта може призвести до підвищеної патогенності мікрофлори пародонтальних кишень [11].

З огляду на наведене, *метою нашого дослідження* було обґрунтування доцільності та доведення переваги проведення методики

закритого кюретажу в порівнянні з методикою відкритого кюретажу у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості, асоційованим із персистою ГВІ.

Матеріал і методи

Проведено ретроспективний аналіз 174 амбулаторних карт пацієнтів віком 35–60 років, яким проводилось хірургічне лікування ГП II ступеня тяжкості. Критерієм відбору хворих для вирішення поставленої мети слугувала наявність у пацієнтів запально-дистрофічних захворювань пародонта, зокрема ГП II ступеня.

Пацієнтів рандомізовано залежно від техніки проведення кюретажу на дві групи, у межах кожної групи – за віком і статтю. Кюретаж виконували «закритим» способом без відкидання слизово-окісного клаптя (n=100, 1-ша група) та «відкритим», тобто з відкиданням слизово-окісного клаптя (n=74, 2-га група) у ділянці шести зубів з подальшим накладанням пародонтальної пов'язки, згідно з чинними протоколами.

ГП діагностували відповідно до загальноприйнятих клінічних методів обстеження з визначенням пародонтального індексу за Russel (1956); індексу РМА за Parma (1960). Стан гігієни порожнини рота оцінювали до та після лікування за допомогою гігієнічного індексу за Green-Vermillon (1964).

Пацієнтам обох груп проведено терапевтичне лікування ГП згідно з затвердженими протоколами [12] як попередній етап підготовки до хірургічного втручання. Базисна терапія передбачала зрошення ротової порожнини та пародонтальних кишень розчинами антисептиків, видалення м'якого зубного нальоту, механічне та ультразвукове видалення над- і під'ясенних зубних відкладень. У післяопераційний період були призначені антибактеріальні засоби (амоксцилін тригідрат та клавуланат калію у вигляді оральної суспензії). Кратність прийому – 2 рази на добу протягом 5 діб. З метою знеболення та протизапального ефекту призначались нестероїдні протизапальні засоби (німесулід у вигляді таблеток 100 мг 2 рази на добу після їди протягом 10 діб), а також активатори клітинного метаболізму та засоби, що сприяють швидкому загоєнню ран (солкосерил 3–5 разів на добу після їди та перед сном протягом 10 діб і лізоциму хлорид – 20 мг, по 3 таблетки 3 рази на добу протягом 8 діб). Антисептична обробка поверхні ран проводилась 0,05 % розчином хлоргексидину біглюконату.

Строк спостереження – до лікування, на 3-тю та 15-ту добу після проведення процедур.

Пацієнти 1-ї та 2-ї груп були поділені на підгрупи залежно від наявності та тяжкості виявленої ГВІ при вивченні анамнезу, дані якого були підтверджені результатами полімеразної ланцюгової реакції: наявність ГВІ підтверджена – підгрупа А, ГВІ відсутня – підгрупа В. Розподіл пацієнтів залежно від віку, статі та наявності або відсутності ГВІ представлено у *табл. 1*.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за віком, статтю та наявністю (відсутністю) ГВІ в анамнезі

Стать	n	%	Вік (роки)/n			Наявність ГВІ (підгрупа А)	%	Відсутність ГВІ (підгрупа В)	%
1-ша група (n=100)									
Чоловіки	33	18,96	35–45	46–55	55–60	14	42,4	19	57,58
			13	11	9				
Жінки	67	38,50	24	21	22	43	64,18	24	35,80
2-га група (n=74)									
Чоловіки	28	16,09	12	9	7	13	46,42	15	53,57
Жінки	46	26,45	15	16	15	35	76,08	11	23,91

Аналізуючи дані, наведені у *табл. 1*, можна зробити висновок, що у групі пацієнтів, яким була проведена методика закритого кюретажу (група 1) переважали жінки (38,50 і 18,96 %, відповідно). ГВІ в анамнезі була виявлена у 57 (57 %) пацієнтів цієї групи, серед них 14 (42 %)

Статистичне опрацювання результатів дослідження виконано за допомогою стандартних методів із застосуванням пакета прикладних програм StatSoft Statistica v. 12.0 [13]. Вираженість зв'язків оцінювали за величиною коефіцієнта кореляції. Статистично достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Оскільки основним завданням нашого дослідження було обґрунтування доцільності проведення методики закритого кюретажу

у пацієнтів з ГП II ступеня тяжкості, асоційованим з персистуючою ГВІ та надання доказів переваги даної методики для таких пацієнтів, ми проаналізували частоту рецидивів ГВІ в порожнині рота в 1-й і 2-й групах залежно від віку пацієнтів (*табл. 2*).

Таблиця 2. Частота рецидивів ГВІ в порожнині рота пацієнтів залежно від віку

Форма захворювання	1-ша група (n=57)					
	Вікова група					
	35–45 років (n=21)		46–55 років (n=18)		56–60 років (n=18)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Легка	12	57,14	7	38,89	12	66,67
Середньої тяжкості	6	28,57	6	33,33	4	22,22
Тяжка	3	14,29	5	27,78	2	11,11
2-га група (n=48)						
	35–45 років (n=18)		46–55 років (n=16)		56–60 років (n=14)	
Легка	11	61,11	9	56,25	9	64,28
Середньої тяжкості	6	33,33	5	31,25	3	21,42
Тяжка	1	5,56	2	12,50	2	14,30

чоловіків і 43 (64 %) жінки. Кількість осіб-носіїв ГВІ в 2-й групі, як у числовому, так і у відсотковому співвідношенні, переважала кількість пацієнтів, у яких в анамнезі не було згадано носійство ГВІ.

Серед пацієнтів 2-ї групи, яким була проведена методика відкритого кюретажу, також переважали жінки (26,45 і 16,09 %, відповідно). Кількість носіїв ГВІ достовірно як у числовому, так і у відсотковому співвідношенні, серед жінок була більшою (76,08 і 46,42 %, відповідно) і переважала відсоток жінок в 1-й групі.

Як свідчать дані, наведені у *табл. 2*, в обох групах хворих виявлено переважання частоти ГВІ легкого ступеня тяжкості. Аналіз частоти проявів патоморфологічних елементів ГВІ дозволив розподілити пацієнтів по групах: у пацієнтів 1-ї групи легка форма ГВІ з рецидивами 1-2 рази на 3 роки спостерігалась у 12 (57,14 %) пацієнтів вікової групи 35–45 років, у 7 (38,89 %) пацієнтів вікової групи 46–55 років і у 12 (66,67 %) пацієнтів вікової групи 56–60 років. Середній ступінь тяжкості ГВІ з рецидивами до 3 разів на рік зустрічався у 6 (28,57 %) пацієнтів вікової групи 35–45 років,

у 6 (33,33 %) пацієнтів вікової групи 46–55 років і у 4 (22,22 %) пацієнтів вікової групи 56–60 років. Тяжка форма ГВІ з рецидивами 1 раз на 3–4 місяці мала місце у 3 (14,29 %) пацієнтів вікової групи 35–45 років, у 5 (27,78 %) пацієнтів вікової групи 46–55 років і у 2 (11,11 %) пацієнтів вікової групи 56–60 років.

У 2-й групі легкий ступінь тяжкості ГВІ спостерігався у 11 (61,11 %) пацієнтів вікової групи 35–45 років, у 9 (56,25 %) пацієнтів вікової групи 46–55 років і у 9 (64,28 %) пацієнтів вікової групи 56–60 років. Середній ступінь ГВІ зустрічався у 6 (33,33 %) пацієнтів вікової групи 35–45 років, у 5 (31,25 %) пацієнтів вікової групи 46–55 років і у 3 (21,42 %) пацієнтів вікової групи 56–60 років. Тяжка форма ГВІ мала місце у 1 (5,56 %) пацієнта вікової групи 35–45 років, у 2 (12,5 %) пацієнтів вікової групи 46–55 років і у 2 (14,3%) пацієнтів вікової групи 56–60 років.

Протягом трьох днів до клініки звернулись зі скаргами 37 (37 %) пацієнтів 1-ї групи та 52 (70,27%) пацієнти 2-ї групи. При цьому відсоток пацієнтів з ГВІ, у яких виникли ускладнення, в 1-й групі склав 57,89 % (33 особи), в 2-й групі – 72,92 % (35 осіб). Результати аналізу скарг пацієнтів у найближчому післяопераційному періоді наведені у *табл. 3*.

Характерно, що кількість виявлених ускладнень у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп протягом 3 днів після операційного втручання переважала у контингенту осіб, що були носіями персистуючої ГВІ. Так, у 1-й групі ускладнення виникли у достовірно більшого відсотка пацієнтів з ГВІ порівняно з пацієнтами, що не були носіями ГВІ. Такі ж тенденції були виявлені й серед пацієнтів 2-ї групи.

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді після проведення методики закритого кюретажу зареєстровані у 37 (37 %) пацієнтів, при цьому вірусносії ГВІ склали 89,19 % хворих цієї групи (66 осіб).

У групі пацієнтів, яким проводилась методика відкритого кюретажу, ускладнення в ранньому післяопераційному періоді були ви-

явлені у 52 (70,27 %) осіб, при цьому вірусносії ГВІ склали 67,3 % (35 осіб).

Водночас, порівнюючи кількість ускладнень у контингенту вірусносіїв ГВІ (підгрупа А 1-ї та 2-ї груп) установлено, що кількість ускладнень у пацієнтів цієї категорії як у чисельному (33 у 1-й групі проти 35 у 2-й групі), так і у відсотковому співвідношенні (57,89 % у 1-й групі проти 72,92 % у 2-й групі) переважала у 2-й групі.

Аналіз клінічних даних показав, що після проведення кюретажу, залежно від методу хірургічного лікування, у пацієнтів 1-ї і 2-ї груп спостерігались відмінності післяопераційних термінів загоєння рани, що, на нашу думку, свідчить про негативний вплив персистуючої ГВІ на процеси загоєння та регенерації тканин пародонта в осіб з підгрупи А обох груп спостереження.

У пацієнтів підгрупи В 1-ї групи, у яких не були зареєстровані ускладнення після першого етапу закритого кюретажу, наступний етап був проведений через 3 доби. Загоєння післяопераційних ран відбулося через $(5 \pm 1,26)$ доби після проведення маніпуляції. У пацієнтів підгрупи А 1-ї групи, які звернулись до клініки протягом 3 днів після операційного втручання з ускладненнями у вигляді елементів ураження, характерних для герпетичного стоматиту, другий етап закритого кюретажу був відтермінований до епітелізації елементів ураження і проведений через $(6 \pm 2,18)$ доби після першого етапу. Після проведення другого етапу на тлі призначеної протівірусної терапії (валацикловір по 500 мг 2 рази на добу протягом 5 днів) та протизапальних препаратів, ускладнення, як правило, не виникали. Проте термін загоєння післяопераційних ран становив $(12 \pm 2,14)$ доби після проведення першого етапу лікування, що вірогідно довше порівняно з результатами лікування хворих 1-ї групи підгрупи В ($p < 0,05$).

У пацієнтів підгрупи В 2-ї групи, післяопераційний період яких проходив без ускладнень, термін загоєння післяопераційних ран після

Таблиця 3. Аналіз скарг пацієнтів 1-ї та 2-ї груп у ранньому післяопераційному періоді

Скарги	1-ша група (n=100)				2-га група (n=74)			
	Підгрупа А (n=57)		Підгрупа В (n=43)		Підгрупа А (n=48)		Підгрупа В (n=26)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Біль, свербіж, кровоточивість ясен, післяопераційний набряк	33	57,89	4	9,3	35	72,92	17	65,38
Наявність елементів ураження ГВІ	33	57,89	–	–	35	72,92	–	–

проведення відкритого кюретажу становив $(10 \pm 2,12)$ доби. Шви знімали на 9–10 добу після проведення маніпуляції.

Пацієнти підгрупи А 2-ї групи, які у найближчому післяопераційному періоді після проведення відкритого кюретажу мали ускладнення у вигляді елементів ураження, характерних для герпетичного стоматиту, і яким призначали прийом антибактеріальних та протизапальних препаратів, мали більш подовжені терміни загоєння післяопераційних ран, які склали $(15 \pm 2,18)$ доби.

Отримані під час дослідження дані про залучення герпесвірусів у патогенетичний ланцюг формування і перебігу запального процесу в тканинах пародонта відповідають сучасним уявленням про зв'язок порушень пародонтального статусу з впливом інфекційного чинника [4, 5, 7, 8, 10]. Значне поширення ГВІ у пацієнтів з генералізованим пародонтитом може негативно позначитись на результатах лікування захворювання, зокрема при проведенні хірургічного втручання, оскільки захворювання пародонта, асоційовані з ГВІ, особливо важко піддаються лікуванню [4, 14, 15] та потребують подальших поглиблених досліджень.

Як свідчать отримані дані, незважаючи, що в обох групах пацієнтів спостерігалось переважання частоти ГВІ легкого ступеня тяжкості, після виконання методики відкритого кюретажу кількість пацієнтів, у яких виникли ускладнення, була більшою, ніж серед пацієнтів, яким застосовували методику закритого кюретажу. Пацієнти з персистуючою ГВІ в післяопераційному періоді скаржились переважно на болючість, набряк та появу на слизовій оболонці пухирців, оболонка яких легко руйнувалась з утворенням елементів ураження, характерних для герпетичного стоматиту.

Загоєння післяопераційної рани у пацієнтів після проведення відкритого кюретажу відбувалось довше і навіть після зняття швів спостерігалась гіперемія ясенного краю в прооперованому сегменті та незначний набряк.

Література

1. Dye B. A. The global burden of oral disease: research and public health significance / B. A. Dye // J. Dent. Res. – 2017. – Vol. 96, № 4. – P. 361–363. – doi: 10.1177/0022034517693567.
2. Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action / M. S. Tonetti, S. Jepsen, L. Jin, J. Otomo-Corgel // J. Clin. Periodontol. – 2017. – Vol. 44, № 5. – P. 456–462. – doi: 10.1111/jcpe.12732.
3. Brignardello-Petersen R. Tooth loss, periodontal disease, and dental caries may be associated with decreased oral health-related quality of life, but there is no evidence about the magnitude of this association / R. Brignardello-Petersen // J. Am. Dent. Assoc. – 2017. – Vol. 148, № 10. – P. e 150. – doi: 10.1016/j.adaj.2017.06.049.

Дані, отримані нами, підтверджують можливість застосування методики закритого кюретажу для підвищення ефективності лікування генералізованого пародонтиту II ступеня тяжкості, асоційованим з персистуючою ГВІ.

Висновки

1. Установлено, що 60,34 % хворих обох груп були носіями ГВІ (57 і 48 пацієнтів, відповідно у 1-й і 2-й групах). При цьому кількість вірусоносіїв переважала у віковій групі 35–45 років, що підтверджує медико-соціальну значущість проблеми.

2. Ускладнення після оперативних втручань у вигляді маніфестних проявів ГВІ у вірусоносіїв становили 57,89 % при проведенні закритого і 72,92 % – при проведенні відкритого кюретажу.

3. Загоєння післяопераційних ран у пацієнтів 1-ї групи з ГВІ було подовжено у часі внаслідок обтяження проявами ГВІ у проміжках між першим і другим етапами лікування та очікування епітелізації елементів ураження для проведення другого етапу хірургічного втручання. Термін остаточного загоєння післяопераційних ран у пацієнтів 1-ї групи становив $(12 \pm 2,14)$ доби після проведення першого етапу лікування.

4. У пацієнтів 2-ї групи з ГВІ терміни загоєння були на $(6 \pm 2,18)$ доби довшими, ніж в осіб без ГВІ, яким проводили аналогічне оперативне втручання, і достовірно перевищували показники пацієнтів з ГВІ 1-ї групи [$(15 \pm 2,18)$ проти $(12 \pm 2,14)$ доби, $p < 0,05$].

5. Для попередження ускладнень у вигляді маніфестних проявів ГВІ на етапах хірургічного лікування хворих з ГП II ступеня тяжкості та в ранньому післяопераційному періоді вірусоносіям ГВІ вважаємо необхідним призначати комплексну імуномодулюючу терапію перед плануванням хірургічного втручання, але не протівірусні препарати, які не доцільно застосовувати з метою профілактики рецидивів ГВІ.

Конфлікт інтересів: відсутній.

4. Nagpal R. The two-way association of periodontal infection with systemic disorders: an overview / R. Nagpal, Y. Yamashiro, Y. Izumi // *Mediators Inflamm.* – 2015. – Vol. 2015. – Art. № 793898. – doi: 10.1155/2015/793898.
5. Detection of virus herpes simplex type 1 in patients with chronic periodontal disease / M. Ivanovska-Stojanoska, M. Popovska, V. Anastasovska [et al.] // *Open Access Maced. J. Med. Sci.* 2018. – Vol. 6, № 9. – P. 1737–1741. – doi: 10.3889/oamjms.2018.307.
6. Is herpes simplex a systemic disease? / I. N. Staikov, N. V. Neykov, J. S. Kazandjieva, N. K. Tsankov // *Clin. Dermatol.* – 2015. – Vol. 33, № 5. – P. 551–555. – doi: 10.1016/j.clindermatol.2015.05.007.
7. Balasubramaniam R. Update on oral herpes virus infections / R. Balasubramaniam, A. S. Kuperstein, E. T. Stoopler // *Dent. Clin. North Am.* – 2014. – Vol. 58, № 2. – P. 265–280. – doi: 10.1016/j.cden.2013.12.001.
8. Viral serological and molecular data on possible involvement of herpes viruses in periodontal disease / C. Antipa, C. Bleotu, C. Grancea [et al.] // *Singapore Dent. J.* – 2016. – Vol. 37. – P. 15–19. – doi: 10.1016/j.sdj.2016.10.002.
9. Демкович А. Є. Основні патогенетичні підходи до профілактики та лікування запальних захворювань пародонта / А. Є. Демкович, Ю. І. Бондаренко // *Вісн. Наук. досліджень.* – 2015. – № 1. – С. 4–9. – http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2015_1_3.
10. Shah R. Prevalence of herpesviruses in gingivitis and chronic periodontitis: relationship to clinical parameters and effect of treatment / R. Shah, D. S. Mehta // *J. Indian Soc. Periodontol.* – 2016. – Vol. 20, № 3. – P. 279–285. – doi: 10.4103/0972-124X.179896.
11. Slots J. Periodontal herpesviruses: prevalence, pathogenicity, systemic risk / J. Slots // *Periodontol.* 2000. – 2015. – Vol. 69, № 1. – P. 28–45. – doi: 10.1111/prd.12085.
12. Пародонтит генералізований. МКХ-10 К 05.31: протокол надання стоматологічної допомоги // *Стоматолог Інфо.* – 2010. – № 12. – С. 28–29.
13. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
14. The American Academy of Periodontology statement regarding gingival curettage / American Academy of Periodontology // *J. Periodontol.* – 2002. – Vol. 73, № 10. – P. 1229–1230.
15. Konig J. Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services-position paper 1 / J. Konig, B. Holtfreter, T. Kocher // *Eur J Dent Educ.* – 2010. – Vol. 14, suppl. 1. – P. 4–24. – doi: 10.1111/j.1600-0579.2010.00620.x.

References

1. Dye B.A. (2017). The Global burden of oral disease: research and public health significance. *J Dent Res.*, vol. 96 (4), pp. 361–363. doi: 10.1177/0022034517693567.
2. Tonetti M.S., Jepsen S., Jin L. & Otomo-Corgel J. (2017). Impact of the global burden of periodontal diseases on health, nutrition and wellbeing of mankind: A call for global action. *J Clin Periodontol.*, vol. 44 (5), pp. 456–462. doi: 10.1111/jcpe.12732.
3. Brignardello-Petersen R. (2017). Tooth loss, periodontal disease, and dental caries may be associated with decreased oral health-related quality of life, but there is no evidence about the magnitude of this association. *J Am Dent Assoc.*, vol. 148 (10), e 150. doi: 10.1016/j.adaj.2017.06.049.
4. Nagpal R., Yamashiro Y. & Izumi Y. (2015). The two-way association of periodontal infection with systemic disorders: an overview. *Mediators Inflamm.*, vol. 2015, ID 793898. doi: 10.1155/2015/793898.
5. Ivanovska-Stojanoska M., Popovska M., Anastasovska V., Kocova M., Zendeli-Bedzeti L., Dimova C. & Taseva A. (2018). Detection of virus herpes simplex type 1 in patients with chronic periodontal disease. *Open Access Maced. J. Med. Sci.*, vol. 6 (9), pp. 1737–1741. doi: 10.3889/oamjms.2018.307.
6. Staikov I. N., Neykov N. V., Kazandjieva J. S. & Tsankov N. K. (2015). Is herpes simplex a systemic disease? *Clin. Dermatol.*, vol. 33 (5), pp. 551–555. doi: 10.1016/j.clindermatol.2015.05.007.
7. Balasubramaniam R., Kuperstein A. S. & Stoopler E. T. (2014). Update on oral herpes virus infections. *Dent Clin North Am.*, vol. 58 (2), pp. 265–280.
8. Antipa C., Bleotu C., Grancea C., Rosu A. O., Anton G. & Ruta S. (2016). Viral serological and molecular data on possible involvement of herpes viruses in periodontal disease. *Singapore Dent. J.*, vol. 37, pp. 15–19. doi: 10.1016/j.sdj.2016.10.002.
9. Demkovych A. Ye. & Bondarenko Yu. I. (2015). Osnovni patohenetychni pidkhody do profilaktyky ta likuvannia zapalnykh zakhvoriuvan parodonta [Main pathogenetic approaches for prevention and

treatment of inflammatory parodontium diseases]. *Visn Nauk Doslidzhen. – Bull. Science. research.* vol. 1, pp. 4–9. http://nbuv.gov.ua/UJRN/vndt_2015_1_3. [in Ukrainian].

10. Shah R. & Mehta D. S. (2016). Prevalence of herpesviruses in gingivitis and chronic periodontitis: relationship to clinical parameters and effect of treatment. *J Indian Soc Periodontol.*, vol. 20 (3), pp. 279–285. doi: 10.4103/0972-124X.179896.

11. Slots J. (2015). Periodontal herpesviruses: prevalence, pathogenicity, systemic risk. *Periodontol 2000*, vol. 69 (1), pp. 28–45. doi: 10.1111/prd.12085.

12. Parodontyt heneralizovanyi. МККh-10 К 05.31: protokol nadannia stomatolohichnoi dopomohy [Periodontitis is generalized. МККh-10 К 05.31: protocol of rendering dental care]. (2010). *Stomatolog Info – Dentist Info*, vol. 12, pp. 28–29 [in Ukrainian].

13. Rebrova O. Yu. (2006). *Statisticheskij analiz medicinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA* [Statistical analysis of medical data. Application of the STATISTICA software package]. M.: MediaSfera, 312 p. [in Russian].

14. American Academy of Periodontology (2002). The American Academy of Periodontology statement regarding gingival curettage. *J. Periodontol.*, vol. 73 (10), pp. 1229–1230.

15. Konig J., Holtfreter B. & Kocher T. (2010). Periodontal health in Europe: future trends based on treatment needs and the provision of periodontal services-position paper 1. *Eur J Dent Educ.*, vol. 14, Suppl 1, pp. 4–24. doi: 10.1111/j.1600-0579.2010.00620.x.

A. B. Кравченко

ОБОСНОВАНИЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ЗАКРЫТОГО КЮРЕТАЖА У ПАЦИЕНТОВ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ II СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

В статье рассматривали целесообразность использования методики закрытого кюретажа у пациентов с генерализованным пародонтитом (ГП) II степени тяжести, ассоциированным с персистирующей герпесвирусной инфекцией (ГВИ). Проведен ретроспективный анализ 174 амбулаторных карт пациентов в возрасте 35–60 лет после хирургического лечения ГП II степени тяжести. Методика закрытого кюретажа проведена 100 пациентам (1-я группа), открытого кюретажа – 74 пациентам (2-я группа). Пациентам обеих групп проведено терапевтическое лечение ГП, согласно утвержденных протоколов. Проведено сравнение эффективности закрытого и открытого кюретажа у пациентов-носителей ГВИ.

Ключевые слова: пародонтит генерализованный, герпесвирусная инфекция, кюретаж.

A. V. Kravchenko

THE SUBSTANTIATION OF EXPEDIENCY OF CLOSED CURETTAGE IN PATIENTS WITH GENERALIZED PERIODONTITIS II DEGREE OF SEVERITY ASSOCIATED WITH PERSISTENT HERPESVIRUS INFECTION

The article examined the feasibility of the method of closed curettage in patients with generalized periodontitis (GP) II severity associated with persistent herpesvirus infection (HBV). A retrospective analysis of 174 outpatient records of patients aged 35–60 years after the surgical treatment of GP of the II degree of severity was carried out. The method of closed curettage was performed for 100 patients (group 1), open curettage was carried out for 74 patients (group 2). Patients of both groups received therapeutic treatment of GP according to the approved protocols. The effectiveness of closed and open curettage in patients with carriers of HVI is compared.

Keywords: generalized periodontitis, herpes virus infection, curettage.

Надійшла до редакції 14.05.2019

Контактна інформація

Кравченко Анна Василівна – аспірант кафедри стоматології Інституту стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ.

Адреса: Україна, 03039, м. Київ, вулиця Голосіївська, 13А, кв. 276.

Тел.: +380632437717.

E-mail: annakravchenko7717@gmail.com.

ORCID: 0000-0002-6581-3702.

ПИТАННЯ ВИКЛАДАННЯ

УДК 37.016:616-018:378.4:61(436.1)

*В.В. Верещакіна**Харківський національний медичний університет***ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ ГІСТОЛОГІЇ
У МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ МІСТА ВІДЕНЬ, АВСТРІЯ**

У статті наведено цікаві особливості та модальності програми викладання гістології у медичному університеті міста Відень. Інформація надана професорами кафедри «Клітина та біологія розвитку» Віденського медичного університету під час зустрічі й обміну досвідом.

Ключові слова: викладання, гістологія, навчальний план, Віденський медичний університет, обладнання.

Віденський медичний університет є найбільшим медичним науково-дослідним інститутом Австрії та найбільшим медичним університетом у німецькомовних країнах. Був заснований у 1365 році як медичний факультет Віденського університету, а з 2004 року стає самостійним університетом. У 1902–1938 роках у ньому працював Зигмунд Фрейд.

Близько 7500 студентів з Австрії та інших країн мають можливість отримати медичну освіту, що включає наступні програми: «Медицина та стоматологія», «Медична інформатика», «Післядипломна освіта», а також програми підготовки PhD та докторантури. Викладання здійснюється виключно німецькою мовою. На даний час кількість іноземних студентів, що бажають вступити до цього вищого навчального закладу, значно перевищує кількість австрійських і тільки 740 з 14000 вступників долають правила прийому. Зазвичай заявка на вступ (за наявності достатньої кількості балів) подається в лютому, а в липні проводиться вступний іспит, до якого абітурієнт готується самостійно. Іспит триває 5 годин та складається з найдокладнішого опитування з біології, анатомії, медицини та ін.

У складі університету функціонують такі інститути, клініки і центри: Інститут лабораторної медицини, Інститут патології, Інститут

неврології, а також 26 кафедральних клінік, 12 науково-дослідних центрів, що знаходяться у різних будівлях. Штат налічує 5,5 тисяч співробітників, серед яких 1200 викладачів.

Завдяки потрійному курсу «triple track» (викладання, науково-дослідна робота і клінічна робота з пацієнтами) досягається безпосереднє інтегрування у процес навчання. Навчальний план фокусується на клінічній практиці та роботі у малих групах (10 студентів). Для медичного та стоматологічного факультетів, студенти яких вивчають 2 роки практично однакові дисципліни, процес навчання триває 12 семестрів, які поділені на 3 блоки кожний. З 2014 року останній рік навчання студенти проводять в акредитованих клініках («КРІ»), де їх вводять у професію та надають можливість післявузівського підвищення кваліфікації.

Безпосереднє управління діяльністю університету здійснює ректор з 4 проректорами. Сенат представлений 13 професорами, 6 викладачами, 1 представником обслуговуючого персоналу та 6 студентами. Університетська Рада з її 5 членами відіграє основну організаційну роль.

Гістологія викладається на кафедрі «Біологія розвитку» (Developmental Biology), яка знаходиться в Університетському центрі анатомії та клітинної біології (рис. 1).



Рис. 1. Університетський центр анатомії та клітинної біології, вул. Шварцспанієрстрабе, 17 (Schwarzspanierstrasse, 17)

Університетський центр анатомії та клітинної біології представляє галузь науково-дослідної роботи і викладання, яка намагається пояснити морфологічні та функціональні методи організації організму людини.

До складу кафедри входять такі підрозділи:

- клітина та біологія тканин;
- молекулярна генетика і орфанні захворювання;
- біологія розвитку;
- епігенетика та біологія РНК.

Кафедра працює за такими науково-дослідними напрямками:

- дослідження хроматину, РНК та експресії генів у процесі диференціювання;
- робота з курячими ембріонами та умови формування деяких осьових органів;
- дослідження метаболізму двоякодишаючої африканської риби протоптера (*Protopterus*), яка висихає та впадає у сплячку в період посухи та ін.

У розпорядженні кафедри знаходиться надсучасне обладнання, а саме (рис. 2):

- традиційні гістологічні світлові мікроскопи з використанням гістохімії;
- лабораторія для пластинації (*plastination*) тканин з можливістю подальшого 3D вивчення;
- ультразвуковий апарат високої роздільної здатності;
- конфокальні мікроскопи;

- електронна мікроскопія;
- електронна томографія;
- епіскопична 3D томографія;
- ЕМАС (*External marker-based automatic congruencing*) створює 3D візуалізацію морфологічних структур, а також молекулярний та генний паттерн експресії для серії гістологічних секцій);

– *in vivo* дослідження дозволяють вивчити культури живих клітин та ембріонів, помічених флюоресцентним протеїном.

Віденський медичний університет, як і інші провідні вищі навчальні заклади Європи, максимально скасував застарілі на сьогодні програми, замінивши їх найбільш актуальними.

Детальну інформацію про особливості викладання гістології люб'язно надали співробітники кафедри «Клітина і біологія розвитку» (*Division of Cell Developmental Biology*) професори Крістіан Шофер (*Christian Schofer*) і Клара Вайполтсхаммер (*Klara Weipoltshammer*), які погодились відповісти на усі запитання під час моєї подорожі до Відня (рис. 3).

Необхідно зауважити, що курс викладання гістології як і увесь навчальний процес у цілому, значно відрізняється від такого в Україні.

Усі лекції проводять тільки у ранкові години, а практичні заняття починаються тільки



Рис. 2. Сучасне обладнання кафедри



Рис. 3. З професорами Крістіаном Шофером і Кларою Вайполтсхаммер

після 12 години (afternoon). Лекції та практичні заняття тривають 45 хвилин кожне.

Лекції з гістології починаються о 8.00. Темі лекцій – з загальної гістології (тканини). Тема викладається двома професорами у різних

аудиторіях, для того, щоб студент мав змогу вибору лектора.

Аудиторії дуже великі (на 400 посадочних місць), двоярусні, з чудовою акустикою та аерацією, можливістю проєкціювання слайдів безпосередньо на стіну, яка слугує екраном (рис. 4). Присутність на лекції не обов'язкова.

Лекції та практичні заняття з гістології проводяться в основному на першому курсі та частково на другому й третьому. Практичні заняття починають проводити у *блоці 2*.

Навчальний рік складається з двох семестрів по три блоки у кожному.

Перший рік навчання вважається вступним.

Перший рік навчання:

- 1-й семестр: «Поняття про здоров'я та хворобу. Яка соціальна компетентність необхідна для лікаря».

Блок 1 (6 лекцій): «Здорові та хворі люди»;

блок 2 (тривалість – 6 тижнів, 15 лекцій, 8 практичних): «Тіло людини»;

блок 3 (тривалість – 6 тижнів, 6 лекцій з ембріології та 14 з гістології, 6 практичних): «Від молекули до клітини».

Загальна кількість: лекцій – 41, практичних занять – 14.

- 2-й семестр – «Люди, їх внутрішні та зовнішні ефективні системи: вплив на здоров'я. Як стан здоров'я може бути перевірений».



Рис. 4. Велика лекційна аудиторія

Другий рік навчання:

- 3-й семестр – "Місце знаходження медицини: причини захворювань та як вони визначаються. Введення у практичну медицину".

Блоки: "Наука і медицина", "Захворювання: етіологія та патогенез", "Захворювання: клінічні прояви. Методи визначення. Фармакотерапія", "Медичні комунікації", "Основні методи обстеження".

- 4-й семестр – "Внутрішні ефективні системи тіла людини: що вони собою уявляють та основні циркуляторні системи. Консолідація медичних навичок".



Блоки: "Ендокринологія та метаболізм", "ССС, кров", "Дихальна система".

Гістологія лімфатичної системи викладається на 2 практичних заняттях по 45 хвилин у 8-му блоці, семестру 3. Дихальна система – 2 заняття по 45 хвилин у блоці 12, 4-го семестру.

Третій рік навчання:

- 5-й семестр – "Внутрішні ефективні системи: заглиблення та подальший розгляд. Поглиблення специфічних методик обстеження".

Блоки: "Харчування та травлення", "Нирки і гомеостаз", "Репродуктивна система, вагітність та дітонародження", "Дитинство, підлітковий вік та юність".

- 6-й семестр – "Внутрішні ефективні системи: як працює сприйняття зовнішніх чинників та як відбувається транспортування та обробка інформації".

Блоки: "Методи медичної науки", "Шкіра та органи чуття", "Нервова система".

Гістологія шлунково-кишкового тракту викладається на 3 практичних заняттях, репродуктивної системи – 4 заняття, шкіри та органів чуття – 4 заняття та нервової системи – 2 заняття.

Загальна кількість практичних занять за три роки навчання – 31 заняття.

Практичні заняття є обов'язковими, пропуски відпрацьовуються з черговим викладачем. Під час практичного заняття кожен студент працює зі своїм мікроскопом під наглядом асистента, що курирує 10 студентів. Зал розрахований приблизно на 200 осіб (рис. 5). Професор виводить на екрани гістологічний препарат та протягом 4–5 хвилин пояснює



Рис. 5. Клас для практичних занять

особливості гістологічної будови, потім дає 5 хвилин для дослідження даного препарату під мікроскопом, переходить до наступного препарату і т. д. Практичне заняття включає тільки роботу з мікроскопом та препаратами й не передбачає оцінювання знань та навичок студента. У плані покарання студента, що погано працює або того хто відволікається на мобільний телефон, може бути усне попередження про відмітку "не був присутній".

Після закінчення кожного семестру проводиться екзамен по типу "Крок", що вміщує питання з декількох дисциплін, та (як зазначили колеги з жалем) містить лише небагато питань стосовно гістології, що є єдиним показником успішності студента.

Не беручи до уваги чудове оснащення, дуже професійний професорсько-викладацький склад та новітні технології, необхідно звернути увагу на деякі "недоліки" програми:

- упущені взагалі декілька гістологічних тем, як то "Ендокринна система", "Сечовидільна система";

- обмежена кількість годин не дає можливості поглибленого вивчення предмета та передбачає додаткову самостійну роботу студента;

- під час екзамену, якщо студент набирає необхідну кількість "прохідних" балів, він може не відповідати на питання з гістології взагалі, що зменшує необхідність вивчення даної дисципліни.

Безперечною перевагою є багаторівневий підхід до вивчення системи або органа у блоці дисциплін (біохімія, анатомія, гістологія, фізіологія та ін.), а також стабільність програми, котра була затверджена ще у 2002 році. Будь-які зміни та доповнення, що запропоновані кафедрою, попередньо розглядаються комісією з навчального плану, а потім розглядаються Сенатом і затверджуються Радою, бо тягнуть за собою низку змін на інших кафедрах, що тісно пов'язані між собою у єдиному блоці. Програма передбачає обов'язкове висвітлення усіх питань, що можуть бути на іспиті, скорочення чи спростування матеріалу забороняється.

На закінчення хотілося б відзначити відкритість, доброзичливість та професіоналізм співробітників медичного університету та ще раз подякувати професорам Крістіану Шоферу (Christian Schofer) та Кларі Вайполтсхаммер (Klara Weipoltshammer) за плідний обмін досвідом, а також за чашечку чудової віденської кави.

V.V. Vereshchakina

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ ГИСТОЛОГИИ В МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ ГОРОДА ВЕНА, АВСТРИЯ

В статье приведены интересные особенности и модальности программы преподавания гистологии в медицинском университете города Вена. Информация предоставлена профессорами кафедры "Клетка и биология развития" Венского медицинского университета в ходе встречи по обмену опытом.

Ключевые слова: преподавание, гистология, учебный план, Венский медицинский университет, оборудование.

V.V. Vereshchakina

TEACHING FEATURES OF HISTOLOGY IN MEDICAL UNIVERSITY OF VIENNA, AUSTRIA

Basic features and modalities of teaching program in Medical University of Vienna presented in this article. Information is given by professors of department of "Cell and Developmental Biology" of Medical University of Vienna during the experience sharing meeting.

Keywords: teaching program, histology, curriculum, Medical University of Vienna, equipment.

Надійшла до редакції 14.05.2019

Контактна інформація

Верещакіна Вікторія Вікторівна – доцент кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

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

Тел: +380992297020.

E-mail: viktorija.veres1964@gmail.com.

ORCID: 0000-0003-2225-0142.

Вимоги до оформлення статей для публікації в журналі

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

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

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

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

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

6. Рукопис підписується всіма авторами.

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

8. Оригінальні статті пишуться за такою схемою:

УДК;

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

Установа;

Назва статті;

Вступ (опис проблеми, яка вирішується у статті);

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

Мета і завдання дослідження;

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

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

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

Перспективність подальших досліджень;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Тел. +38 (057) 707-73-00

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