
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Державне підприємство Український науково-дослідний інститут
медицини транспорту

Центральна санітарно-епідеміологічна станція
на водному транспорті

ВІСНИК

МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році. Журнал є фаховим виданням для публікації основних
результатів дисертаційних робіт у галузі медичних наук
(Наказ Міністерства освіти і науки України № 261 (додаток 12) від 06.03.2015 р.)
Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу масової інформації серія КВ № 18428-7228ПР

№ 3 (72)
(липень - вересень)

Одеса 2016

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А. І. Гоженко**

О. М. Ігнат'єв (заступник головного редактора), Н. А. Мацегора (відповідальний секретар), С. П. Белобров, О. І. Верба, В. С. Гойдик, М. І. Голубятніков, Ю. І. Гульченко, В. М. Євстаф'єв, Т. П. Опаріна, Б. В. Панов, Н. Ф. Петренко, С. А. Праник, Е. М. Псядло, В. Г. Руденко, В. В. Шухтін, Л. М. Шафран, К. А. Ярмула

РЕДАКЦІЙНА РАДА

К. Д. Бабов (Одеса), Ю. І. Бажора (Одеса), Х. С. Бозов (Болгарія), А. М. Войтенко (Одеса), С. А. Гуляр (Київ), В. М. Запорожан (Одеса), М. Ф. Измеров (Москва), С. Іднані (Індія), Н. К. Казимирко (Луганськ), О. О. Коваль (Київ), М. О. Корж (Харьків), І. Ф. Костюк (Харьків), О. М. Кочет (Київ), Ю. І. Кундієв (Київ), Т. Л. Лебедєва (Одеса), В. І. Лузін (Луганськ), В. В. Поворознюк (Київ), А. М. Пономаренко (Київ), М. Г. Проданчук (Київ), А. М. Сердюк (Київ), В. П. Сіденко (Одеса), Ю. Б. Чайковський (Київ)

Адреса редакції

65039, ДП УкрНДІ медицини транспорту
м. Одеса, вул. Канатна, 92
Телефон/факс: (0482) 728-14-52; 42-82-63
e-mail nymba@mail.ru
Наш сайт - www.medtrans.com.ua

Редактор Н. І. Єфременко

Здано до набору 15.09.16 р. Підписано до друку 14.01.16 Формат 70×108/16
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам № 2/9/15 Тираж 100 прим.

ISSN 0049-6804

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство Український науково-дослідний інститут медицини транспорту, 2005
© Центральна санітарно-епідеміологічна станція на водному транспорті, 2010

УДК 615.28:661.16.032.3(083.74)

Е. П. Белобров¹, Е. Д. Мороз²

СОЗДАНИЕ МАКЕТА НАЦИОНАЛЬНОГО СТАНДАРТА УКРАИНЫ «АПТЕЧКА МЕДИЦИНСКАЯ ФУМИГАЦИОННАЯ»

¹ГП «Украинский НИИ научно-исследовательский институт медицины транспорта Минздрава Украины» (ГЭМР-СПАС), Одесса

²ДУ «Украинский научно-практический центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф Минздрава Украины», Киев

Summary. Belobrov Ye. P., Moroz Ye. D. **LAYOUT OF UKRAINIAN NATIONAL STANDARD " MEDICAL CHEST FUMIGATION" - State Enterprise "Ukrainian Research Institute of Transport Medicine of Ministry of Public Health of Ukraine", Odessa; Control "Ukrainian NPC Emergency care and disaster medicine Ministry of Public Health of Ukraine", Kiev, e-mail:nymba@mail.ru.** Currently, there is an urgent need for a lack of health regulations to provide emergency assistance in premedical phosphine poisoning in the production and transport. Pursuant to Articles 12,15 and 16 of the Law of Ukraine "On emergency medical aid" № 5082-VI of 05.07.2012, as amended number 333-VII from 18.06.2013 years, taking into account the requirements of the "Procedure for the state registration of medical equipment and medical products "approved by the Decree of the Cabinet of Ukraine from 09.11.2004 g, number 197, Order of the Ministry of health of Ukraine from 06.07.1998 № 187 « On approval of lists of drugs in medical kits of vehicles" registered in the Ministry of Justice of Ukraine 20.07.1998, the number of 465/2905 as well as taking into account the "Guidelines for first aid in case of accidents involving dangerous goods MFAG (IMO IMSDG Code, IMO MSC./1Circ.1264)» there is a need to develop the state standard of Ukraine for emergency assistance in premedical phosphine poisoning victims implementing quarantine fumigation of cargo and transport of dangerous goods phosphine on the sea, river, rail and road transport and at the facilities of agriculture and the creation Standard "kit medical fumigation" of Ukraine (DSTU "AMF").

Key words: transport accidents, hazardous and fumigated goods, emergency medical care, layout of state standard “medical chest fumigation “

Реферат. Белобров Е. П., Мороз Е. Д. **СОЗДАНИЕ МАКЕТА НАЦИОНАЛЬНОГО СТАНДАРТА УКРАИНЫ «АПТЕЧКА МЕДИЦИНСКАЯ ФУМИГАЦИОННАЯ».** В настоящее время возникла острая необходимость в создании отсутствующих медицинских нормативных документов по оказанию экстренной домедицинской помощи при отравлении фосфином на производстве и на транспорте. Во исполнение статей 12,15, 16 Закона Украины «Об экстренной медицинской помощи» № 5082-VI от 05.07.2012 года с изменениями № 333-VII от 18.06.2013 года, с учетом требований «Порядка государственной регистрации медицинской техники и изделий медицинского назначения», утвержденным Постановлением КМ Украины от 09.11.2004 г, № 197, Приказа Минздрава Украины от 07.06.1998 № 187 «Об утверждении перечней лекарственных препаратов в медицинских аптечках транспортных средств» зарегистрированных в Минюсте Украины 20.07.1998 г. за № 465/2905, а также с учетом «Руководства по оказанию первой медицинской помощи при авариях, связанных с опасными грузами MFAG(IMO IMSDG Code, IMO MSC./1Circ.1264)» назрела потребность в разработке государственного стандарта Украины по оказанию неотложной домедицинской помощи при отравлении фосфином пострадавших, осуществляющих фумигацию подкарантинных грузов и перевозках опасных фосфинсодержащих грузов на

морском, речном, железнодорожном и автомобильном транспорте и на объектах сельского хозяйства и создание ГОСТ Украины «Аптечка медицинская фумигационная» (ДСТУ «АМФ»).

Ключевые слова: аварии на транспорте, опасные и фумигированные грузы, скорая медицинская помощь, макет госстандарта аптечка медицинская фумигационная.

Реферат. Білобров Є. П., Мороз Є. Д. **СТВОРЕННЯ МАКЕТА НАЦІОНАЛЬНОГО СТАНДАРТУ УКРАЇНИ «АПТЕЧКА МЕДИЧНА ФУМІГАЦІЙНА».** В даний час виникла гостра необхідність у створенні відсутніх медичних нормативних документів з надання екстреної домедичної допомоги при отруєнні фосфіном на виробництві та на транспорті. На виконання статей 12,15, 16 Закону України «Про екстрену медичну допомогу» № 5082-VI від 05.07.2012 зі змінами № 333-VII від 18.06.2013, з урахуванням вимог «Порядку державної реєстрації медичної техніки та виробів медичного призначення», затвердженим Постановою КМ України від 09.11.2004, № 197, Наказу МОЗ України від 07.06.1998 № 187« Про затвердження переліків лікарських препаратів в медичних аптечках транспортних засобів» зареєстрованих в Мін'юсті України 20.07.1998 за № 465/2905, а також з урахуванням «Посібника з надання першої медичної допомоги при аваріях, пов'язаних з небезпечними вантажами MFAG (ІМО IMSDG Code, ІМО MSC./ІСirc.1264)» нарізала потреба в розробці державного стандарту України по наданню невідкладної домедичної допомоги при отруєнні фосфіном постраждалих, які здійснюють фумігацію підкарантинних вантажів і перевезення небезпечних фосфінсодержащих вантажів на морському, річковому, залізничному та автомобільному транспорті і на об'єктах сільського господарства і створення ГОСТ України «Аптечка медична фумігаційна» (ДСТУ «АМФ»).

Ключові слова: аварії на транспорті, небезпечні і фуміговані вантажі, швидка домедична допомога, макет держстандарту аптечка медична фумігаційна.

Актуальность. Практика расследований аварийных морских происшествий на судах в портах Ялта, Бердянск, Таганрог, Южный и связанных с этим массовые отравления фосфином со смертельным исходом членов экипажей на отечественных и иностранных морских судах, занятых перевозкой опасных фосфинсодержащих (ферросилиций, ферросиликомарганец и др.) и фумигированных фосфином грузов на т/х «Одисск» (Сьерра Леоне), «Мунир Коч» (Турция), «Роксолана-1» (Белиз), «Фрост» (Мальта), «Бильджелин Бередерлер» (Турция), «Святой Стефан» (Либерия) показала, что основными причинами неэффективного оказания неотложной медицинской помощи морякам при аварии с фумигированными грузами в рейсе является неподготовленность членов экипажа к действиям в подобных ситуациях и отсутствие на борту судна специальной аптечки, содержащей средства, необходимые при отравлении фосфином [1,2]. Изучение и анализ данных «чек-листов» и фумигационных документов, передаваемых в морских портах Украины, например, с т/х «Нанос» (Маршалловы острова), «Св. Анна» (Греция), «Механик Черевко» (Украина) и многих других судов под украинским и иностранными флагами, выявили ряд непрофессиональных действий и некомпетентную практику снабжения экипажей перед рейсом необходимым набором современных медикаментов, инструментарием и перевязочными средствами. В то же время действовавший ранее «Перечень медикаментов, медицинского инструментария и оборудования для оказания медицинской помощи при отравлениях фосфино (Приложение 7 к «Временной инструкции по технологии и обеспечению безопасности при обеззараживании зерна и сельхозпродуктов препаратами на основе фосфина на судах водного транспорта Украины», Киев,1999) был упразднен в 2015 году Минюстом Украины [3].

Набор медикаментов соответственно «Перечня» состоял из большого количества (24 наименования) рутинных украинских (российских) медикаментов, оборудования и перевязочного материала и обычно приобретался в аптеках портов стоянки судна под погрузкой по заявке капитана судна. Названия медикаментов составлены на русском языке с указаниями отечественных дозировок, без всякого указания способа применения медикаментов и лекарственных средств. При этом набор не включал, вопреки требованиям европейских и международных морских медицинских документов (ИМО ООН, MLC-2006),

необходимых современных международных медицинских препаратов и лекарственных средств, которые целенаправленно должны использоваться при оказании помощи морякам при отравлении фосфином в специфических условиях в плавании на борту судна, а также для работников транспорта, фумигаторов, докеров, портовых и сельскохозяйственных рабочих.

Следует отметить, что малая эффективность поставляемых в портах Украины на суда под иностранным флагом медикаментов подтверждается, прежде всего, тем, что их невозможно использовать в качестве лечебных препаратов, т. к. международные медицинские морские центры по оказанию экстренной радио медицинской помощи морякам в море в Риме, Лондоне, Токио, Сан-Франциско и др. рекомендуют другой набор средств в случае отравления фосфином при транспортировке опасных грузов.

С целью обеспечения безопасности моряков, докеров, морских фумигаторов, работников транспорта и сельского хозяйства, сохранения их жизни и здоровья при перевозке фосфинсодержащих и фумигированных фосфином грузов в пути следования и приведения мер безопасности к международным требованиям, например, безопасности судоходства, а также согласно международным рекомендациям, изложенным в морских Конвенциях МОТ, Конвенциях и Резолюциях ИМО и ВОЗ, предусматривается обеспечение судов специальным, международным набором медикаментов, медицинским инструментарием и перевязочными средствами, включающим необходимый сокращенный набор медикаментов и лекарственных средств по оказанию медицинской помощи, особенно при острых отравлениях пестицидами (ядохимикатам) в море [4, 5].

Во исполнение требований международных документов по оказанию первой и врачебной помощи при отравлении фосфином моряков при перевозке на судах фумигированных грузов, а именно:

- Рекомендаций Комитета безопасности судоходства ИМО (MSC IMO) по безопасному использованию пестицидов на судах, которые применяются при фумигации грузовых трюмов и грузовых единиц (Recommendations on the Safe Use of Pesticides in Ships - р. 3.3.2.7., MSC.1/Circ. 1264 27.05. 2008, р. 5.2.5 MSC.1/Circ.1265 27.07. 2008);

- Руководства ИМО (IMO MFAG) по оказанию первой медицинской помощи при авариях с опасными грузами (Medical First Aid for Use in Accidents Involving Dangerous goods);

- Правил морской перевозки опасных грузов (Правил МОПОГ РД 31.15.01 - 89) ст. 2.55 код 56 Фосфин Приложения 18 «Меры первой медицинской помощи при несчастных случаях, связанных с транспортировкой опасных грузов»;

- Рекомендаций Стандарта Германии TRGS 512 с изменениями 3 (1992) при оказании медицинской помощи при отравлении фосфином;

- Рекомендаций Международного радио медицинского центра Италии (C.I.R.M. Roma Italy; 2013)

на случай отравления фосфином на судне в обязательном порядке в дополнение к общесудовой морской аптеке международного образца должна быть специальная «Аптечка при отравлении фосфином на борту судна» (далее «Аптечка»), которая должна состоять из набора необходимых, применительно судовых условий, специальных медикаментов. «Аптечка» должна включать следующий набор медикаментов (см. Приложения)

Существующие украинские нормативные документы требуют обеспечения производственных предприятий и объектов сельского хозяйства и транспорта средствами оказания первой помощи (медицинскими аптечками) и организации оказания первой помощи потерпевшим от несчастных случаев, однако (кроме транспортных средств ДСТУ 3691-2000 «Аптечка медицинская автомобильная. Общие требования», разработанных на базе «Перечня лекарственных средств в медицинских аптечках транспортных средств», утвержденных Приказом Минздрава Украины от 07.07.1998г .№ 187), законодательной базы и нормативов, предъявляемых к перечню этих средств, а тем более специальной аптечки при отравлении фосфином на объектах транспорта и сельскохозяйственной отрасли в Украине на настоящий момент не существует [8].

В связи с этим, необходимо было детально проанализировать соответствующие украинские и международные законодательства по оказанию неотложной домедицинской помощи при отравлении фосфином, провести сравнительный анализ разработок

государственного стандарта Украины аптечки медицинской автомобильной и создать макет национального стандарта Украины аптечки фумигационной.

Цель работы. Разработать варианты аптечек медицинских фумигационных предназначенных для комплектования морских фумотрядов при фумигации фосфином грузов на украинских и иностранных судах в море, а также для формирования сельскохозяйственных фумигационных отрядов и доукомплектования медико-санитарных частей портов, занятых перегрузкой фосфинсодержащих грузов, что должно послужить основой национального стандарта Украины, - аптечки медицинской фумигационной.

Методы. Нормативно-поисковый метод, экспертные оценки украинских и международных нормативов по разработке аптечек медицинских по оказанию неотложной медицинской помощи на автомобильном и морском транспорте при авариях и острых отравлениях фосфина при проведении фумигации грузов и товаров, а также при перегрузках опасных грузов, выделяющих ядовитые газы (фосфин).

Результаты и обсуждение. Как показали результаты исследований, для оказания домедицинской помощи при отравлении фосфином при проведении, как фумигационных работ с использованием ядохлоридов на основе фосфина (вещество 1 класса опасности – чрезвычайно опасное вещество по ГОСТ 12.1.007) при обеззараживании зерновых, кормовых и лесных товаров и грузов, перевозимых на различного вида транспорта, так и перегрузки в портах и перевозки на судах опасных навалочных фосфинсодержащих грузов, в то время как в снабжении, кроме штатной аптечки по оказанию помощи пострадавшим при ушибах, травмах, переломах, потере сознания, кровотечениях и других поражениях, в обязательном порядке требуется дополнительное включение «Специальной аптечки медицинской при фумигации и отравлении фосфином». Это требование, подтверждается нормативным документом Приложения 4 НПАОП 0.00-4.12-0 «Оказание первой помощи пострадавшим при несчастном случае», которое однозначно указывает на порядок эффективного оказания неотложной помощи. При этом следует решать следующие вопросы тактики и стратегии неотложной домедицинской помощи: относительно перечня мероприятий и средств, посредством которых должна оказываться эта помощь и набора специальной медицинской фумигационной аптечки.

В первую очередь, знания этого перечня мероприятий оказания неотложной помощи и умение пользоваться ими, необходимы лицам, которые не имеют опыта, или впервые имеют дело с оказанием помощи пострадавшим. Неоднозначность в вопросах, связанных с тем, что должно быть под рукой в случае оказания скорой помощи значительно снижает шанс спасения жизни пострадавшим, прежде всего работникам морских фумигационных отрядов от несчастных случаев, особенно при аварийных морских происшествиях на судах, наземном транспорте и в сельском хозяйстве. Наиболее рациональным при решении проблемных вопросов оказания неотложной помощи при отравлении фосфином в период проведения фумигационных работ, явилось создание - на основе существующего ДСТУ 3691-2000 «Аптечка медицинская автомобильная. Общие требования», разработанной на базе «Перечня лекарственных средств в медицинских аптечках транспортных средств», утвержденных Приказом Минздрава Украины от 07.07.1998г .№ 187) - макета украинского национального стандарта «Аптечка медицинская фумигационная», например:

**АПТЕЧКА МЕДИЦИНСКАЯ
ФУМИГАЦИОННАЯ
Общие требования**

АПТЕЧКА МЕДИЧНА
ФУМИГАЦІЙНА

Загальні вимоги

THE FIRST-AID SET
MEDICAL FUMIGATION
The general requirements

Дата введения 2016-00-00

1. ОБЛАСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ

Настоящий стандарт распространяется на медицинские аптечки для всех фумигационных отрядов, которые производят работы по фумигации грузов на морских судах и сельскохозяйственной продукции и товаров в сельскохозяйственной отрасли, а также для всех видов транспорта при грузовых операциях с фосфинсодержащими опасными грузами.

2. НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящем стандарте приведены ссылки на следующие стандарты:

ДСТУ 3961-2000 с Изменениями № 2, 2013. Аптечка медицинская автомобильная

ГОСТ 14192 – 96 Маркировка грузов

ГОСТ 20562-2013 Карантин растений. Термины и определения

ГОСТ 15150-69 Машины, приборы и другие технические изделия. Исполнение для различных климатических районов. Категории, условия эксплуатации, хранения и транспортирования в части воздействия климатических факторов внешней среды.

3. ОПРЕДЕЛЕНИЯ, ОБОЗНАЧЕНИЯ, СОКРАЩЕНИЯ

В настоящем стандарте применяют следующие определения, обозначения сокращения:

3.1. **Аптечка медицинская фумигационная (АМФ)** – комплекс медицинских средств, которые предназначены для оказания домедицинской помощи пострадавшим при авариях с фумигированными грузами и товарами в результате отравления фосфином при фумигации морских грузов, сельскохозяйственной продукции и товаров, а также при транспортировке фосфинсодержащих опасных грузов.

Издание официальное

3.1.2. **Аптечка медицинская фумигационная - 1 (АМФ-1)** - предназначена для комплектования морских фумигационных отрядов, которые проводят фумигацию фосфином грузов на борту судна у причалов и на открытом рейде, а также доукомплектования судовых штатных аптек при перевозке фумигированных грузов в пути следования.

3.1.3. **Аптечка медицинская фумигационная - 2 (АМФ-2)** - предназначена для комплектования сельскохозяйственных фумигационных отрядов, которые проводят фумигацию фосфином продукции и товаров на объектах хранения зерновых, масличных культур и кормов, а также для доукомплектования судовых штатных аптек медико-санитарных частей морских и речных портов.

4. ОБЩИЕ ТРЕБОВАНИЯ

4.1. АМФ должны изготавливаться в соответствии с этим стандартом.

Примечание 1. Допускается по согласованию с заказчиком изготовление только комплектов АМФ –1 для морских фумигационных отрядов и экипажей морских судов-зерновозов.

Примечание 2. Допускается комплектация комплектов АМФ –2 владельцами сельскохозяйственных фумигационных отрядов, при условии соблюдения требований относительно их состава.

4.2. АМФ должны комплектоваться двумя комплектами медицинских средств: для морских и сельскохозяйственных фумигационных отрядов.

4.2.1. Комплект для морских фумигационных отрядов и экипажей морских судов должен состоять из набора, состав которого должен соответствовать таблице 1.

Таблица 1

Наименование средств	Упаковка	Количество, шт.
1. Средства противошоковые, сердечные, спазмолитические, седативные,		
Беклазон – ЕКО дозированный ручной ингалятор	упаковка	2
Валокордин раствор во флаконе-капельнице	флакон	2
Адаптол в таблетках, 10 табл. в блистере, 2 блистера в пачке	упаковка	2
Мезатон, фенилэфрин 1% – 1 мл *	ампулы	20
Преднизолон 1,0 мл *	ампулы	6
Реополиглюкин 200 мл *	флакон	4
2. Средства противовоспалительные, антисептические		
Тиотриазоин 0,5 мл глазные капли во флаконе-капельнице	флакон	2
Олазол аэрозоль с дозатором	баллончик	1
раствор Биосепт – 50 мл *	флакон	1
3. Дополнительные средства		
раствор аммиак 10% - 1 мл для нанесения на вату	ампулы	10
4. Средства для наложения повязок и разрезания бинтов		
бинт стерильный (5 см x 5 м)	упаковка	3
бинт нестерильный (5 см x 5 м)	упаковка	3
салфетки маревые стерильные средние	упаковка	3
вата нестерильная 50 г	упаковка	1
ножницы с тупыми концами	-	1
5. Средства для инъекций и переливания противошоковых растворов		
система для переливания крови и растворов *	упаковка	3
шприцы стерильные одноразовые –5,0 мл *	-	10
<p>Примечание 1. Медицинские средства, шприцы и система для переливания крови, обозначенные звездочкой, используются только медицинскими работниками скорой неотложной помощи, прибывших по вызову морского фумигационного отряда, или офицером судна имеющего медицинскую подготовку, если отравление фосфином произошло во время фумигации на борту судна на открытом рейде.</p> <p>Примечание 2. Допускается комплектация только в морских фумигационных отрядах.</p> <p>Примечание 3. При централизованной комплектации включение рекомендованных медицинских средств допускается лишь по согласованию с заказчиком.</p>		

4.2.2. Оба набора комплектов должен быть вложены в отдельные герметичные полиэтиленовые пакеты или футляры.

На пакетах должна располагаться наклейка с указаниями таких сведений:

- назначение АМФ (АМФ-1 или АМФ-2);
- **номер набора, какие средства входят в пакет и их количество.**

4.2.4. Состав комплекта для сельскохозяйственных фумигационных отрядов и медико-санитарных частей морских портов должен соответствовать таблице 2.

Таблица 2

Наименование средств	Упаковка	Количество, шт.
1. Средства противошоковые, сердечные, спазмолитические, седативные,		
Беклазон – ЕКО дозированный ручной ингалятор	упаковка	2
Валокордин раствор во флаконе-капельнице	флакон	2
Адаптол в таблетках, 10 табл. в блистере, 2 блистера в пачке	упаковка	2
2. Средства противовоспалительные, антисептические		
Тиотриазоин 0,5 мл глазные капли во флаконе-капельнице	флакон	2
Олазол аэрозоль с дозатором	упаковка	1
3. Дополнительные средства		
раствор аммиак 10% - 1 мл для нанесения на вату	ампулы	10
4. Средства для наложения повязок и разрезания бинтов		
бинт стерильный (5 см x 5 м)	упаковка	3
бинт нестерильный (5 см x 5 м)	упаковка	2
салфетки маревые стерильные средние	упаковка	2
вата нестерильная 50 г	упаковка	1
ножницы с тупыми концами	-	1

4.3. Футляр АМФ–1 должен быть из водонепроницаемого твердого полимерного материала, устойчивого к механическим воздействиям при ударах о судовые конструкции.

Футляр АМФ–2 должен быть из водонепроницаемого полутвердого полимерного полупрозрачного материала.

4.3.1. Крышка футляра должна иметь надежное запирающее устройство и исключать возможность самовольного открытия.

Усилие открытия крышки должно быть в пределах от 1,5 до 8,0 Н.

На крышке футляра и корпусе футляра должны быть предусмотрены отверстия для пломбирования аптечек.

4.3.2. На верхней плоскости крышки и на боковых стенках футляра типографским способом должны быть нанесены эмблема скорой медицинской помощи и надпись «АМФ-1» или «АМФ-2».

4.3.3. На внутренней стороне крышки футляра должна содержаться инструкция по пользованию АМФ с рекомендациями использования средств АМФ и памятка по оказанию домедицинской помощи.

Инструкции по пользованию аптечками приведены в приложении А и Б.

Рекомендации использования средств АМФ приведены, в приложениях А.1 и Б.2.

4.3.4. Инструкцию необходимо печатать на защищенной от и разрушений бумаге.

4.4. Срок годности аптечек медицинских фумигационных

4.4.1. Срок годности устанавливается по наименьшему сроку годности отдельных медицинских средств.

4.4.2. Предельный срок годности отдельных медицинских средств, предназначенных для укомплектования АМФ должен быть не менее 80% от срока, установленного производителем на конкретные комплектующие изделия.

4.4.3. Аптечки медицинские фумигационные должны изготавливаться в исполнении В, категории 1 согласно ГОСТ 15150.

4.5. Комплектность

Состав АМФ в общем случае должен быть:
комплекты аптечек морских фумигационных отрядов или экипажей морских судов - 2;
комплекты аптечек для сельскохозяйственных фумигационных отрядов и медико-санитарных частей морских портов –2;
футляр АМФ –1 - 1;
футляр АМФ –2 - 1;
инструкции по применению по использованию АМФ с рекомендациями применения средств АМФ;
перечень медицинских средств в комплектах.

4.6. Упаковка

4.6.1. После укомплектования АМФ –1 и АМФ-2 в футляры укладываются талон с номером упаковщика, номер партии и сроком годности каждой аптечки в отдельности.

4.6.2. Укомплектованные аптечки должны раздельно помещаться в герметические полиэтиленовые пакеты.

Примечание. Допускается по согласованию с заказчиком отправка АМФ без полиэтиленовых пакетов.

4.6.3. АМФ должны размещаться в ящиках с габаритными размерами , кратными 800 x 1200 мм.

Масса одного ящика не должна превышать 50 кг.

4.6.4. Конкретный тип тары , упаковочных материалов и порядок упаковки устанавливает производитель.

4.7. Маркировка

4.7.1. Транспортную тару маркируют по ГОСТ 14192 с нанесением манипуляционных знаков «Верх, не кантовать», «Ограничение температуры», «Беречь от влаги», «Беречь от солнца» и предупредительной надписи «Не бросать».

4.8. Требования к применению

4.8.1. Комплекты медицинских средств должны использоваться за их назначением.

4.8.2. Контроль за пополнением АМФ возлагается на соответствующие фумигационные отряды, экипажи судов и медсанчасти морских портов.

ДСТУ 000-2016

ПРИЛОЖЕНИЕ А (обязательное)

ИНСТРУКЦИЯ ПО ПОЛЬЗОВАНИЮ АПТЕЧКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ФУМИГАЦИОННОЙ – 1 (АМФ -1)

А.1 Аптечка медицинская фумигационная – 1 (АМФ-1) предназначена для комплектования морских фумигационных отрядов, которые проводят фумигацию фосфином грузов на борту судна у причалов и на открытом рейде, а также доукомплектования судовых штатных аптек при перевозке фумигированных грузов в пути следования.

А.2 АМФ-1 должна комплектоваться изготовителем и является обязательным. Она должна постоянно храниться в морском фумигационном отряде, в футляре рядом с автомобильной медицинской аптечкой (АМА) отряда.

А.3 Аптечка не должна содержать легко доступных алкогольных, наркотических средств и прекурсоров, запрещенных украинским и морским законодательством

А.4 При выполнении фумигационных работ на судах у причала или на рейде аптечка медицинская фумигация должна, в обязательном порядке, находиться рядом с рабочими местами фумигаторов.

А.5 При следовании морского фумигационного отряда на автомобиле к месту проведения фумигации грузов на судах и возвращении на базу отряда аптечка должна находиться в месте определенном предприятием-изготовителем. Если конструкцией транспортного средства это место не предусмотрено, аптечка должна находиться в легко доступном месте, где невозможно перегревание от двигателя или солнечных лучей.

А.6 Перечень обязательных средств и рекомендаций по их использованию АМФ-1 приведен в таблице А.1.

А.7 Средства из аптечки необходимо немедленно заменять после окончания срока годности. Употребление медикаментов с просроченным сроком годности может привести к тяжелым последствиям.

А.8 На борту судна аптечка храниться в общесудовой аптеке или другом месте, определенном капитаном судна и находиться в ведении помощника капитана, как обученного офицера медицинской помощи судна, отвечающего за оказание медицинской помощи.

А.9 Содержимое и состояние аптечки в фумигационных отрядах должно проверяться начальником отряда, а на судах помощником капитана не реже, один раз в месяц.

ПРИЛОЖЕНИЕ А.1
(справочное)

**РЕКОМЕНДАЦИИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СРЕДСТВ
АПТЕЧКИ МЕДИЦИНСКОЙ ФУМИГАЦИОННОЙ**

А.1.1. Рекомендации использования средств аптечки медицинской фумигационной № 1 приведены в таблице А.1.

Таблица А.1

Наименование средств	Назначение и способ Использования
1	2
1. Средства противошоковые, сердечные, спазмолитические, седативные,	
Беклазон – ЕКО дозированный ручной ингалятор	При вдыхании пострадавшего использовать дозированные ручной ингалятор в дозе 2-3 ингаляции, для предупреждения шока, потери сознания коллапса.
Валокордин раствор во флаконе-капельнице	Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности из флакона капельницы дать 15-20 капель, разбавленного 30 мл воды.
Адаптол в таблетках, 10 табл. в блистере, 2 блистера пачке	До приезда медперсонала скорой помощи, каждые 2 часа давать 1-2 таблетки и запить водой для снижения беспокойства страха, тревоги, боли в сердце, снятия нервного напряжения.
Мезатон, фенилэфрин 1% – 1 мл *	Применяет прибывший медперсонал скорой помощи или офицер судна, обученный оказанию медицинской помощи экипажу
Преднизолон 1,0 мл *	Оказывает помощь медперсонал
Реополиглукин 200 мл *	Оказывает помощь медперсонал

1	2
2. Средства противовоспалительные, антисептические	
Тиотриазоин 0,5 мл глазные капли во флаконе-Капельнице	Обеспечивает антисептическое действие и противовоспалительное действие, из флакона-капельницы закапывать по 2-3 капли в оба глаза
Олазол аэрозоль (спрей) с дозатором	Обеспечивает антисептическое и противовоспалительное действие. На поврежденные участки кожи из аэрозольного баллончика наносят пену ровным слоем. Затем стерильную повязку.
раствор Биосепт – 50 мл *	Применяет прибывший медперсонал при проведении инъекций и переливании противошоковых жидкостей
3. Дополнительные средства	
раствор аммиак 10% - 1 мл для нанесения на вату	Для приведения в сознание пострадавшего из флакона нанося несколько капель раствора и проносят перед носом.
4. Средства для наложения повязок и разрезания бинтов	
бинт марлевый стерильный (5 см x 5 м)	Для накладывания повязок непосредственно на пораженные участки кожи и глаза после обработки
бинт марлевый нестерильный (5 см x 5 м)	Используются для фиксации стерильных элементов
салфетки маревые стерильные средние	Для накладывания повязок непосредственно на пораженные участки кожи и глаза после обработки
вата нестерильная 50 г	Накладывают на поврежденные участки кожи сверху стерильного бинта или салфетки
ножницы парамедицинские (19 см)	Для отрезания марлевых бинтов при накладывании повязок на глаза и кожные покровы
5. Средства для инъекций и переливания противошоковых растворов	
система для переливания крови и растворов *	Оказывает помощь медперсонал
шприцы стерильные одноразовые –5,0 мл *	Оказывает помощь медперсонал

ПРИЛОЖЕНИЕ Б
(обязательное)

**ИНСТРУКЦИЯ ПО ПОЛЬЗОВАНИЮ
АПТЕЧКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ФУМИГАЦИОННОЙ – 2
(АМФ –2)**

А.1 Аптечка медицинская фумигационная –2 (АМФ-2) предназначена для комплектования сельскохозяйственных фумигационных отрядов, которые проводят фумигацию фосфином продукции и товаров на объектах хранения зерновых, масличных культур и кормов, а также для доукомплектования судовых штатных аптек медико-санитарных частей морских портов.

А.2 АМФ-2 должна комплектоваться изготовителем и является обязательным. Она должна постоянно храниться в морском фумигационном отряде, в футляре рядом с

автомобильной медицинской аптечкой (АМА) отряда.

А.3 Аптечка не должна содержать легко доступных алкогольных, наркотических средств и прекурсоров, запрещенных украинским и морским законодательством

А.4 При выполнении фумигационных работ на объектах сельского хозяйства зернохранилищах зерновых складах, элеватора и терминалах аптечка должна находиться рядом с рабочими местами фумигаторов. При работе с опасными фосфинсодержащими грузами в портах аптечка должна находиться в медсанчасти порта.

А.5 При следовании сельскохозяйственного фумигационного отряда на автомобиле к месту проведения фумигации и возвращении на базу отряда, аптечка должна находиться в месте определенным предприятием-изготовителем. Если конструкцией автотранспорта это место не предусмотрено, аптечка должна находиться в легко доступном месте, где невозможно перегревание от двигателя или солнечных лучей.

А.6 Перечень обязательных и рекомендованных средств АМФ-2 приведен в таблице Б.2.

А.7 Средства из аптечки необходимо немедленно заменять после окончания срока годности. Употребление медикаментов с просроченным сроком годности может привести к тяжелым последствиям.

А.8 Содержимое и состояние аптечки в фумигационных отрядах должно проверяться начальником отряда, а в медсанчастях портов заведующими не реже, одного раза в месяц.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б.1 (справочное)

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ СРЕДСТВ АПТЕЧКИ МЕДИЦИНСКОЙ ФУМИГАЦИОННОЙ

Б.1.1. Рекомендации использования средств аптечки медицинской фумигационной № 2 приведены в таблице Б.2.

Таблица Б.2

Наименование средств	Назначение и способ Использования
1	2
1. Средства противошоковые, сердечные, спазмолитические, седативные,	
Беклазон – ЕКО дозированный ручной ингалятор	При вдыхании пострадавшего использовать дозированные ручной ингалятор в дозе 2-3 ингаляции, для предупреждения шока, потери сознания коллапса.
Валокордин раствор во флаконе-капельнице	Для поддержания сердечно-сосудистой деятельности из флакона капельницы дать 15-20 капель, разбавленного 30 мл воды.
Адаптол в таблетках, 10 табл. в блистере, 2 блистера пачке	До приезда медперсонала скорой помощи, каждые 2 часа давать 1-2 таблетки и запить водой для снижения беспокойства страха, тревоги, боли в сердце, снятия нервного напряжения.
2. Средства противовоспалительные, антисептические	
Тиотриазоин 0,5 мл глазные капли во флаконе-Капельнице	Обеспечивает антисептическое действие и противовоспалительное действие, из флакона-капельницы закапывать по 2-3 капли в оба глаза

1	2
Олазол аэрозоль (спрей) с дозатором	Обеспечивает антисептическое и противовоспалительное действие. На поврежденные участки кожи из аэрозольного баллончика наносят пену ровным слоем. Затем стерильную повязку.
3. Дополнительные средства	
раствор аммиак 10% - 1 мл для нанесения на вату	Для приведения в сознание пострадавшего из флакона наносят несколько капель раствора и проносят перед носом.
4. Средства для наложения повязок и разрезания бинтов	
бинт марлевый стерильный (5 см х 5 м)	Для накладывания повязок непосредственно на пораженные участки кожи и глаза после обработки
бинт марлевый нестерильный (5 см х 5 м)	Используются для фиксации стерильных элементов
салфетки маревые стерильные средние	Для накладывания повязок непосредственно на пораженные участки кожи и глаза после обработки
вата нестерильная 50 г	Накладывают на поврежденные участки кожи сверху стерильного бинта или салфетки
ножницы парамедицинские (19 см)	Для отрезания марлевых бинтов при накладывании повязок на глаза и кожные покровы

УДК 543.272.42

Ключевые слова: аварии, отравления фосфином, домедицинская помощь медицинская фумигационная аптечка, медицинские средства, комплекты, морские суда, медсанчасти портов.

Эффективность применения международной специальной аптечки и её национальной модификации при отравлении фосфином на борту судна была проверена в случаях острых отравлений фосфином морских фумигаторов при фумигации зерна на судах, стоящих в различных портах Украины [7].

Выводы. Разработан макет национального стандарта Украины «Аптечка медицинская фумигационная», который включает следующие его варианты: «Аптечка медицинская фумигационная – 1 (АМФ-1)», предназначенная для комплектования морских фумигационных отрядов и «Аптечка медицинская фумигационная– 2 (АМФ-2)», предназначенная для комплектования сельскохозяйственных фумигационных отрядов, а также для доукомплектования аптечек на железнодорожном и автомобильном транспорте и штатных аптек медико-санитарных частей морских и речных портов.

Литература

1. Белобров Е. П., Цвигун Е. М. Вместо вредителей отравили моряков // Охрана труда.- 2010. - № 5 (191). - С. 49 - 50.
2. Скоробогатов А., Перепелица А. В Украине плохо урегулированы вопросы фумигации на борту // Порты Украины. – 2016 (май). -№ 4 (156). - С. 60 - 62.
3. Положение о специальной аптечке при отравлении фосфином на борту судна / Под ред. проф. Белоброва Е.П. – Одесса: Пассаж, 2013. - 24 с.
4. Белобров Е. П., Кресюн В. И., Протас С. В., Рангаев А. В. и др. Разработка специальной аптечки при отравлении фосфином на борту судна с учетом международных требований / Матер. III Междунар. конгресса «Медицина транспорта - 2015», 15-17 сентября 2015, Одесса. - 2015. - С. 39-41.

5. Організація надання невідкладної медичної допомоги на рівні центру первинної медико-санітарної допомоги. Методичні рекомендації. / Толстанов А.К., Вороненко Ю.В., Гойда Н.Г. та інші. – Київ, 2012. – 14 с.

6. Белобров Е. П. Разработка инструкции по оказанию домедицинской помощи с использованием специальной аптечки при отравлении фосфином на борту судна // Вісник морської медицини № 1-2 (62-63), 1, 2014, Одеса, 2014. С. 6-12.

7. Белобров Е. П. Эффективность применения международной специальной аптечки и её национальной модификации при отравлении фосфином на борту судна // Вісник морської медицини. – 2016. - № 1 (70). - С. 15 - 20.

8. Инструкция по оказанию домедицинской помощи с использованием перечня лекарственных средств специальной аптечки при отравлении фосфином на борту судна/ Под ред. д.м.н. проф. Белоброва Е. П. – Одесса: Пассаж, 2014. - 17 с.

References:

1. Belobrov EP, EM Tsvigun Instead pests poisoned sailors // Security of labour.- 2010. - № 5 (191). - P. 49 – 50 (Rus.).

2. A. Skorobogatov, A. Perepelitsa In Ukraine, poorly resolved issues of fumigation on board // Ports of Ukraine. - 2016 (May). -№ 4 (156). - P. 60 – 62 (Rus.).

3. Regulation on special medicine cabinet in case of poisoning with phosphine on board / Ed. prof. Belobrova EP - Odessa: Passage, 2013. - 24 p. (Rus.)

4. Belobrov EP, Kresyun VI, Protas SV, Rangali AV et al. Development of a special first aid kits in case of poisoning with phosphine on board the vessel in accordance with international requirements / Materials IIIrd International. Congress "Transport Medicine - 2015", September 15-17, 2015, Odessa. – 2015.- P. 39-41 (Rus.).

5. Organization of emergency care at the center of primary health care. Guidelines. / Tolstanov AK, Voronenko UV, Goyda NG and other. - Kyiv, 2012. - 14 p. (Ukr.)

6. 6. Belobrov EP Development domeditsinskoy instructions to provide assistance using special kits with phosphine poisoning on board // News morskoї Medicine № 1-2 (62-63), 1, 2014, Odessa, 2014.- P. 6 - 12 (Rus.)

7. Belobrov EP Effectiveness of international special kits and its modifications at the national phosphine poisoning on board // News morskoї medicine. - 2016. - № 1 (70). - P. 15 – 20 (Rus.).

8. Various premedical help guide with a list of medicines of special kits for poisoning with phosphine on board / Ed. prof. Belobrov EP - Odessa: Passage, 2014 – 17 p. (Rus.).

Работа поступила в редакцию 04.08.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

В. В. Шухтін¹, А. А. Олешко¹, Л. Я. Гріняєва¹, І. М. Шухтіна², Г. І. Кульчицька

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ, ВІДНОВЛЮВАЛЬНА МЕДИЦИНА – СПЕЦІАЛЬНІСТЬ, ЯКА ПОТРІБНА

¹КУ «Одеський обласний клінічний медичний центр», м. Одеса

²Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Summary. Shukhtin V. V., Oleshko A. A., Grinyanyeva L. Ya, Shukhtina I. N., Kul'chickaya A. I. **MEDICAL REHABILITATION, REGENERATIVE MEDICINE – A NEEDFUL SPECIALTY.** – CE "Odessa Regional Clinical Medical Centre", Odessa National Medical University; e-mail: statolesh@ukr.net. Medical rehabilitation is a system of public values and actions should be considered as a public health goal. Objective: To examine Contents specialty "rehabilitology" in various countries. In Ukraine there is no integrated health infrastructure and preventive medical institutions, they are not provided by personnel. All this - the result of lack of medical specialty "medical rehabilitation". In addition, the country has no sufficient legal and organizational bases for the development of medical rehabilitation as a consequence - the training of doctors in this specialty is not carried out. Training of specialists of medical rehabilitation should be carried out in two ways: primary and secondary students preparing retraining of doctors - specialists, since this campaign will provide an opportunity to receive a significant amount of necessary expertise in terms kratshayshie ..

Key words: medical specialty, medical rehabilitation, the doctor - expert

Реферат. Шухтін В. В., Олешко А. А., Гріняєва Л. Я., Шухтіна І. Н., Кульчицька А. І. **МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЛОГИЯ, ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА – СПЕЦИАЛЬНОСТЬ, КОТОРАЯ НУЖНА.** Медицинская реабилитация представляет собой систему мероприятий государственного значения и рассматривать ее следует как цель здравоохранения. Цель: рассмотреть содержание специальности «реабилитология» в различных странах. В Украине отсутствует целостная инфраструктура оздоровительных и профилактических медицинских заведений, они недостаточно обеспечены кадрами. Все это - результат отсутствия врачебной специальности «медицинская реабилитация». Кроме того, в стране не существует достаточных законодательных и организационных оснований для развития медицинской реабилитации, как следствие - подготовка врачей по данной специальности не проводится. Подготовку специалистов из медицинской реабилитации необходимо проводить в двух направлениях: первичная подготовка студентов и вторичная переподготовка врачей - специалистов, т.к. такой поход даст возможность получить значительное количество необходимых специалистов в кратчайшие сроки..

Ключевые слова: врачебная специальность, медицинская реабилитация, врач - специалист

Реферат. Шухтін В. В., Олешко А. А., Гріняєва Л. Я., Шухтіна І. М., Кульчицька Г. І. **МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ, ВІДНОВЛЮВАЛЬНА МЕДИЦИНА – СПЕЦІАЛЬНІСТЬ, ЯКА ПОТРІБНА.** Медична реабілітація є системою заходів державного значення та мета охорони здоров'я. В Україні відсутня цілісна інфраструктура оздоровчих та профілактичних медичних закладів, вони слабо забезпечені кадрами, особливо вищої кваліфікації. Все це є результатом відсутності лікарської спеціальності «медична реабілітація». Крім того, в країні відсутні достатні законодавчі та організаційні підстави для розвитку медичної реабілітації, тому цілеспрямованої підготовки лікарів з медичної реабілітації не проводиться. Вважаємо, що підготовку спеціалістів з медичної

реабілітації необхідно проводити у двох напрямках, а саме – первинна підготовка студентів та вторинна перепідготовка лікарів-спеціалістів, це дасть можливість якомога скоріше отримати значну кількість необхідних спеціалістів.

Ключові слова: лікарська спеціальність, медична реабілітація, лікар – спеціаліст.

В теперішній час проблемі сучасної охорони здоров'я – медичній реабілітації (МР) повинно відводитись особлива роль тому, що реабілітація є системою заходів державного значення і розглядати її слід як мету охорони здоров'я.

В Україні, не зважаючи на те, що удосконалюється організація служби медичної реабілітації відмічається відсутність цілісної інфраструктури оздоровчих та профілактичних медичних закладів, дуже слабка забезпеченість (практично відсутня) кадрами та їх низька кваліфікація. Все це є результатом відсутності лікарської спеціальності з питань медичної реабілітації. Чіткі передумови до реалізації всіх означених проблем вже сформувалися в Україні.

У «Всесвітньої доповіді про інвалідність» [1] підкреслюється, що метою лікування хворого є не тільки збереження його життя, але і його здатність до незалежного існування [1].

В різних країнах світу лікарська спеціальність така як лікар-реабілітолог або лікар відновлювального лікування введені та проводиться їх підготовка з середини минулого століття.

Медична реабілітація в країнах Європи та Америки отримала свій розвиток з різних причин. Так у Великобританії медична реабілітація почала розвиватися у роки Великої світової війни, служба була створена виключно для нужд фронту. У післявоєнні роки медична реабілітація використовувалась практично у травматології. Поступово медична реабілітація зажадалася в неврології, де перспективи лікування не завжди такі багатообіцяючі, як в травматології. Як самостійна медична дисципліна реабілітація офіційно була визнана у Великобританії лише в 1989 році, в Шотландії – з 1975 року. У 1993 році у Великобританії було 60 лікарів-фахівців в області реабілітології, хоча додаткову спеціалізацію по реабілітології мали також неврологи і травматологи (British Society of Rehabilitation Medicine, 1993).

Реабілітаційна медицина у Швеції отримала офіційний статус в 1969 році. Перші стаціонарні відділення були організовані в 1960 році з метою подальшого реабілітаційного лікування пацієнтів, виписаних з інших відділень лікарень.

Поняття «врач-реабілітолог» було введено в Нідерландах вперше в 1954 році та призначалося для суміжної (між ортопедією і фізіотерапією) області медицини, яка з 1976 року стала трактуватися як реабілітаційна медицина, що примикає до соціальної медицини. У Нідерландах медична реабілітація законодавчо закріплена двома законами, що визначають в цілому соціальне страхування в країні: по-перше, Законом про загальне медичне страхування (Ziekenfondswet – ZFW), по-друге, Законом про особливі витрати на лікування (Algemeenwetbijzondereziektekosten – AWBZ).

До 1963 року в Іспанії існували лише розрізнені установи по професійному перенавчанню інвалідів, які займалися поліпшенням умов існування інвалідів. З прийняттям 28 грудня 1963 року Закону про основи соціальної захищеності (Leydebasesdeseguridadsocial) в Іспанії було вперше законодавче закріплено право громадян на користування послугами медичної реабілітації. Медична реабілітація, що існує в справжній час, стала частиною законодавчо затвердженого каталогу медичних послуг в оновленій з середини 80-х років минулого століття державній системі охорони здоров'я Іспанії.

У Сполучених Штатах Америки офіційне позначення «фізична медицина і реабілітація» як самостійна область медицини існує з 1947 року. Американський Комітет медичної спеціалізації (American Board of Medical Specialties) постановив визнати необхідність вузької спеціалізації лікарів в області фізичної медицини і реабілітації. Ця область медицини отримала у США назву «фізіатрія», а лікарі-фахівці цього профілю – «фізіатри». Успіхи медицини і зміни структури населення Америки привели до зростання кількості літніх пацієнтів, що потребують реабілітаційного лікування. Все це обумовлювало подальше зростання потреби у лікарях-реабілітологах. У 1996 році в США налічувалося

5248 лікарів-фахівців в області фізичної медицини і реабілітації, потреба в них продовжує зростати [2].

В Україні питання введення відповідних лікарських спеціальностей та проведення підготовки спеціалістів з медичної реабілітації періодично виникають, але всі пропозиції так і остаються на вирішених. Введення спеціальності лікар-санолог (1991р.), відкриття в НМАПО ім. П.Л. Шупіка у 1992 р. першої кафедри санології, розробка та затвердження Державної програми «Здоров'я здорових», наукові розробки кафедри отримали визнання спеціалістів у різних країнах, які займаються проблемами медичної реабілітації [3], нажалі так і не знайшли порозуміння у своєї країні. Таким чином Україна упустила час та втратила свій пріоритет.

Сукупність наукових знань та практичної діяльності, які спрямовані на відновлення функціональних резервів людини має за необхідність відкриття спеціальності лікар-реабілітолог, або лікар відновлювального лікування. Ця спеціальність є комплексною спеціальністю, що займається вивченням механізмів дії та розробкою методів вживання природних і штучних фізичних чинників, фізичних вправ, чинників традиційної терапії для лікування хворих, профілактики захворювань, відновлення функціональних резервів організму людини та підвищення рівня його здоров'я і якості життя [4].

Лікар – реабілітолог здійснює оцінку (діагностику) клінічного стану пацієнта; чинників ризику проведення реабілітаційних заходів; чинників, що обмежують проведення реабілітаційних заходів; морфологічних параметрів; функціональних резервів організму; стану вищих психічних функцій і емоційної сфери; порушень побутових і професійних навиків; обмеження активності та участі в значимих для пацієнта подіях приватного і суспільного життя; чинників довкілля, що впливають на результат реабілітаційного процесу.

На жалі в країні відсутні достатні законодавчі та організаційні підстави для розвитку медичної реабілітації, тому цілеспрямованої підготовки лікарів з реабілітації не проводиться. Саме зараз слід зосередитись на усуненні цих недоліків та недоробок.

В Україні буде відбуватися медична реформа, основні її плани прописані у Плані пріоритетних дій уряду — 2016. Згідно цього документу, Україна буде поділена на так звані госпітальні округи, які в рамках децентралізації почнуть працювати з 1 січня 2017-го року. Йдеться о територіях, на яких мешкають біля 150 тис. населення. Там будуть лукарні з наданням як екстреної, так і високотехнологічної допомоги. В даному випадку медична реабілітація повинна бути завершальним етапом у лікувальному процесі.

Вважаємо, що підготовку спеціалістів з медичної реабілітації необхідно проводити у двох напрямках, а саме – первинна підготовка студентів та вторинна перепідготовка лікарів-спеціалістів, це дасть можливість якомога скоріше отримати значну кількість необхідних спеціалістів.

Література:

1. Всьосвітня доповідь про інвалідність. Доповідь ВООЗ. - Женева, 2011.
2. Соркрут В. Н., Козаков В. Н. История развития медицинской реабилитации. Интернет-ресурс: <http://medbe.ru/materials/sportivnaya-reabilitatsiya/istoriya-razvitiya-meditsinskoy-reabilitatsii>
3. Карая Е. В. Медико-социальные аспекты и задачи современной медицинской реабилитации гастроэнтерологических больных пожилого возраста в практике семейного врача // Медицина сьогодні і завтра. - 2014. - №4(61).- С. 211 - 213.
4. Апанасенко Г. Л. Охорона здоров'я здорових: постановка проблеми в Україні та Росії //Укр. мед. часопис.- 2009. - №4 (72). – VII-VIII. - С. 122 - 124.
5. Медицинская реабилитология. Под ред. В.М.Боголюбова: в 3-х томах.- М.- Пермь: Бином, 2008.
6. Медведев А. С. Основы медицинской реабилитологии: Практическое пособие.- М.: Гозарт, 2010.- 438 с.

References:

1. World report on disability. - Geneva: WHO, 2011.
2. Sokrut V. N., Kozakov V. N. Development of medical rehabilitation. Internet resource: <http://medbe.ru/materials/sportivnaya-reabilitatsiya/istoriya-razvitiya-meditsinskoy-reabilitatsii>

3. Karaya Ye. V. Medical-and-social aspects and tasks of modern medical rehabilitation of aged gastroenterological patients in the practice of family doctor // Med. Today & Tomorrow.- 2014.- N 4 (61).- P. 211-214 (Rus.)

4. Apanasenko G. L. Health care of healthy persons: formulation of the problem in Russia and Ukraine // Ukr. Med. Man.- 2009.- N4 (72).- P. 122-124 (Ukr.).

5. Medical reabilitology. Ed. V. M. Bogolubov: in 3 vol. – Moscow-Perm: Binom, 2008. (Rus.).

6. Medvedyev A. S. Foundatios of medical rehabilitology: Practical guidance.- Moscow: Goetar, 2010.- 438 p. (Rus.)

Работа поступила в редакцию 04.07.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 61 : 340.6

А. О. Плетенецька, Є. А. Варфоломеев***

ПРО ВЗАЄМОДІЮ БЮРО СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ З ОРГАНАМИ МІСЦЕВОГО САМОВРЯДУВАННЯ (НА ПРИКЛАДІ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ЕКСПЕРТИЗ ЩОДО НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ)

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. В. П. Шупика, м. Київ, Україна;

**ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України»

Summary. Pletenetska A. O., Varfolomeiev Y. E. **ABOUT THE INTERACTION BETWEEN BUREAU FORENSICS WITH LOCAL GOVERNMENTS (ON EXAMPLE FORENSIC EXAMINATION OF PROVIDING MEDICAL CARE)** - *Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education; SI "The Main Bureau of Forensic Examination of Ukr. Ministry of Health Care", Kiev, Ukraine.* In the article presented the forensic examinations on providing medical care where conclusions of departmental committees Department of Health were available have been analyzed. These findings were compared, sentences in criminal cases under art.139, 140 of the CCU, according to the Unified State Register of court decisions and Single report of the General Prosecutor of criminal offenses, were studied. It was proven, that in Ukraine expert conclusions almost didn't contradict the results of departmental audits relevant DoH, regardless of the accuracy of the latter, that is the direct evidence of dependency institutions of forensics from the DoH not only in administrative and economic, but also in the expert sense, that is unacceptable and needs addressing a number of issues regarding the status of forensics.

Key words: forensic examination, medical care, department of health.

Реферат. Плетенецька А. О., Варфоломеев Е. А. **О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ БЮРО СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ С ОРГАНАМИ МЕСТНОГО САМОУПРАВЛЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЭКСПЕРТИЗ В ОТНОШЕНИИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ).** В статье проанализированы судебно-медицинские экспертизы по оказанию медпомощи с наличием выводов ведомственных комиссий УОЗ и сопоставлены выводы, изучены судебные приговоры по уголовным делам по статьям 139 и 140 УКУ по данным Единого государственного реестра судебных решений Украины (ЕГРСРУ), Единого отчета Генпрокуратуры об уголовных правонарушениях по стране (ЕОГПУП). Доказано, что в Украине Выводы эксперта практически не противоречат результатам ведомственных проверок соответствующего УОЗ, независимо от правильности последних, что является прямым доказательством зависимости учреждений судебно-медицинской экспертизы от

УОЗ не тільки в адміністративно-хозяйственому, но і в експертному отношенні, що являється недопустимим і потребує рішення питань статусу судово-медичної експертизи.

Ключевые слова: судово-медична експертиза, надання медичної допомоги, управління здоров'ям.

Реферат. Плетенецька А. О., Варфоломеев Є. А. **ПРО ВЗАЄМОДІЮ БЮРО СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ З ОРГАНАМИ МІСЦЕВОГО САМОВРЯДУВАННЯ(НА ПРИКЛАДІ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ЕКСПЕРТИЗ ЩОДО НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ).** У статті було проаналізувати судово-медичні експертизи щодо надання медичної допомоги з наявністю висновків відомчих комісій УОЗ та співставлено ці висновки, також було вивчено судові вироки у кримінальних справах за статтями 139 та 140 ККУ за даними Єдиного державного реєстру судових рішень України (ЄДРСРУ), Єдиного звіту Генеральної прокуратури про кримінальні правопорушення по державі (ЄЗГПКП). Було доведено, що в Україні Висновки експерта практично не суперечать результатам відомчих перевірок відповідного УОЗ, незалежно від правильності останніх є прямим доказом залежності установ судово-медичної експертизи від УОЗ не тільки в адміністративно-господарчому, а і в експертному відношенні, що є неприпустимими потребувати рішення низки питань щодо статусу судово-медичної експертизи.

Ключові слова: судово-медична експертиза, надання медичної допомоги, управління охорони здоров'я.

ВСТУП. Як відомо, в адміністративно-господарському відношенні бюро підпорядковані відповідному управлінню охорони здоров'я, у організаційному та науково-методичному відношенні бюро підпорядковані МОЗ України [7]. В останній час збільшується кількість позовів громадян у зв'язку з неякісним наданням медичної допомоги з прохання провести так звану "незалежну експертизу". При цьому представники слідчо-судових органів та керівництво експертних установ вимушено відповідати на такі прохання відмовою, оскільки згідно чинного законодавства в Україні судово-медичні експертизи проводяться виключно державними установами [1, 2, 4]. У той же час у зв'язку із складною ситуацією в Україні більшість громадян, постраждалих від неякісного надання медичної допомоги, все ж таки залишається незадоволеними експертними висновками. Закінчується це у деяких випадках призначенням повторних експертиз у інші експертні установи. При цьому ці повторні експертні підсумки, як видно із попередніх досліджень [5, 6], нерідко спростовують попередні, що ставить у складну ситуацію органи слідства і суду при винесенні рішення: виникає питання, чому думки різних експертних установ розходяться. Отже, для покращення якості експертних підсумків в Україні, треба не тільки виявити основні експертні помилки, а і, насамперед, проаналізувати причини цих помилок.

Метою дослідження, враховуючи вищевикладене, було проаналізувати судово-медичні експертизи щодо надання медичної допомоги з наявністю висновків відомчих комісій УОЗ та співставити ці висновки шляхом вивчення комісійних судово-медичних експертиз за «лікарськими справами» ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України» за 2012-2016 рр.

Матеріал та методи. Матеріалом досліджень були 200 судово-медичних експертиз, виконаних у судово-медичному відділі ДУ «Головного бюро судово-медичної експертизи МОЗ України» за 2012-2016 рр за справами стосовно дефектів надання медичної допомоги, а також судові вироки у кримінальних справах за статтями 139 та 140 ККУ за даними Єдиного державного реєстру судових рішень України (ЄДРСРУ) з 2009 р по квітень 2016 р та Єдиного звіту Генеральної прокуратури про кримінальні правопорушення по державі (ЄЗГПКП) з 2013 по серпень 2016 рр. Отримані дані підлягали статистичній обробці стандартними методиками описової статистики.

Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі експертиз щодо надання медичної допомоги виявилось, що у переважній більшості випадків (84,3%) всіх експертиз, які поступили до ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України», містилися висновки відомчих комісій УОЗ.

При більш детальному розгляді саме таких експертиз і співставленні висновків було з'ясовано, що тільки у 24% випадків (48) мало місце повне співпадіння результатів висновків комісій ГБ, ОБСМЕ та УОЗ. Серед цих висновків половину випадків (24) склали ті, где де-допомога була якісна, дефекти надання медичної допомоги були або відсутні, або не мали ніякого причинно-наслідкового зв'язку з наслідками. Другу ж половину склали так звані «дефектні випадки», із яких, в свою чергу, у 25% (12) були дефекти, вплив яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку або не було можливим встановити провідний фактор, і тільки у 25% (12) склали випадки з наявністю суттєвих дефектів, що знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками (по відношенню до загальної кількості проаналізованих експертиз такі випадки склали лише 6%). Серед решти 76% випадків неспівпадіннь (152), збіг висновків ОБСМЕ та ГБ при неспівпадінні з висновками УОЗ був лише у 12 % випадків (24), причому у 83,33% (20) з них склали випадки наявності суттєвих дефектів, що знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками (у даних ситуація відомчі комісії УОЗ не знаходили дефектів у наданні медичної допомоги). Збіг результатів висновків УОЗ і ГБ при неспівпадінні з висновками ОБСМЕ було відмічено у 6% (12) випадків (у всіх зазначених випадках і УОЗ, і ГБ знаходили суттєві дефекти у наданні медичної допомоги з їх прямим причинним зв'язком зі смертю, причому 83,33% (10) стосувалося акушерсько-гінекологічного профілю). Повний незбіг всіх трьох висновків був виявлений тільки у 2% (4) випадків, які стосувалися тяжких тілесних ушкоджень (при цьому УОЗ констатували відсутність будь-яких недоліків у наданні медичної допомоги, ОБСМЕ знайшло дефекти, вплив яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку з наслідками, а ГБ-суттєві дефекти, що знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками) (рис. 1).

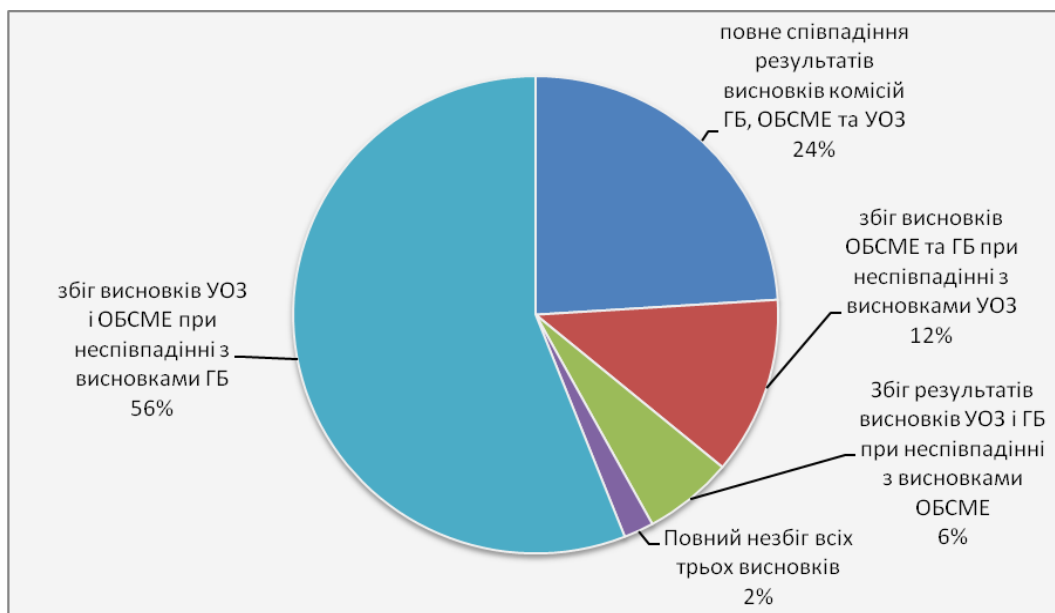


Рис. 1. Розподіл результатів висновків УОЗ, ОБСМЕ та ГБ (за даними ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України»)

Слід окремо приділити увагу випадкам збігу висновків УОЗ і ОБСМЕ при неспівпадінні з висновками ГБ- таких випадків виявилася більшість – 56% (112) від загальної кількості досліджених експертиз. Важливим є той факт, що у 78,6%(88) зазначених неспівпадіннь це були випадки з наявністю дефектів. При цьому експертами ГБ було відмічено, що у 64,3% (72) були знайдені суттєві дефекти, які знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками, у решті-дефекти, вплив яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку або не було можливим встановити провідний фактор. Втім, ні комісії УОЗ, а ні комісії ОБСМЕ дефектів не знайшли взагалі! Решта випадків –по7,1%(8) розділилася на такі групи: а) комісії УОЗ і ОБСМЕ відмічали наявність дефектів, але вплив

яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку або не було можливим встановити провідний фактор (тут також були і випадки, коли дефекти були знайдені, але зв'язок їх із несприятливим наслідком був нечітко описаний, при що буде зазначено надалі), коли експертами ГБ було знайдено суттєві дефекти, які знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками; б) комісії УОЗ і ОБСМЕ відмічали дефекти, вплив яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку або не було можливим встановити провідний фактор(тут також були і випадки, коли дефекти були знайдені, але зв'язок їх із несприятливим наслідком був нечітко описаний, при що буде зазначено надалі)за відсутності дефектів у висновках ГБ; в)комісії УОЗ і ОБСМЕ відмічалисуттєві дефекти, що знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками, а експерти ГБ-дефекти, вплив яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку або не було можливим встановити провідний фактор).

Оскільки згідно чинного законодавства України Висновки експерта, не залежно від того, в якій експертній установі вони були проведені, мають однакову юридичну силу, для підвищення об'єктивності досліджень і наступних висновків з числа досліджених випадків були окремо проаналізовані і такі, де, окрім висновків УОЗ та первинної комісійної експертизи ОБСМЕ, була одна чи більше комісійних експертиз ОБСМЕ інших областей (таких випадків було 28% (56)). У даних випадках первинні експертизи проводились ОБСМЕ і УОЗ однієї області! Цікавим є також і те, що при проведенні повторних експертиз комісіями бюро інших областей зазвичай (у 67,9%(38) від зазначених випадків) первинні висновки, коли дефектів було не знайдено а ні УОЗ, а ні ОБСМЕ, були також спростовані. Так майже у половині випадків (18) комісіями інших ОБСМЕ було констатовано суттєві дефекти, що знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками, іншу ж частину (20) склали випадки з дефектами, вплив яких на наслідки знаходився в опосередкованому зв'язку. Такі підсумки співпадали з підсумками ГБ.

Необхідно також звернути увагу на те, що у досліджених випадках з наявністю висновків УОЗ поряд із вказаними розходженнями були і такі, коли дефекти були знайдені ОБСМЕ, але зв'язок їх із несприятливим наслідком був нечітко описаний або зовсім не описаний (за наявності відповідних питань у постанові).У таких ситуаціях експертні підсумки деяких бюро України були доволі нечітко і незрозуміло сформульовані. Так, наприклад, у 56,6% всіх випадках, коли експерти комісії хоча і констатували наявність дефектів, але вони не тільки не могли встановити провідний фактор, але і писали, що основним у настанні несприятливого наслідку були як дефекти у наданні допомоги, так і важкість захворювання, пізнє звернення хворого за допомогою і т.д., що є невірним і коректним. Адже виникає логічне питання, чи все ж таки вплинули дефекти на настання наслідку і , якщо вплинули, то які саме,що ставить представників слідства і суду у глухий кут. Майже у всіх вказаних експертних підсумках також не було зазначено можливість попередження несприятливого наслідку за умов вірного, адекватного і вчасного надання допомоги за наявності відповідних питань постанови. За наявності питань, хто саме з лікарів повинен був надати допомогу і яку, експертні комісії зазначали, що це питання не входить до компетенції судово-медичної експертизи, що є вкрай невірним. Слід зазначити, що у всіх цих справах комісіями УОЗ будь-яких дефектів знайдено не було.

Окремо також слід наголосити, що при аналізі даних, отриманих з Єдиного звіту Генеральної прокуратури про кримінальні правопорушення по державі (ЄЗГПКП)за статтями 139 та 140 ККУ, тільки за період з 2013 по серпень 2016 р. р було обліковано 3829 кримінальних правопорушень. За данимиж Єдиного державного реєстру судових рішень України (ЄДРСРУ) з 2009 р. по серпень 2016 р. було всього 51 судове рішення за ст. 140 ККУ і тільки 2 - за ст. 139. Тобто переважна більшість кримінальних проваджень або закривається, не доходячи до суду взагалі, або тягнеться роками. У переважній більшості так званих «дефектних» випадків відбувається це за наявності декількох судово-медичних експертиз з різними думками експертних комісій, які протирічать одна одній, і саме це викликає зайві труднощі у працівників досудового слідства, що значно ускладнює, а іноді і зовсім унеможлиблює, процес розслідування злочинів. При винесенні ж судом вироків (а майже всі вони були обвинувальними) у всіх випадках з наявністю двох або більше судово-медичних експертиз (25 випадків) підсумки експертів були однозначними і не суперечили одна одній, не зважаючи на висновки відомчих комісій УОЗ (хоча у деяких з яких було зазначено, що допомога надавалась якісно та без дефектів). Жодного випадку, де б

експертні висновки суперечили один одному, серед судових рішень не було.

ВИСНОВКИ:

1. При аналізі експертиз щодо надання медичної допомоги, які поступили до ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України», виявилось, що повне співпадіння результатів висновків комісій ГБ, ОБСМЕ та УОЗ склало менше чверті випадків (24%). Серед решти випадків неспівпадінь збіг висновків ОБСМЕ та ГБ при неспівпадінні з висновками УОЗ був лише у 12 % випадків, збіг результатів висновків УОЗ і ГБ при неспівпадінні з висновками ОБСМЕ було відмічено у 6%, повний незбіг всіх трьох висновків був виявлений тільки у 2%, збіг висновків УОЗ і ОБСМЕ при неспівпадінні з висновками ГБ склав більшість випадків – 56%.

2. У 78,6% випадків збігу висновків УОЗ і ОБСМЕ при неспівпадінні з висновками ГБ це були випадки з наявністю дефектів, переважна більшість з яких (64,3%) були суттєвими і знаходилися у прямому причинному зв'язку з наслідками. Втім, ні комісії УОЗ, а ні комісії ОБСМЕ дефектів не знайшли взагалі.

3. При проведенні повторних експертиз комісіями бюро інших областей зазвичай первинні висновки, коли дефектів було не знайдено а ні УОЗ, а ні ОБСМЕ, були також спростовані, що співпадало з підсумками ГБ.

4. У досліджених випадках з наявністю висновків УОЗ поряд із вказаними розходженнями були і такі, коли відповіді на поставлені в постанові питання були сформульовані комісіями нечітко, невірно або некоректно, що ставить представників слідства і суду у глухий кут, значно ускладнюючи процес розслідування і розкриття злочинів.

5. У всіх випадках, як суд, так і органи досудового слідства здебільшого посилаються на дані експертних висновків (адже саме Висновок експерта є процесуальним джерелом доказів, згідно ч. 2., ст. 84 КПК [4]) навіть за наявності результатів відомчих перевірок УОЗ. Тому у випадках декількох експертиз з суперечливими підсумками у працівників досудового слідства виникають зайві труднощі при наданні переваги тому чи іншому. Про це слід пам'ятати судово-медичним експертам, які невідповідально підходять до написання підсумків і йдуть на поводу УОЗ, враховуючи можливість наступного призначення повторних експертиз в інші експертні установи. Адже окрім того, що експерт несе кримінальну відповідальність за завідомо неправдиве показання, таке недбальство також значно ускладнює роботу слідчо-судових органів, що, вочевидь, це є однією з причин вкрай низького рівня розкриття злочинів за вказаними статтями в Україні.

6. Таким чином, в Україні висновки експерта практично не суперечать результатам відомчих перевірок відповідного УОЗ, незалежно від правильності останніх, що у кінцевому результаті закінчується приховуванням правопорушень, скоєних колегами з медичної сфери, і є прямим доказом залежності установ судово-медичної експертизи від УОЗ не тільки в адміністративно-господарчому, а і в експертному відношенні, що є неприпустимим. Отже, неможливість експертами проводити вірну оцінку надання медичної допомоги свідчить, насамперед, про тиск на судово-медичних експертів з боку представників УОЗ, що порушує принципи законності, незалежності, об'єктивності і повноти проведення експертиз[1-3]. Можливим вирішенням цієї проблеми є розгляд питання щодо підпорядкування судово-медичної експертної служби в Україні, принаймні, на регіональному рівні, а також вирішення низки питань щодо статусу судово-медичної експертизи взагалі. При цьому для забезпечення об'єктивності і неупередженої роботи експертів слід врахувати і те, що судово-медична експертиза також не повинна бути підпорядкована а ні Міністерству внутрішніх справ, а і іншій силовій структурі. Крім того, одним із принципових і важливих моментів цього є питання фінансування судово-медичної служби, оскільки, як відомо, бюро зазнають неабияких труднощів із технічним та іншим забезпеченням, а судово-медичні експерти в Україні позбавлені можливо співконювати свою роботу повноцінно через відсутність необхідного устаткування і реактивів та вимушені працювати у незадовільних умовах.

Література:

1. Закон України «Про судову експертизу» [Електронний ресурс]/ Відомості Верховної Ради України (ВВР) – К., 2004, – № 28– ст.232 — Режим доступу: <http://zakon.rada.gov.ua>— Назва з екрану.

2. Інструкція про проведення судово-медичної експертизи, затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 17.01.95 р. N 6 [Електронний ресурс]/ Міністерство охорони здоров'я України – К., 1995. –№ 6. — Режим доступу: <http://zakon1.rada.gov.ua>— Назва з екрану.

3. Кримінальний процесуальний кодекс України [Електронний ресурс]/ Відомості Верховної Ради України (ВВР) – К., 2014, – № 46. –ст.2046— Режим доступу: <http://zakon2.rada.gov.ua>— Назва з екрану.

4. Постанова пленуму Верховного суду України N 8 від 30.05.97– К.,— Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/v0008700-97>— Назва з екрану.

5. Плетенецька А. Аналіз недоліків, допущених при проведенні судово-медичних експертиз у випадках черепно-мозкової травми за даними комісійних судово-медичних експертиз ДУ «Головне бюро судово-медичної експертизи МОЗ України» за 2012-2014 р. р / А. Плетенецька, А. Легедза // Вісник проблем біології і медицини. – 2015. - № 1, Т. 1. – С. 105-115.

6. A. Pletenetska. Analysis of defects rendering medical care according to the data of commission forensic examinations in SI "The main bureau of forensic examination of Ministry of the Health of Ukraine" for 2012-2014 // Судово-медичнаекспертиза. – 2015- №2. – С. 81-88 .

7. Положення про бюро судово- медичної експертизи управлінь охорони здоров'я обласних виконавчих комітетів та республіканське бюро (АР Крим), затверд.наказом МОЗ України від 17.01.95 р., N 6. – К.: Режим доступу: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/z0258-95>— Назва з екрану.

References:

1. Law on Ukraine "On legal expertise" [Electronic resource] / Supreme Council on Ukraine (BD) - K., 2004, - 28- st. 232 number - Access: <http://zakon.rada.gov.ua>- The title on the screen.

2. Description on forensic medical examination, appr.by the Ministry on Health Care on Ukraine, dated 17.01.95, N 6 [electronic resource] / Ministry on Health Care of Ukraine - Kyiv, 1995. -№ 6. - Access : <http://zakon1.rada.gov.ua>- name on the screen.

3. Criminal Procedure Code on Ukraine [electronicresource] / Supreme Council on Ukraine (BD) - K., 2014. - N 46. -st. 2046- Access: <http://zakon2.rada.gov.ua>- name on screen.

4. Resolution on the Supreme Court on Ukraine, dated 30.05.97, N 8 - K., - Access: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/v0008700-97>- name on the screen.

5. Pletenetska A. Analysis on shortcomings, arising during forensic examination on cases on traumatic brain injury, by data on commission forensic examinations on the SI "The main bureau on forensic examination on ministry on the health on Ukraine" for 2012-2014 // Herald problems on biology and medicine. - 2015. - number 1, T. 1. - S.105-115.

6. Pletenetska A. Analysis on defects rendering medical care according to the data on commission forensic examinations in SI "The main bureau on forensic examination on Ministry on the Health on Ukraine" for 2012-2014// Forensicexamination. – 2015. - №2. - P. 81 - 88.

7. The provisions on the Bureau on forensics health departments on regional executive committees and the Republican Bureau of the Crimea, appr.by the Ministry on Health Care on Ukraine dated 17.01.95, N 6. - Kiev. Access: <http://zakon3.rada.gov.ua/laws/show/z0258-95>-name on the screen.

Работа поступила в редакцию 14.07.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОВЕДЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ З СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ ТА ЧЛЕНІВ ЇХ РОДИН

Одеський національний медичний університет

Summary. Voloshchuk D. A. **COMPARATIVE ANALYSIS EFFICIENT INTEGRATED MEDICAL AND SOCIAL SUPPORT PATIENTS WITH VASCULAR DEMENTIA AND THEIR FAMILIES MEMBERS.** - *Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine.* E-mail: psyhotip@gmail.com. Patient's disease from vascular dementia is a factor that has a negative impact on quality of life, not only the patient, but also on the quality of life of his family, so the family members who care for the terminally ill, have increasingly become the focal point of research and analysis at the present stage. In this article, the author presents a detailed analysis of the effectiveness of the application of integrated medical and social support of patients with vascular dementia and their relatives. The study was conducted in four stages: stage of psycho-diagnostics, complex therapy stage, the analysis conducted by the therapeutic sector and stage of outpatient medical and social support.

Key words: medical and social support, vascular dementia, relatives of patients, psycho-emotional characteristics, personality traits of patients with vascular dementia.

Реферат. Волощук Д. А. **ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОВЕДЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ З СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ ТА ЧЛЕНІВ ЇХ РОДИН.** Хвороба пацієнта з судинною деменцією є фактором, який чинить негативний вплив на якість життя не тільки самого пацієнта, але й на якість життя його родини, саме тому родичі, які доглядають за невиліковними хворими, все частіше стають центральним об'єктом дослідження та аналізу на сучасному етапі. У наведеній статті, автором представлено розгорнутий аналіз ефективності застосованого комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів, що страждають на судинну деменцію та їх родичів. Дослідження проводилось в чотири етапи: етап психодіагностики, етап комплексної терапії, аналіз проведеного терапевтичного комплексу та етап амбулаторного медико-соціального супроводу.

Ключові слова: медико-соціальний супровід, судинна деменція, родичі хворих, психоемоційні особливості, особистісні особливості пацієнтів з судинною деменцією.

Реферат. Волощук Д. А. **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВЕДЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИЕЙ И ЧЛЕНОВ ИХ СЕМЕЙ.** Болезнь пациента с сосудистой деменцией является фактором, который оказывает отрицательное влияние на качество жизни не только самого пациента, но и на качество жизни его семьи, поэтому родственники, ухаживающие за неизлечимыми больными, все чаще становятся центральным объектом исследования и анализа на современном этапе. В этой статье, автором представлено развернутый анализ эффективности примененного комплексного медико-социального сопровождения пациентов, страдающих сосудистой деменцией и их родственников. Исследование проводилось в четыре этапа: этап психодиагностики, этап комплексной терапии, анализ проведенного терапевтического комплекса и этап амбулаторного медико-социального сопровождения.

Ключевые слова: медико-социальное сопровождение, сосудистая деменция, родственники больных, психоэмоциональные особенности, личностные особенности пациентов с сосудистой деменцией.

Вступ. Деменція на сьогоднішній день є однією з найбільш значущих медичних та соціально-економічних проблем сучасного суспільства, що пов'язано як з вираженою інвалідацією і зниженням якості життя пацієнтів, так і з погіршенням якості життя родичів або інших осіб, які здійснюють догляд за пацієнтами з СД [2, 8]. Поширеність деменції є досить високою – серед осіб у віці до 60 років вона становить 1-5 %, у віці 80-89 років – до 20 %, а у віці старше 90 років практично до 50 % [3, 6, 9]. Чоловіки страждають на судинну деменцію приблизно в 1,5 рази частіше, ніж жінки [1, 7].

Судинна деменція – це розлад поліетіологічної природи різних синдромів, пов'язаних між собою поразкою капілярних мереж головного мозку з подальшою загибеллю нейронів [2, 6]. Виразність когнітивних порушень при судинному ураженні головного мозку вельми варіабельна – від мінімальної дисфункції до важкої деменції [5, 8, 11]. Перспективним напрямком є виявлення пацієнтів з найбільш ранніми формами когнітивного зниження, що забезпечує ранній початок лікування та його більшу ефективність, дозволяє підтримувати працездатність і якість життя хворого протягом тривалого часу [10].

Викладення основного матеріалу

Метою дослідження була наступна: на основі вивчення клініко-психопатологічних та соціальних особливостей пацієнтів з судинною деменцією, а також закономірностей формування дезадаптації у їх родичів, розробити комплексний медико-соціальний супровід хворих та їх родин.

На протязі 2014-2017 рр. на базі КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я» було обстежено 179 пацієнтів з судинною деменцією. З них, згідно критеріїв включення-виключення, а також з інших причин (смерть пацієнта, зміна місця проживання, відмова від участі в дослідженні) у дослідження увійшли 163 хворих на судинну деменцію та 163 їх родича. Дослідження проводилось з дотриманням принципів медичної етики та деонтології. Родичів хворих було інформовано про тему та мету наукової роботи, а також про заходи фармакотерапії, психотерапії та медико-соціального супроводу, які проводились в дослідженні. В ході роботи дослідженим (хворим та їх родичам) неодноразово підкреслювалось, що участь у дослідницькій роботі є цілком добровільною та конфіденційною, також їм роз'яснювалось право відмови від дослідження на будь-якому з етапів.

До участі в дослідженні були допущені особи, які відповідали наступним вимогам:

пацієнти: мали встановлений діагноз судинної деменції (F 01); не мали тяжких супутніх соматичних захворювань; входили до вікової групи 49-94 років;

родичі, які здійснювали догляд за пацієнтами з СД: дали письмову згоду на участь у дослідженні; прочитали та усвідомлювали дані, наведені в інформованій згоді, а також розуміли та виконували інструкції використаних у дослідженні психологічних методик та тестів.

Критерії виключення з дослідження наведені нижче:

пацієнти: мали інший тяжкий супутній соматичний діагноз або соматичне захворювання в стадії загострення; не входили до вказаної вікової групи;

родичі: які не дали письмову згоду на участь у дослідженні.

Таким чином, серед загальної кількості обстежених до участі у подальшій роботі було відібрано 163 хворих на судинну деменцію та 163 їх родича.

Основна кількість досліджених пацієнтів входили до групи осіб похилого та старечого віку – 93,87 %.

В процесі дослідження було використано комплекс методів дослідження, а саме: соціально-демографічний, клініко-анамнестичний, психодіагностичний, статистичний.

Психодіагностичне дослідження проводилось в двох когортах: в групах пацієнтів та їх родичів. Для пацієнтів було обрано наступний перелік експериментально-психологічних методик: скорочену шкалу оцінки психічного статусу Mini-Mental State Examination (MMSE) за авторами Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R., 1975 року; Монреальську шкалу когнітивної оцінки (MoCA); психіатричну шкалу обмеження життєдіяльності Всесвітньої організації охорони здоров'я – Psychiatric Disability Assessment Schedule (DAS); методиками вибору для діагностики родичів пацієнтів з СД стали: опитувальник самооцінки емоційного стану (Н. О. Марута, 2001) для дослідження спектру психоемоційних переживань, шкала Гамільтона (англ. Hamilton Rating Scale for Depression, 1960 року); шкалу оцінки астенії MFI (Multidimensional Fatigue Inventory) – 20 (Smets E. M.,

1995); Фрайбурзький особистісний опитувальник (за J. Fahrenberg, H. Selg, R. Hampel, 2001 року; багатовимірний шкала сприйняття соціальної підтримки – MSPSS; Д. Зимет; адаптація В. М. Ялтонський, Н. А. Сирота, 1994 року; методика Mezzich, Coher, Ruizezer, Liu & Yoon (1999) та методики діагностики індексу життєвого стилю Плутчика-Келлермана-Конте (Life Style Index), адаптованого Л. І. Вассерманом, О. Ф. Єришевим, Є. Б. Клубовою (1998) [9].

Статистичну обробку отриманих даних та побудову діаграм виконували за допомогою програм Excel та статистичного пакету «Statistica 7.0. for Windows». В усіх випадках порівнянь визначалася ймовірність розходжень «р». Розходження урахувалися як статистично значимі при $p < 0,05$.

Дослідження проводилось в чотири етапи. Перед початком дослідження пацієнтів було розділено на дві групи – Г1 (п) та Г2 (п) за ступенем виразності когнітивних та емоційних порушень в структурі СД. До першої групи увійшли пацієнти з легким ступенем, а до другої групи – з помірним ступенем порушень за шкалою «Скорочена шкала оцінки психічного статусу» (Mini-Mental State Examination). Так, в результаті розподілу, до Г1 (п) увійшли 76 пацієнтів, до Г2 (п) – 87 осіб з СД. До дослідження було включено пацієнтів, які набрали від 11 до 24 балів за вищезгаданою шкалою (11-19 балів – помірний ступінь деменції, 20-24 бали – легкий ступінь деменції). Особи з окремими когнітивними порушеннями по допомогу не звертались. Пацієнти з важкою деменцією не були включені до дослідження, бо вони потребували іншого підходу до надання допомоги та окремого комплексу специфічної терапії.

Родичі пацієнтів, які увійшли до груп дослідження, утворили, відповідно, дві групи Г1 (р) (76 осіб) та Г2 (р) (87 осіб).

Дизайн дослідження представлено на рис. 1.

На першому етапі дослідження, з урахуванням критеріїв включення-виключення, було сформовано дві групи пацієнтів з СД (Г1 (п) та Г2 (п)). Розподіл здійснювався за рівнем розвитку когнітивних функцій хворих та ступенем їх загальної дисфункції, який визначався за даними клінічних спостережень, а також за допомогою психодіагностичних методик. Так, до Г1(п) увійшли 76 осіб з легким ступенем когнітивних порушень, а до Г2(п) – 87 осіб з помірним ступенем.

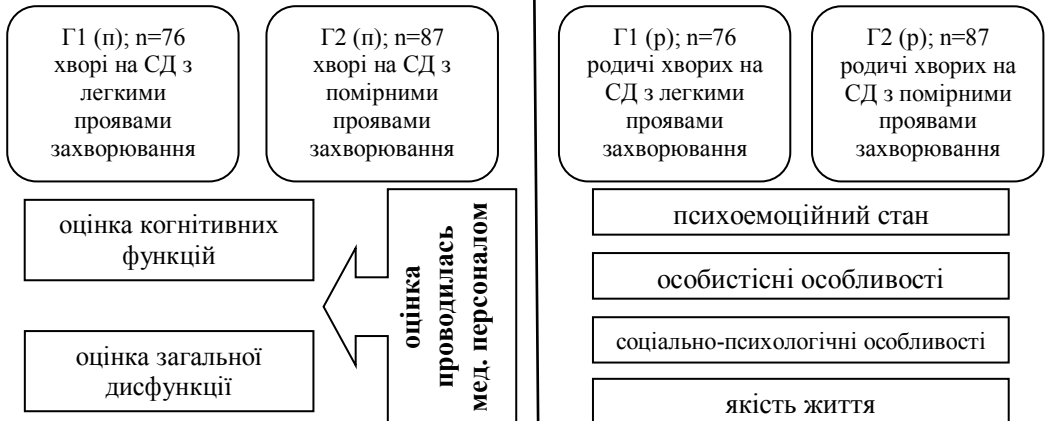
Згідно до умов дослідження, кожного хворого на СД супроводжував один член родини, який був мотивований на участь в програмі дослідження та з яким укладався психотерапевтичний контракт. Таким чином, родичі пацієнтів обох груп аналогічно утворили Г1(р) – 76 осіб, та Г2(р) – 87 осіб. У групах родичів проводилась оцінка їх психоемоційного стану, особистісних особливостей та якості життя.

На другому етапі дослідження кожна з обстежених груп було розділено на дві підгрупи (основну та порівняльну), в результаті чого утворились чотири групи пацієнтів з СД (дві основних – ОГ1(п) та ОГ2(п); і дві групи порівняння – ГП1(п) та ГП2(п)), та, відповідно їм, чотири групи родичів (дві основних – ОГ1(р) та ОГ2(р); і дві групи порівняння – ГП1(р) та ГП2(р)). На підставі отриманих результатів, нами було розроблено окремі терапевтичні комплекси для пацієнтів та їх родичів, які проводились виключно в основних групах дослідження. Комплекс для основних груп хворих на СД включав загальноприйнятну фармакотерапію та авторський «Тренінг соціально-побутових навичок». Для основних груп родичів було проведено низку психотерапевтичних заходів, які включали психоосвіту та екзистенційну терапію. В групах порівняння, до складу яких входили пацієнти з СД, проводили суто базові фармакотерапевтичні інтервенції; в групах порівняння, які утворили родичі пацієнтів, не проводилось жодних заходів.

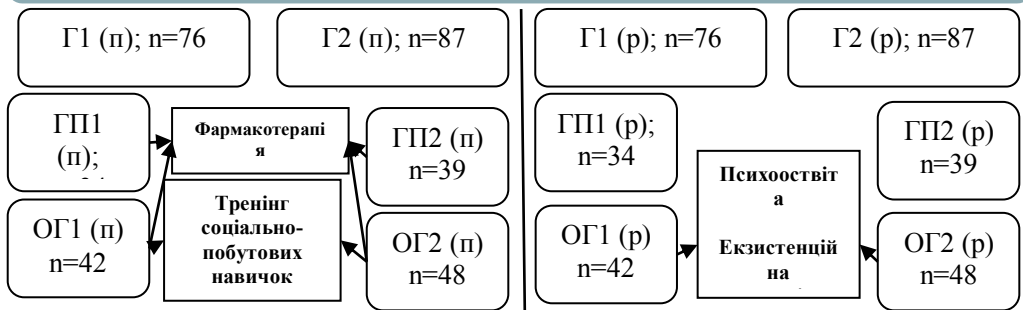
Третій етап – аналіз ефективності проведеного комплексу, дозволив оцінити результативність авторського комплексу терапії шляхом порівняння основних груп та груп порівняння.

На етапі амбулаторного медико-соціального супроводу було впроваджено програму довгострокового супроводу родичів хворих на судинну деменцію. Програма включала в себе ведення сформованих раніше психотерапевтичних груп родичів та створення Інтернет-ресурсу для можливості консультування та надання психологічної допомоги учасникам дослідження.

I. ЕТАП ПСИХОДІАГНОСТИКИ



II. ЕТАП КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ



III. АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОВЕДЕНОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

IV. ЕТАП АМБУЛАТОРНОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ

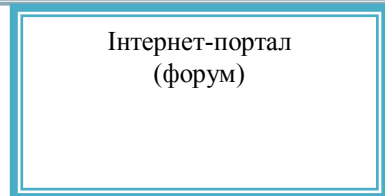
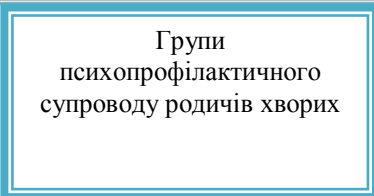


Рис. 1. Дизайн дослідження

Проведене дослідження дозволило зробити заключення, наведені нижче.

Серед загальної когорти досліджених з СД 46,63 % осіб мали деменцію легкого ступеня виразності (Г1(п)), 53,37 % досліджених (Г2(п)) характеризувались помірним ступенем виразності деменції. Пацієнти Г2(п) мали достовірно менші середні показники за факторами «оптико-просторова діяльність», «увага» та «орієнтування» порівняно з дослідженими Г1(п) ($p \leq 0,05$). Більша виразність дисфункцій за показниками «називання», «абстрактне мислення», «відстрочене відтворення» також характеризувала осіб Г2(п), проте достовірної різниці за даними факторами в групах визначено не було ($p > 0,05$).

Рівень соціального функціонування в Г1(п) був достовірно вищим у порівнянні з

G2(p) за показниками «самообслуговування», «інтереси та зайнятість», «діяльність у родині та в побуті», «спілкування та ізоляція», «участь в домашніх справах», «сімейна роль», «шлюбна роль», «батьківська роль», «соціальні контакти», «зацікавленість і поінформованість», «поведінка в нестандартних і складних ситуаціях» ($p \leq 0,05$). Рівень мінімальної дисфункції виявлявся в ГП1(p) та ГП2(p), здебільшого, стосовно загальної поведінкової дисфункції; показники у сфері виконання соціальних ролей знаходились в площині очевидної, серйозної або дуже серйозної дисфункції.

Добра та задовільна адаптація характеризувала в достовірно більшому ступені пацієнтів Г1(p) у порівнянні з хворими Г2(p) (Г1(p) – 19,73 %, Г2(p) – 6,90 %). Взагалі дезадаптивні прояви в різному ступені відмічались у 80,27 % пацієнтів Г1(p) та 93,10 % досліджених Г2(p). Дуже погана адаптація достовірно частіше відмічалась в групі пацієнтів з помірним ступенем когнітивних порушень при деменції ($p \leq 0,05$).

Загальними індивідуально-психологічними рисами родичів пацієнтів з СД, які належали до Г1(p) та Г2(p) були підвищення значень за показниками «невротичність» (Г1(p) – 6,3 бали; Г2(p) – 7,8 бали), «спонтанна агресивність» (Г1(p) – 6,2 бали; Г2(p) – 8,1 бали), «роздратованість» (Г1(p) – 6,1 бали; Г2(p) – 8,3 бали), «реактивна агресивність» (Г1(p) – 6,4 бали; Г2(p) – 8,2 бали), «емоційна лабільність» (Г1(p) – 6,3 бали; Г2(p) – 7,6 бали). Достовірно більш виразними в Г2(p) були показники за «спонтанною агресивністю», «роздратованістю», «реактивною агресивністю» та «емоційною лабільністю», «невротичністю» ($p \leq 0,05$). Для осіб Г1(p) в більшому ступеню були притаманними «врівноваженість», «комунікабельність» та «відкритість».

В обох групах родичів спостерігалась менша виразність емоцій позитивного полюсу при переважанні негативних емоційних переживань (Г2(p) – 54,02 %; Г1(p) – 34,21 %). В Г2(p) 37,93 % досліджених відрізнялись високим рівнем тривоги, що було достовірно частіше, ніж в групі Г1(p) ($p \leq 0,05$). Досліджені Г2(p) вдвічі частіше, у порівнянні з Г1(p), мали високий рівень депресії (Г2(p) – 31,03 %; Г1(p) – 17,11 %). В обох групах досліджених відмічались достатньо високі показники за рівнем астенії, зниження активності та мотивації (Г2(p) – 35,63 %; Г1(p) – 21,05 %).

Серед соціально-спрямованих копінгів в групах родичів пацієнтів з СД найбільш часто використовувався механізм інтелектуалізації, при цьому достовірно більш високим був середній бал за ступенем напруженості в Г2(p) (Г1(p) – 52,5 бали; Г2(p) – 59,4 бали). На другому місці за частотою використання була стратегія «проекції» (Г1(p) – 50,6 бали; Г2(p) – 57,9 бали). Також характерними захисними копінг-стратегіями в групах досліджених були стратегії «заперечення» (Г1(p) – 48,1 бали; Г2(p) – 59,3 бали) та «витіснення» (Г1(p) – 42,4 бали; Г2(p) – 51,9 бали). Особи, які здійснювали догляд за пацієнтами з СД, відмічали, що не отримують достатньо підтримки від інших осіб, зокрема від інших членів родини (середній бал в Г1 (p) – 1,9 бали; в Г2 (p) – 1,4 бали), а також від значимих інших (середній бал в Г1 (p) – 0,9 бали; в Г2 (p) – 0,6 бали).

У досліджених обох груп родичів відмічалось зниження загального сприйняття якості життя (Г1 (p) – 3,5 бали; Г2 (p) – 2,9 бали). Найбільш значне зниження відмічалось щодо показників соціо-емоційної підтримки (Г1 (p) – 4,1 бали; Г2 (p) – 2,9 бали), громадської та службової підтримки (Г1 (p) – 3,7 бали; Г2 (p) – 2,6 бали), самореалізації (Г1 (p) – 3,0 бали; Г2 (p) – 2,1 бали) та духовної реалізації (Г1 (p) – 2,9 бали; Г2 (p) – 2,2 бали). Зниження, за вищенаведеними показниками було більш значним в Г2 (p) у порівнянні з Г1 (p) ($p \leq 0,05$).

Автором статті було науково обґрунтовано та розроблено комплексний медико-соціальний супровід для хворих на судинну деменцію, який складався з декількох блоків: фармакотерапія, тренінг соціальних навичок, адаптація та організація середовища, та доказав свою ефективність в процесі впровадження. В ОГ1(p) кількість пацієнтів з добрим та задовільним ступенем адаптації (когнітивної спроможності, розвитку соціально-побутових навичок, використання адаптивних копінг-стратегій) збільшилась на 54,76 %, в ОГ2(p) кількість задовільно адаптованих осіб збільшилась на 56,25 %.

В межах комплексного медико-соціального супроводу запропоновано заходи для членів родин пацієнтів з СД. Результати власної оцінки якості життя родичів пацієнтів з СД свідчать про ефективність проведених терапевтичних заходів, спрямованих на даний контингент. Так, в ОГ1(p) визначено значне достовірне підвищення за всіма критеріями, які є складовими якості життя в середньому в ОГ1(p) на $2,1 \pm 0,6$, в ОГ2(p) – на $1,3 \pm 0,4$.

Висновки

1. В ОГ1(п) кількість пацієнтів з добрим та задовільним ступенем адаптації (когнітивної спроможності, розвитку соціально-побутових навичок, використання адаптивних копінг-стратегій) збільшилась на 54,76 %, в ОГ2(п) кількість задовільно адаптованих осіб збільшилась на 56,25 %.
2. В ОГ1(р) визначено значне достовірне підвищення за всіма критеріями, які є складовими якості життя в середньому в ОГ1(р) на 2,1±0,6, в ОГ2(р) – на 1,3±0,4.
3. Дані дослідження свідчать про ефективність впровадженого комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів з СД та їх родичів.

Література

1. Варакин Ю. Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / Ю. Я. Варакин // Очерки ангионеврологии. / под ред. З. А. Суслиной. – М.: Атмосфера, 2005. – С. 66-83.
2. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение / под ред. А. М. Вейна. – М: Медицинское информационное агентство, 2011. – 752 с.
3. Гаврилова С. И. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / С. И. Гаврилова, О. С. Левин. – М.: «МЕДпресс-информ», 2010. – С. 176-193.
4. Деменции: рук. для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина. – 3-е изд.- М. : МЕДпресс-информ, 2011. – 264 с.
5. Захаров В. В. Когнитивные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга: клиника, диагностика, лечение / В. В. Захаров // Фарматека. – 2009. – №7. – С. 32-37.
6. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) [под ред. Дж. Э. Купера] / Пер. с англ. Д. Полтавца. – К.: Сфера, 2000. – 464 с.
7. Костюченко С. Сосудистая деменция: подходи и перспективи фармакологического лечения / С. Костюченко // НейроNews. – 2015. – № 5. – С. 27-32.
8. Левин О. С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы / О. С. Левин // Cons. Med.– 2012. – № 11. – С. 55-61.
9. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие / Д. Я. Райгородский – Самара: Бахрах–М, 2002. – 672 с.
10. Barrett A. M. Treatment innovation in rehabilitation of cognitive and motor deficits after stroke and brain injury: physiological adjunctive treatments / A. M. Barrett, C. E. Levy, L. J. Gonzalez Rothi // Am J Phys Med Rehabil. – 2007. – № 86. – P. 423-425.
11. Cumming J. L. Behavioral effects of current Alzheimers disease treatments / J. L. Cumming, J. Mackell, D. Kaufer // Alzheimers dementia. – 2008. – №1. – P. 49-60.
12. Hachinski V. C. Multi-infarct dementia. A case of mental deterioration in the elderly / V. C. Hachinski, N. A. Lassen, J. Marshall // Lancet. – 1974. – № 2. – P. 207-210.

References:

1. Varakin Yu.Ya. Epidemiology of vascular diseases of brains // Essays on angioneurology / Ed. Z. A. Suslina.- Moscow: Atmosphere, 2005.- С. 66-83 (Rus.)
2. Vegetative disorders. Clinics. Diagnostics. Treatment/Ed. A. Vein.- Moscow: Moscow Infor. Agency, 2011.- 752 p. (Rus.)
3. Gavrilova S. I. Diagnosis and treatment of dimensia in clinical practice.- Moscow: MEDpress-inform, 2010.- P. 176-193 (Rus.)
4. Dementias: manual for doctors/ N.N. Yakhno, et al.: 3rd ed. – Moscow: MEDpress-inform, 2011.- 264 p. (Rus.)
5. Zakharov V.V. Cognitive disorders at vascular injuries of brains: clinics, diagnostics, treatment// Farmateca.- 2009.- N7.- P. 32-37 (Rus.)
6. Pocket guide for ICD-10: Claasification of behavioural & psychological disorders .- Kiev: Sphera, 2000.- 464 p. (Rus.)
7. Kostuchenko S. Vascular dementia: approaches and perspectives of pharmacological treatmnet // NeuroNews. – 2015. – № 5. – P. 27-32 (Ukr.).
8. Levin O. S. Con'gnitive disorders in the practice of therapist: diseases of cardio-vascular system // Cons. Med.– 2012. – № 11. – P. 55-61 (Rus.).
9. Raygorodsky D.Ya. Practical psychodiagnostics. Techniques and tests: Manual. Samara: Bahkrakh–M, 2002. – 672 p. (Rus.)

11. Barrett A. M. Treatment innovation in rehabilitation of cognitive and motor deficits after stroke and brain injury: physiological adjunctive treatments / A. M. Barrett, C. E. Levy, L. J. Gonzalez Rothi // *Am J Phys Med Rehabil.* – 2007. – № 86. – P. 423-425.

12. Cumming J. L. Behavioral effects of current Alzheimers disease treatments / J. L. Cumming, J. Mackell, D. Kaufer // *Alzheimers dementia.* – 2008. – №1. – P. 49-60.

13. Hachinski V. C. Multi-infarct dementia. A case of mental deterioration in the elderly / V. C. Hachinski, N. A. Lassen, J. Marshall // *Lancet.* – 1974. – № 2. – P. 207-210.

Работа поступила в редакцию 18 июля 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.38-056.257

*Л. С. Годлевский, К. А. Биднюк, О. Н. Ненова, А. В. Ляшенко, Д. Н. Баязитов,
А. Б. Бузиновский*

**МЕТОД ДИСТАНЦИОННОЙ МОРФОМЕТРИИ ПО ЦИФРОВЫМ СНИМКАМ,
ПОЛУЧЕННЫМ С ПОМОЩЬЮ СМАРТФОНА НА ПРИМЕРЕ ПРИМЕНЕНИЯ
БРЕКЕТ-СИСТЕМ**

Одесский национальный медицинский университет

Summary. Godlevsky L. S., Bidnyuk K. A., Nenova O. N., Lyashenko A. V., Bayazitov D. N., Buzinovsky A. B. **METHOD OF DISTANT MORPHOMETRY USING DIGITAL SMARTPHONE PHOTOES WITH THE BRECKET – SYSTEM AEXPORTATION AS AN EXAMPLE.**- Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine, E-mail: godlevsky@odmu.edu.ua. The objective: to observe the patients underwent orthodontic tooth alignment correction with dental brackets, for the purpose of early detection of white spots (early satge of caries) and dynamic measurement of distance between teeth edges based on the digital photographs taken with a smartphone Sony Xperia S. The measurement of the distance between teeth edges during the first 10 days following the brackets installation was carried out using a self-scalable ruler that was calibrated according to the standard sizes of the dental brackets systems components. The Android application of self-scalable ruler was developed using Java. The development of a pronounced pain syndrome was observed when the velocity of distance changes between teeth edges was rather high – $0,051 \pm 0,004$ mm/day. The improvement of efficiency of the suggested method is expected due to application of illumination standards during the shooting period as well as the usage of the method for morphometry laparoscopic structures visualized in the course of surgical intervention in abdomen cavity.

Key words: images analysis, ortodonty; distant measurements.

Реферат. Годлевский Л. С., Биднюк К. А., Ненова О. Н., Ляшенко А. В., Баязитов Д. Н., Бузиновский А. Б. **МЕТОД ДИСТАНЦИОННОЙ МОРФОМЕТРИИ ПО ЦИФРОВЫМ СНИМКАМ, ПОЛУЧЕННЫМ С ПОМОЩЬЮ СМАРТФОНА НА ПРИМЕРЕ ПРИМЕНЕНИЯ БРЕКЕТ-СИСТЕМ.** Целью работы было наблюдение пациентов, которым осуществляли с помощью брекет-систем ортодонтическую коррекцию зубных рядов, с целью динамического измерения расстояния между краями зубов по цифровым фотографиям, снятым с помощью смартфона Sony Xperia S. Измерение расстояния между краями зубов в течение первых 10 суток с момента установки брекетов проводилось с применением авто-масштабируемой линейки, калибровка которой осуществлялась по стандартным размерам компонентов брекет-системы. Приложение для андроида написано на Java. Установлено, что развитие выраженного болевого синдрома отмечалось при скорости изменения расстояния между краями зубов в $0,051 \pm 0,004$ мм/сутки. Ожидается повышение эффективности предложенного метода при использовании стандартов освещения в период съемки, а также применение метода для морфометрии структур лапароскопического изображения, получаемого при проведении операций на органах брюшной полости.

Ключевые слова: анализ изображений; ортодонтия, дистанционные измерения.

Реферат. Годлевський Л. С., Біднюк К. А., Нєнова О. М., Ляшенко А. В., Баязітов Д. М., Бузиновський А. Б. **МЕТОД ДИСТАНЦІЙНОЇ МОРФОМЕТРІЇ ЗА ДОПОМОГОЮ ЦИФРОВИХ ФОТО СМАРТФОНІВ НА ПРИКЛАДІ ВИКОРИСТАННЯ БРЕКЕТ-СИСТЕМ.** Метою дослідження було спостереження пацієнтів, яким здійснювали ортодонтичну корекцію зубних рядів за допомогою брекет – систем, з метою динамічного вимірювання відстані між краями зубів за цифровими фотографіями, які було отримано за допомогою смартфона Sony Xperia S. Вимірювання відстані між сусідніми зубами протягом перших десяти днів з моменту установки брекетів здійснювалось з використанням авто масштабованої лінійки, калібровка якої проводилась за стандартними розмірами компонентів брекет-системи. Програма - додаток «віртуальна лінійка» для андроїда написана на мові Java. Встановлено, що розвиток виразного болового синдрому спостерігався у пацієнтів, коли швидкість змін відстані між реперними точками сусідніх зубів складала $0,051 \pm 0,004$ мм/добу. Передбачається підвищення ефективності застосування розробленого методу морфометрії при використанні його за умов стандартного освітлення, а також для оцінки структур лапароскопічного зображення при виконанні втручань на органах черевної порожнини.

Ключові слова: аналіз зображень; ортодонтія, дистанційні вимірювання.

Морфометрия в процессе ортодонтической коррекции зубных рядов имеет важное значение в оптимизации проводимого лечения, предупреждении осложнений, связанных с отклонениями динамики изменения положения зубов от планируемого [1]. В этом отношении существенно важным является постоянный контроль и морфометрия, которая может быть обеспечена с помощью дистанционного анализа снимков зубов, проводимых пациентами [2].

Поэтому целью данной работы было определение возможности дистанционного (телемедицинского) контроля состояния зубов школьников, у которых осуществлялась коррекция зубных рядов с помощью брекет- системы. При этом контроль процесса реконструкции зубных рядов проводили путем измерения расстояния между зубами, используя измерения по цифровым снимкам, сделанным с помощью смартфонов.

Материал и методы исследования. В работе наблюдали 72 пациента – 43 девочки и 29 мальчиков, средний возраст которых составил $13,1 \pm 1,2$ года. Всем детям с целью коррекции зубных применяли брекет-системы – у 48 по поводу диастемы и у остальных детей - скученности зубов. Все исследования проводили в соответствии с требованиями приказа МЗ Украины №417 от 15.07.2011 г. и результаты были одобрены комиссией по биоэтике Одесского национального медицинского университета.

Пациенты проходили кратковременный тренинг – обучение съемке собственных зубных рядов с помощью смартфона. Объектив фотокамеры направляли строго к исследуемому объекту.

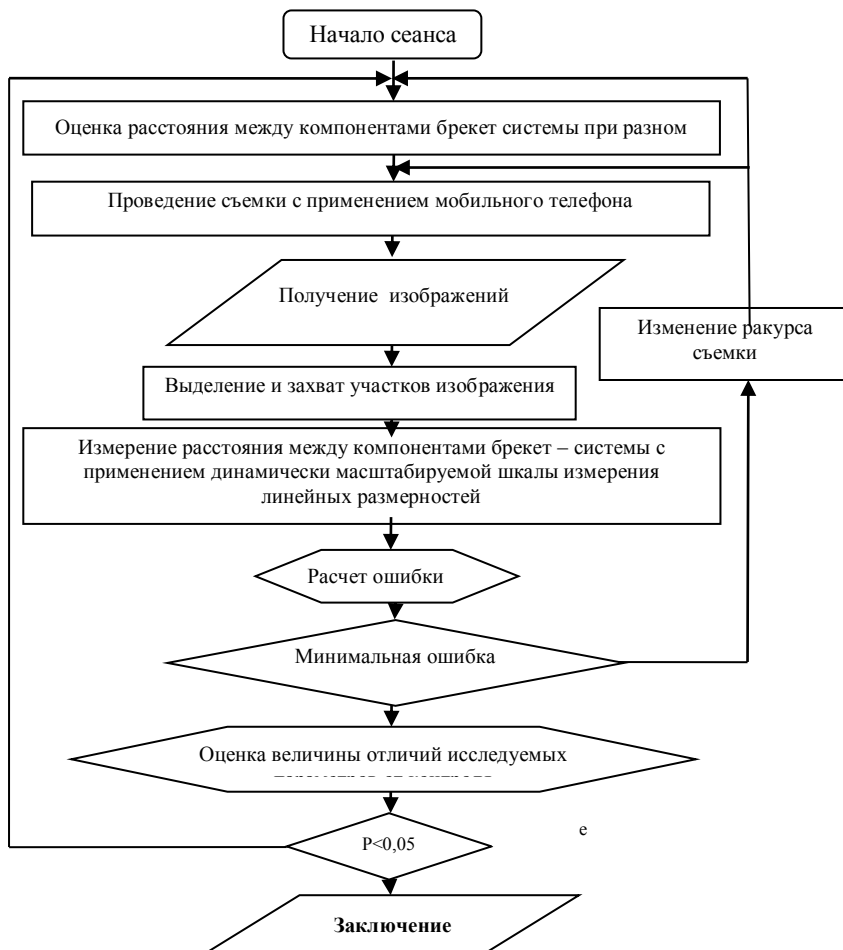


Рис. 1. Алгоритм исследования динамики морфометрических параметров зубных рядов в процессе ношения брекет – системы

Расстояние между камерой и тестируемым объектом также строго контролировали, поскольку этот фактор также важен для корректной передачи цвета исследуемого объекта. В нашем исследовании мы придерживались рекомендации проведения съемки смартфоном на удалении в 20 см от объекта [3]. Для съемки применяли смартфон Sony Xperia S, отличающийся удовлетворительными характеристиками цветопередачи [4]. Программа – приложение «виртуальная линейка» является оригинальным продуктом и написана на языке Java. Данная программа позволяет реализовать разработанный алгоритм дистанционных измерений (Рис. 1).

Принцип подобных измерений состоит в измерении данной линейкой стандарта (величины отдельного элемента брекета, расположенного во фронтальной плоскости к фотообъективу), после чего командой «калибровка» происходит переформатирование шкалы линейки под данный вариант изображения; после отметки курсором точек, между которыми осуществляется измерение, результат автоматически заносится в медицинскую карточку пациента.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением общепринятых в медико-биологических исследованиях критериев оценки отличий между группами.

Результаты исследований и их обсуждение. Проведение измерений между реперными точками на брекетах позволяет установить динамику процесса коррекции расположения зубных рядов (Рис. 2). Применение данной технологии позволяет получить новую характеристику – скорость изменения расстояния между отдельными зубами, что является весьма важным как для контроля самого процесса применения брекетов, так и для

оценки риска развития болевого синдрома у пациентов в процессе коррекции.

В частности, в нашем исследовании был проанализирован показатель скорости изменения расстояния между передними резцами у пациентов с болевым синдромом и в отсутствие болевого синдрома. Причем, речь шла о наличии болевого синдрома в течение первых трех месяцев с момента установки брекетов.



Рис. 2. Морфометрия в процессе наблюдения ортодонтического пациента с применением авто-масштабируемой виртуальной линейки

О б о з н а ч е н и я: деления шкалы – 1мм. Шкала автоматически масштабируема при установке реперных точек на брежете.

Таблица 1
Скорость изменения расстояния между средними резцами у пациентов с брекет - системами в первые 10 суток с момента установления брекетов (M± m)

Группы пациентов	Скорость изменения расстояния (мм/ сутки)
Без болевого синдрома (n= 27)	0,025± 0,002
С наличием болевого синдрома (n= 18)	0,051± 0,004
P	<0,01

Примечание: использован критерий t Стьюдента.

Сравнение скорости изменения расстояния между компонентами зубного ряда (край средних резцов) показало, что у пациентов, у которые предъявляли жалобы на развитие болевых ощущений данный показатель был достоверно выше в сравнении с таковым у пациентов без болевого синдрома (в 2,04 раза, P<0,01) (Табл. 1).

Следует также отметить, что у трех пациентов применение данного метода позволили определить аномально низкие показатели скорости изменений, что свидетельствовало о неэффективности применяемой технологии и повлекло за собой смену типа брекет - системы.

Таким образом, приведенный результат показывает, что исследование скорости коррекции формы зубного ряда может представлять собой существенно важный информативный признак, обеспечивающий дополнительные диагностические возможности. Следует также подчеркнуть, что исследованный показатель косвенно соответствует показателями механических свойств самого брекета, для изучения которых применяют

сложные механические конструкции [5].

Дополнительной возможностью мобильного мониторинга пациентов с коррекцией зубных рядов применением брекет – систем, кроме ранее описанной технологии раннего выявления кариеса [2], является динамическое наблюдение расстояния между отдельными зубами, что позволяет контролировать эффективность ортодонтической коррекции. Кроме того, данная процедура позволяет диагностировать причину формирования болевого синдрома, что является важным показателем качества предоставления ортодонтической помощи пациентам [6, 7].

Выводы:

1. Дистанционные динамические измерения расстояния между зубами позволяют эффективно контролировать процесс ортодонтической реконструкции зубного ряда с помощью брекет-систем.

2. Величина динамических изменений расстояния между зубами позволяет предупредить развитие болевого синдрома в процессе ортодонтического лечения пациентов.

3. Разработанная технология может быть применена при необходимости проведения дистанционных измерений, получаемых в процессе лапароскопического исследования органов брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Prospective randomized clinical trial to compare pain levels associated with 2 orthodontic fixed bracket systems./ A.Pringle, A.Petrie, S.Cunningham, M.McKnight // AJODO.- 2009.- P.160–167.

2. Application of mobile photography with smartphone cameras for Monitoring of early caries appearance in the course of orthodontic correction with dental brackets// L.S.Godlevsky, E.A.Bidnyuk, N.R.Bayazitov et al. Applied Medical Informatics (Romania).- 2013.- Vol. 4, No. 33.- 21-26.

3. Color coverage of a newly developed system for color determination and reproduction in dentistry / A.Dozić, N.F.Voit, R.Zwaster et al.// J.Dent.- 2010.- Vol.38.- Suppl 2: e50-6. doi: 10.1016/j.jdent.2010.07.004

4. Zegars I. Colour measurement using mobile phone camera. LAP LAMBERT Acad. Publ.- 2013.- 58 pp.

5. Ogura M. Pain intensity during the first 7 days following the application of light and heavy continuous forces/ M.Ogura, H. Kamimura, A.Al-Kalaly // Eur. J. Orthod.- 2008.- Vol.31.- P.314–319.

6. Krukemeyer A. Pain and orthodontic treatment/ A.Krukemeyer, A.Arruda, M.Inglehart // Angle Orthod.- 2009.- Vol.79.- P.1175–1181.

7. Perception of pain and discomfort during tooth separation / D.Nalbantgil, D.Cakan, M.Oztoprak, T.Arun // Aus. Dent. J.- 2009.- Vol.25:110–114.

Работа поступила в редакцию 08 июля 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 612.33+612.015.13

А. А. Петренко¹, І. А. Воловик², А. П. Левицкий¹

**ГАСТРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ОРАЛЬНЫХ АППЛИКАЦИЙ
ЦИТОФЛАВИНА У КРЫС С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ**

¹ГУ «Институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии НАМН Украины» (г. Одесса)

²Национальный медицинский университет им. О. О. Богомольца (г. Киев)

65026, г. Одесса, ул. Ришельевская, 11. E-mail: flavan@mail.ru

Summary. Petrenko A. A., Volovik I. A., Levitsky A. P. **GASTROPROTECTIVE EFFECT OF CYTOFLAVIN ORAL APPLICATIONS ON RATS WITH FERRUM-DEFICITE ANAEMIA.** Aim: To determine of gastroprotective effect of antihypoxant cytoflavin on rats with ferrum-deficite anaemia (FDA). Materials and methods: FDA was reproduced on rats, which received hemisintethic ferrum-deficite ration (FDR). Cytoflavin was used by oral application of paste with cytoflavin and antiseptics on the basos of white clay. FDA was established by erythrocyte and hemoglobin lowering. The stomach condition was determined by levels of urease, elastase, catalase, MDA and antioxydante-prooxydante index API in gastric mucose membrane. Results: FDR was lowered erythrocyte on 29 % and hemoglobin on 17 %/ The levels of urease, elastase, index API were raised and level of MDA was lowered in stomach mucosa. Oral applications of cytoflavin paste were improved of haematologic indices, were lowered of levels urease, elastase, MDA and were raised of catalase and index API levels. Conclusion: FDA provoke gastropathya, wich may be prevent by oral applications of citoflavine paste.

Key words: ferrum-deficite anaemia, stomach, ferments, antihypoxante, cytoflavin.

Реферат. Петренко А. А., Воловик И. А., Левицкий А. П. **ГАСТРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ОРАЛЬНЫХ АППЛИКАЦИЙ ЦИТОФЛАВИНА У КРЫС С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ.** Содержание крыс на желездефицитном рационе вызывает развитие анемии и гастрита. Оральные аппликации пасты, содержащей цитофлавин, оказывают гастропротекторный эффект.

Ключевые слова: желездефицитная анемия, желудок, ферменты, антигипоксанти, цитофлавин

Реферат. Петренко О. А., Воловик І. А., Левицький А. П. **ГАСТРОПРОТЕКТОРНА ДІЯ ОРАЛЬНИХ АПЛІКАЦІЙ ЦИТОФЛАВІНА У ЩУРІВ З ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ.** Утримання щурів на заліздефіцитному раціоні викликає розвиток анемії та гастриту. Оральні аплікації пасты, яка містить цитофлавин, здійснюють гастропротекторний ефект.

Ключові слова: заліздефіцитна анемія, шлунок, ферменти, антигіпоксанти, цитофлавин.

Введение. При желездефицитной анемии возникает тканевая гипоксия, которая определяет характер патологических изменений во всех тканях и органах [1-3]. Для устранения патогенного действия гипоксии принимают антигипоксанти [4, 5]. Одним из антигипоксантов является цитофлавин, содержащий янтарную кислоту, витамины РР и В₂, а также инозин [6].

Целью настоящего исследования стало определение гастропротекторного действия оральных аппликаций пасты, содержащей цитофлавин, при железодефицитной анемии.

Материалы и методы исследования

Опыты были проведены на 21 белой крысе линии Вистар (самки, 4 месяца, средняя живая масса 198 ± 12 г), распределенные в 3 равные группы: 1-я – контроль (норма), получала стандартный рацион; 2-ая и 3-я группы получали железодефицитный рацион (ЖДР) [7] (табл. 1). Крысы 3-й группы с первого дня опыта получали оральные аппликации пасты, содержащей цитофлавин, в дозе 0,5 мл на крысу. Состав пасты: цитофлавин – 40 мл, хлоргексидин и метронидазол по 5 мл, белая глина – 40 г. Продолжительность опыта составила 22 дня.

Таблица 1

Состав стандартного и железодефицитного рационов для крыс (г/кг) [7]

Компонент рациона	Нормальный рацион	Железодефицитный рацион (ЖДР)
Крахмал кукурузный	610	610
Соевый шрот	150	150
Овальбумин	50	50
Сахар	90	90
Подсолнечное масло	50	50
Минеральная смесь	40	-
Минеральная смесь без железа	-	40
Витаминная смесь	10	10

Умерщвление животных осуществляли под тиопенталовым наркозом (20 мг/кг) путем тотального кровопускания из сердца. В крови определяли число эритроцитов и содержание гемоглобина [8]. В желудке после промывки физраствором соскабливали слизистую оболочку. В гомогенате слизистой определяли активность уреазы (показатель содержания *H. pylori* и ряда других микробов [9]), активность эластазы (биохимического маркера воспаления) [10]. Кроме того определяли активность антиоксидантного фермента каталазы [11], содержание конечного продукта перекисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА) [12], и по соотношению активности каталазы и содержанию МДА рассчитывали антиоксидантно-прооксидантный индекс АПИ [13]. Результаты исследований подвергали статобработке [14].

Результаты и их обсуждение

В таблице 2 представлены результаты исследований числа эритроцитов и содержания гемоглобина в крови крыс, получавших ЖДР или ЖДР+пасту с цитофлавином. Видно, что у крыс, получавших ЖДР, снижается и число эритроцитов на 29 % и отмечается явная тенденция к снижению содержания гемоглобина (на 17 %). Это дает основания считать, что потребление ЖДР приводит к развитию железодефицитной анемии (ЖДА) [15]. Оральные аппликации пасты с цитофлавином несколько повышают число эритроцитов и практически нормализуют уровень гемоглобина.

Таблица 2

Влияние цитофлавина на гематологические показатели крыс, получавших железодефицитный рацион (ЖДР) ($M \pm m$, $n=7$ во всех группах)

№№ Пп	Группы	Эритроциты, $\times 10^9$	Гемоглобин, г/л
1	Контроль (норма)	$6,3 \pm 0,2$	$160 \pm 8,5$
2	ЖДР	$4,5 \pm 1,0$ $p < 0,05$	$133,5 \pm 14,6$ $p > 0,05$
3	ЖДР+цитофлавин	$5,2 \pm 0,7$ $p < 0,05$ $p_1 > 0,3$	$158,5 \pm 6,8$ $p > 0,5$ $p_1 > 0,05$

В таблице 3 представлены результаты определения в слизистой желудка крыс активности уреазы и эластазы. Из этих данных видно, что у крыс с ЖДА возрастает активность уреазы (однако $p > 0,05$), что может указывать, в какой-то мере, на тенденцию к росту микробной обсемененности слизистой желудка. Оральные аппликации пасты с

цитофлавином достоверно снижают активность уреазы, что может свидетельствовать о благоприятном действии цитофлавина на слизистую желудка. Более показательными являются результаты определения активности эластазы (маркера воспаления): активность эластазы достоверно возрастает у крыс с ЖДА (на 31 %), а под влиянием цитофлавина снижается на 38 %.

Таблица 3

Влияние цитофлавина на уровень уреазы и эластазы в слизистой желудка крыс с ЖДР ($M \pm m$, $n=7$ во всех группах)

№№ пп	Группы	Уреазы, мк-кат/кг	Эластаза, мк-кат/кг
1	Контроль (норма)	2,21±0,25	143,8±11,5
2	ЖДР	2,58±0,20 $p > 0,05$	188,2±11,2 $p < 0,05$
3	ЖДР+цитоплавин	1,80±0,24 $p > 0,05$ $p_1 < 0,05$	117,5±7,6 $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$

В таблице 4 показано изменение в слизистой желудка активности каталазы, содержания МДА и индекса АПИ. Из этих данных видно, что при ЖДА несколько возрастает активность каталазы (однако $p > 0,05$) и достоверно снижается уровень МДА (на 33 %), что может свидетельствовать о снижении интенсивности перекисного окисления. Индекс АПИ при ЖДА увеличивается на 60 %, тем самым свидетельствуя о превалировании антиоксидантных процессов над прооксидантными. Аппликации пасты с цитофлавином ещё больше увеличивают активность каталазы (на 26% по сравнению с контролем и на 18% по сравнению с группой № 2). Вероятно, именно увеличение антиоксидантной активности приводит к значительному снижению содержания МДА и, следовательно, к снижению интенсивности перекисного окисления липидов [16]. В результате этого индекс АПИ возрастает в 2,8 раза по сравнению с нормой и в 1,8 раза по сравнению с группой № 2.

Таблица 4

Влияние цитофлавина на уровень каталазы, МДА и антиоксидантно-прооксидантного индекса АПИ в слизистой желудка крыс с ЖДР ($M \pm m$, $n=7$ во всех группах)

№№ пп	Группы	Каталаза, мкат/кг	МДА, ммоль/кг	АПИ
1	Контроль (норма)	3,76±0,11	24,17±1,25	1,56±0,15
2	ЖДР	4,02±0,14 $p > 0,05$	16,12±1,04 $p < 0,05$	2,49±0,27 $p < 0,05$
3	ЖДР+цитоплавин	4,74±0,08 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	10,84±1,12 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$	4,37±0,39 $p < 0,01$ $p_1 < 0,05$

Таким образом, содержание животных на ЖДР приводит к развитию железодефицитной анемии, увеличению микробной обсемененности слизистой желудка, развитию в ней воспаления (гастрит?). Увеличение в слизистой желудка уровня антиоксидантной защиты можно рассматривать как защитную реакцию организма, которая существенно возрастает под влиянием оральных аппликаций пасты, содержащей цитофлавин. Поскольку цитофлавин не содержит железа, можно полагать, что его лечебный эффект обусловлен снижением патогенного действия гипоксии [1] за счет активизации окислительных процессов под влиянием энерготропных веществ, входящих в состав цитофлавина.

Выводы

1. Содержание крыс на железодефицитном рационе вызывает развитие железодефицитной анемии и гастрита.
2. Адаптоген цитофлавин, содержащий янтарную кислоту и витамины, применяемый в виде оральных аппликаций, оказывает гастропротекторное действие.

Литература:

1. Хотимченко С. А. Модель алиментарной железодефицитной анемии у крыс / С. А. Хотимченко, И. А. Алексеева // Вопросы питания. – 1999. – т. 5, № 6. – С. 13-15.
2. Гусева С. А. Железодефицитная анемия / С. А. Гусева // Лікування та діагностика. – 2000. – № 2. – С. 25-23.
3. Лукьянова Л. Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции / Л. Д. Лукьянова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2011. – № 1. – С. 3-19.
4. Лукьянчук В. Д. Антигипоксанта: состояние и перспективы / В. Д. Лукьянчук, Л. В. Савченкова // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1998. – т. 61, № 4. – С. 72-79.
5. Ніколішин А. К. Застосування антигіпоксантів у комплексній терапії генералізованого пародонтиту у пацієнтів зі стабільною стенокардією напруги / А. К. Ніколішин, О. М. Бойченко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. – 2014. – т. 14, № 1. – С. 18-21.
6. Цитофлавин (Cytoflavin). Инструкция по медицинскому применению препарата. Рег. номер: Р N003135/01 от 21.11.2008. – ООО «НТФФ Полисан». - РФ, С-Петербург.
7. Эггум Б. Методы оценки использования белка животными / Б. Эггум. - М.: Колос, 1977. – 189 с.
8. Базарнова М.А. Клиническое исследование крови. В кн. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 2 (под ред. М.А. Базарновой) / М.А. Базарнова, Т.Л. Сакун – К.: Вища школа, 1982. – С. 35-52.
9. Гаврикова Л. М. Уреазная активность ротовой жидкости у больных с острой одонтогенной инфекцией челюстно-лицевой области / Л. М. Гаврикова, И. Т. Сегень // Стоматология. – 1996. – Спецвыпуск. – С. 49-50.
10. Левицкий А. П. Методы определения активности эластазы и её ингибиторов: методические рекомендации / А. П. Левицкий, А. В. Стефанов. - К.: ГФЦ, 2002. – 15 с.
11. Гирич С. В. Модификация метода определения активности каталазы в биологических субстратах / С. В. Гирич // Лабораторная диагностика. – 1999. - № 4. – С. 45-46.
12. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии (под ред. Ореховича В. Н.) – М.: Медицина, 1977. – С. 66-68.
13. Биохимические маркеры воспаления тканей ротовой полости (методические рекомендации) / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса, 2010. – 16 с.
14. Трухачева Н. В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica / Н. В. Трухачева // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 379 с.
15. Орлов Ю. Г. Метаболизм железа в биологических системах (биохимические, патофизиологические и клинические аспекты) / Ю. Г. Орлов, В. Т. Долгих // Биомедицинская химия. – 2007. – т. 53, № 1. – С. 25-38.
16. Поставный В. Е. Состояние перекисного окисления липидов у больных хроническим гастритом / В. Е. Поставный // Лікарська справа. – 1998. - № 1. – С. 86-88.

References

1. Khotimchenko S. A., Alekseeva I. A. Model of alimentary iron-deficiency anaemia in rats. *Voprosy pitaniya*. 1999; 5(6): 13-15.
2. Guseva S. A. Iron-deficiency anaemia. *Likuvannja ta diagnostika*. 2000; 2: 25-23.
3. Luk'yanova L. D. The existing problems of adaptation to hypoxia. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimental'naya terapiya*. 2011; 1: 3-19.
4. Luk'yanchuk V. D., Savchenkova L. V. Antihypoxants: state and perspective. *Eksperimental'naya i klinicheskaya farmakologiya*. 1998; 61(4): 72-79.
5. Nikolishyn A. K., Bojchenko O. M. The use of anti-hypoxants in the complex therapy of generalized periodontitis in patients with stable exertional angina pectoris. *Aktual'ni problemy suchasnoi' medycyny: Visnyk Ukrai'ns'koi' medychnoi' stomatologichnoi' akademii'*. 2014; 14(1): 18-21.

6. Cytoflavin. Application instruction of the preparation. Registration number: R № 003135/01 dated on 21.11.2008 / "NTFF Polisan", Ltd., RF, St.-Petersburg.

7. Eggum B. Metody otsenki ispol'zovaniya belka zhivotnymi [Methods to evaluate utilization of proteins by animal]. Moskva: Kolos, 1977: 189.

8. Bazarnova M. A., Sakun T. L. Klinicheskoe issledovanie krovi [The clinical study of blood. In the book "The Manual on Clinical Laboratorial Diagnostics. P. 2 (ed. Bazarnova M.A.)]. Kiev, Vyshcha shkola, 1982: 35-52.

9. Gavrikova L. M., Segen I. T. Urease activity of oral liquid in patients with acute odontogenic infection of maxillo-facial part. Stomatologiya. 1996; The extra issue : 49-50

10. Levitsky A. P., Stefanov A. V. Metody opredeleniya aktivnosti elastazy i eye inhibitorov: metodicheskie rekomendatsii [The methods of the determination of the activity of elastase and its inhibitors: method guidelines]. Kiev, GFK, 2002: 15.

11. Girin S. V. The modification of the method of the determination of catalase activity in biological substrates. Laboratornaya diagnostika. 1999; 4: 45-46.

12. Stalnaya I. D., Garishvili T. G. Method for determination of malondialdehyde using thiobarbituric acid. Contemporary methods in biochemistry (edited by Orekhovich V. N.). M., 1977: 66-68.

13. Levitsky A. P., Denga O. V., Makarenko O. A. [et al.]. Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010:16.

14. Truhacheva N. V. Matematicheskaya statistika v mediko-biologicheskikh issledovaniyah s primeneniem paketa Statistica [Mathematical Statistics in biomedical research using application package Statistica]. Moskva, GJeOTAR-Media, 2012: 379.

15. Orlov Yu. G., Dolgikh V. T. Iron metabolism in biological systems (biochemical, patophysiological and clinical aspects). Biomeditsinskaya khimiya. 2007; 53(1): 25-38.

16. Postavnyy V. E. Stan of lipid peroxidation in chronic gastritis patients. Likars'ka sprava. 1998; 1: 86-88.

Работа поступила в редакцию 12 июля 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.33-002.44-055.1: 616.155.32:612.3

В. В. Гнатюк, Н. М. Кононенко

ВПЛИВ ДЕСИНХРОНОЗУ НА РІВЕНЬ МЕЛАТОНІНУ КРОВІ ТА ЕКСТРАПІНЕАЛЬНІ ДЖЕРЕЛА СИНТЕЗУ МЕЛАТОНІНУ У ЩУРІВ-САМЦІВ РІЗНОГО ВІКУ

Національний фармацевтичний університет, м. Харків Україна

gvalery_nice@ukr.net

Summary. Hnatiuk V. V., Kononenko N. M. **INFLUENCE OF DESYNCHRONOSIS ON LEVEL BLOOD MELATONIN AND EKSTRAPINEALNYE SOURCES OF MELATONIN SYNTHESIS IN MALE RATS OF DIFFERENT AGES.** - National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine. The study of serum melatonin and melatonin-positive-labeled cells of the gastric mucosa in the conditions of continuous light. The study was performed by the method of enzyme-linked immunosorbent (blood) and immunohistochemical staining (gastric mucosa) in male rats of different sexes at the age of 9, 15 and 20 months corresponding to the human age of 29–30, 43–44, 55–56 years, respectively. It has been established that the condition of continuous light leads to a significant reduction in serum levels of melatonin and melatonin-

positive-labeled cells of the gastric mucosa in all age groups compared to the control. The largest decrease in the blood level of melatonin and melatonin-number-labeled positive cells observed in rats 9 and 15 months.

Key words: pineal gland, diffuse neuroendocrine system, melatonin, age, desynchronization.

Реферат. Гнатюк В. В., Кононенко Н. Н. **ВЛИЯНИЕ ДЕСИНХРОНОЗА НА УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА КРОВИ И ЭКСТРАПИНЕАЛЬНЫЕ ИСТОЧНИКИ СИНТЕЗА МЕЛАТОНИНА У КРЫС-САМЦОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА.** Проведено изучение уровня мелатонина в сыворотке крови и мелатонин-положительно-меченых клеток слизистой оболочки желудка в условиях круглосуточного освещения. Исследование выполнено методами иммуноферментного анализа (кровь) и иммуногистохимического окрашивания (слизистая оболочка желудка) на крысах-самцах разного возраста – 9, 15 и 20 мес., что соответствует возрасту человека 29-30, 43-44 та 55-56 лет. Установлено, что нарушения ритма освещения приводит к достоверному снижению уровня мелатонина в сыворотке крови и количества мелатонин-положительно-меченных клеток слизистой оболочки желудка во всех возрастных группах относительно контроля. Наибольшее снижение уровня мелатонина в крови и количества мелатонин-положительно-меченных клеток наблюдается у крыс в возрасте 9 и 15 мес.

Ключевые слова: эпифиз, диффузная нейроэндокринная система, мелатонин, возраст, десинхронизация.

Реферат. Гнатюк В. В., Кононенко Н. М. **ВПЛИВ ДЕСИНХРОНОЗУ НА РІВЕНЬ МЕЛАТОНІНУ КРОВІ ТА ЕКСТРАПІНЕАЛЬНІ ДЖЕРЕЛА СИНТЕЗУ МЕЛАТОНІНУ У ЩУРІВ-САМЦІВ РІЗНОГО ВІКУ.** Проведено вивчення рівня мелатоніну в сироватці крові та мелатонін-позитивно-мічених клітин слизової оболонки шлунка у щурів-самців різного віку в умовах цілодобового освітлення. Дослідження виконано методами імуноферментного аналізу (кров) та імуногістохімічного забарвлення (слизова оболочка шлунка) на щурах-самцях різного віку – 9, 15 та 20 міс., що відповідає віку людини 29-30, 43-44 та 55-56 років. Встановлено, що порушення ритму освітлення призводить до достовірного зниження рівня мелатоніну в сироватці крові та кількості мелатонін-позитивно-мічених клітин слизової оболонки шлунка в усіх вікових групах відносно контролю. Найбільше зниження рівня мелатоніну в крові та кількості мелатонін-позитивно-мічених клітин спостерігається у щурів віком 9 та 15 міс..

Ключові слова: епіфіз, дифузний нейроендокринна система, мелатонін, вік, десинхронізація.

Явищем, найбільш суттєвим для живої природи на Землі, є зміни дня та ночі, світа та темряві. Обертання нашої планети навколо своєї осі і одночасно навколо Сонця визначає добу, сезони та роки нашого життя. Винахід електрики та штучного освітлення кардинально змінило як світовий режим, так і тривалість впливу світа на людину. Вплив світла у нічний час збільшило та стало суттєвою частиною сучасного образу життя, що супроводжується багатьма розладами поведінки та стану здоров'я, включаючи захворювання серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, розвиток пухлин [1–5]. У теперішній час існує багато професій, при яких відбувається робота в нічний час або позмінно – лікарі, медсестри, шахтарі, а також професії, що пов'язані зі змінами годинних поясів під час перельотів – льотчики, стюардеси, спортсмени, артисти, туристи, що здійснюють тривалі перельоти, або тривалими морськими переходами – робітники морського флоту [6, 7]. Центральним органом, що забезпечує організм інформацією про зміни світового режиму, є пінеальна залоза, яка синтезує унікальний нейропептид – мелатонін з відомими на сьогодні адаптогенними, антиоксидантними, протипухлинними, імуногенними властивостями [8–11]. Окрім епіфізу, синтез гормону відбувається і в клітинах дифузної нейроендокринної системи, які присутні в сітківці ока, тимусі, крові, гонадах, шлунково-кишковому тракті [12, 13], так звані екстрапінеальні джерела. На сьогодні відомо, що цілодобове освітлення призводить до зниження рівня мелатоніну в крові [1, 5], але робити де були би розглянути питання впливу порушень світового режиму одночасно на рівень мелатоніну в крові та клітини дифузної нейроендокринної системи, що синтезують мелатонін в різному віці

відсутні.

Тому, **метою** нашого дослідження стало вивчення рівня мелатоніну в сироватці крові та мелатонін-позитивно-мічених клітин слизової оболонки шлунка у щурів-самців різного віку в умовах цілодобового освітлення.

Матеріали і методи. Дослідження виконано на 36 щурах-самцях різного віку 9, 15 та 20 міс., що відповідає віку людини 29-30, 43-44 та 55-56 років, які були розподілені на 6 груп: 1-3-а групи – контрольні – щури-самці відповідного віку, 4-6-а групи – експериментальні – щури відповідного віку з порушенням ритму освітлення – десинхроноз. Тварини контрольних груп на протязі 2 тижнів утримувалися на стандартному харчовому раціоні та температурному режимі в умовах природного освітлення без впливу штучних джерел освітлення. Тварини експериментальних груп протягом цього періоду знаходилися в умовах цілодобового освітлення з вільним доступом до їжі та води – стан десинхронозу [14]. На 15 добу експерименту тварин виводили із експерименту із заборою крові та зразків слизової оболонки шлунка (СОШ). Визначення рівня мелатоніну в сироватці крові щурів виконували методом імуноферментного аналізу з використанням набору Melatonin ELISA («IBL-International», Німеччина). Дослідження зразків СОШ виконано методом імуногістохімічного забарвлення з первинними антитілами до мелатоніну (Biorbyt, Великобританія) та вторинними Alexa Fluor 488 кон'югованими антитілами (Abcam, Великобританія). Усі втручання та евтаназію тварин проводили згідно з вимогами комісії з біоетики НФаУ та «Загальними етичними принципами експериментів на тваринах», що узгоджуються з положеннями «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних і інших наукових цілей» (Страсбург, 1986 р.) та першого Національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Статистичну достовірність оцінювали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу, достовірними вважали різниці при $p < 0,05$ [15]. Використовували програмне забезпечення «Statistica 7.0» та Excel.

Результати та їх обговорення. В ході дослідження встановлено, що на тлі десинхронозу відбувається достовірне зниження рівня мелатоніну в сироватці крові ($p \leq 0,05$) (рис. 1). Найбільше зниження відбувається у щурів віком 9 міс. – на 31% та 20 міс. – на 23% відносно контролю ($p \leq 0,05$).

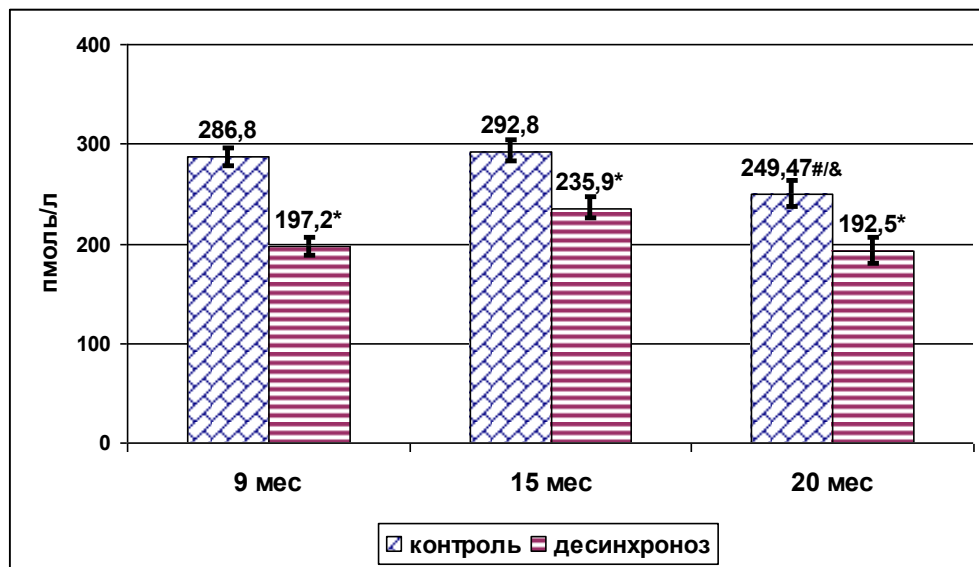


Рис. 1. Рівень мелатоніну у крові щурів-самців на тлі десинхронозу

Примітка: * $p \leq 0,05$ відносно контролю, # $p \leq 0,05$ відносно щурів віком 9 міс., & $p \leq 0,05$ відносно щурів віком 15 міс.

Порушення освітлення також впливає і на кількість мелатонін-позитивно-мічених клітин (МПМК) СОШ. Відбувається зниження їх кількості в усіх вікових групах на 27 – 36% відносно контролю ($p \leq 0,05$). При цьому найбільше зниження відбулося в СОШ щурів

віком 15 міс. – на 36% ($p \leq 0,05$) та 9 міс. – на 30% (рис. 2).

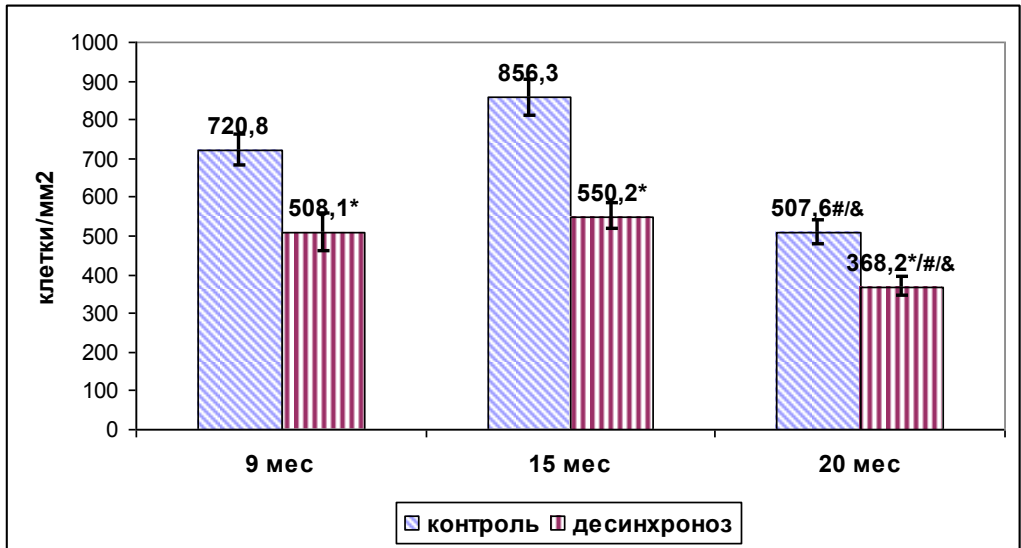


Рис. 2. Кількість МПМК в 1 мм² СОШ у щурів-самців на тлі десинхронозу
Примітка: * $p \leq 0,05$ відносно контролю, # $p \leq 0,05$ відносно щурів віком 9 міс.,
& $p \leq 0,05$ відносно щурів віком 15 міс.

Таким чином, встановлено, що цілодобове освітлення впливає на різні джерела синтезу мелатоніну в організмі. Про наявність порушення синтезу мелатоніну – гормону, якому відводиться ключова роль в ефекторному контролі циклічних процесів в організмі [16], в епіфізі – центральному джерелі мелатоніну в організмі людини, свідчить зниження його кількості в крові, яке відбувається у всіх експериментальних вікових групах. Найменше значення рівня мелатоніну в крові визначено у віці 9 міс., що відповідає віку людини 29-30 років. Якщо відомостей про зниження рівня мелатоніну в організмі людини з віком достатньо у науковій літературі [17, 18], то відомості про зниження мелатоніну у статевозрілих чоловіків працездатного віку в сучасній науковій літературі відсутні. Отримані дані дозволяють припустити, що «циркадіанна деструкція», яка виникає в наслідок роботи в нічній час, при трансконтинентальних перельотах, та, як наслідок, зниження рівня мелатоніну в організмі у чоловіків цієї вікової групи може призводити до хвороб, що пов'язані з мелатонінодефіцитом – виразкової, гіпертонічної, епілепсії та інших [5, 19, 20].

Основним джерелом синтезу екстрапінеального мелатоніну є ентерохромафінні клітини СОШ [12], до яких відносяться МПМК. Порушення ритмів освітлення призвело до зниженню кількості МПМК, як і мелатоніну крові, в усіх вікових групах. Найбільше зниження кількості МПМК відбулося у щурів віком 15 міс., що відповідає віку людини 43-44 роки. При цьому, у щурів віком 9 міс. ми спостерігали практичне однакове зниження як рівня мелатоніну у крові, так і кількості МПМК СОШ – 31% та 30% відповідно. У той же час ступень зниження кількості МПМК СОШ у щурів віком 15 та 20 міс. більша за зниження рівня мелатоніну у крові – 36% та 27% проти 19% та 23%. Отримані дані можливо пояснити зниженням здатності клітин СОШ до репарації з віком.

Таким чином, значні зміни синтезу мелатоніну на тлі десинхронозу в крові та СОШ, які виникають у щурів віком 9 та 15 міс., що відповідає віку людини 29-30 та 43-44 роки, дозволяють виділити цей вік в групі ризику по розвитку хвороб, в патогенезі яких певну роль відіграє мелатонінодефіцит, а саме – виразкова хвороба, цереброваскулярні захворювання та інші.

Висновки

1. Порушення ритмів освітлення призводить до достовірного зниження як рівня мелатоніну в крові, так і до зниження кількості МПМК у щурів-самців всіх вікових груп.
2. Найбільше зниження рівня мелатоніну в крові та кількості МПМК спостерігається

у щурів віком 9 та 15 міс. відповідно.

Література:

1. Анисимов В. Н. Световой режим, мелатонин и рак / В. Н. Анисимов // 2-ая междунац. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты медицинской приматологии», 8-10 августа 2011 г. Сочи, Россия. - С. 15-19.
2. Анисимов В. Н. Синдром ускоренного старения при воздействии канцерогенных факторов окружающей среды / В.Н. Анисимов // Рос. Физиол. журнал им. И. М. Сеченова. - 2010. - Т. 96, № 8. - С. 817-833.
3. Global co-distribution of light at night (LAN) and cancers of prostate, colon, and lung in men / I. Kloog, A. Hailm, R.G. Stevens, B.A. Portnov // Chronobiol Int. - 2009. - Vol.26. - P. 108-125.
4. Konturek S.J. Melatonin in gastroprotection against stress-induced acute gastric lesions and in healing of chronic gastric ulcers / S.J. Konturek, P.C. Konturek, T. Brzozowski // Journal of physiology and pharmacology. - 2006. - Vol.57, Supp. 5. - P. 51-66.
5. Костенко Е. В. Десинхроноз как один из важнейших факторов возникновения и развития цереброваскулярных заболеваний / Е. В. Костенко, Т. М. Малевич, Н. А. Разумов // Лечебное дело. - 2013. - № 2. - С. 104-116.
6. Jet lag: trends and coping strategies / J. Waterhouse, T. Reilly, G. Atkinson, B. Edwards // Lancet. - 2007. - Vol. 369, No 9567. - P. 1117-1129.
7. Дегтерева Е. В. Влияние трансмеридианных перелетов на здоровье человека / Е. В. Дегтерева // Молодой ученый. - 2014. - №1 (60). - С. 164-166.
8. Арушанян Э. Б. Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин – универсальный естественный адаптоген / Э.Б. Арушанян, Э.В. Бейер // Успехи физиологических наук. - 2012. - Т. 43, № 3. - С. 82-100.
9. Арутюнян А.В. Полифункциональное антиоксидантное действие мелатонина / А.В. Арутюнян, Л.С. Козина // 50 лет мелатонину: итоги и перспективы исследований : всерос. науч.-практ. конф. 24-25 апреля 2008 г.: мат. конф. – СПб, 2008. – С. 4-5.
10. Anisimov V.N. Melatonin as antioxidant, geroprotector and anticarcinogen / V.N. Anisimov, I.G. Popovaich, M.A. Zabezhinski [et al.] // Biochimica et Biophysica Acta. - 2006. - Vol. 1757, N 5 - 6. - P. 573-589.
11. Литвиненко Г.И. Хронофармакологические свойства мелатонина / Г.И. Литвиненко // Бюллетень СО РАМН. - 2010. - Т. 30, № 6. - С. 82-88.
12. Кветной И.М. Экстрапинеальный мелатонин: роль в хронобиологии и хрономедицине / И.М. Кветной // Вестник РУДН. - 2012. - № 7. - С. 126.
13. Федченко С. Н. Ультраструктурный анализ эндокриноцитов желудка крыс после ингаляционного воздействия парами толуола / С. Н. Федченко, Л. О. Галузина / Український морфологічний альманах. - 2011. - Т. 9, № 1. - С. 135-138.
14. Влияние экспериментального десинхроноза на органы иммунной системы у крыс WAG и НИСАГ / А. В. Шурлыгина, Е. В. Мельникова, Н. Г. Пантелеева и др. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2013. - Т. 155, № 5. - С. 611-615.
15. Методы статистической обработки медицинских данных: метод. рек. для ординаторов и аспирантов мед. учеб. заведений, науч. работников / А. Г. Кочетов, О. В. Лянг, В. П. Масенко [и др.]. - М. : РКНПК, 2012. - 42 с.
16. Семак В. А. Физиологические и биохимические механизмы регуляции циркадных ритмов / В. А. Семак, В. А. Кульчицкий // Труды БГУ. - 2007. - Т.2, Ч. 1. - С. 17-37.
17. Бондаренко Л. А. Некоторые гормональные механизмы ускоренного старения при гипопинеализме / Л. А. Бондаренко // Досягнення та перспективи експериментальної і клінічної ендокринології: наук.-практ. конф. 14 Данилевські читання : мат. конф. - Харків, 2015. - С. 14-20.
18. Нормализующее влияние пептидов эпифиза на суточный ритм мелатонина у старых обезьян и людей пожилого возраста / О. В. Коркушко, Б. А. Лапин, Н. Д. Гончарова и др. // Успехи геронтологии. - 2007. - Т. 20, № 1. - С. 74-85.
19. Мелатонин и заболевания желудочно-кишечного тракта / А. А. Опарин, О. Е. Шаповалова, Ю. И. Двояшкина, Н. В. Лаврова // Международный медицинский журнал. - 2010. - Т. 16, № 4. - С. 68-72.
20. Эпилепсия и гормон эпифиза: современное состояние проблемы / О. М.

References:

1. Anisimov V. N. 2011, “Svitovoi rezhim, melatonin I rac”, 2nd international conference “Fundamental and applied problems of medical primatology” August 8-10, 2011, Sochi, Russia, pp. 15–19. (Rus.)
2. Anisimov V.N. 2010, “Syndrom uskorenogo starenia pri vozdeistvii kancerogennikh faktorov okruzhaushchey sredi” [Syndrome of accelerated aging induced by carcinogenic environmental factors], Rossiiskii fiziologicheskii jurnal [Russian Journal of physiology], Vol.96, N 8, pp. 817–833. (Rus.)
3. Kloog I., Hailm A., Stevens R.G., Portnov B.A. 2009, “Global co-distribution of light at night (LAN) and cancers of prostate, colon, and lung in men”, Chronobiol Int., Vol.26, pp. 108–125.
4. Konturek S.J., Konturek P.C., Brzozowski T. 2006, “Melatonin in gastroprotection against stress-induced acute gastric lesions and in healing of chronic gastric ulcers”, Journal of physiology and pharmacology, Vol.57, Supp. 5, pp. 51–66.
5. Kostenko E.V., Manevich T.M., Razumov N.A. 2013, “ Desinchronoz kak odin iz vazhneyshih faktorov vozniknoveniya i razvitiya tserebrovaskulyarnykh zabolovaniy ” [Desynchronization as One of the Most Important Factors of Cerebrovascular Disease], Lechebnoe delo, No 2, pp. 104–116. (Rus.)
6. Waterhouse J., Reilly T., Atkinson G., Edwards B. 2007, “Jet lag: trends and coping strategies”, Lancet, Vol. 369, No 9567, pp. 1117–1129.
7. Degtareva E.V. 2014, “Vliyanie transmediannikh perelotov na zdorove cheloveka”, Molodoy ucheniy [Young Scientist], N 1(60), pp. 164–166. (Rus.)
8. Arushanian E.B. 2012, “Gormon mozgovoi zhelezy melatonin – universalnyy estestvennyy adaptogen”, Uspekhi fiziol. Nauk, Vol.43, N 3, pp. 82–100. (Rus.)
9. Arutunian A.V. 2008, “Polifunktsionalnoe antioksidantnoe deystvie melatonina”, “50 let melatoninu: itogi I perspektivi issledovaniy”: vseros. Nauk-prakt. Konf., SPb, pp. 4–5. (Rus.)
10. Anisimov V.N. Melatonin as antioxidant, geroprotector and anticarcinogen / V.N. Anisimov, I.G. Popovaich, M.A. Zabezhinski [et al.] // Biochimica et Biophysica Acta. – 2006. – Vol. 1757, N 5 – 6. – P. 573–589.
11. Litvinenko G.I. 2010, “Khronofarmakologicheskie svoystva melatonina” [Chronopharmacological characteristics of melatonin], Bulletin SO RAMN [Bulletin of SB RAMS], Vol.30, N6, pp. 82–88. (Rus.)
12. Kvetnoy I.M. 2012, Ekstrapinealnyy melatonin: rol v khronobiologii i khronomeditsine, Vestnik RUDN [Bulletin of Peoples’ Friendship University of Russia], No 7, p. 126. (Rus.)
13. Fedchenko S.N., Galuzina L.O. 2011, “Ultrastrukturnyy analiz endokrinotsitov zheludka kris posle ingaliatsionnogo vozdeistviya parami toluola” [Ultrastructural analysis of endocrinocytes of the stomach in rats after inhalation effect of toluene vapour], Ukrainskii morfologicheskii almanakh [Ukrainian morphological almanac], Vol. 9, N 1, pp.135–138. (Rus.)
14. Shurligina A.V., Melnikova E.V., Panteleeva N.G., Tenditnik M.V. [et al.] 2013, “Vliyanie eksperimentalnogo desinchronoz na organi immunoj systemy u kris WAG I NICAG” [Influence of experimental desynchronization at organs of the immune system in WAG and NISAG rats], Bulletin eksperimentalnoy biologii I mediciny [Bulletin of experimental biology and medicine], Vol.155, N 5, pp. 611–615. (Rus.)
15. Kochetov A.G., Liang O.V., Masenko V.P., Zhironov I.V. [et al.] Statistical methods of medical data. Moscow, RKNPK, 2012, 42 p. (Rus.)
16. Semak V.A., Kulchitskii 2007, “Fiziologicheskie I biokhimicheskie mekhanizmy regulatsii sirkadnykh ritmov”, Trudi BGU [Proceeding of the Belarusian State University], Vol.2, Part 1, pp. 17–37. (Rus.)
17. Bondarenko L.A. Nekotorye gormonalnye mekhanizmy uskorennoy stareniya pri gipopinealizme. Mat. nauk.-prak. konf. “Chotirnadsyat’ Danilevskiy chitannya. Dostyagnennyya ta perspektivi eksperimentalnoy i klinicheskoy endokrinologii”. Harkiv, 2015, pp. 14–20. (Rus.)
18. Korkushko O.V., Lapin B.A., Goncharova N.D. i dr. 2007, “Normalizuyushee vliyaniye peptidov epifizy na sutochnyy ritm melatonina u starykh obezyan i lyudey pozhilogo vozrasta” [Normalizing effect of the pineal gland peptides on the daily melatonin rhythm in old monkeys and elderly people], Uspekhi gerontologii. [Advances in Gerontology], Vol. 20, No. 1, pp. 74–85. (

Rus.)

19. Oparin A.A., Shapovalova O.E., Dvoyashkina Yu.I., Lavrova N.V. 2010, "Melatonin I zabolovaniya zheludochno-kishechnogo trakta" [Melatonin and gastrointestinal diseases], *Mezhdunarodnii meditsinskii zhurnal* [International Medical Journal], Vol.16, N 4, pp. 68–72. (Rus.)

20. Oleynikova O.M., Kareva E.N., Bogomazova M.A., Avakian G.G. [et al.] 2011, "Epilepsiya i gormon epifiza: sovremennoe sostoyanie problemy" [Epilepsy and pineal hormone: current state of the problem], *Epilepsiya i paroksizmalnyie sostoyaniya* [Epilepsy and paroxysmal conditions], Vol. 3, No 4, pp. 22–27. (Rus.)

Работа поступила в редакцию 28 июля 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 612.015.11-02:616.36-091.8-06:616.711/.714-001-036.8:618.177]-092.9

А. С. Машевський

ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ СКЕЛЕТНОЇ І ПОЄДНАНОЇ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМ В УМОВАХ ОВАРІОЕКТОМІЇ В ЩУРІВ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Summary. A. S. Mashevskiy. **FEATURES ANTIOXIDANT-PROOXIDANT BALANCE IN LIVER TISSUE LATE IN SKELETAL AFTER INJURY AND COMBINED KRANIOSKELETAL UNDER OVARIECTOMY IN RATS.** - *SHEI "Ternopil State Medical University I.Ya. Gorbachevskogo Ministry of Health of Ukraine.* "- e-mail: medtrans2@rambler.ru. In terms of the removal of gonads after 1 month in liver tissue observed shift of antioxidant-prooxidant balance towards the predominance of oxidative mechanisms as indicated statistically significant decrease in the value of antioxidant-prooxidant index. After application of skeletal trauma and its combination with a brain in terms of removal of gonads decrease in the value of the indicator on the control at 1 and 2 months post-traumatic period, significantly less than in animals without ovairectomy. This result demonstrates the important role of estrogen in the formation of systematic violations in terms of mechanical injury.

Keywords: ovariectomy, lipid peroxidation, antioxidant protection, kranioskeletal injury.

Реферат. Машевский А. С. **ОСОБЕННОСТИ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНО БАЛАНСА В ТКАНИ ПЕЧЕНИ В ПОЗДНИЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ СКЕЛЕТНЫХ И СОЧЕТАННОЙ КРАНИОСКЕЛЕТНОЙ ТРАВМ В УСЛОВИЯХ ОВАРИОЭКТОМИИ У КРЫС.** В условиях удаления гонад через 1 мес в ткани печени отмечается смещение антиоксидантно-прооксидантного баланса в сторону преобладания прооксидантных механизмов, на что указывает статистически достоверное снижение величины антиоксидантно-прооксидантного индекса. После нанесения скелетной травмы в сочетании с черепно-мозговой в условиях удаления гонад наблюдается снижение величины показателя по сравнению с контролем через 1 и 2 мес посттравматического периода, что существенно меньше, чем у животных без овариектомии. Полученный результат свидетельствует о весомой роли эстрогенов в формировании системных нарушений в условиях механической травмы.

Ключевые слова: овариектомия, липидная пероксидация, антиоксидантная защиту, краниоскелетная травма.

Реферат. Машевський А. С. **ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У ТКАНИНІ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД ПІСЛЯ СКЕЛЕТНОЇ І ПОЄДНАНОЇ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМ В УМОВАХ ОВАРІОЕКТОМІЇ В ЩУРІВ.** В умовах видалення гонад через 1 міс у тканині печінки відмічається зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання прооксидантних механізмів, на що вказує статистично вірогідне зниження величини антиоксидантно-прооксидантного індексу. Після нанесення скелетної травми та її поєднання з черепно-мозковою в умовах видалення гонад спостерігається зниження величини показника стосовно контролю через 1 і 2 міс посттравматичного періоду, що істотно менше, ніж у тварин без оваріектомії. Отриманий результат свідчить про вагому роль естрогенів у формуванні системних порушень в умовах механічної травми.

Ключові слова: оваріоектомія, ліпідна пероксидація, антиоксидантний захист, краніоскелетна травма.

Вступ. Проблема травматизму є актуальною в Україні і світі. Останніми роками збільшується частота високо кінетичних травм, які супроводжуються тяжкими множинними і поєднаними ураженнями. Незважаючи на значні успіхи в лікуванні таких постраждалих, його ефективність залишається на низькому рівні [10].

Основною проблемою, яка дотепер не знайшла свого вирішення, є розвиток травматичної хвороби, в патогенезі якої на перший план, крім безпосереднього пошкодження тканин в місці прикладання травмувального чинника значної сили, виступають порушення функції органів і систем, віддалених від місця безпосереднього ураження [3, 5]. Численними експериментальними дослідженнями і клінічними спостереженнями доведено формування на тлі тяжкої травми поліорганної дисфункції і недостатності, які стають безпосередньою причиною загибелі організму в пізній період травматичної хвороби [2, 8, 12].

Особливу групу ризику у травматології становлять жінки в постменопаузальному періоді. Зниження продукції естрогенів супроводжується не тільки формування гіпорестрогенного остеопорозу, на тлі якого можуть виникати пошкодження опорно-рухового апарату при дії травмувального чинника навіть незначної сили [14], в цих умовах створюються передумови для формуванням широкого спектру захворювань серцево-судинної, ендокринної, імунної та інших систем [13]. Все це створює тло для поглиблення системних реакцій на тлі тяжкої травми, однак дотепер продовжує залишатися недостатньо вивченим.

Одним із ключових проявів системних реакцій на тлі тяжкої травми є порушення антиоксидантно-прооксидантного балансу [7]. Його дослідження в умовах тяжкої травми на тлі гіпоестрогенного стану в органах, які віддалені від місця безпосереднього пошкодження, є ефективною моделлю для вивчення ролі естрогенів у проявах системних реакцій на тлі тяжкої травми, що лягло в основу наших досліджень.

Мета роботи: з'ясувати особливості антиоксидантно-прооксидантного балансу у тканині печінки в пізній період після скелетної і поєднаної краніоскелетної травм в умовах оваріоектомії в щурів.

Матеріали і методи досліджень. Експерименти виконано на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г. Модель постменопаузального остеопорозу виконували на нелінійних білих щурах-самках масою 200-220 г шляхом оперативного видалення гонад [6]. Через 1 міс в одній групі тварин моделювали ізольований перелом стегна, у другій – додатково викликали закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості [5]. У групі порівняння зазначені травми моделювали у здорових тварин. Контрольну групу склали інтактні тварини та тварини із остеопорозом через 1 міс після видалення гонад, яких не травмували.

Через 1 і 2 міс посттравматичного періоду у тканині печінки визначали вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ [4] та активність каталази [9], На їх основі розраховували антиоксидантно-прооксидантний індекс (АПІ = каталаза / ТБК-активних продуктів ПОЛ) [1], який належить до чутливих індикаторів антиоксидантно-прооксидантного балансу в умовах тяжкої травми.

Одержаний цифровий матеріал обробляли у відділі системних статистичних

досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” у програмному пакеті STATISTICA («StatSoft Inc.», США) з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення. Як видно з табл 1, величина АПІ тканини печінки у тварин через 1 міс після видалення гонад ставала суттєво нижчою, ніж в інтактних тварин (на 28,7 %, $p < 0,05$).

Моделювання скелетної травми через 1 міс посттравматичного періоду супроводжувалося суттєвим зниженням величин АПІ тканини печінки порівняно з контрольною групою – на 43,6 % ($p < 0,05$). Через 2 міс показник статистично вірогідно збільшувався порівняно з попереднім терміном спостереження (на 57,3 %, $p < 0,05$) і досягав рівня контролю ($p > 0,05$). Після нанесення поєднаної краніоскелетної травми через 1 міс показник ще більше знижувався порівняно з контролем – на 59,4 % ($p < 0,05$). В цей термін він виявився істотно меншим, ніж у тварин з самою скелетною травмою (на 28,1 %, $p < 0,05$). Через 2 міс посттравматичного періоду величина АПІ тканини печінки збільшувалася порівняно з попереднім терміном спостереження (на 75,9 %, $p < 0,05$), проте залишалася на 28,6 % меншою, ніж у контролі ($p < 0,05$).

Таблиця 1 – Величина АПІ тканини печінки (ум.од.) в динаміці політравми у тварин із гіпоестрогенним остеопорозом ($M \pm m$)

Умови експерименту	Вид травми	Вихідний стан	Термін спостереження		p
			1 міс	2 міс	
Без остеопорозу	Скелетна травма	0,328±0,025 (n=6)	0,185±0,010* (n=6)	0,291±0,023 (n=6)	<0,05
	Скелетна травма + ЧМТ		0,133±0,013*^ (n=6)	0,234±0,016* (n=7)	<0,05
Остеопороз	Скелетна травма	0,234±0,017# (n=6)	0,115±0,008* (n=7)	0,137±0,009* (n=8)	>0,05
	Скелетна травма + ЧМТ		0,072±0,005*^ (n=7)	0,103±0,007*^ (n=7)	<0,05
p ₁			<0,05	<0,05	
p ₂			<0,05	<0,05	

Примітки:

1. # – відмінності між групами тварин з остеопорозом і без остеопорозу у вихідному стані статистично вірогідні ($p < 0,05$);
2. ^ – відмінності між групами тварин із скелетною травмою та скелетною травмою в поєднанні із ЧМТ статистично вірогідні ($p < 0,05$);
3. * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$);
4. p₁ – вірогідність відмінностей тварин зі скелетною травмою на тлі остеопорозу і без остеопорозу статистично вірогідні ($p < 0,05$);
5. p₂ – вірогідність відмінностей тварин із скелетною травмою та ЧМТ на тлі остеопорозу і без остеопорозу статистично вірогідні ($p < 0,05$).

Моделювання досліджуваних травм на тлі остеопорозу супроводжувалося глибшими порушеннями величини антиоксидантно-прооксидантного балансу тканини печінки. Так, після нанесення скелетної травми величина АПІ через 1 міс зменшувався порівняно з контролем на 50,8 % ($p < 0,05$) й залишалася на практично такому ж рівні до 2 міс експерименту ($p > 0,05$). Після поєднаної краніоскелетної травми показник через 1 міс знижувався у 3,2 раза ($p < 0,05$). Через 2 міс він збільшувався стосовно попереднього терміну спостереження (на 43,1 %, $p < 0,05$), проте продовжував залишатися істотно меншим, ніж у контролі (на 56,0 %, $p < 0,05$). Слід зауважити, що в обидва терміни спостереження величина АПІ на тлі поєднаної травми була суттєво меншою, ніж самої скелетної: через 1 міс – на 37,4 % ($p < 0,05$), через 2 міс – на 24,8 % ($p < 0,05$).

Порівняння дослідних груп тварин з остеопорозом і без, показало, що на тлі остеопорозу моделювання самої скелетної травми супроводжувалося статистично вірогідно

меншою величиною АПІ тканини печінки, ніж у тварин без остеопорозу: через 1 міс – на 37,8 % ($p_1 < 0,05$), через 2 міс – на 52,9 % ($p_1 < 0,05$). В умовах поєднаної краніоскелетної травми ситуація була аналогічною: через 1 міс на тлі остеопорозу показник був меншим на 45,9 % ($p_2 < 0,05$), через 2 міс – на 56,0 % ($p_2 < 0,05$).

Таким чином, в умовах нанесення скелетної і краніоскелетної травми в пізній період травматичної хвороби через 1 міс відмічається істотне переважання прооксидантних механізмів над антиоксидантними, що проявляється суттєвим зниження величини АПІ тканини печінки. Ці порушення суттєво більші на тлі поєднаної травми, що також видно й через 2 міс посттравматичного періоду, в той час, як на тлі самої скелетної травми показник нормалізується. Отримані результати свідчать про те, що розбалансування антиоксидантно-прооксидантного балансу, яке має місце в умовах травми й зумовлене порушеннями мікроциркуляції, системною гіпоксією, активацією імунної системи з генерацією активних форм кисню є тривалим у часі (2 міс) й більше на тлі поєднаної травми.

На тлі гіпоестрогенного остеопорозу вже через 1 міс після видалення гонад величина АПІ тканини печінки суттєво нижча. Моделювання на цьому тлі скелетної і краніоскелетної травм викликає значне зниження показника стосовно контролю через 1 і 2 міс посттравматичного періоду. В умовах поєднаної травми порушення значно більші. Звертає на себе увагу той факт, що в умовах видалення гонад в усі терміни величина АПІ тканини печінки як на тлі скелетної, так і на тлі поєднаної краніоскелетної травми статистично вірогідно нижча.

Отримані результати переконливо доводять роль естрогенів у проявах системних реакцій в умовах тяжкої травми, що очевидно пов'язано з їх безпосередньою антиоксидантною дією [11]. Очевидно має місце безпосередній вплив на системну відповідь організму на запалення, яка закономірно розвивається в умовах травматичної хвороби, що націлює на доцільність застосування гормональної замісної терапії і вимагає подальших досліджень.

Висновки. 1. В умовах видалення гонад через 1 міс у тканині печінки відмічається зміщення антиоксидантно-прооксидантного балансу в бік переважання прооксидантних механізмів, на що вказує статистично вірогідне зниження величини АПІ.

2. Після нанесення скелетної травми та її поєднання з черепно-мозковою в умовах видалення гонад спостерігається зниження величини АПІ стосовно контролю через 1 і 2 міс посттравматичного періоду, що істотно менше, ніж у тварин без оваїректомії. Отриманий результат свідчить про вагомий роль естрогенів у формуванні системних порушень в умовах механічної травми.

Перспективи подальших досліджень. У перспективі варто дослідити ефективність гормональної замісної терапії в корекції системних проявів тяжкої травми в оваріоектомованих тварин.

Література:

1. Антиоксидантно-прооксидантний індекс сироватки крові щурів з експериментальним стоматитом і його корекція зубними еліксирами / А. П. Левицький, В. М. Почтар, О. А. Макаренко, Л. І. Грідіна // Одес. мед. журн. – 2006. – № 1. – С. 22–25.
2. Борис Р. М. Морфологічні і біохімічні зміни внутрішніх органів при експериментальній краніоскелетній травмі : монографія / Р. М. Борис. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2013. – 142 с.
3. Гудима А. А. Ефективність впливу клітинної терапії на поглинально-видільну та глікогенсинтезувальну функції печінки в ранній період краніоскелетної травми, ускладненої крововтратою / А. А. Гудима, Т. А. Заєць // Актуальні проблеми транспортної медицини. – 2014. – Т. 1, № 2. – С. 142–145.
4. Доклінічні дослідження лікарських засобів : методичні рекомендації; за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2001. – 528 с.
5. Ельський В.Н., Зяблицев С.В. Моделирование черепно-мозговой травмы. – Донецк: Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
6. Камышников В. С. Клинико-лабораторный мониторинг биохимических маркеров остеопороза в эксперименте / В. С. Камышников, Ю. Д. Коваленко, Н. Н. Кохнович // Достижения медицинской науки Беларуси. – 2003. – http://med.by/dmn/book.php?book=03-18_10.

7. Козак Д. В. Антиоксидантно-прооксидантний баланс у тканині печінки в динаміці політравми / Д. В. Козак // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 4 (64). – С. 40–44.
8. Козак Д. В. Особливості функціонального стану печінки в динаміці раннього посттравматичного періоду політравми / Д. В. Козак // Biomedical and Anthropology. – 2013. – № 20. – С. 97–99.
9. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
10. Причини смертності у постраждалих з інфекційними ускладненнями політравми / С. О. Гур'єв, П. В. Ганасієнко, О. С. Соловійов, Ю. І. Павлішен // Літопис травматології та ортопедії. — 2012. — № 1–2. — С. 41–42.
11. Харченко В. В. Природні біоантиоксиданти та печінка / В. В. Харченко // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 6. – С. 79-85.
12. Blyzniuk R. Disorders peculiarities of the bile-formed and bile-excreting liver functions in the early period of traumatic disease on the background of chronic hepatitis / R. Blyzniuk, T. Dzetsiukh // Journal of Education, Health and Sport. – 2015. – Vol. 5, No 10. – P. 61-68.
13. Lizcano F. Estrogen deficiency and the origin of obesity during menopause / F. Lizcano, G. Guzmán // Biomed. Res. Int. – 2014. – doi: 10.1155/2014/757461.
14. Uetake T. Osteoporosis in elderly patients / T. Uetake, N. Enomoto // Nihon Rinsho. — 2007. — Vol. 65, № 5. — P. 933–938.

References:

1. Antioxidant-prooxidant index serum of rats with experimental stomatitis and its correction mouthwash / A. P. Levitsky, V. Pochtar, A. Makarenko, L. Gridin // Odes. honey. Zh. - 2006. - № 1. - P. 22-25.
2. Boris R. M. morphological and biochemical changes in experimental internal organs kranioskeletny injury: monograph / GM Boris. - Ternopil: Ukrmedknyha, 2013. - 142 p.
3. Hudyma A. Effectiveness influence cell therapy for Power-hlikohensyntezuvalnu and excretory functions of the liver in the early period kranioskeletnoyi injury complicated by hemorrhage / AA Hudyma, TA Hare // Actual problems of transport medicine. - 2014 - Vol 1, № 2. - P. 142-145.
4. Preclinical studies of drugs: guidelines; Ed. Corr. AMS Ukraine AV Stefanova. - K., Avicenna, 2001. - 528 p.
5. Yale VN Zyablitsev SV Simulation of a traumatic brain injury. - Donetsk: Publishing House of the "New World", 2008. - 140 p.
6. Kamyshnikov VS Clinical and laboratory monitoring of biochemical markers of osteoporosis in experimental / VS Kamyshnikov, Yu D. Kovalenko, NN Kohnovich // Advances in medical science in Belarus. – 2003. – http://med.by/dmn/book.php?book=03-18_10.
7. D. Kozak antioxidant-prooxidant balance in the liver tissue dynamics trauma / D. Kozak // Shpytal'na surgery. – 2013. – № 4 (64). – С. 40–44.
8. Kozak Features DV function of the liver in the dynamics of early posttraumatic period polytrauma / D. Kozak // Biomedical and Anthropology. – 2013. – № 20. – С. 97–99.
9. The method for determining the activity of catalase / ON. Koroljuk, LI Ivanova, I. Mayorov, Tokarev VE // Lab. a business. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
10. Reason smertnosti in postrazhdalih s infektsiynimi uskladnennymi politravmi / SO Gur'ev, PV Ganasienko, O. Solovyov, I. Yu Pavlishen // Litopis travmatologii that ortopedii. — 2012. — № 1–2. — С. 41–42.
11. Kharchenko VV Natural bioantyoksydanty liver and / VV Kharchenko // Modern Gastroenterology. – 2007. – № 6. – С. 79-85.
12. Blyzniuk R. Disorders peculiarities of the bile-formed and bile-excreting liver functions in the early period of traumatic disease on the background of chronic hepatitis / R. Blyzniuk, T. Dzetsiukh // Journal of Education, Health and Sport. – 2015. – Vol. 5, No 10. – P. 61-68.
13. Lizcano F. Estrogen deficiency and the origin of obesity during menopause / F. Lizcano, G. Guzmán // Biomed. Res. Int. – 2014. – doi: 10.1155/2014/757461.
14. Uetake T. Osteoporosis in elderly patients / T. Uetake, N. Enomoto // Nihon Rinsho. — 2007. — Vol. 65, № 5. — P. 933–938.

Работа поступила в редакцию 30 августа 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.895.8-079.4+616.899-06-079.4

В. В. Чугунов, А. Д. Городокин

ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ С ПАРАНОИДНЫМИ ВКЛЮЧЕНИЯМИ

Запорожский государственный медицинский университет

Summary. Chugunov V. V., Gorodokin A. D. **DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC TOOLS FOR RESIDUAL SCHIZOPHRENIA AND CEREBROVASCULAR DEMENTIA WITH PARANOID INCLUSIONS.** - *Zaporozhye state medical university, e-mail: NULP_board@mail.ru.* In order to develop differential diagnostic instrument for residual schizophrenia with a mixed type defect and cerebrovascular dementia with paranoid inclusions, 75 patients of «Zaporozhye Regional Psychiatric Hospital», separated in to 2 groups, were examined, among them 32 patients with diagnoses under the rubric F01.3 and 43 patients with diagnoses under the rubric F20.5. Basing on the diagnostic factors and measures of informativeness of «Scale for the Assessment of Positive Symptoms» adapted signs clinical scale was developed. It allows to make a diagnostic conclusion about the etiology of productive psychopathological disorders in any level of reliability: 95% ($p=0,05$), 99% ($p=0,01$) and 99,9% ($p=0,001$).

Key words: residual schizophrenia, cerebrovascular dementia, paranoid inclusion.

Реферат. Чугунов В. В., Городокин А. Д. **ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬНОЙ ШИЗОФРЕНИИ И СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ С ПАРАНОИДНЫМИ ВКЛЮЧЕНИЯМИ.** С целью разработки инструментария дифференциальной диагностики резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа и сосудистой деменцией с параноидными включениями было обследовано 75 пациентов КУ «Запорожская областная психиатрическая больница» СОЖ в составе 2 групп: 32 пациента с диагнозами в рамках рубрики F01.3 и 43 пациента с диагнозами в рамках рубрики F20.5. На основании диагностических коэффициентов и мер информативности ракурсного-адаптированных признаков «Scale for the Assessment of Positive Symptoms» разработали клиническую шкалу, позволяющую вынести диагностический вывод о принадлежности продуктивных психопатологических нарушений к одной из указанных нозологических форм с необходимым уровнем достоверности 95% ($p = 0,05$), 99% ($p = 0,01$) или 99,9% ($p = 0,001$).

Ключевые слова: резидуальная шизофрения, сосудистая деменция, параноидные включения.

Реферат. Чугунов В. В., Городокин А. Д. **ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДИФФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ ТА СУДИННОЇ ДЕМЕНЦІЇ З ПАРАНОЇДНИМИ ВКЛЮЧЕННЯМИ.** З метою розробки інструментарію диференційної діагностики резидуальної шизофренії з дефектом змішаного типу і судинної деменції з параноїдними включеннями було обстежено 75 пацієнтів КУ «Запорізька обласна психіатрична лікарня» ЗОР у складі 2 груп: 32 пацієнта з діагнозами в рамках рубрики F01.3 та 43 пацієнта з діагнозами в рамках рубрики F20.5. На підставі діагностичних коефіцієнтів та мір інформативності ракурсного-адаптованих ознак «Scale for the Assessment of Positive Symptoms» розроблено клінічну шкалу, що дозволяє винести діагностичний висновок щодо приналежності продуктивних психопатологічних порушень до однієї з зазначених

нозологічних форм з необхідним рівнем достовірності: 95% ($p=0,05$), 99% ($p=0,01$) або 99,9% ($p=0,001$).

Ключові слова: резидуальна шизофренія, судинна деменція, параноїдні включення.

Актуальна психіатрична клініка характеризується тенденцією к збільшенню числа первичних звернень пацієнтів, перебуваючих в віці інволюції, що вимагає ракурсною кваліфікації ініціального комплексу психопатологічної симптоматики для селекції конгруентної терапевтичної тактики. Вказана тенденція визначається комплексом медико-соціальних факторів, серед яких основне значення має не стільки власне підвищення захворюваності психопатологічними розладами різного рівня, скільки удосконалення методології медичних дисциплін загального профілю, що в цілому направлено проти природних факторів, лімітуючих тривалість життя в популяції [1, 7].

Поздній вік первинного звернення за психіатричною допомогою зв'язаний також з наслідками культурально-детермінованої стигматизації осіб, страждаючих психічною патологією, що змушує відкладати з таким зверненням до формування у пацієнтів виражених психічних і поведінкових порушень.

Центральною мішенню диференціації в ініціальному комплексі симптоматики в структурі психопатології інволюційного періоду є бредові симптоми і синдроми, ідентифікація нозологічної приналежності яких в контексті характерної для вказаного вікового періоду ендогенно-органічної і соматогенної коморбидності представляє складну задачу. Так, спектр бредових проявів широко представлений в структурі церебрально-атрофічної і цереброваскулярної патології, в тому числі дементуючих захворювань, а також зберігається, в формі параноїдних включень, в структурі вихідних станів ендогенно-процесуальних захворювань [2, 3, 6].

Окремим місцем займає проблема ідентифікації нозологічної приналежності патоідеаторних порушень в структурі вихідного етапу течії різних видів психопатології, в частині – розмежування параноїдних включень при резидуальній шизофренії (в структурі дефекта змішанного типу) і при судинній деменції. В межах вказаних станів диференціація приналежності психопатологічних порушень в умовах ініціального звернення здійснюється шляхом пошуку анамністичних корелятів ендогенно-процесуальної патології або шляхом виявлення специфічної психопатологічної семиотики. Даний підхід вимагає, з однієї сторони, наявності об'єктивних анамністичних даних, не завжди доступних, а також визначеного рівня збереженості когнітивно-мнестических і асоціативних і конативних функцій пацієнта, що необхідно для отримання і коректної інтерпретації клініко-психопатологічних даних, з іншої – неможливості вивести за межі континуальної обсервації, як правило, госпітальної [8, 10].

В даному світлі пріоритетним в відношенні експрес-диференціації резидуальної шизофренії і судинної деменції з параноїдними включеннями є використання позитивної психопатологічної симптоматики, доступної для аналізу «здесь і зараз», з об'єктивізацією процесу диференціальної діагностики і верифікацією результатів.

Цілью дослідження є розробка інструментарію диференціальної діагностики резидуальної шизофренії і судинної деменції з параноїдними включеннями у вікових пацієнтів.

Було всесторонньо досліджено 75 пацієнтів, знаходячись на лікуванні в КУ «Запорізька обласна психіатрична лікарня» ЗОС. Контингент був сформований із 2 груп пацієнтів:

– група 1 (Г1): 32 пацієнта з діагнозами в межах рубрики F01.3 (змішана коркова і підкоркова судинна деменція) з параноїдними включеннями. Середній вік в даній групі склав $61 \pm 3,2$ років;

– група 2 (Г2): 43 пацієнта з діагнозами в межах рубрики F20.5 (резидуальна (остаточна) шизофренія). Середній вік в даній групі склав $57 \pm 1,4$ років;

Методи дослідження:

– клініко-анамністичний, для верифікації нозологічної приналежності

психопатологических нарушений и исключения экзогенных факторов (интоксикационных, инфекционных, черепно-травматических и пр.);

– *клинико-психопатологический*, с использованием клинической шкалы «Scale for the Assessment of Positive Symptoms» (N. Anderson, 1984) [9] для систематизации продуктивной психопатологической семиотики и верификации бредовых расстройств;

– *математической статистики*, для анализа достоверности различий частот качественных признаков, с использованием непараметрического критерия χ^2 ;

– *оценки диагностической ценности* (диагностических коэффициентов (ДК), а также информативности (мер информативности (МИ) Кульбака) изучаемых признаков с формированием дифференциально-диагностической таблицы, пригодной для применения в составе последовательной процедуры А. Вальда (в модификации Е. Г. Гублера) [4, 5].

Дизайн исследования представлял собой проспективное компарирование параллельных групп с последующим катамнестическим контролем верификации диагнозов и подразумевал 2 этапа:

I этап – селекция признаков-критериев компаративного позиционирования на основании контент-анализа актуальной дифференциально-диагностической методологии.

II этап – компаративный анализ частоты встречаемости признаков, выделенных на первом этапе, у представителей сравниваемых групп с расчётом ДК и МИ по формулам (Е. В. Гублер, 1978):

$$ДК = 10 \lg \frac{A_1}{A_2}; \quad (1)$$

$$МИ = 10 \lg \frac{A_1}{A_2} \bullet 0,5[A_1 - A_2]; \quad (2)$$

где: ДК – диагностический коэффициент;
МИ – мера информативности (МИ) Кульбака;
A₁ – частота признака в I группе сравнения;
A₂ – частота признака в II группе сравнения.

В дальнейшем все значимые признаки были сведены в соответствующую дифференциально-диагностическую таблицу и размещены в ней в порядке убывания их информативности.

Результаты исследования. В качестве критериев компаративного анализа продуктивной симптоматики в структуре исследуемых состояний были использованы дискурсивно адаптированные домены SAPS с квантификацией, редуцированной до дихотомии «присутствует / отсутствует», а также исключением признаков, являющихся эксклюзивными для патологии эндогенного регистра (эквиваленты идеаторных автоматизмов), а также некоторых признаков, облигатное наличие которых подразумевается в контексте бредовых расстройств (паралогичность мышления).

В результате был сформирован следующий комплекс признаков для компаративного позиционирования:

1) галлюцинации (наличие слуховых галлюцинаций, комментирующий характер слуховых галлюцинаций, диалогический характер галлюцинаций, висцеральные или тактильные галлюцинации, ольфакторные галлюцинации, зрительные галлюцинации);

2) бредовые идеи (персекуторный бред, бред ревности, бред самообвинения, бред величия, религиозный бред, бред интерметаморфозы, бред отношения, бред одержимости);

3) нарушения поведения (вычурность одежды и внешнего вида, аномалии социального и сексуального поведения, агрессивное поведение, поведенческие стереотипии);

4) формальные расстройства мышления (паралогии, соскальзывания, резонёрство, инкогеренция мышления, обстоятельность, торпидность, отвлекаемость, фонетические ассоциации).

На II этапе исследования был проведён статистический анализ достоверности различий частоты регистрации выделенных признаков в группах методом χ^2 ; для признаков, показавших достоверные различия частоты встречаемости на основе соотношения их частот в Г1 и Г2, были рассчитаны ДК и МИ (табл. 1).

Признаки дифференцирования резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа и сосудистой деменции с параноидными включениями по адаптированным критериям SAPS

Признак (наличие)		Частоты в группах				р (χ^2)	Соотношение частот (Г2/Г1)	ДК	МИ
		Абс., чел.		Относ., %					
		Г1	Г2	Г1	Г2				
1		2	3	4	5	6	7	8	9
слуховые галлюцинации	есть	26	10	60,47	31,25	0,012	0,52	-2,87	0,42
	нет	17	22	39,53	68,75	0,012	1,74	2,40	0,35
комментирующие галлюцинации	есть	10	2	23,26	6,25	0,047	0,27	-5,71	0,49
	нет	33	30	76,74	93,75	0,047	1,22	0,87	0,07
диалогические галлюцинации	есть	2	1	4,65	3,13	0,739	0,67	-1,73	0,01
	нет	41	31	95,35	96,88	0,739	1,02	0,07	0,00
тактильные галлюцинации	есть	6	2	13,95	6,25	0,285	0,45	-3,49	0,13
	нет	37	30	86,05	93,75	0,285	1,09	0,37	0,01
ольфакторные галлюцинации	есть	2	1	4,65	3,13	0,739	0,67	-1,73	0,01
	нет	41	31	95,35	96,88	0,739	1,02	0,07	0,00
зрительные галлюцинации	есть	4	12	9,3	37,5	0,003	4,03	6,05	0,85
	нет	39	20	90,7	62,5	0,003	0,69	-1,62	0,23
бред преследования	есть	16	5	37,21	15,63	0,039	0,42	-3,77	0,41
	нет	27	27	62,79	84,38	0,039	1,34	1,28	0,14
бред ревности	есть	1	2	2,33	6,25	0,391	2,69	4,29	0,08
	нет	42	30	97,67	93,75	0,391	0,96	-0,18	0,00
бред самообвинения	есть	2	8	4,65	25	0,010	5,38	7,30	0,74
	нет	41	24	95,35	75	0,010	0,79	-1,04	0,11
Бред величия	есть	11	3	25,58	9,38	0,075	0,37	-4,36	0,35
	нет	32	29	74,42	90,63	0,075	1,22	0,86	0,07
религиозный Бред	есть	7	2	16,28	6,25	0,186	0,38	-4,16	0,21
	нет	36	30	83,72	93,75	0,186	1,12	0,49	0,02
бред интер-метаморфозы	есть	2	1	4,65	3,13	0,739	0,67	-1,73	0,01
	нет	41	31	95,35	96,88	0,739	1,02	0,07	0,00
бред отношения	есть	10	21	23,26	65,63	<0,001	2,82	4,51	0,95
	нет	33	11	76,74	34,38	<0,001	0,45	-3,49	0,74
Бред одержимости	есть	4	1	9,3	3,13	0,289	0,34	-4,74	0,15
	нет	39	31	90,7	96,88	0,289	1,07	0,29	0,01
вычурность внешнего вида	есть	18	3	41,86	9,38	0,002	0,22	-6,50	1,06
	нет	25	29	58,14	90,63	0,002	1,56	1,93	0,31
вычурность поведения	есть	23	20	53,49	62,5	0,435	1,17	0,68	0,03
	нет	20	12	46,51	37,5	0,435	0,81	-0,94	0,04
агрессивное поведение	есть	29	23	67,44	71,88	0,680	1,07	0,28	0,01
	нет	14	9	32,56	28,13	0,680	0,86	-0,64	0,01
поведенческие стереотипии	есть	2	7	4,65	21,88	0,023	4,70	6,72	0,58
	нет	41	25	95,35	78,13	0,023	0,82	-0,87	0,07
соскальзывания	есть	12	3	25,58	9,38	0,047	0,34	-4,74	0,44
	нет	32	29	74,42	90,63	0,047	1,22	0,86	0,07
резонёрство	есть	6	1	13,95	3,13	0,112	0,22	-6,50	0,35
	нет	37	31	86,05	96,88	0,112	1,13	0,51	0,03
Инкогеренция мышления	есть	8	11	18,6	34,38	0,029	3,58	2,67	0,21
	нет	35	21	81,4	65,63	0,029	0,81	-0,94	0,07
обстоятельность	есть	4	8	9,30	25,00	0,067	2,69	4,29	0,34
	нет	39	24	93,02	75,00	0,067	0,83	-0,83	0,06

1		2	3	4	5	6	7	8	9
Торпидность	есть	3	7	6,98	21,88	0,060	3,14	4,96	0,37
	нет	39	25	97,67	78,13	0,060	0,84	-0,76	0,06
отвлекаемость	есть	5	14	11,63	43,75	0,009	2,69	4,29	0,59
	нет	38	18	95,35	56,25	0,009	0,67	-1,73	0,24
Фонетические ассоциации	есть	13	3	30,23	9,38	0,029	0,31	-5,09	0,53
	нет	30	29	69,77	90,63	0,029	1,30	1,14	0,12

Примечание: признаки с недостоверными различиями частот в группах сравнения выделены заливкой серого цвета.

Анализ достоверности различий признаков позволил сепарировать из общего массива признаки, являющиеся валидными для дифференциации резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа и сосудистой деменции с параноидными включениями (табл. 2).

Таблица 2

Маркёры дифференцирования резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа и сосудистой деменции с параноидными включениями по адаптированным критериям SAPS (в порядке убывания информативности)

Маркёры									
резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа					сосудистой деменции с параноидными включениями				
№	Признак (наличие)		ДК	МИ	№	Признак (наличие)		ДК	МИ
1	вычурность внешнего вида	есть	-6,50	1,06	1	бред отношения	Есть	4,51	0,95
2	бред отношения	нет	-3,49	0,74	2	зрительные галлюцинации	Есть	6,05	0,85
3	Фонетические ассоциации	есть	-5,09	0,53	3	бред самообвинения	Есть	7,30	0,74
4	комментирующие галлюцинации	есть	-5,71	0,49	4	поведенческие стереотипии	есть	6,72	0,58
5	соскальзывания	есть	-4,74	0,44	5	отвлекаемость	есть	4,29	0,59
6	слуховые галлюцинации	есть	-2,87	0,42	6	слуховые галлюцинации	нет	2,40	0,35
7	бред преследования	есть	-3,77	0,41	7	вычурность внешнего вида	нет	1,93	0,31
8	Отвлекаемость	нет	-1,73	0,24	8	инкогеренция мышления	есть	2,67	0,21
9	зрительные галлюцинации	нет	-1,62	0,23	9	бред преследования	нет	1,28	0,14
10	бред самообвинения	нет	-1,04	0,11	10	фонетические ассоциации	нет	1,14	0,12
11	поведенческие стереотипии	нет	-0,87	0,07	11	комментирующие галлюцинации	нет	0,87	0,07
12	Инкогеренция мышления	нет	-0,94	0,07	12	соскальзывания	нет	0,86	0,07

Согласно методологии расчёта достоверности диагностического решения для достижения уровня вероятности 95% ($p=0,05$), пороговая $\sum_{ДК}$ – является константой = ± 13 , для достижения вероятности 99% = ± 20 , для достижения вероятности 99,9% = ± 30 , таким образом:

– при $\sum_{ДК} < -13$; -20 и -30 комплекс психопатологической семиотики с вероятностью 95%; 99% и 99,9% соответственно свидетельствует в пользу резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа;

– при $\Sigma_{ДК} > +13$; +20 и +30 – комплекс психопатологической семиотики с вероятностью 95%; 99% и 99,9%, соответственно, свидетельствует в пользу сосудистой деменции;

– в пределах диапазона $-13 < \Sigma_{ДК} < +13$ – заключение нельзя считать достоверным, так как при этом его $p > 0,05$.

На основании полученных данных была построена дифференциально-диагностическая таблица, в которой маркёры дифференциации были расположены в порядке убывания $\Sigma_{МИ}$ (табл. 3).

Такой порядок расположения маркёров в таблице диктуется требованиями последовательной процедуры Вальда, в которой они используются. Перебор диагностически ценных признаков в порядке «от наиболее информативных к менее информативным» обеспечивает кратчайший путь к диагностическому (дифференциально-диагностическому) заключению требуемого уровня достоверности.

Таблица 3

Диагностическая таблица дифференцирования резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа и сосудистой деменции с параноидными включениями по адаптированным критериям SAPS

№	$\Sigma_{МИ}$	Признак (маркёр)	Диапазон признака	ДК
1	1,69	бред отношения	есть	4,51
			нет	-3,49
2	1,37	вычурность внешнего вида	есть	-6,50
			нет	1,93
3	1,08	зрительные галлюцинации	есть	6,05
			нет	-1,62
4	0,83	Отвлекаемость	есть	4,29
			нет	-1,73
5	0,85	бред самообвинения	есть	7,30
			нет	-1,04
6	0,77	слуховые галлюцинации	есть	-2,87
			нет	2,40
7	0,65	фонетические ассоциации	есть	-5,09
			нет	1,14
8	0,65	поведенческие стереотипии	есть	6,72
			нет	-0,87
9	0,56	комментирующие галлюцинации	есть	-5,71
			нет	0,87
10	0,55	бред преследования	есть	-3,77
			нет	1,28
11	0,51	Соскальзывания	есть	-4,74
			нет	0,86
12	0,28	инкогеренция мышления	есть	2,67
			нет	-0,94

Примечание: $\Sigma_{МИ}$ – суммарная информативность обоих диапазонов признака (слагается из информативностей наличия и отсутствия данного признака)

Полученные признаки (маркёры) использованы в формировании бланка шкалы (табл. 4).

Разработанная шкала имеет ряд категориальных отличий от существующих аналогов, прежде всего в силу специфичности клиничко-дискурсивных композиций используемых признаков и наличия спектра дисквалифицирующих состояний и исключаемых феноменов.

Заполнение бланка шкалы основывается на клинической обсервации и регистрации актуального психического статуса. При наличии феномена, соответствующего признаку в бланке шкалы и не входящего в спектр исключаемых, производится отметка в столбце «есть» соответствующего ряда, при отсутствии такового или наличии исключаемого

феномена отметка производится в графе «нет» соответствующего ряда. По заполнению каждого ряда производится подсчет суммы ДК путём сложения отмеченных ДК, при достижении значения $\sum_{\text{ДК}} = +13$ или -13 выносится предварительное диагностическое заключение о принадлежности имеющихся психопатологических нарушений к резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа (при $\sum_{\text{ДК}} = +13$) или к сосудистой деменции с параноидными включениями (при $\sum_{\text{ДК}} = -13$), имеющее уровень достоверности = 95% ($p=0,05$). При достижении значения $\sum_{\text{ДК}} = +20$ или -20 выносится окончательное диагностическое заключение, имеющее достоверность = 99% ($p=0,01$). При необходимости более высокого уровня достоверности процесс индикации феноменов продолжается до достижения значения $\sum_{\text{ДК}} = +30$ или -30 , соответствующего уровню достоверности = 99,9% ($p=0,001$).

Таблица 4

Бланк шкалы дифференцирования резидуальной шизофрении с дефектом смешанного типа и сосудистой деменции с параноидными включениями по адаптированным критериям SAPS

Признак (маркёр)	Есть	Нет	$\sum_{\text{ДК}}$
бред отношения	4,51	-3,49	
Вычурность внешнего вида	-6,50	1,93	
зрительные галлюцинации	6,05	-1,62	
отвлекаемость	4,29	-1,73	
бред самообвинения	7,30	-1,04	
слуховые галлюцинации	-2,87	2,40	
фонетические ассоциации	-5,09	1,14	
поведенческие стереотипии	6,72	-0,87	
комментирующие галлюцинации	-5,71	0,87	
бред преследования	-3,77	1,28	
соскальзывания	-4,74	0,86	
инкогеренция мышления	2,67	-0,94	

Таким образом, разработана клиническая шкала экспресс-дифференцирования бредовых компонентов резидуальной шизофрении и сосудистой деменции по адаптированным критериям SAPS.

Планируются дальнейшие исследования на широком контингенте с включением в дизайн катамнестического этапа, с целью проверки чувствительности и специфичности разработанной шкалы, а также валидации и интеграции данной шкалы в структуру алгоритма дифференциации шизоформных состояний периода инволюции.

Выводы. На основании диагностических коэффициентов и мер информативности ракурсно-адаптированных признаков «Scale for the Assessment of Positive Symptoms» (N. Anderson, 1984) на 2-х группах пациентов, страдающих резидуальной шизофренией (F20.5) с дефектом с дефектом смешанного типа сложной структуры и сосудистой деменцией с параноидными включениями (F01.3), разработана клиническая шкала, позволяющая вынести диагностическое заключение о принадлежности продуктивных психопатологических нарушений к какой либо из указанных нозологических форм, с возможностью достижения любого из трёх необходимых уровней достоверности: 95% ($p=0,05$), 99% ($p=0,01$) или 99,9% ($p=0,001$).

Литература:

1. Волошин П. В. Стратегія охорони психічного здоров'я населення України : сучасні можливості та перешкоди / П. В. Волошин, Н. О. Маруга // Український вісник психоневрології. – 2015. – Т. 23, вип. 1. – С. 5-11.
2. Гаврилова С. И. Клиника шизофрении, осложнённой в позднем возрасте церебральными формами атеросклероза и гипертонической болезни : Автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. № 767 «Психиатрия» / С. И. Гаврилова. – Москва, 1970. – 24 с.
3. Гаврилова С. И. Руководство по гериатрической психиатрии / С. И. Гаврилова. – Москва : Пульс, 2011. – 201 с.

4. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавание патологических процессов. – Ленинград : Медицина, 1978. – 294 с.
5. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – Донецк, 1973. – С. 13-15.
6. Логутенко Р. М. Клинические особенности поздней шизофрении / Р. М. Логутенко, П. Б. Зотов // Тюменский медицинский журнал. – 2013. – Т. 15, № 2. – С. 38 – 39.
7. Пінчук І. Я. Актуальні питання геронтопсихіатрії: навчальний посібник / І. Я. Пінчук [та ін.]. – Тернопіль : Термограф, 2010. – 431 с.
8. Andreasen N. C. Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability / N. C. Andreasen // Arch. Gen. Psychiatry. – 1982. – № 39. – P. 784-788,
9. Andreasen N. C. Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS) / N. C. Andreasen. – Iowa City, IA, University of Iowa, 1984.
10. Andreasen N. C. Evaluation of positive and negative symptoms in schizophrenia / N. C. Andreasen, W. M. Grove // Psychiatry and Psychobiology. – 1986. – № 1. – P. 108-121.

References:

1. Voloshin P. V. Strategy of Ukrainian population psychic health protection: modern possibilities and obstacles // Ukr. Herald for Psychoneurology. – 2015. – Vol. 23, iss. 1. – P. 5-11 (Ukr.).
2. Gavrilova S. I. Clinics of schizophrenia in elderly age with cerebral forms of atherosclerosis and hypertension: Synopsis of candidate thesis in medicine: spec. 767 «Psychiatry».- Moscow, 1970. – 24 p. (Rus.)
3. Gavrilova S. I. Guidance on geriatric psychiatry. – Moscow: Pulse, 2011. – 201 p. (Rus.)
4. Gubler Ye. V. Computational methods of analysis and recognition of pathological processes. – Leningrad-Moscow: Medicine, 1978. – 294 p. (Rus.)
5. Gubler Ye. V., Genkon A. A. Use of non-parametric methods of statistics in medical and biological researches. – Donetsk, 1973. – P. 13-15 (Rus.).
6. Logutenko R. M. Clinical peculiarities of late schizophrenia // Tumen Med. J. – 2013. – Vol. 15, № 2. – P. 38 – 39 (Rus.).
7. Pinchuck I. Ya. Urgent problems of gerontological psychiatry: manual. – Ternopol: Termograph, 2010. – 431 p. (Ukr.)
8. Andreasen N. C. Negative symptoms in schizophrenia: definition and reliability / N. C. Andreasen // Arch. Gen. Psychiatry. – 1982. – № 39. – P. 784-788,
9. Andreasen N. C. Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS) / N. C. Andreasen. – Iowa City, IA, University of Iowa, 1984.
10. Andreasen N. C. Evaluation of positive and negative symptoms in schizophrenia / N. C. Andreasen, W. M. Grove // Psychiatry and Psychobiology. – 1986. – № 1. – P. 108-121

Работа поступила в редакцию 25 июля 2016 г.

Рекомендовано к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

**АНАЛИЗ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ
УРЕТЕРОЛИТИАЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ
ИНТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УРЕТРОЛИТОТРИПСИИ**

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Summary. Stetsyshyn R. V. **ANALYSIS OF INTRAOPERATIVE COMPLICATIONS OF URETERAL STONES TREATMENT USING ULTRASONIC INTRACORPOREAL LITHOTRIPSY.** - *Kharkiv medical academy of postgraduate education, Kharkov, Ukraine. E-mail: torak@list.ru.* In 2007 – 2014 we made ureteroscopy with contact lithotripsy and/or lithoextraction in 1034 patients. For ureteroscopy we used 7-flexible ureteroscope 8F / 9.8F R.Wolf, and the videoproduction with endo-camera R. Wolf and Olympus. There were 82 (7.9%) of patients with intraoperative complications. We suggested that bivariant analysis of the causes of complications of urolithiasis endoscopic treatment should be more informative. The following pairs of signs were analyzed during intraoperative complications: sizes of stone +localization in the ureter, the size of calculus + stone density, density + localization of calculus. 92.1% of our patients had none intraoperative complications. Most complications during surgery are not of severe character, and may be removed intraoperatively by endoscopic techniques. The main causes of complications of ultrasonic contact ureterolithotripsy is the localization of the stones in the upper ureter, its the size more than 1 cm and density more than 1200 units by Hounsfield.

Key words: Ureteral stones, ureteroscopy, contact ureterolithotripsy, complications.

Реферат. Стецишин Р. В. **АНАЛИЗ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УРЕТЕРОЛИТИАЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ИНТРАКОРПОРАЛЬНОЙ УРЕТРОЛИТОТРИПСИИ.** В период 2007 - 2014 г. г. нами по поводу конкрементов различных отделов мочеточников выполнена уретероскопия с контактной литотрипсией и/или литоэкстракцией у 1034 пациентов. При выполнении уретероскопии использовались семиригидный уретероскоп 8F/9.8F R.Wolf и видеосистему с эндоскопическими камерами производства R. Wolf и Olympus. Пациентов с интраоперационными осложнениями было 82 (7,9%). Высказано предположение, что более информативным окажется бивариантный анализ причин осложнений при эндоскопическом лечении уретеролитиаза. Были проанализированы следующие пары признаков при интраоперационных осложнениях: размеры камня + локализация в мочеточнике, размеры конкремента + плотность камня, плотность + локализация конкремента. У подавляющего большинства пациентов (в наших наблюдениях 92,1%) данная операция проходит без интраоперационных осложнений. Большинство осложнений во время операции не носит тяжелого характера, они разрешаются интраоперационно с использованием эндоскопической техники. Основными причинами осложнений ультразвуковой контактной уретеролитотрипсии является локализация камней в верхних отделах мочеточника, размеры их свыше 1 см и плотность больше 1200 ед. Хаунсфилда.

Ключевые слова: камень мочеточника, уретероскопия, контактная уретеролитотрипсия, осложнения.

Реферат. Стецишин Р. В. **АНАЛІЗ ІНТРАОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ ЛІКУВАННІ КАМЕНІВ СЕЧОВОДУ З ВИКОРИСТАННЯМ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ІНТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЛІТОТРИПСІЇ.** У період 2007-2014 рр. нами з приводу конкрементів різних відділів сечоводів виконана уретероскопія з контактною літотрипсією і/або літо екстракція у 1034 пацієнтів. При виконанні уретероскопії ми використовували семі ригідний уретероскоп 8F / 9.8F R.Wolf, і видеосистему з ендоскопічними камерами виробництва

R. Wolf і Olympus. Пацієнтів з інтраопераційними ускладненнями було 82 (7,9%). Нами висловлено припущення, що більш інформативним виявиться біваріантний аналіз причин ускладнень при ендоскопічному лікуванні уретеролітаза. Були проаналізовані наступні пари ознак при інтраопераційних ускладненнях: розміри каменю + локалізація в сечоводі, розміри конкременту + щільність каменю, щільність + локалізація конкременту. У переважній більшості пацієнтів (в наших спостереженнях 92,1%) дана операція проходить без інтраопераційних ускладнень. Більшість ускладнень під час операції не носить важкий характер, вони вирішуються інтраопераційно з використанням ендоскопічної техніки. Основними причинами ускладнень ультразвукової контактної уретеролітотрипсії є локалізація каменів у верхніх відділах сечоводу, розміри їх понад 1 см і щільність більше ніж 1200 од. Хаунсфілда.

Ключові слова. камені сечоводу, уретероскопія, контактна уретеролітотрипсія, ускладнення

Актуальність проблеми. На сьогоднішній день, в руках опытного уролога уретроскопія являється високоєфективним і мінімально інвазивним лікувально-діагностичним методом, не пов'язаним з ризиком великої частоти ускладнень [1, 4, 6]. В зв'язі з цим уретероскопія в поєднанні з інтракорпоральною литотрипсією стала найбільш успішним методом лікування каменів дистальних відділів сечоводу, являється в даний час найбільш ефективним методом лікування каменів сечоводу першої лінії хірургічного лікування [2, 3]. Несомненно, успіхи в уретероскопічному лікуванні каменів сечоводу пов'язані з розвитком сучасних ефективних уретероскопів, нових пристроїв для захоплення і тракції фрагментів конкременту, нових видів литотрипторів [5, 7, 9]. В той же час, незважаючи на технічні і технологічні успіхи в ендоскопічному лікуванні каменів сечоводу, невдачі і ускладнення при їх лікуванні все ще мають місце і деякі з них носять тривалий характер [8, 10].

Ціль дослідження. Аналіз причин і характеру інтраопераційних ускладнень при виконанні уретероскопії і контактної литотрипсії з використанням семиригідного уретероскопа і ультразвукового литотриптора.

Матеріали і методи. В період 2007-2014 гг. в урологічному відділенні № 4 КУОЗ «Областного клінічного центру урології і нефрології ім. В.І. Шаповала», який є клінічною базою кафедри загальної, дитячої і онкологічної урології Харківської медичної академії післядипломної освіти, нами по приводу конкрементів різних відділів сечоводу виконана уретероскопія з контактної литотрипсією і (або) литоекстракцією 1034 у пацієнтів. При виконанні уретероскопії ми використовували семиригідний уретероскоп 8F/9.8F R.Wolf, і відеосистему з ендоскопомом виробництва R. Wolf і Olympus. Для дезінтеграції конкрементів у пацієнтів використовували ультразвуковий литотриптор R. Wolf. В даній роботі представлені дані дослідження пацієнтів, у яких відзначені ускладнення в час операції. В плані дослідження всім пацієнтам виконували аналіз сечі, клінічний аналіз крові з підрахунком кількості клітинних елементів, визначали рівень мочевины і креатиніну, виконували бактеріологічний посів сечі (при необхідності) з визначенням чутливості до антибіотиків. Для попередньої діагностики виконували ультрасонографію сечовиводячих шляхів. Комп'ютерну томографію виконували з метою уточнення локалізації і розмірів конкременту сечоводу, а також для вимірювання густоти каменя в одиницях Хаунсфілда. Відокремлено проведено аналіз в групі пацієнтів, де як такових ускладнень не відзначено, але процедура виявилася невдачною, так як по темі або іншим причинам конкремент (або його клінічно значимі фрагменти) після операції залишався в просвіті верхніх сечовиводячих шляхів, тобто не був досягнутий статус «stone-free».

При аналізі ускладнень вивчали демографічні дані пацієнтів, розміри і локалізацію конкрементів, час операції, її ефективність в плані досягнення статусу «stone-free».

Всім пацієнтам проводили інтраопераційну профілактику бактеріальних ускладнень з використанням цефтріаксона або фторхінолонів. Всі операції виконували під епідуральною або спинальною анестезією в положенні для литотомії. Семиригідну

уретероскопию начинали с введения в мочевого пузыря уретероскопа 8,5 8 Fr, верификации устья, введения в него проводника. Камни фрагментировали посредством подведения к ним зонда ультразвукового литотриптора. Корзинку Dogmia использовали для фиксации камня. Фрагменты удаляли с помощью уретроскопических щипцов. Лстенты использовали по показаниям. Рутинно у пациентов оставляли постоянный катетер, дренируя мочевого пузыря в течение суток.

После окончания действия анестезии, нормализации общего состояния пациента, ультразвукографического и рентгенологического контроля положения стента и статуса «stone-free», контроля лабораторных показателей больных выписывали на амбулаторное лечение. Причинами пролонгированного нахождения пациентов в стационаре явились неконтролируемый болевой синдром, гематурия, дизурия, а также развитие ранних послеоперационных осложнений.

Пациентов наблюдали после выписки в динамике на протяжении 1, 4 и 8 недели, а по показаниям - до ликвидации осложнения.

Все осложнения распределяли в соответствии со степенью их тяжести по классификации Satava. У пациента с более чем одним осложнением каждое оценивали отдельно.

Обсуждение полученных результатов. Пациентов с интраоперационными осложнениями было 82 (7,9%). Общая характеристика больных с интраоперационными осложнениями представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Общая характеристика пациентов с интраоперационными осложнениями

Показатель	Среднее/Абсолютное значение	Интервал
Возраст, лет	42,71±1,34	20-71
Пол, %		
Мужской	53 (64,6)	
Женский	29 (35,4)	
Сторона заболевания, %		
Слева	43 (52,4)	
Справа	39 (47,6)	
Размер камня, см	1,22±0,05	0,6-2
Плотность камней, ед. Хаунсфилда	1014,94±37,38	506-1567
Количество камней, %		
Единичные	76 (93%)	
2 и более	6 (7%)	
Локализация камня, %		
Верхняя треть, %	18 (22,0%)	
Средняя треть, %	23 (28,1)	
Нижняя треть, %	41 (50,0)	
Давность заболевания, сут	7,21±0,43	1-15
Длительность операции, мин	46,54±2,01	15-80
Эффективность процедуры (статус «stone-free»), %	21 (25,6)	
Длительность послеоперационного лечения, сут	10,06±0,44	4-17
Всего осложнений	82	

Как видно из таблицы, возраст пациентов в этой группе составил от 20 до 71 года, в

среднем $42,71 \pm 1,34$ года. Мужчин было приблизительно в 2 раза больше женщин, соответственно 53 (64,6%) и 29 (35,4%). Левосторонняя патология имела место в 43 (52,4%) случаях, а правосторонний уретеролитиаз отмечен в 39 (47,6%) случаев.

Размеры конкрементов у пациентов с интраоперационными осложнениями составили в среднем $1,22 \pm 0,05$ см, данный показатель находился в интервале от 0,6 до 2 см. При этом в 76 (93%) случаев имели место единичные, а в 6 (7%) случаях – множественные конкременты мочеточников.

Интраоперационные осложнения выявлены при локализации камня в верхней трети мочеточника у 12 (14,6%) пациентов, в средней трети у 14 (17,1%) пациентов и у 55 (68,3%) пациентов конкременты локализовались в нижней трети мочеточника.

Давность заболевания у пациентов данной группы составила $7,21 \pm 0,43$ сут, в диапазоне от 1 до 14 сут. Операция у пациентов с интраоперационными осложнениями длилась от 15 до 80 минут, в среднем $46,54 \pm 2,01$ мин. Длительность пребывания на койке после операции больных с интраоперационными осложнениями составила в среднем $10,06 \pm 0,44$ сут. Эффективность процедуры уретеролитотрипсии при наличии интраоперационных осложнений была достаточно низкой, составив 25,6% (то есть статус «stone-free» был достигнут только в 21 из 82 случаев).

Для уточнения причин интраоперационных осложнений эндоскопического лечения камней мочеточника в исследовании проведен сравнительный анализ зависимости осложнений различной степени тяжести от ряда показателей: длительности заболевания, размеров камня, его локализации в мочеточнике, плотности камня. При анализе зависимости возникновения осложнений от размеров конкремента был выявлен ряд особенностей (Табл. 2).

Таблица 2

Распределение интраоперационных осложнений в зависимости от размеров камня

Вид осложнения	Степень тяжести по Satava	Размеры камня, см			Всего
		0,6-0,9	1-1,4	1,5-2	
Повреждение слизистой	I	10 (12,2%)	10 (12,2%)	18 (20,7%)	38 (45,1%)
Ложный ход	II	7 (8,5%)	8 (9,8%)	3 (3,7%)	17 (20,7%)
Перфорация	II	8 (9,8%)	7 (8,5%)	5 (6,1%)	20 (24,4%)
Геморрагия, требовавшая прекращения операции	II	0	1 (1,2%)	5 (6,2%)	6 (7,3%)
Авульсия мочеточника	III	0	0	1 (1,2%)	1 (1,2%)
Итого		25 (30,5%)	26 (31,7%)	31 (36,6%)	82 (100%)

Так, по данным таблицы из 82 пациентов с интраоперационными осложнениями у 38 (45,1%) отмечены осложнения I ст. тяжести по Satava, а именно повреждение слизистой оболочки на ограниченном протяжении. У 53,9% больных осложнения носили более тяжелый характер – в основном II ст. по Satava, что требовало прекращения операции. Данные осложнения были связаны либо с кровотечением, которое способствовало потере поля зрения, либо с перфорацией мочеточника, что в связи с угрозой водного и мочевого затека в забрюшинном пространстве также требовало прекращения операции и установки стента. Осложнение III ст. по Satava, а именно авульсия мочеточника отмечено только у одного пациента (1,2%).

При анализе зависимости частоты интраоперационных осложнений от размеров конкремента, выявлено, что только у трети больных – 25 (30,5%) эти осложнения отмечены при размерах конкремента до 1 см. Причем, менее чем у половины из них – у 10 (12,2%) человек, отмечены осложнения I ст. тяжести. У остальных 15 (18,3%) больных, несмотря на небольшие размеры конкремента, отмечены осложнения II ст. тяжести. В то же время, при размерах конкремента 1 см и более, осложнения выявлены у 56 (68,3%) пациентов, при этом

у 27 (32,9%) из них отмечены осложнения I ст., а у остальных 29 (53,6%) имели место осложнения II и III ст., включая авульсию мочеточника у 1 (1,2%) пациента с конкрементом размерами 1,9 см.

Таким образом, при изучении зависимости частоты осложнений от размеров конкремента, видно, что наибольшее количество интраоперационных осложнений связано с наличием конкрементов мочеточника размерами более 1 см.

Далее нами проанализирована взаимосвязь между частотой осложнений и локализацией конкремента в различных отделах мочеточника. Данные анализа приведены в таблице 3.

При этом нами было отмечено, что у половины пациентов с осложнениями конкременты локализовались в нижней трети мочеточника: 41 (50,0%) больной. При этом у 15 (18,3%) из них отмечены осложнения I ст. тяжести. У остальных 26 (31,7%) имели место осложнения II и III ст. При локализации конкремента в средней трети мочеточника осложнения отмечены у 23 пациентов, то есть с частотой 28,1%.

Таблица 3

Распределение интраоперационных осложнений в зависимости от локализации камня в различных отделах мочеточника

Вид осложнения	Степень тяжести по Satava	Локализация камня в мочеточнике			Всего
		нижняя треть	средняя треть	верхняя треть	
Повреждение слизистой	I	15 (18,3%)	15 (18,3%)	8 (8,5%)	38 (45,1%)
Ложный ход	II	8 (9,8%)	3 (3,7%)	7 (8,5%)	18 (22,0%)
Перфорация	II	13 (15,9%)	5 (6,1%)	2 (2,4%)	20 (24,4%)
Геморрагия, требующая прекращения операции	II	4 (4,9%)		2 (2,4%)	6 (7,3%)
Авульсия мочеточника	III	1 (1,2%)	0	0	1 (1,2%)
Итого		41 (50,0%)	23 (28,1%)	18 (22,0%)	82

Тем не менее, у 15 (18,3%) больных отмечены осложнения легкой степени, а у 8 (9,8%) пациентов отмечены осложнения средней - II ст. тяжести. При локализации конкремента в верхней трети мочеточника осложнения отмечены с частотой 22% у 18 пациентов. Из них осложнения легкой степени выявлены у 7 (8,5%), у остальных 11 (13,5%) больных отмечены осложнения II ст. тяжести.

Следующим аспектом нашего анализа явилось выявление взаимосвязей между наличием интраоперационных осложнений и плотностью камня в условных единицах Хаунсфилда, данные о которых представлены в таблице 4.

При анализе взаимосвязи осложнений с плотностью конкремента отмечено, что наибольшее количество осложнений – у 42 (51,2%) пациентов отмечено при наименьшей плотности камня до 1000 ед. Хаунсфилда. При этом осложнения I степени отмечены у 17(20,7%) больных. Более тяжелая степень поврежденных стенок мочеточника отмечена у 25 (29,5%) больных. При более высокой плотности камня интраоперационные осложнения выявлены соответственно у 21 (25,6%) больного при плотности камня 1000-1500 ед. Хаунсфилда и у 19 (23,2%) пациентов при плотности камня свыше 1500 ед. Хаунсфилда. При этом, у 20 (24,4%) больных отмечены осложнения легкой ст. тяжести, а у остальных 20 (24,4%) больных выявлены осложнения II и III ст., включая авульсию мочеточника.

Таким образом, нами не выявлено четкой тенденции развития осложнений при интракорпоральной ультразвуковой уретеролитотрипсии в зависимости от локализации конкремента, его размеров и плотности. Нами высказано предположение, что более информативным окажется бивариантный и мультивариантный анализ причин осложнений при эндоскопическом лечении уретеролитиаза.

**Взаимосвязь между осложнениями интракорпоральной уретеролитотрипсии
и плотностью конкремента**

Вид осложнения	Степень тяжести по Satava	Плотность камня, ед. Хаунсфилда			Всего
		500-1000	1000-1500	Больше 1500	
Повреждение слизистой	I	17 (20,7%)	9 (18,3%)	12 (6,1%)	38 (45,1%)
Ложный ход	II	8 (9,8%)	7 (8,5%)	3 (3,7%)	18(22,0%)
Перфорация	II	14 (17,1%)	3 (3,7%)	3 (3,7%)	20(24,4%)
Геморрагия, требовавшая прекращения операции	II	3 (3,7%)	1 (1,2%)	2 (2,4%)	6(7,3%)
Авульсия мочеточника	III		1 (1,2%)		1(1,2%)
Итого		42(51,2%)	21(25,6%)	19(23,2%)	82(100%)

Нами были проанализированы следующие пары признаков при интраоперационных осложнениях: размеры камня + локализация в мочеточнике, размеры конкремента + плотность камня, плотность + локализация конкремента.

В результате данного анализа нами были выявлены определенные закономерности. Так, при изучении взаимосвязей наличия осложнений с размерами и плотностью камня, отмечен ряд особенностей (Рис. 1).

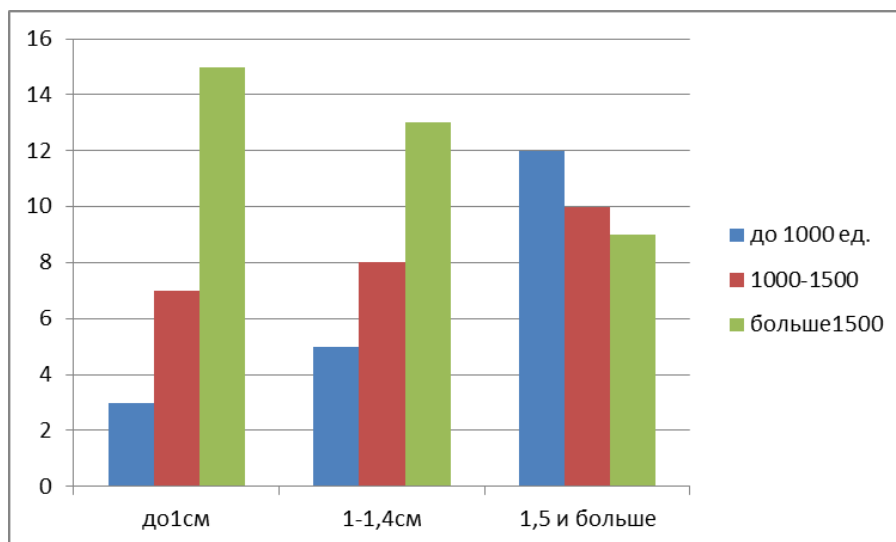


Рис. 1. Взаимосвязь интраоперационных осложнений с размерами и плотностью конкремента

Из представленной диаграммы видно, что при размерах конкремента до 1 см с наибольшей частотой осложнения отмечены у пациентов с высокой плотностью конкремента. Так, в группе с интраоперационными осложнениями из 25 пациентов с размерами камня до 1 см только у 3 (12,0%) плотность камня была менее 1000 ед. Хаунсфилда, при плотности камня до 1500 ед. Хаунсфилда отмечены уже у 7 (28,0%) человек, но при плотности камня свыше 1500 ед. Хаунсфилда интраоперационные осложнения выявлены у 15 (60,0%) пациентов, несмотря на размеры камня до 1 см.

При размерах конкремента от 1 до 1,5 см интраоперационные осложнения выявлены в 26 случаях, при этом у пациентов с плотностью камня до 1000 ед. Хаунсфилда

осложнения отмечены в 5 (19,2%) случаев. При плотности камня 1000-1500 ед. Хаунсфилда было 8 (30,8%) осложнений, а при наивысшей плотности камня – больше 1500 ед. Хаунсфилда- выявлено 13 (50,0%) осложнений.

У 31 пациента с наибольшими размерами камня – больше 1,5 см закономерности развития интраоперационных осложнений в зависимости от плотности были несколько иными. Так при плотности камня до 1000 ед. Хаунсфилда отмечено 12 (39,7%) осложнений. При плотности конкремента 1000-1500 ед. Хаунсфилда осложнения отмечены у 10 (32,3%) больных, а у пациентов с камнями больших размеров и плотностью свыше 1500 ед. Хаунсфилда осложнения возникали в 9 (29,0%) случаев.

Таким образом, нами отмечена четкая зависимость развития интраоперационных осложнений у пациентов с размерами камня до 1 см и 1-1,4 см от его плотности. У 60% пациентов с камнями 1 см и 50% пациентов с камнями до 1,5 см интраоперационные осложнения выявлены при плотности камня более 1500 ед. Хаунсфилда. При размерах камня 1,5 см и больше интраоперационные осложнения возникали вне зависимости от плотности камня.

Следующим шагом было изучение зависимости интраоперационных осложнений от размеров конкрементов и их локализации в различных отделах мочеточника (Рис. 2).

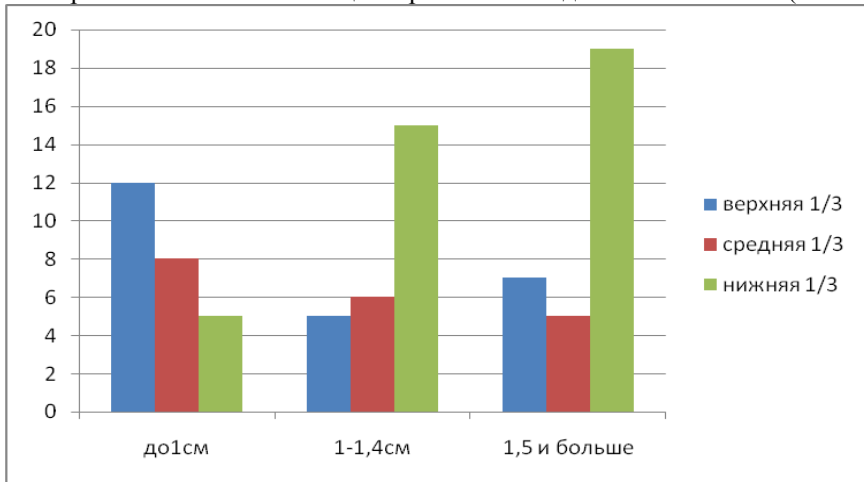


Рис. 2. Взаимосвязь интраоперационных осложнений с размерами и локализацией конкремента.

Из рис. 2 видно, что при размерах конкремента до 1 см частота интраоперационных осложнений выше при локализации камней в верхних отделах мочеточника. Так, при общем количестве 25 случаев, в верхней трети мочеточника осложнения отмечены у 12 (48,0%) больных, в средней трети мочеточника при наличии интраоперационных осложнений конкременты локализовались в 8 (31,0%) случаев, а в нижней трети только у 5 (20,5%) больных.

При размерах конкремента от 1 до 1,5 см интраоперационные осложнения имели место у 26 больных. При этом у 5 (19,2%) камни локализовались в верхней трети, у 6 (23,1%) в средней трети и у 15 (57,7%) камни локализовались в нижней трети мочеточника.

У 31 пациента с интраоперационными осложнениями были конкременты размерами более 1,5 см. При этом только у 7 (16,1%) из них камни локализовались в верхней трети, у 5 (19,4%) в средней трети, а у большинства пациентов – 19 (48,4%) конкременты выявлены в нижней трети мочеточника.

Таким образом, мы можем сделать вывод о том, что при размерах камня до 1 см с наибольшей частотой интраоперационные осложнения развиваются при локализации конкремента в верхних и средних отделах мочеточника (общая частота 79,0%), лечение конкрементов размерами до 1 см в нижних отделах мочеточника с использованием ультразвуковой контактной уретеролитотрипсии значительно менее опасно.

Следующим аспектом мультивариантного анализа возможных причин интраоперационных осложнений явилось изучение их взаимосвязи с плотностью конкрементов и их локализацией в мочеточнике. Результаты данного анализа представлены

на рисунке 3.

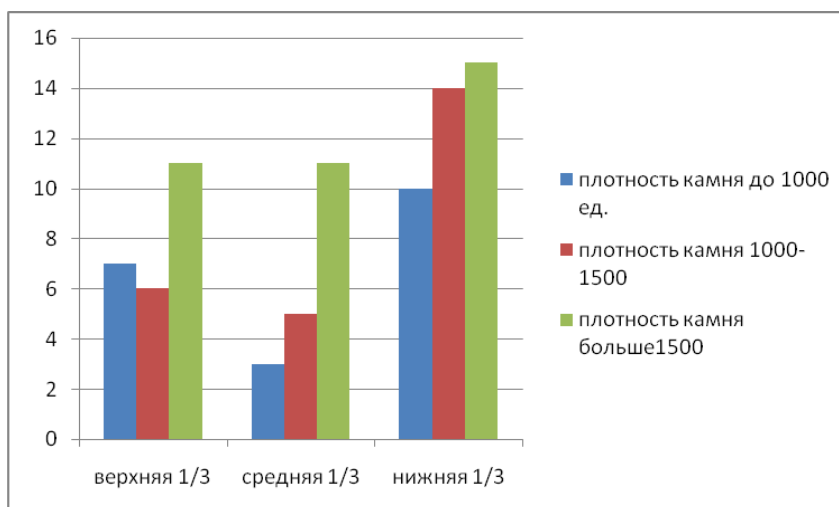


Рис. 3. Взаимосвязь интраоперационных осложнений с плотностью и локализацией конкремента

При анализе данных взаимосвязей нами также отмечен ряд особенностей. У 20 пациентов с интраоперационными осложнениями камень располагался в верхней трети мочеточника. Из них только у 7 (35%) плотность его не превышала 1000 ед. Хаунсфилда. У 3 (15%) плотность конкремента составила от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда, а у 10 (50%) больных плотность камней превышала 1500 ед. Хаунсфилда.

При локализации камней в средней 1/3 мочеточника у 6 (24,0%) плотность камня была наименьшей – до 1000 ед. Хаунсфилда. У 5 (20%) больных плотность камня составляла от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда. А в более чем половине случаев, у 14 (56,0%) пациентов плотность камней была более 1500 ед. Хаунсфилда.

При локализации конкрементов в нижних отделах мочеточника, плотность их у 37 пациентов распределилась следующим образом: у 11 (29,7%) пациентов камни имели плотность до 1000 ед. Хаунсфилда, у 11 (29,7%) – 1000-1500 ед. Хаунсфилда, у остальных 15 (40,5%) плотность была наибольшей, то есть свыше 1500 ед. Хаунсфилда.

То есть, при локализации камней в верхних и средних отделах мочеточника, половина интраоперационных осложнений при выполнении контактной ультразвуковой лазерной уретеролитотрипсии возникала у пациентов с камнями максимальной плотности, то есть больше 1500 ед. Хаунсфилда. Остальная половина интраоперационных осложнений приходилась на случаи, когда плотность конкремента была меньшей – до 1000 и от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда. При локализации конкрементов в нижних отделах мочеточника такой зависимости не отмечалось, пациентов с камнями максимальной плотности было только на 10,8% больше, чем пациентов с камнями плотностью до 1000 ед. Хаунсфилда, а также плотностью от 1000 до 1500 ед. Хаунсфилда.

Выводы

Таким образом, на основании проведенного анализа результатов лечения камней мочеточника с использованием эндоскопической контактной ультразвуковой уретеролитотрипсии мы можем сделать ряд выводов.

У подавляющего большинства пациентов (в наших наблюдениях 92,1%) данная операция проходит без интраоперационных осложнений. Большинство осложнений во время операции не носит тяжелого характера, они разрешаются интраоперационно с использованием эндоскопической техники.

Основными причинами осложнений ультразвуковой контактной уретеролитотрипсии является локализация камней в верхних отделах мочеточника, размеры их свыше 1 см и плотность больше 1200 ед. Хаунсфилда.

Даже при использовании современных уретероскопов с минимальным диаметром, достаточным обзором операционного поля, при применении ультразвукового контактного

литотриптора для дезинтеграции камня у больных со сложными камнями мочеочника не всегда удается избежать определенного количества интраоперационных осложнений.

Основным резервом повышения эффективности эндоскопического лечения сложных камней мочеочника следует считать использование иных методов интракорпоральной литотрипсии, позволяющих приложить к конкременту большую энергию для дезинтеграции конкремента, одновременно, более безопасной в плане развития различного рода осложнений.

Литература:

1. Боржівський А. Ц. Уретеролітіаз (урологічні аспекти): [монографія] / А. Ц. Боржівський, С. О. Возіанов; Ін-т урології АМН України. - Л., 2007. - 263 с.
2. Alapont JM, Broseta E, Oliver F et al. Ureteral avulsion as a complication of ureteroscopy. *International Brazilian Journal of Urology*. 2003;29:18–23.
3. Erhard M, Salwen J, Bagley DH. Ureteroscopic removal of mid and proximal ureteral calculi. *J Urol*. 2015; 155: 38-42.
4. Комяков Б.К., Гулиев Б.Г., Попов С.В. Эндоскопическое лечение камней мочеочников. // Эндоскопическая хирургия. – 2004. - № 4. - С. 47-52.
5. Попов С.В. Калькулезная обструкция тазовых отделов мочеочников: виды, диагностика и лечение. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - СПб., 2006. - 26 с.
6. Dretler SP, Keating MA, Riley J. An algorithm for the management of ureteral calculi. *J Urol*. 2004; 136: 1190-3.
7. Kramolowsky EV. Ureteral perforation during ureterorenoscopy: treatment and management. *J Urol*. 2011; 138: 36-8.
8. Morgentaler A, Bridge SS, Dretler SP. Management of the impacted ureteral calculus. *J Urol*. 2010; 143: 263-6
9. Lingeman JE, Shirrell WL, Newman DM, Mosbaugh PG, Steele RE, Woods JR. Management of upper ureteral calculi with extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol*. 2007; 138: 720-3.
10. Strem SB. Contemporary clinical practice of shock wave lithotripsy: a reevaluation of contraindications. *J Urol*. 2007; 157: 1197-203.

References

1. Borzhiyevskyy A. Ts. Ureterolithiaz (urological aspects): [monograph] / A. Ts. Borzhiyevskyy, SA Vozianov; Urology Institute of Medical Sciences of Ukraine. - L., 2007. - 263 p. (Ukr.)
2. Alapont JM, Broseta E, Oliver F et al. Ureteral avulsion as a complication of ureteroscopy. *International Brazilian Journal of Urology*. 2003;29:18–23.
3. Erhard M, Salwen J, Bagley DH. Ureteroscopic removal of mid and proximal ureteral calculi. *J Urol*. 2015; 155: 38-42.
4. Komyakov BK, Hulyev BG, Popov SV. Endoskopycheskoe Treatment mochetochnykov stones. // *Endoscopy surgery*. - 2004. - № 4. - P. 47-52 (Rus.).
5. Popov SV. Calculous obstruction of the pelvic ureter: types, diagnosis and treatment. Synopsis of cand. Thesis on med. sciences. - St. Petersburg, 2006. - 26 p. (Rus.)
6. Dretler SP, Keating MA, Riley J. An algorithm for the management of ureteral calculi. *J Urol*. 2004; 136: 1190-3.
7. Kramolowsky EV. Ureteral perforation during ureterorenoscopy: treatment and management. *J Urol*. 2011; 138: 36-8.
8. Morgentaler A, Bridge SS, Dretler SP. Management of the impacted ureteral calculus. *J Urol*. 2010; 143: 263-6
9. Lingeman JE, Shirrell WL, Newman DM, Mosbaugh PG, Steele RE, Woods JR. Management of upper ureteral calculi with extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol*. 2007; 138: 720-3.
10. Strem SB. Contemporary clinical practice of shock wave lithotripsy: a reevaluation of contraindications. *J Urol*. 2007; 157: 1197-203.

Работа поступила в редакцию 30 июля 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АРТЕРИАЛИЗАЦИИ ВЕНОЗНОГО КРОВотоКА СТОПЫ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет

Summary. Savenkov V., Arseniy I. **EFFECTIVENESS OF VENOUS ARTERIALIZATION OF FOOT IN PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER LIMB.** - *Teaching and Research Medical Complex "University Hospital" Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine, e-mail: torak@list.ru.* The experience of arterialization of venous system, which allows to save the lower limb in patients with CLI in 63% of cases and is the alternative to amputation of lower limb of patients with the IIIb - IV stages of chronic ischemia of the lower limb during occlusion of the femoral-popliteal-tibial segment, regardless of the etiology of the disease is described. The objective: to analyse the survey results and treatment of 84 patients with various origins CLI and level of lesion below the inguinal ligament. 27 patients were the treatment group and 57 patients were the group of comparison. We compared venous arterialization with lumbar sympathectomy to evaluate the effectiveness of the method in venous arterialization of patients with CLI. All the patients underwent a complete clinical examination. With the experience, it is proven that advantage of the "distal" venous arterialization over the other arterializations, in which the velocity of exchange of the blood flow in arterialized trunk of the great saphenous vein in the middle third of the limb should be in the range of 150-250 ml/min, which guarantees the favorable outcome of a shunt operation. Comparative analysis shows that the outcomes of the two types of operations performed in patients with CLI indicates distal venous arterialization allows saving the limb in 63% of cases.

Key words: critical ischemia of the lower limbs, the distal venous arterialization, volumetric blood flow velocity.

Реферат. Савенков В. И., Арсений И. И. **АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ АРТЕРИАЛИЗАЦИИ ВЕНОЗНОГО КРОВотоКА СТОПЫ У БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.** Проанализирован опыт применения операции артериализации венозного кровотока, который является альтернативой ампутации при III-Б-IV стадии хронической ишемии нижних конечностей при окклюзии бедренно-подколенно-берцового сегмента вне зависимости от этиологии заболевания. В основу данного исследования положен анализ результатов обследования и лечения 84 больных с КИНК различного генеза с уровнем поражения ниже паховой связки. Из них 27 больных составляли исследуемую группу и 57 пациентов являлись группой сравнения. Для оценки эффективности метода венозной артериализации при КИНК мы проводили сравнение между венозной артериализации с поясничной симпатэктомией. Всем больным проводилось комплексное клиническое обследование. Опытным путем доказано преимущество «дистальной» венозной артериализации над другими видами артериализаций, при которой объемная скорость кровотока по артериализованному стволу большой подкожной вены на уровне средней трети бедра должна находиться в пределах 150-250 мл/мин, что является гарантией благоприятного исхода шунтирующей операции. Сравнительный анализ исходов двух видов выполняемых операций у больных с КИНК свидетельствует о том, дистальная венозная артериализация позволяет сохранить конечность в 63% случаев.

Ключевые слова: критическая ишемия нижних конечностей, дистальная венозная артериализация, объемная скорость кровотока.

Реферат. Савенков В. І., Арсеній І. І. **АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ АРТЕРІАЛІЗАЦІЇ ВЕНОЗНОГО КРОВотоКУ СТОПИ У ХВОРИХ НА КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК.** Проаналізовано досвід застосування операції артеріалізації венозного кровотоку, який є альтернативою ампутації при III-Б-IV стадії хронічної ішемії нижніх кінцівок при оклюзії стегнової-підколінно-гомількового сегмента незалежно від етіології захворювання. В основу даного дослідження покладено аналіз результатів обстеження та лікування 84 хворих з КІНК різного генезу з рівнем ураження нижче пахової зв'язки. З них 27 хворих становили досліджувану групу і 57 пацієнтів були групою порівняння. Для оцінки ефективності методу венозної артеріалізації при КІНК ми проводили порівняння між венозної артеріалізації з поперекової симпатектомії. Всім хворим проводилося комплексне клінічне обстеження. Дослідним шляхом доведено перевагу «дистальної» венозної артеріалізації над іншими видами артеріалізації, при якій об'ємна швидкість кровотоку по артеріалізованій стовбура великої підшкірної вени на рівні середньої третини стегна повинна знаходитися в межах 150-250 мл / хв, що є гарантією успішного результату шунтуючої операції. Порівняльний аналіз результатів двох видів виконуваних операцій у хворих з КІНК свідчить про те, дистальна венозна артеріалізація дозволяє зберегти кінцівку в 63% випадків.

Ключові слова: критична ішемія нижніх кінцівок, дистальна венозна артеріалізація, об'ємна швидкість кровотоку.

Одной из проблем современной ангиологии является лечение больных с окклюзионным поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента при критической ишемии нижних конечностей (КИНК).

Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей встречается у 2-3% мирового населения, при этом КИНК составляет 500-1000 пациентов на 1 млн населения в год (TASC II 2007) [7].

Частота ампутаций при КИНК остается на высоком уровне – от 16 до 46 на 100000 населения в год, что составляет 5,3 – 7,8 % от общего числа выполняемых ампутаций [2].

Наличие протяженных окклюзий артерий голени и стопы делает невозможным применение прямых (шунтирующих) реконструктивных операций на сосудах. Причиной служит высокое периферическое сопротивление, приводящее к тромбозу шунтов и дальнейшему прогрессированию ишемии.

Выше сказанное заставляет сосудистых хирургов искать новые эффективные методики непрямої артериализации нижних конечностей. Методом, позволяющим в быстрые сроки добиться купирования КИНК, является артериализация венозного кровотока стопы и голени. Эта операция является паллиативной и призвана отсрочить ближайшие сроки ампутации конечности при окклюзии дистального артериального русла.

В настоящее время отсутствуют четкие гемодинамические критерии необходимого перфузионного давления артериального кровотока в венозной системе при выполнении операции артериализации и мало изучены различные варианты операции венозной артериализации у больных с КИНК.

Работа выполнена в соответствии с планом НИР № 0114U004148 «Розробка методу комбінованої реконструкції оклюзій дистального артеріального русла при критичній ішемії нижніх кінцівок» Учебно-научного медицинского комплекса «Университетская клиника» ХНМУ.

Цель исследования: повысить эффективность лечения больных с КИНК путем применения артериализации венозного русла стопы.

Материалы и методы

В основу данного исследования положен анализ результатов обследования и лечения 84 больных с КИНК различного генеза с уровнем поражения ниже паховой связки. Из них 27 больных составляли исследуемую группу и 57 пациентов являлись группой сравнения.

Структура распределения больных по полу в обеих группах была сопоставима: мужчины преобладали. Из пациентов основной группы (n=27) было 24 мужчины (88%) и 3 женщин (12%). Среди больных группы сравнения (n=57) – 51 мужчина (90%), 5 женщин (10%).

Возраст всех пациентов составил от 49 до 72 лет, в среднем 62,7±6,3 года.

Основной причиной окклюзионного поражения являлся облитерирующий атеросклероз 67 больных, у 17 больных атеросклероз в сочетании с сахарным диабетом.

У всех пациентов наблюдалась КИНК, соответствующая III и IV стадиям ишемии по классификации Fontaine – Покровского.

Для оценки эффективности метода венозной артериализации при КИНК мы проводили сравнение между венозной артериализации с поясничной симпатэктомией – операцией наиболее изученной и стандартной при отсутствии условий для прямой реконструкции. Причиной такого сопоставления послужило уточнение эффективности поясничной симпатэктомии в зависимости от деградации регионарной микроциркуляции (отек) и сравнение полученных результатов.

Главным условием для проведения венозной артериализации было отсутствие трофических нарушений мягких тканей стопы и голени.

Больным исследуемой группы (n=27) выполнялась операция артериализации венозного кровотока стопы. У больных группы сравнения (n=57) в комплексном лечении была применена операция поясничной симпатэктомии.

Всем больным проводилось комплексное клиническое обследование, включающее в себя: сбор анамнеза, осмотр, пальпацию и аускультацию, физикальное обследование с обязательной оценкой пульсации на артериях нижних конечностей. Всем больным выполнялась рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ в 12 отведениях и ультразвуковая эхокардиоскопия. Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и дуплексное сканирование (ДС) выполнялись на аппарате “Acuson x300” фирмы “Siemens” (Германия) с постоянно-волновыми датчиками 8-10 МГц. Для визуализации артерий нижних конечностей использовали компьютерную томографическую ангиографию (КТА) с трехмерной реконструкцией изображения. КТА выполнялась на мультисрезовом компьютерном томографе Aquilion 16 (Toshiba, Япония) с внутривенным контрастированием.

Оценку различий величин средних значений в группах проводили с помощью t-теста Стьюдента. Сравнение качественных показателей между группами проводили с использованием критерия χ^2 и критерия знаковых рангов Уилкоксона. Выживаемость пациентов, сохранность конечности, выживаемость без ампутации и вероятность заживления язвенно-некротических дефектов после реваскуляризации анализировалась с помощью метода Каплана–Мейера. Значение $p < 0,05$ принималось как статистически значимое.

Для оценки кровоснабжения пораженной конечности до артериализации и на 3-6 сутки после артериализации исследовалась объемная скорость кровотока (ОСК), измеряемая в мл/мин, а также использовались показатели линейной скорости кровотока по подколенно-берцовому сегменту до и после операции.

17 пациентов исследуемой группы (42,5%) переносили ранее сосудистые реконструктивные операции на нижних конечностях. В группе сравнения доля таких пациентов составила 85,3%.

Для качественной оценки большой подкожной вены (БПВ) в качестве трансплантата при дуплексном сканировании учитывали: диаметр БПВ на всех сегментах, тип строения, состояние стенки БПВ (наличие или отсутствие признаков перенесенного тромбофлебита). Исследование глубоких вен проводилось до и после операции. В послеоперационном периоде оценивали артериализированный кровоток по аутовенозному шунту, перфорантным венам и глубоким венам по величине объемной скорости кровотока, как одному из главных показателей кровоснабжения органа.

Для оценки степени компенсации артериального кровообращения использовался лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) до операции и перед выпиской, а затем на контрольном обследовании через 6 месяцев. Степень поражения магистральных артерий определяли по ЛПИ согласно классификации А.В. Покровского:

- 1 стадия – 0,75-1,0;
- 2 стадия – 0,4-0,8;
- 3 стадия – 0,25-0,4;
- 4 стадия – менее 0,25.

Результаты исследования

У большинства больных группы сравнения выполнение поясничной симпатэктомии

не имело положительного эффекта, что привело к выполнению высоких ампутаций пораженных конечностей 38 (67 %) в раннем послеоперационном периоде.

Пациентам исследуемой группы (n=27) выполнялась артериализация глубокой венозной системы голени и стопы. В качестве трансплантата использовали систему БПВ и её притоков. При диаметре БПВ менее 3 мм, ранее перенесенном тромбофлебите или неподходящей длине ее ствола применяли аутовенозный трансплантат с контралатеральной конечности с предварительным разрушением в нем венозных клапанов по общепринятым методикам.

Пациентам, которым выполнялась артериализация стопы, все притоки БПВ на бедре селективно лигировались. На голени притоки использовались для разгрузки дистального русла.

Больные опытной группы были разделены на 2 подгруппы в зависимости от высоты поражения артериального русла (от уровня анастомоза):

- подгруппа 1 (проксимальная артериализация) - вошли больные с поражением ОБА – 17;
- подгруппа 2 (дистальная артериализация) - вошли больные с поражением подколенной артерии (ПКА) – 10.

У больных 1 подгруппы выполнялась операция артериализации истоков стопы и латеральной дуги с высоким уровнем наложения проксимального анастомоза и перевязкой всех коммуникантных и перфорантных вен по ходу ствола БПВ.

У больных второй подгруппы мы применили следующую методику: сохраняли все коммуникантные и перфорантные вены БПВ на голени и стопе, в последующем подвергали их механической и гидравлической дилатации. Таким образом, создавали условия для предупреждения венозаза после шунтирующей операции, так как, по мнению V. Rowe et al. [8] существует период адаптации микроциркуляторного русла к артериализации конечности.

В последующем формировался анастомоз между дистальным отделом ствола БПВ и одной из заднебольшеберцовых вен. Перевязку медиальной краевой вены стопы не проводили, так как теоретические расчеты показали, что при этом теряется смысл самой операции артериализации из-за высокого риска венозной гангрены вследствие тромбоза венозного принимающего русла.

Проксимальный анастомоз выполнялся как можно ниже, с целью укорочения длины “шунта”.

Таблица 1.

Зависимость значения ОСК артериализированной вены с последующим тромбозом дистального воспринимающего венозного русла стопы

Опытная группа больных	Количество больных (n)	ОСК голени мл/мин	Тромбоз воспринимающего венозного русла, n (%)	Ампутация конечности, n (%)
Подгруппа 1	17	700-1000	15 (88,2%)	8 (47%)
Подгруппа 2	10	150-250	3 (30%)	2 (23%)

Применение данной методики «дистальной» артериализации с различным уровнем выполнения проксимального анастомоза у больных опытной группы (подколенной артерией выше и/или ниже щели коленного сустава) позволило снизить процент ампутаций с 47 % до 23%.

Особое значение имел тромбоз краевой медиальной вены, который развивался в среднем к 6-м послеоперационным суткам. У пациентов из 1-й подгруппы, которым выполнялась операция артериализации стопы с высоким уровнем наложения проксимального анастомоза, тромбоз артериализированной краевой медиальной вены наблюдался в 15 (88,2 %) случаев. У пациентов 2-й подгруппы тромбоз этой вены развивался в 3 (30 %) случаев. Причиной тромбирования поверхностной венозной дуги стопы послужили высокие скоростные показатели артериализированного кровотока по шунту от 700-1000 мл/мин из-за высокого периферического сопротивления на уровне

микроциркуляторного звена из-за развития венозной гипертензии. Таким образом, высокая скорость по шунту (артериализованной БПВ) на сегменте верхней трети голени более 1000 мл/мин является прогностически неблагоприятным фактором, приводящим к развитию тромбозу шунта в 88,2% случаев, вне зависимости от вида выполненной артериализации. В свою очередь, значение ОСК от 150 до 250 мл/мин в раннем послеоперационном периоде служит гарантией сохранения конечности через 6 месяцев после артериализации.

При проведении дуплексного сканирования глубоких вен нижних конечностей через 6 месяцев, артериализованный компонент венозного кровотока в глубоких венах не обнаруживался. Данный факт указывает на защитный или приспособительный механизм изменения функции перфорантных вен перед высоким периферическим сопротивлением, позволяющий избежать усугубления ишемии с последующей ампутацией конечности.

Обсуждение результатов

При анализе значений ЛПИ пациентов через 6 месяцев после хирургического лечения рассматриваемых групп оказалось, что у больных опытной группы ЛПИ имел более высокие значения ($p < 0,05$), в сравнении с пациентами группы сравнения. Средние показатели ЛПИ у пациентов опытной группы составили $0,52 \pm 0,04$, а в группе сравнения – $0,36 \pm 0,07$.

Таблица 2.

Показатели ЛПИ у пациентов обеих групп сравнения после оперативного лечения ($p < 0,05$)

Группы больных n=84	ЛПИ median \pm SD до операции	ЛПИ median \pm SD после операции	Прирост ЛПИ к исходным значениям
Группа сравнения (n=57)	$0,25 \pm 0,05$	$0,36 \pm 0,07$	0,21
Исследуемая группа (n=27)	$0,24 \pm 0,02$	$0,52 \pm 0,04$	0,22

Исходя из полученных данных, прирост ЛПИ в обеих группах больных в среднем 0,21-0,22 можно расценивать как удовлетворительный результат лечения.

При оценке хирургического лечения через 6 месяцев после выполненных операций в сравниваемых группах получены следующие результаты: в группе поясничной симпатэктомии (группа сравнения n=57) удалось сохранить конечность у 19 пациентов (33% случаев), в то время как в исследуемой группе после операции артериализации (n=27) конечность была сохранена 17 пациентам (63% случаев).

Таким образом, сравнительный анализ исходов двух видов выполняемых операций у больных с КИНК свидетельствует о том, дистальная венозная артериализация позволяет сохранить конечность в 63% случаев, что в свою очередь является одним из возможных путей к достижению успеха в лечении данной категории больных.

Выводы:

1. Операция артериализации венозного кровотока, позволяющая сохранить конечность в 63% случаев в отдаленном послеоперационном периоде, является альтернативой ампутации при III-Б – IV стадии КИНК при окклюзии бедренно-подколенно-берцового сегмента вне зависимости от этиологии заболевания.

2. Полученные значения ОСК по перфорантным венам голени в ближайшем послеоперационном периоде после операции венозной артериализации от 150 до 250 мл/мин являются прогностически благоприятным показателем сохранения конечности в отдаленном послеоперационном периоде.

Литература:

1. Покровский А. В. Артериализация венозного кровотока стопы в спасении конечности от ампутации у больных облитерирующим тромбангиитом с окклюзией артерий голени и стопы при критической ишемии / А. В. Покровский, В. Н. Дан, А. В. Чупин // Ангиология и сосуд. хирургия. - 2000. — Т.6, № 1. — С. 86-88.

2. Домбровский Д. Б. Аутотрансплантация мультипотентных стромальных клеток жировой ткани как метод стимуляции ангиогенезу при ишемии кінцівки в эксперименті / Д. Б. Домбровский // Клінічна хірургія. — 2010. — № 1. — С. 46-50.
3. C. Engelke./ Distal venous arterialization for lower limb salvage: angiographic appearances and interventional procedures /, R. A. Morgan, J. W. Quarmby [et al.] // Radiographics. — 2001. — Vol. 21. — P. 1239-1250;
4. C. Ozbeck, M. Kestelli, B. Emrecan [et al.] /A novel approach: ascending venous arterialization for atherosclerosis obliterans /Eur. J. Vasc. Endovas. Surg. — 2005. — Vol. 29. — P. 47-51;
5. Gavrilenko A. V. Long-term results of venous blood flow arterialization of the leg and foot in patients with critical lower limb ischemia / A. V. Gavrilenko, S. I. Skrylev // Angiol Sosud Khir. — 2007. — Vol. 13. — P. 95-103.
6. G. Keshelawa, K. Gigilashvili, A. Chkholaria [et al.] /Foot venous system arterialization for salvage of nonreconstructable acute ischemic limb: a case report // J. Vasc. Nurs. — 2009. — Vol. 27. — P. 13-16.
7. L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] / Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 45, Suppl. S. — P. S5-S67.
8. V. L. Rowe, D. B. Hood, J. Liphon [et al.] /Initial experience with dorsal venous arch arterialization for limb salvage / Ann. of Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 16. — P. 187-192.

References:

1. Pokrovsky A.V. Arterialization venous blood flow stops in saving limbs from amputation in patients with thromboangiitis obliterans with occlusion of the arteries of the leg and foot at a critical ischemia // Angiol Vessel Surg. - 2000. - Vol. 6, № 1. - P. 86-88 (Rus.).
2. Dombrovsky D. B. Autotransplantatsiya multipotent stromal klitin zhirovoi tkanini yak method stimulyatsii angiogenezu at ishemii kintsivki v eksperimenti // Klinichna hirurgiya. - 2010. - № 1. - P. 46-50 (Ukr.).
3. C. Engelke. Distal venous arterialization for lower limb salvage: angiographic appearances and interventional procedures // Radiographics. — 2001. — Vol. 21. — P. 1239 - 1250
4. C. Ozbeck, M. Kestelli, B. Emrecan, et al. A novel approach: ascending venous arterialization for atherosclerosis obliterans //Eur J Vasc Endovas Surg. — 2005. — Vol. 29. — P. 47-51
5. Gavrilenko A. V. Long-term results of venous blood flow arterialization of the leg and foot in patients with critical lower limb ischemia // Angiol Sosud Khir. — 2007. — Vol. 13. — P. 95-103 (Rus.).
6. G. Keshelawa, K. Gigilashvili, A. Chkholaria, et al. Foot venous system arterialization for salvage of nonreconstructable acute ischemic limb: a case report // J Vasc Nurs. — 2009. — Vol. 27. — P. 13-16.
7. L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // J Vasc Surg. — 2007. — Vol. 45, Suppl. S. — P. S5-S67.
8. V. L. Rowe, D. B. Hood, J. Liphon, et al. Initial experience with dorsal venous arch arterialization for limb salvage // Ann Vasc Surg. — 2002. — Vol. 16. — P. 187 - 192.

Работа поступила в редакцию 15 августа 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

ПРИНЦИПИ Й АЛГОРИТМ ПОБУДОВИ СИСТЕМИ КОМПЛІАЄНС-ОРІЄНТОВАНОЇ ІНДИВІДУАЛЬНО-КОНГРУЕНТНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ДИСОЦІАТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Summary. Stolyarenko A. M. **THE PRINCIPLES AND THE ALGORITHM OF CONSTRUCTION A SYSTEM OF COMPLIANCE-ORIENTED INDIVIDUALLY-CONGRUENT PSYCHOTHERAPY DISORDERS DISSOCIATIVE.** - *Zaporizhzhye state medical University Ministry of health care of Ukraine, e-mail: psyhotip@gmail.com.* In the work developed principles and an algorithm for constructing a system of compliance-oriented individually-congruent psychotherapy dissociative disorders. The proposed system of psychotherapy dissociative disorders, was tested in a clinical setting. On the basis of MI «Regional clinical psychiatric hospital» of the ZRC was a randomized, controlled study involving 108 patients with dissociative disorders (F44). Of these, 54 patients received therapy according to standard treatment protocols for dissociative disorders and compliance-oriented psychotherapy, selection algorithm which was based on the characteristics of achieving compliance (study group – SG); 54 patients received therapy according to standard clinical protocols (control group – CG). Application of the developed system compliance-oriented psychotherapy dissociative disorders proved its efficiency: faster (by 35% compared to the CG) relief of psychiatric symptoms in the GI and no relapse within two years.

Key words: dissociative disorders, compliance, psychotherapy, inner picture of the disease.

Реферат. Столяренко А. Н. **ПРИНЦИПЫ И АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛІАЄНС-ОРИЕНТИРОВАННОЙ ИНДИВІДУАЛЬНО-КОНГРУЭНТНОЙ ПСИХОТЕРАПИИ ДИСОЦІАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ.** В работе разработаны принципы и алгоритм построения системы комплаєнс-ориентированной индивидуально-конгруэнтной психотерапии диссоциативных расстройств. Предложена система психотерапии диссоциативных расстройств и опробована в клинических условиях. На базе КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОР было проведено рандомизированное контролируемое исследование с участием 108 больных диссоциативными расстройствами (F44). Из них 54 больных получали терапию по стандартным протоколам лечения диссоциативных расстройств и комплаєнс-ориентированную психотерапию, алгоритм выбора которой был основан на особенностях достижения комплаєнса (группа исследования – ГИ); 54 больных получали терапию по стандартным клиническим протоколам (группа контроля – ГК). Применение разработанной системы комплаєнс-ориентированной психотерапии диссоциативных расстройств доказало ее эффективность: более быстрое (на 35% по отношению к ГП) купирование психопатологической симптоматики в ГИ и отсутствие рецидива заболевания в течение двух лет.

Ключевые слова: диссоциативные расстройства, комплаєнс, психотерапия, внутренняя картина болезни.

Реферат. Столяренко А. М. **ПРИНЦИПИ Й АЛГОРИТМ ПОБУДОВИ СИСТЕМИ КОМПЛІАЄНС-ОРІЄНТОВАНОЇ ІНДИВІДУАЛЬНО-КОНГРУЕНТНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ ДИСОЦІАТИВНИХ РОЗЛАДІВ.** В роботі розроблено принципи й алгоритм побудови системи комплаєнс-орієнтованої індивідуально-конгруентної психотерапії диссоціативних розладів. Запроонована система психотерапії диссоціативних

розладів та опробувана в клінічних умовах. На базі КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» ЗОР було проведено рандомізоване контрольоване дослідження за участю 108 хворих на дисоціативні розлади (F44). З них 54 хворих отримували терапію за стандартними протоколами лікування дисоціативних розладів та комплаєнс-орієнтовану психотерапію, алгоритм вибору якої було засновано на особливостях досягнення комплаєнсу (група дослідження – ГД); 54 хворих отримували лише терапію за стандартними клінічними протоколами (група контролю – ГК). Застосування розробленої системи комплаєнс-орієнтованої психотерапії дисоціативних розладів довело її ефективність: більш швидке (на 35% по відношенню до ГП) купіювання психопатологічної симптоматики в ГД та відсутність рецидиву захворювання протягом двох років.

Ключові слова: дисоціативні розлади, комплаєнс, психотерапія, втунтрішня картина хвороби.

Актуальність дослідження. Дисоціативні розлади є однією з найбільш розповсюджених форм психопатологічних проявів в клініці «малої» психіатрії. За окремими даними частота їх зустрічаємості сягає від 10% в загальній популяції до 46% в популяції пацієнтів психіатричних стаціонарів. Одночасно з цим вони є одними з важкокурабельних, преш за все внаслідок характерного порушення цілісності взаємодії психічних функцій, що обумовлюють самоідентичність хворого, до якої звертається лікар і опосередковано – саногенні втручання, які є тим більш дієвими, чим більшу реалізацію набуває терапевтичний комплаєнс [1, 2].

Викривлене увлення про хворобу у цієї категорії хворих призводить, зокрема, до заперечення хворими психогенно-невротичної природи їх захворювання, викривленню внутрішньої картини хвороби з агравацією її медичних і соціальних наслідків та формуванню конфронтаційного відношення до терапії, особливо психологічного плану.

У пограничній психіатрії, до сфери компетенції якої належать дисоціативні розлади, велика частина ефективної терапевтичної тактики визначається не стільки адекватного психофармакотерапією, скільки якістю та конгруентністю психологічного (психотерапевтичного) впливу, що обумовлює значне підвищення значущості комплаєнсу порівняно з іншими нозологіями [3, 4].

То ж **метою дослідження** стало розробити принципи й алгоритм побудови системи комплаєнс-орієнтованої індивідуально-конгруентної психотерапії дисоціативних розладів й опробувати розроблену систему психотерапії в клінічних умовах.

Матеріали дослідження

На базі КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» ЗОР за умов усвідомленої інформованої згоди та з дотриманням вимог біоетики було проведено рандомізоване контрольоване дослідження 108 хворих на дисоціативні розлади (F44), з них жінок – 93, чоловіків – 15. Середній вік хворих становив $35,2 \pm 0,65$ рр.

Хворих було розділено на дві групи: 54 хворих, які отримували терапію за стандартними протоколами лікування дисоціативних розладів та комплаєнс-орієнтовану психотерапію, алгоритм вибору якої було засновано на особливостях досягнення комплаєнсу (група дослідження – ГД), та 54 хворих, які отримували лише терапію за стандартними клінічними протоколами (група контролю – ГК).

Методи дослідження: клініко-анамнестичний, катанестичний, кліліко-психопатологічний, психодіагностичний, клініко-психофеноменологічний.

В результаті дослідження було розроблено принципи й алгоритм побудови системи комплаєнс-орієнтованої індивідуально-конгруентної психотерапії дисоціативних розладів з урахуванням клініко-психофеноменологічних особливостей хворих.

До основних принципів було віднесено:

- встановлення предиспозиційних особистісних особливостей хворих;
- визначення домінуючого аранжуючого варіанту психологічної дезадаптації;
- виявлення домінуючого варіанту комплаєнсу із наступною адаптацією психотерапевтичного інструментарію;
- динамічність та видозміненість впроваджуваних психотерапевтичних технік протягом всього періоду терапії в залежності від динамічних особливостей зміни комплаєнсу;

– орієнтація первинних психотерапевтичних втручань на корекцію факторів, що зумовлюють виникнення комплаєнсу до терапії.

Алгоритм побудови системи психотерапії включав такі кроки:

– встановлення предиспозиційних особистісних особливостей хворих на ДР та домінуючого аранжуючого ВПД з метою прогнозування та випереджаючої корекції дископлаєнтної поведінки хворих;

– проведення клініко-психофеноменологічного дослідження, передуючого психотерапевтичним втручанням, з метою встановлення найбільш конгруентних особливостей хворих психотерапевтичних методик та технік;

– побудова психокорекційних втручань з урахуванням корегуючих впливів на фактори, що зумовлюють комплаєнс до терапії, та ефекторних психофеноменологічних особливостей хворих;

– послідовність та етапність у реалізації психотерапевтичних втручань;

– варіативність втручань в залежності від психопатологічного стану хворих та його динаміки, етапу терапії та рівня актуального комплаєнсу.

Система психотерапії, що базується на вищезазначених принципах й алгоритмі, складалася з двох основних напрямків (рис. 1):

– перший – формування комплаєнсу до всіх видів терапії дисоціативного розладу у цілому;

– другий – терапія дисоціативного розладу як такого.

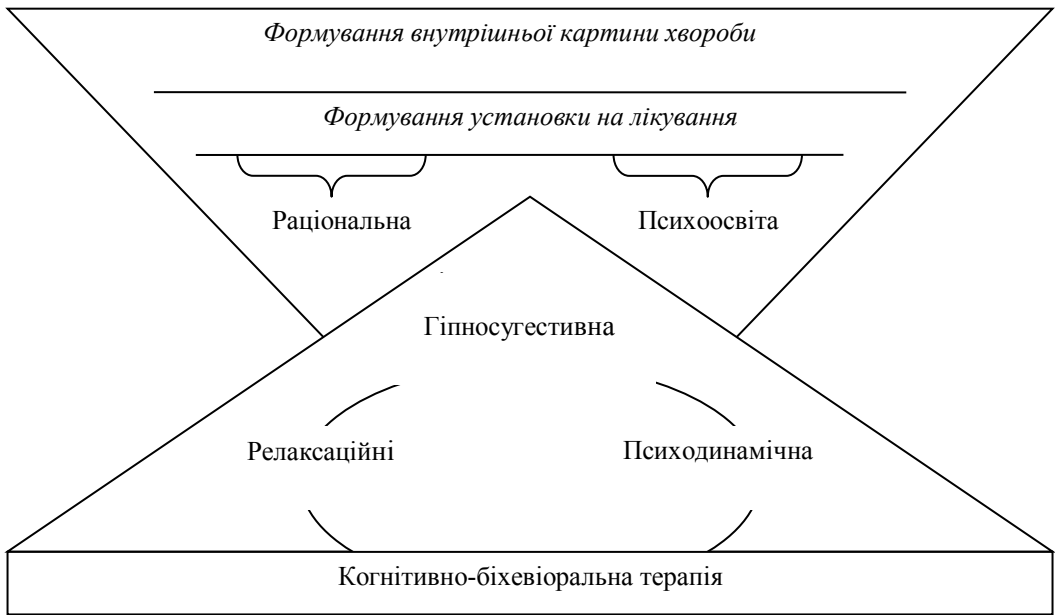


Рис. 1. Схема системи комплаєнс-орієнтованої індивідуально-конгруентної психотерапії дисоціативних розладів.

Перший напрямок реалізовувався перш за все за рахунок раціональної психотерапії та психоосвіти і складався із наступних шляхів:

1. Формування внутрішньої картини хвороби, – що досягалося за допомогою кроків, спрямованих на «інформування» хворого про факт наявності у нього психічного захворювання, «прийняття» та «усвідомлення» цього факту:

а) хворі інформувалися про наявність у них певного, і саме психічного, розладу, – це дозволяло досягти факту «інформованості» хворих про співвіднесення їх стану здоров'я із певною медичною рубрикою.

Але зазвичай, по-перше, факта «інформованості» було недостатньо для «усвідомлення» хворими наявності у себе певного психічного розладу, по-друге, цей факт породжував характерне для українського суспільства неприйняття наявності у себе саме психічного розладу, обумовлене страхом перед стигматизацією осіб із психічними

розладами, що в світогляді суспільства робить соматичні захворювання більш переважними для себе, ніж психічні. Вирішити цю проблему дозволяли наступні кроки.

б) лікар вказував хворому на переваги того, що наявна у нього симптоматика відноситься саме до психічного розладу, а не соматичного, перераховуючи переваги цього, а саме на її менший патологічний вплив на організм хворого, менші побічні явища та ускладнення, відсутність інвалідизації та можливість швидкого та повного вилікування у разі повного та своєчасного лікування тощо. Завданням кроку було сформувати у хворого: відчуття полегшення від того, що він хворіє саме на психічний розлад або сподівання на те, що мова йде саме про психічний розлад, а не соматичний; бажання швидкого вилікування із побоюваннями можливості хронізації процесу як ознакою його соматичності. Ця перебудова міркувань хворого є дуже важливою, бо часто одним з факторів дисконформності у хворих на дисоціативні розлади є «заглиблення у хворобу», при цьому у самосприйнятті хворого ця хвороба неодмінно є соматичною, а її довготривалість – вигідною, бажаною.

в) хворим пояснювалися особливості етіології, клінічної картини та розвитку захворювання, проводилася кореляція наявих у хворого симптомів із класичною клінічною картиною захворювання із вказівкою на симптоматику, на наявну у хворого, але про яку хворий ще не повідомив лікаря. Зазавчай після таких слів лікаря, хворі погоджувалися, що зазначені лікром симптоми дійсно присутні, але до цього не розглядалися хворим як симптоми захворювання, або не пов'язувалися саме з цим захворюванням. Це дозволяло, по-перше, переконати хворих в наявності у них саме зазначеного розладу, по-друге, дозволяло хворим ідентифікувати / розпізнати наявну у них симптоматику як хворобливу – прояв захворювання. Наявна симптоматика вже не розглядалася хворими як варіант норми, що буває при анозогнозичній картині хвороби, а починала критично оцінюватися хворими.

Крім того, хворим надавалася можливість самостійно віднести наявну у себе симптоматику до певної нозології. Роль лікаря полягала в тому, аби підвести хворого до правильного висновку, а потім підтвердити його. Завдяки такій стратегії хворий не лише «приймав» факт наявності у себе психічного захворювання, а й «усвідомлював» його без «опозиції» до діагнозу.

2. Формування установки на лікування реалізовувалося за рахунок психоосвіти, когнітивної та раціональної психотерапії. Хворим пояснювалася мета лікування, основа терапевтичних заходів та цінцева ціль кожного з них, наслідки в разі не дотримання терапевтичних рекомендацій.

У разі наявності у хворого стійких факторів дисконформності, які не піддавалися корекції означеними психотерапевтичними маніпуляціями, впроваджувалася як індивідуальна, так і групова психотерапія з опором на навіювання у стані неспанья на тлі раціональної та елементів когнітивно-біхевіоральної терапії.

Другий напрямок був спрямований на купірування дисоціативної (конверсійної) симптоматики и впроваджувався за рахунок індивідуальної та групової терапії із включення гіпно-сугестивної, психодинамічної, когнітивно-біхевіоральної терапії та релаксуючих методик.

Завданнями напрямку були:

а) зменшити виразність дисоціативної симптоматики:

– переведення емоційних переживань хворого з соматичної проекції на емоційний рівень;

– зменшення емоційного перенапруження хворих;

– розв'язання внутрішнього конфлікту.

Для реалізації цього завдання опір робився на релаксаційні методики, гіпно-сугестивну та психодинамічну терапію.

б) нормалізація самосприйняття хворим свого «Я» та оточуючого середовища, виправлення видів особистості хворого, формування нових, більш адаптаційного світогляду та моделей поведінки хворого, стратегій психологічного захисту.

Цей напрямок базувався на використанні раціональної та когнітивно-біхевіоральної терапії, психометодології.

Застосування розробленої системи психотерапії довело її терапевтичну ефективність. Відзначено більш швидке купірування психопатологічної симптоматики в ГД (на 35% по відношенню до ГП), відсутність рецидиву захворювання протягом двох років в ГД, що

перевищувало дані ГП, де рецидив захворювання у третини хворих виявлявся протягом першого року після закінчення курсу терапії.

Висновки

В результаті дослідження розроблено принципи й алгоритм побудови системи комплаєнс-орієнтованої індивідуально-конгруентної системи психотерапії дисоціативних розладів з урахуванням клініко-психофеноменологічних особливостей хворих.

Алгоритм побудови системи психотерапії включав: встановлення особистісної та дезадаптаційної передиспозиції у хворих на дисоціативні розлади для прогнозування та випереджаючої корекції дискомплаєнтності; передуючого визначення психофеноменологічного статусу; врахування корегуючих впливів на фактори комплаєнтності та ефекторних психофеноменологічних особливостей хворих; послідовність та етапність психотерапевтичних втручань; варіативність втручань в залежності від психопатологічного стану хворих та його динаміки, етапу терапії та рівня актуального комплаєнсу.

Розроблена система складалася з двох основних напрямків: формування комплаєнсу до всіх видів терапії дисоціативного розладу у цілому та терапію дисоціативного розладу як такого.

Опробування розробленої комплаєнс-орієнтованої індивідуально-конгруентної системи спихотерапії дисоціативних розладів довело її терапевтичну ефективність перш за все за рахунок скорочення часу лікування хворих із досягненням терапевтичного ефекту за короткий проміжок часу та запобігання рецидиву захворювання.

Література:

1. Ross C.A. Co-occurrence of dissociative identity disorder and borderline personality disorder/ C.A.Ross, L.Ferrell, E.Schroeder // *J. Trauma Dissociation*. – 2014. – №15(1). – P. 79 – 90.
2. Papousek I. Dissociated autonomic regulation during stress and physical complaints / I.Papousek, G.Schulter, E.Premberger // *J. Psychosom. Res.* – 2002. – №52(4). – P. 257 – 266.
3. Данилов Д.С. Комплаєнс в медицине и методы его оптимизации (клинические, психологические и психотерапевтические аспекты) / Д.С.Данилов // *Психиатрия и психофармакотерапия*. – 2008. – №1. – С.13-20
4. Шестопалова Л. Ф. Психология лечебного процесса: современные проблемы та перспектив дослідження/ Л. Ф. Шестопалова // *Медицинская психология*. – 2006. – Т.1, № 4. – С.30 – 32.

References:

1. Ross C.A., Ferrell L., Schroeder E. «Co-occurrence of dissociative identity disorder and borderline personality disorder», *J. Trauma Dissociation*, 2014, No.15(1), pp.79 – 90.
2. Papousek I., Schultzer G., Premberger E. «Dissociated autonomic regulation during stress and physical complaints», *J. Psychosom. Res.*, 2002, No. 52(4), pp.257 – 266.
3. Danilov D. S. «Compliance in medicine and methods of optimization (clinical, psychological and psychotherapeutic aspects)», *Psychiatry and psychopharmacotherapy*, 2008, No. 1. – pp. 13 – 20. (Rus.).
4. Shestopalova L. F. «The psychology of treatment process: current issues and prospects of research», *Medical psychology*, 2006, Vol. 1, No. 4, pp. 30 – 32. (Rus.).

Робота поступила в редакцію 05 августа 2016 г.
Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

КОРЕКЦІЯ ДИТЯЧО-БАТЬКІВСЬКИХ ВІДНОСИН В СІМЯХ ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ПЕРВИННИЙ ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД

Одеський національний медичний університет

Summary. Baskina V. V. **CORRECTION OF PARENTS-CHILDREN INTERCOURSE IN THE FAMILIES WHERE WOMAN UNDERWENT PRIMARY PSYCHOTIC EPISODE.** - *Odessa national medical university, Odessa, Ukraine.* - e-mail: psyhotip@gmail.com. The problem of social adaptation of women who have had a primary psychotic episode is of top urgency. Influence of family on the course of the disease is certain. One of the most important aspects of the problem is the issue of children-parents relationships. In the present article, the author provides an analysis of psycho-diagnostic studies of women who have had a primary psychotic episode and their families. As well it is described the results of psychocorrectional activities aimed to improve the parents-children relationships in the families under study.

Key words: parents-children intercourse, primary psychotic episode, psycho-correction, family factor, psychodiagnostic research.

Реферат. Баскіна В. В. **КОРЕКЦІЯ ДЕТСКО-РОДИТЕЛЬСКИХ ОТНОШЕНИЙ В СЕМЬЯХ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПЕРВИЧНЫЙ ПСИХОТИЧЕСКИЙ ЭПИЗОД.** Проблема социальной адаптации женщин, которые перенесли первичный психотический эпизод, на сегодня остается чрезвычайно актуальной. Влияние семьи на течение болезни является бесспорным. Одним из важнейших аспектов данной проблемы становится вопрос детско-родительских отношений. В представленной статье, автором приведен анализ психодиагностического исследования женщин, перенесших первичный психотический эпизод и их семей. А также приведены результаты психокоррекционной работы, направленной на улучшение показателей детско-родительских отношений данной категории больных.

Ключевые слова: детско-родительские отношения, первичный психотический эпизод, психокоррекция, семейный фактор, психодиагностические исследования.

Реферат. Баскіна В. В. **КОРЕКЦІЯ ДИТЯЧО-БАТЬКІВСЬКИХ ВІДНОСИН В СІМЯХ ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ПЕРВИННИЙ ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД** Проблема соціальної адаптації жінок, які перенесли первинний психотичний епізод на сьогодні залишається надзвичайно актуальною. Вплив родини на перебіг хвороби є беззаперечним. Одним з найважливіших аспектів даної проблеми стає питання дитячо-батьківських відносин. У представленій статті, автором наведено аналіз психодіагностичного дослідження жінок, які перенесли первинний психотичний епізод та їх родин. А також, наведено результати психокорекційної роботи, спрямованої на покращення показників дитячо-батьківських відносин даної категорії хворих.

Ключові слова: дитячо-батьківські відносини, первинний психотичний епізод, психокорекція, сімейний фактор, психодіагностичні дослідження.

Вступ. Значення психосоціального впливу сім'ї на перебіг шизофренічного психозу і на соціальну адаптацію хворих шизофренією безперечно [2, 8, 11]. При цьому внутрішньосімейні чинники можуть надавати, як негативний вплив на перебіг шизофренії та соціальну адаптацію хворих при неправильному сприйнятті хвороби і хворого родичами, що сприяє черговому рецидиву, так і надавати вплив шляхом формування соціальної

підтримки, тобто форми допомоги в подоланні (копінг) у відповідь на вимоги, пропоновані оточенням індивідууму, що позитивно позначається на адаптації пацієнта [4, 6, 12]. Жінка, яка перенесла первинний психотичний епізод перебуває у важкому психоемоційному стані, що може додатково впливати на її взаємини з родичами, особливо з дітьми [5, 10]. Як правило, жінка відчуває страх, пов'язаний з перенесеним психозом, побоюється наслідків, повторення чогось подібного. Також, їй притаманне відчуття сорому, так як уявлення про образ психічно хворого пов'язаний з чимось порочним, неповноцінним [7]. Можна припустити виникнення малообґрунтованої, але реально відчутної провини перед дітьми за подію, в окремих випадках – злості, образи на світ [9].

Саме тому у фокусі спеціалістів, які організують заходи корекції для жінок, які перенесли первинний психотичний епізод, повинні бути інтервенції, спрямовані на родину пацієнта, зокрема – на гармонізацію дитячо-батьківських відносин.

Матеріали та методи дослідження. Діагностика дитячо-батьківських відносин проводилась за допомогою тесту-опитувальника тесту-опитувальника батьківського ставлення А. Варги-В. Століна та методики PARI (Parental Attitude Research Instrument).

До дослідження було включено жінок, які мали встановлений діагноз «Гострий поліморфний психотичний розлад без симптомів шизофренії» (F23.0), загальну кількість жінок було розділено за фактом наявності або відсутності дітей в родині. В даній статті наведено результати проведеного психосоціального супроводу в групі жінок, які перенесли первинний психотичний епізод та мали дітей. Також до дослідження було включено групу чоловіків пацієнток. Таким чином, було сформовано дві основних групи жінок і чоловіків з дітьми (ОГ2(жін.) та ОГ2(чол.)), у яких було проведено супровід спрямований на родину, та відповідні їм групи порівняння жінок і чоловіків з дітьми (ГП2(жін.) та ГП2(чол.)), де було проведено супровід, спрямований виключно на пацієнта, в якому участь членів родини не було передбачено

Викладення основного матеріалу. На етапі психодіагностичного дослідження, в групах обстежених жінок спостерігались певні тенденції щодо відношення до сімейної ролі: в обох групах дослідження найвищі показники достовірно визначались за факторами «незадоволеність роллю господині дому», «сімейні конфлікти», «залежність і несамостійність матері», «надмірний авторитет батьків».

Сімейний фактор є дуже впливовим в контексті організації допомоги пацієнтам з психічними та поведінковими захворюваннями, тому, одним з завдань організації комплексної допомоги жінкам з первинним психотичним епізодом на подальших етапах дослідження стала гармонізація подружніх та дитячо-батьківських відносин в родинях пацієнток.

Аналіз даних досліджених жінок, які мали власних дітей, щодо відношення матері до дитини дозволив зробити висновок про те, що в сім'ях жінок, які страждали на первинний психотичний епізод, мали місце порушення емоційного контакту з дитиною. Середнє значення по групі за показником «оптимальний емоційний контакт з дитиною» склало 10,1 бали (найменші показники стосувались підфакторів «вербалізація» (7,8 бали) та «партнерські відносини» (8,1 бали)), а найвище значення було набрано жінками за показником «Надмірна емоційна дистанція з дитиною» – 15,0 балів (найвищий показник стосується підфактору «дратівливість» – 16,8 бали). В групі жінок з дітьми спостерігались амбівалентні тенденції щодо групи підфакторів, які свідчили про надмірну концентрацію на дитині. Так, високі бали було набрано, з одного боку за підфакторами «створення безпеки, побоювання образити» (16,7 бали) та «виключення внутрішньо сімейних впливів» (15,2 бали), з іншого боку – за підфактором «надмірне втручання в світ дитини» (15,5 бали). Таким чином, можна зазначити, що в обстежених жінок спостерігались намагання відсторонитись від виховання та розвитку власної дитини та зменшити участь інших членів сім'ї в цьому процесі, в той же час присутнім був авторитаризм, надмірний контроль та пригнічення волі дитини з боку матері.

Виявлені нами, низькі бали за шкалою кооперація свідчили про відсутність інтересів до того що цікавить дитину, низьку оцінку здібностей дитини, придушення дитячої самостійності та ініціативи. Зниження показників за шкалою симбіоз в групі жінок, які мали власних дітей, свідчило про те, що мати встановлювала значну психологічну дистанцію між собою і дитиною, мало про неї піклувалася. В групі жінок, які мали дітей, було отримано низькі бали за шкалою контроль, які вказували на те, що контроль над діями дитини з боку матері був практично відсутнім. Високі бали, отримані за шкалою

інфантилізація свідчили про те, що дорослі вважали дитину маленьким невдахою. Інтереси, захоплення, думки і почуття дитини здавались їм несерйозними та ігнорувались.

Надалі, на етапі надання допомоги та оцінки її ефективності, було сформовано дві основних групи жінок і чоловіків з дітьми (ОГ2(жін.) та ОГ2(чол.)), у яких було проведено супровід спрямований на родину та відповідні їм групи порівняння жінок і чоловіків з дітьми (ГП2(жін.) та ГП2(чол.)), де було проведено супровід, спрямований виключно на пацієнта, в якому участь членів родини не було передбачено (рис. 1-2).

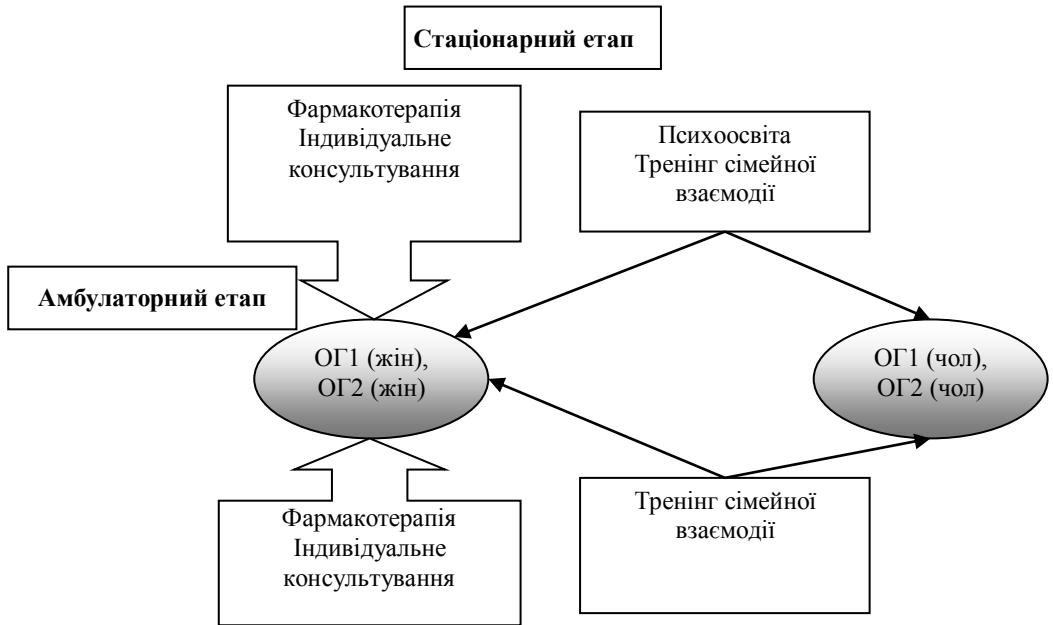


Рис. 1. Супровід жінок, які перенесли первинний психотичний епізод, спрямований на родину

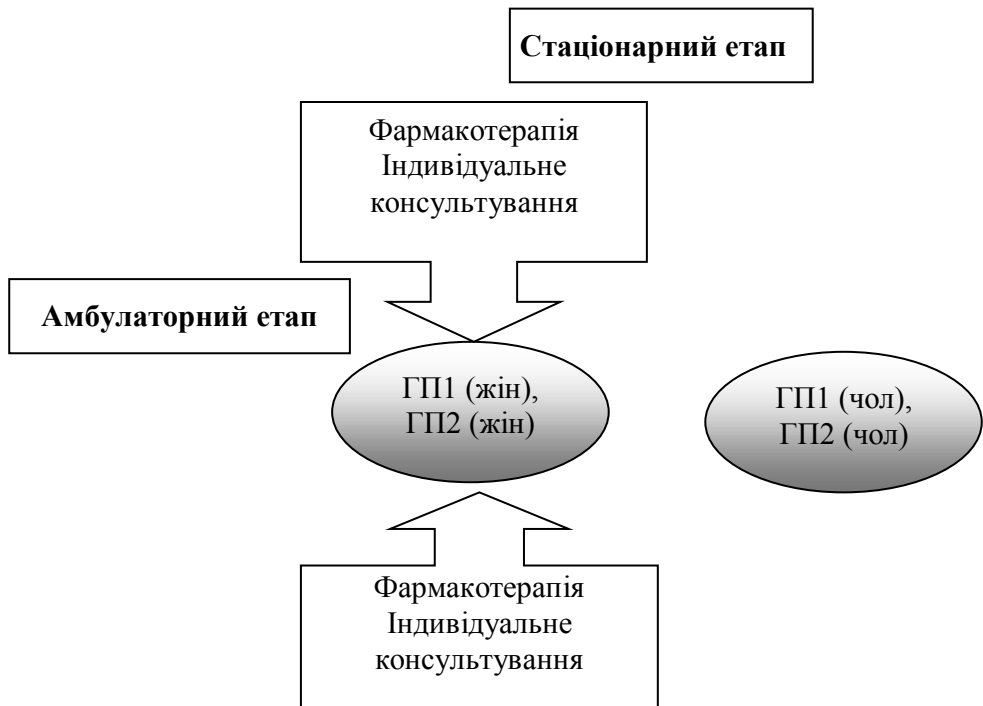


Рис. 2. Супровід жінок, які перенесли первинний психотичний епізод, спрямований на пацієнта

На наш погляд, члени родини повинні бути включені в процес надання допомоги пацієнту з психічним або поведінковим захворюванням та приймати безпосередню участь в програмі, тому, за нашою гіпотезою, супровід жінок, які перенесли первинний психотичний епізод, спрямований на родину має більшу ефективність у порівнянні з супровом, спрямованим виключно на пацієнта.

Для перевірки нашої гіпотези, в групах порівняння було проведено супровід жінок, які перенесли первинний психотичний епізод, спрямований на пацієнта, в якому родичі пацієнток не приймали участі.

Дані, отримані в групах дослідження до та після терапії було порівняно, результати порівняння наведено в табл.1-3.

За допомогою методики PARI було оцінено особливості відношення досліджених жінок до сімейної ролі та до дитини на етапах до та після терапії (таблиця 1).

Таблиця 1

Розподіл за методикою PARI			
Настанови досліджених щодо різних сторін сімейного життя (середні бали)			
Показники		ОГ2 (жін.), n=61	ГП2 (жін.), n=57
1	2	3	4
<i>Відношення до сімейної ролі</i>			
Залежність від сім'ї	до	9,3	9,2
	після	6,4	8,0
Відчуття самопожертви	до	12,7	12,5
	після	8,3	11,0
Сімейні конфлікти	до	13,8	14,1
	після	9,0	12,6
Надмірний авторитет батьків	до	14,6	14,3
	після	10,1	12,4
Незадоволеність роллю господині дому	до	15,7	15,2
	після	10,6	13,0
Безучасність чоловіка, його невключеність в родинні справи	до	13,6	13,2
	після	9,3	11,4
Домінування матері	до	9,5	9,3
	після	6,9	8,5
Залежність і несамостійність матері	до	15,3	14,9
	після	12,3	14,1
<i>Середній бал за показником «Відношення до сімейної ролі»</i>	до	<i>11,8</i>	<i>11,6</i>
	після	<i>8,9</i>	<i>10,8</i>
<i>Відношення матері до дитини</i>			
<i>Оптимальний емоційний контакт</i>			
Вербалізація	до	7,9	7,7
	після	11,2	8,1
Партнерські відносини	до	8,2	8,0
	після	11,9	8,5
Розвиток активності дитини	до	11,7	11,5
	після	16,3	12,2
Урівнені відносини між матір'ю і дитиною	до	12,7	12,5
	після	16,8	13,2
<i>Середній бал за показником «Оптимальний емоційний контакт»</i>	до	<i>10,1</i>	<i>10,2</i>
	після	<i>13,7</i>	<i>10,9</i>
<i>Надмірна емоційна дистанція з дитиною</i>			
Суворість, надмірна строгість	до	14,0	14,3
	після	8,9	12,8

1	2	3	4
Дратівливість	до	16,9	16,6
	після	10,3	14,7
Ухилення від конфлікту з дитиною	до	14,6	14,9
	після	9,1	13,0
<i>Середній бал за показником «Надмірна емоційна дистанція з дитиною»</i>	до	14,9	15,1
	після	9,8	13,4
<i>Надмірна концентрація на дитині</i>			
Надмірна турбота, встановлення відносин залежності	до	10,2	10,1
	після	7,4	9,5
Подолання опору та пригнічення волі	до	13,8	13,5
	після	10,1	12,7
Створення безпеки, побоювання образити	до	16,5	16,7
	після	12,1	14,9
Виключення внутрішньосімейних впливів	до	15,4	15,1
	після	11,8	13,9
Пригнічення агресивності	до	10,7	11,0
	після	7,3	9,8
Пригнічення сексуальності	до	13,1	12,8
	після	9,6	11,6
Надмірне втручання в світ дитини	до	15,6	15,4
	після	11,2	13,1
Жага прискорити розвиток дитини	до	12,8	12,5
	після	8,9	11,0
<i>Середній бал за показником «Надмірна концентрація на дитині»</i>	до	13,1	12,9
	після	9,7	11,8

Примітка. * – різниця достовірна ($p < 0,05$).

Відносно груп порівняння більш значні позитивні зміни відбулися в основних групах жінок, що перенесли первинний психотичний епізод. «залежність від сім'ї» (ОГ2(жін.) – 2,9 бали), «відчуття самопожертви» (ОГ2(жін.) – 4,4 бали), «сімейні конфлікти» (ОГ2(жін.) – 4,8 бали), «надмірний авторитет батьків» (ОГ2(жін.) – 4,5 бали), «незадоволеність роллю господині дому» (ОГ2(жін.) – 5,1 бали), «безчасність чоловіка, його невключеність в родинні справи» (ОГ2(жін.) – 4,3 бали), «домінування матері» (ОГ2(жін.) – 2,6 бали), «залежність і несамостійність матері» (ОГ2(жін.) – 3,0 бали). Зміни, які відбулися в групах порівняння після терапії не мали статистичної достовірності ($p > 0,05$).

Особливості відношення до дитини вивчали виключно в групах ОГ2(жін.) та ГП2(жін.), до яких було включено жінок з дітьми. В результаті проведення психокорекційного комплексу в основній групі збільшились показники, які характеризували позитивні особливості материнського відношення до дитини: фактор «вербалізація» в ОГ2(жін.) збільшився на 3,3 бали, «партнерські відносини» – на 3,7 бали, «розвиток активності дитини» – на 4,6 бали, «урівнені відносини між матір'ю та дитиною» – на 4,1 бали. Негативні складові відношення до дитини в ОГ2(жін.), навпаки, зменшились: фактор «суворість, надмірна строгість» – зменшився на 5,1 бали, «дратівливість» – на 6,6 бали, «ухиленні від конфлікту з дитиною» – на 5,5 бали, «надмірна турбота, встановлення відносин залежності» – на 2,8 бали, «подолання опору, пригнічення волі» – на 3,7 бали, «створення безпеки, побоювання образити» – на 4,4 бали, «виключення внутрішньосімейних впливів» – на 3,6 бали, «пригнічення агресивності» – на 3,4 бали, «пригнічення сексуальності» – на 3,5 бали, «надмірне втручання в світ дитини» – на 4,4 бали та «жага прискорити розвиток дитини» – на 3,9 бали. Зміни, які відбулися в групах порівняння після терапії не мали статистичної достовірності ($p > 0,05$).

Результати вивчення дитячо-батьківських відносин, характерних для родин, в яких мати перенесли первинний психотичний епізод, наведено в таблиці 2.

Особливості дитячо-батьківських відносин (сер. бал)

Шкали		ОГ2 (жін.), n=61	ОГ2 (чол.), n=61	ГП2 (жін.), n=57	ГП2 (чол.), n=57
Відторгнення	до	10,4	13,7	10,1	13,9
	після	15,2	16,9	10,7	14,5
Кооперація	до	3,3	4,9	3,1	4,8
	після	5,1	6,5	3,6	5,2
Сімбіоз	до	2,9	4,7	3,0	4,9
	після	4,8	6,0	3,6	5,2
Контроль	до	3,5	5,1	3,3	5,0
	після	4,1	5,2	3,6	5,1
Інфантилізація	до	7,3	6,4	7,2	6,3
	після	4,2	3,8	6,3	5,2

До початку корекційного впливу, як для матерів, так і для батьків були характерними дисгармонійні типи відношення до дітей. В результаті комплексної психокорекції збільшилися показники за шкалами «кооперація» ОГ2(жін.) – 1,8 бали, ОГ2(чол.) – 1,6 бали, «сімбіоз» ОГ2(жін.) – 1,9 бали, ОГ2(чол.) – 1,3 бали, та зменшилися кількісні значення за шкалами – «відторгнення» ОГ2(жін.) – 4,8 бали, ОГ2(чол.) – 3,2 бали та «інфантилізація» ОГ2(жін.) – 3,1 бали, ОГ2(чол.) – 2,6 бали. Зміни, які відбулися в групах порівняння після терапії не мали статистичної достовірності ($p > 0,05$).

Таким чином, результати, отримані за даними тестування-ретестування та етапах до та після терапії свідчать про більшу ефективність супроводу, спрямованого на родину жінки, яка перенесла первинний психотичний епізод, який чинить позитивний вплив, зокрема, на перебіг дитячо-батьківських відносин в сім'ї.

Висновки

1. Аналіз даних досліджених жінок, які перенесли первинний психотичний епізод та мали власних дітей, щодо відношення матері до дитини вказує на те, що в сім'ях пацієнок мають місце порушення емоційного контакту з дитиною, характерними є дисгармонійні типи відношення до дітей.

2. В результаті проведення супроводу, спрямованого на родину жінок, які перенесли первинний психотичний епізод, в групі збільшилися показники, які характеризували позитивні особливості материнського відношення до дитини. Як результат комплексного психокорекційного втручання, відмічено підвищення показників за шкалами «кооперація» – 1,8 бали, «сімбіоз» – 1,9 бали, та зменшення кількісних значень за шкалами – «відторгнення» – 4,8 бали, та «інфантилізація» – 3,1 бали.

3. Результати, отримані за даними тестування-ретестування та етапах до та після терапії свідчать про більшу ефективність супроводу, спрямованого на родину жінки, яка перенесла первинний психотичний епізод, який чинить позитивний вплив, зокрема, на перебіг дитячо-батьківських відносин в сім'ї.

Література:

1. Аймедов К. В Шизофренія: актуальні питання ранньої діагностики та терапії / К. В. Аймедов, А. Є. Волощук // IV Національний конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України «Доказова медицина в неврології, психіатрії та наркології. Сьогодні й майбутнє». – 2012 р., м. Харків. – С. 48.

2. Алексеев Б.Е. Семейная психотерапия и психология семейных отношений у больных психозами: Пособие для врачей. / Б.Е. Алексеев, И.С. Лукина – СПб.: Изд-во НИПНИ им. В.М.Бехтерева, 1995. – 531 с.

3. Бачериков А.М. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом (діагностика, клініка, лікування) / А.М. Бачериков, І.Г. Мудренко // Український вісник психоневрології. – 2007. – Том 15, Вип. 3 (52). – С. 30-33.

4. Довідник сімейного лікаря з питань психосоматики / За ред. І.С. Вітенка. – К.: Здоров'я, 2012. – 384 с.

5. Кожина А.М. Современные подходы к реабилитации больных шизофренией / А.М. Кожина, В.Е. Кришталь, Е.И. Сухоиванова // Таврический журнал психиатрии. – 2012.– Том 16, вып. 2 (59). – С. 35.
6. Марута Н. А. Комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с первым психотическим эпизодом : метод. пособие / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Г. Ю. Каленская. – Харьков, 2010. – 95 с.
7. Марута Н.О. Екзистенційно-гуманістична психотерапія у системі функціонального відновлення хворих з першим психотичним епізодом: метод. рек. / Н.О. Марута. – К., 2013. – 36с.
8. Методичні рекомендації «Роль сім'ї у відновленні людини з проблемою психічного здоров'я» / за ред. М.Л. Авраменко. – К.: Всеукраїнський центр професійної реабілітації інвалідів, 2009. – 72 с.
9. Addington D. Best practices: improving quality of care for patients with first-episode psychosis / D. Addington // Psychiatr. Serv. – 2009. – Vol. 60. – P.1164-1166.
10. Albert N. Predictors of recovery from psychosis Analyses of clinical and social factors associated with recovery among patients with first-episode psychosis after 5 years / N. Albert, M. Bertelsen, A. Thorup // Schizophr Res. – 2011. – Feb; 125 (2-3). – P. 257-266.
11. Changes in patient coping style following individual and family treatment for schizophrenia / [M.M. Rea, A.M. Strachan, M.J. Goldslein et al.] // Br. J. Psychiatry. – 1991. – Vol. 158. – P. 642-647.
12. Kendler K.S. A family study of the schizophrenia schizophrenia / K.S. Kendler, A.M. Gruenberg, M.T. Tsuang // Amer. J. Psychiatry. – 1988. – Vol. 145. – № 1. – P. 57-62.

References:

1. Аймедов К. В Шизофрения: актуальні питання ранньої діагностики та терапії / К. В. Аймедов, А. С. Волошук // IV Національний конгрес неврологів, психіатрів та наркологів України «Доказова медицина в неврології, психіатрії та наркології. Сьогодні й майбутнє». –2012 р., м. Харків. – С. 48.
2. Алексеев Б.Е. Семейная психотерапия и психология семейных отношений у больных психозами: Пособие для врачей. / Б.Е. Алексеев, И.С. Лукина – СПб.: Изд-во НИПНИ им. В.М.Бехтерева, 1995. – 531 с.
3. Бачериков А.М. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом (діагностика, клініка, лікування) / А.М. Бачериков, І.Г. Мудренко // Український вісник психоневрології. – 2007. – Том 15, Вип. 3 (52). – С. 30-33.
4. Довідник сімейного лікаря з питань психосоматики / За ред. І.С. Вітенка. – К.: Здоров'я, 2012. – 384 с.
5. Кожина А.М. Современные подходы к реабилитации больных шизофренией / А.М. Кожина, В.Е. Кришталь, Е.И. Сухоиванова // Таврический журнал психиатрии. – 2012.– Том 16, вып. 2 (59). – С. 35.
6. Марута Н. А. Комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с первым психотическим эпизодом : метод. пособие / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Г. Ю. Каленская. – Харьков, 2010. – 95 с.
7. Марута Н.О. Екзистенційно-гуманістична психотерапія у системі функціонального відновлення хворих з першим психотичним епізодом: метод. рек. / Н.О. Марута. – К., 2013. – 36с.
8. Методичні рекомендації «Роль сім'ї у відновленні людини з проблемою психічного здоров'я» / за ред. М.Л. Авраменко. – К.: Всеукраїнський центр професійної реабілітації інвалідів, 2009. – 72 с.
9. Addington D. Best practices: improving quality of care for patients with first-episode psychosis / D. Addington // Psychiatr. Serv. – 2009. – Vol. 60. – P.1164-1166.
10. Albert N. Predictors of recovery from psychosis Analyses of clinical and social factors associated with recovery among patients with first-episode psychosis after 5 years / N. Albert, M. Bertelsen, A. Thorup // Schizophr Res. – 2011. – Feb; 125 (2-3). – P. 257-266.
11. Changes in patient coping style following individual and family treatment for schizophrenia / [M.M. Rea, A.M. Strachan, M.J. Goldslein et al.] // Br. J. Psychiatry. – 1991. – Vol. 158. – P. 642-647.

12. Kendler K.S. A family study of the schizophrenia schizophrenia / K.S. Kendler, A.M. Gruenberg, M.T. Tsuang // Amer. J. Psychiatry. – 1988. – Vol. 145. – № 1. – P. 57-62.

Работа поступила в редакцию 22 августа 2016 г.
Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 615.851+616.89+159.9]:616-07.001

В. А. Курило

ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦ С СЕМЕЙНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ И КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ В КОНТЕКСТЕ ПСИХОТЕРАПИИ

Запорожский государственный медицинский университет МЗ Украины

Summary. Kurilo V. A. **PSYCHO-PHENOMENOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERSONS WITH FAMILY MALADJUSTMENT AND COMORBID MENTAL DISORDERS NONPSYCHOTIC LEVEL IN THE CONTEXT OF PSYCHOTHERAPY.** - *Zaporizhzhya state medical University Ministry of Health care of Ukraine; e-mail: psyhotip@gmail.com.* The paper presents clinical-psychophenomenological examination of couples with family maladjustment, where one of the spouses suffers from a nonpsychotic mental disorder personality disorder neurotic disorder. Traced the behavioral characteristics of the contingents during the psychotherapeutic conversation – verbal and not verbal, the level of efficiency of psychotherapeutic contact; identified manifested during a session of psychotherapy clinical psychotherapeutic effect-syndromes.

Key words: comorbid mental disorder, psychotherapeutic conversation, family maladjustment

РЕФЕРАТ. Курило В. А. **ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦ С СЕМЕЙНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ И КОМОРБИДНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ В КОНТЕКСТЕ ПСИХОТЕРАПИИ.** В работе проведено клинко-психофеноменологическое обследование семейных пар с семейной дезадаптацией, где один из супругов страдает непсихотическим психическим расстройством – расстройством личности либо невротическим расстройством. Прослежены поведенческие особенности контингентов во время психотерапевтической беседы – вербальные и не вербальные, уровень продуктивности психотерапевтического контакта; выявлены проявляющиеся во время сеанса психотерапии клинические психотерапевтические эффект-синдромы.

Ключевые слова: коморбидное психическое расстройство, психотерапевтическая беседа, семейная дезадаптация

Реферат. Курило В. О. **ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСІБ ІЗ СІМЕЙНОЮ ДЕЗАДАПТАЦІЄЮ І КОМОРБІДНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ НЕПСИХОТИЧНОГО РІВНЯ В КОНТЕКСТІ ПСИХОТЕРАПІЇ.** В роботі проведено клініко-психофеноменологічне обстеження сімейних пар із сімейною дезадаптацією, де один із подружжя страждає на непсихотичний психічний розлад – розлад особистості або невротичний розлад. Простежено поведінкові особливості контингентів під

час психотерапевтичної бесіди – вербальні і не вербальні, рівень продуктивності психотерапевтичного контакту, виявлено клінічні психотерапевтичні ефект-синдроми, що проявлялися під час сеансу психотерапії.

Ключові слова: коморбідний психічний розлад, психотерапевтична бесіда, сімейна дезадаптація

Актуальність дослідження. Психологическим проблемам супружеских отношений посвящены многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей как в ракурсе психологических, так и междисциплинарных. В работах этих авторов часто рассматривают различные проблемы современной семьи: психологическая совместимость супругов, их удовлетворённость семейными взаимоотношениями, структура семейных ролей, устойчивость семейных отношений [1 – 4].

Считается, что дисгармония семейных отношений приводит к повышению конфликтности, а, следовательно, и к негативным последствиям и в других сферах [5].

Ряд исследователей семьи [1 – 3, 6 – 8] убеждены, что семейная дезадаптация обусловлена психологической и сексологической несовместимостью супругов, которая мешает им установить взаимопонимание, правильно решать возникающие в семье конфликты и приспособиться друг к другу.

Однако не последнюю роль в дисгармоничных семейных отношениях играет наличие психических расстройств непсихотического уровня у одного из супругов. С одной стороны, это выступает фактором семейной дезадаптации, с другой – препятствует психотерапии таких семей за счет нарушения комплаенса. Понимание психофеноменологических особенностей лиц с семейной дезадаптацией способно упростить подбор конгруентных методов / методик психотерапии с целью достижения более действенного и с скорого саногенного эффекта.

В связи с этим **целью исследования** стало выявить психофеноменологические особенности лиц с семейной дезадаптацией и коморбидными психическими расстройствами непсихотического уровня в контексте психотерапии.

Материалы исследования. В условиях КУ «Запорожский областной центр народной и нетрадиционной медицины» ЗОС было обследовано 260 семейных пар (СП) (520 человек), среди них 210 семейных пар с признаками семейной дезадаптации (СД) (420 человек) и 50 гармоничных семейных пар без признаков нарушения семейной адаптации (100 человек). Первую клиническую группу составили 80 СП с СД (160 человек), где один из супругов страдал расстройством личности (РЛ) (40 мужчин с РЛ со здоровыми супругами и 40 женщин с РЛ со здоровыми супругами). Вторую клиническую группу составили 80 СП с СД (160 человек), где один из супругов страдал невротическим расстройством (НР) (40 мужчин с НР со здоровыми супругами и 40 женщин с НР со здоровыми мужьями). Третью клиническую группу составили 50 СП с СД (100 супругов), где не отмечалось клинически очерченных психических расстройств у супругов. Четвёртую контрольную группу составили 50 гармоничных СП (100 человек), которые не обнаруживали признаков СД (табл. 1).

Таблица 1

Распределение обследованных семейных пар на группы исследования

Группы обследованных пациентов (n = 520 – 260 СП)	Номер группы	Количество обследованных	Код подгруппы
	1 клиническая группа (n = 160 – 80 СП с СД)	40 мужчин с РЛ со здоровыми жёнами	
			1.2
40 женщин с РЛ со здоровыми мужьями			1.3
			1.4
2 клиническая группа (n = 160 – 80 СП с СД)	40 мужчин с НР со здоровыми жёнами		2.1
			2.2
	40 женщин с НР со здоровыми мужьями		2.3
			2.4
3 клиническая группа (n = 100)	50 СП с СД без признаков психических расстройств		3.1
			3.2
4 контрольная группа (n = 100)	50 гармоничных СП		К.1
			К.2

Методы исследования. Среди основных диагностических методов исследований, присущих психотерапии, реализован клинико-психофеноменологический метод. Его целью было выявить специфические психические феномены у пациентов с признаками СД, позволяющие сформулировать психотерапевтический диагноз и конгруэнтные им методы / методики психотерапии.

Результаты исследования. Выявление психотерапевтических феноменов проводилось по стандартизированной схеме, которая содержала в себе следующие структурные компоненты (табл. 2).

Таблица 2

Компоненты реализованной психотерапевтической диагностики

№	Название компонента	Содержание компонента
1.	Психотерапевтическая беседа	Основной метод получения информации о пациенте, способ познания и осознания психических проявлений на основе вербальной и имфатико-интонационной коммуникации.
2.	Клинико-этологическая диагностика	Диагностика невербального поведения с помощью клинико-этологического подхода, позволяющего сопоставить поведенческие реакции с вербальной продукцией.
3.	Сбор психоанамнеза	Сбор данных при наличии катамнестического периода наблюдения в случаях, когда пациенты обращались за помощью к специалистам области охраны психического здоровья.
4.	Клинико-психофеноменологическое исследование	Исследование выраженных специфических феноменов, наблюдаемых в процессе психотерапевтического контакта и психотерапевтических вмешательств.
5.	Диагностика клинического психотерапевтического эффект-синдрома	Распознавание комплекса клинических, психологических, поведенческих проявлений, возникающих в процессе (результате) реализации того или иного метода (методики, техники) психотерапии.
6.	Ракурсное клинико-психопатологическое исследование	Распознавание психопатологических нарушений, свойственных данному контингенту.

Указанные компоненты представляют определённый универсальный набор методов, последовательно направленных на реализацию психотерапевтической диагностики так какой.

Первым компонентом диагностики являлась психотерапевтическая беседа, обладающая коммуникативной, информативной, диагностической и куративной функциями. Использовалась беседа в виде неструктурированного клинического интервью с акцентом на предпочтении нарративного или же «глубинного» интервью. Данный вариант интервью использовался для реконструкции «истории жизни» пациентов.

Психотерапевтическая беседа была направлена на установление психотерапевтического контакта и прояснение базовых проблем пациентов клинических групп, у которых в СП были диагностированы проявления СД.

У представителей каждого типа РЛ и НР достаточно по-разному складывались особенности психотерапевтического общения.

Так, уровень продуктивности психотерапевтического контакта в клинической подгруппе 1.2 среди супругов был крайне низким и выражался в апродуктивности и иногда в малопродуктивности (2,5±1,6%). Контакт в подгруппе 1.3 чуть незначительно продуктивно был реализован среди женщин с истерическим (7,5±2,6%) РЛ, апродуктивно – с эмоционально-неустойчивым (2,5±1,6%), зависимым (2,5±1,6%). Уровень продуктивности психотерапевтического контакта в подгруппе 1.4 был более высоким и выражался в быстром формировании контакта (67,5±4,7%), переходящего в дальнейшим в альянс.

Контакт в подгруппе 2.1 у мужчин с НР был установлен и отражался на продуктивности пациентов с неврастенией (70±4,5%), обсессивно-компульсивным (75±4,3%), с пациентами с соматоформным расстройством (60±4,9%). Уровень контакта в

подгруппе 2.2 у женщин с условной психической нормой был более высоким, выражался в $95\pm 2,2\%$ установлении и быстром формировании альянса. Психотерапевтический контакт в подгруппе 2.3 у женщин с НР выражался в продуктивности альянса с большими неврастениями ($82,5\pm 3,8\%$), обсессивно-компульсивным расстройством ($92,5\pm 2,6\%$), с пациентами с соматоформным расстройством ($77,5\pm 4,2\%$). Уровень продуктивности контакта в подгруппе 2.4 у мужчин с условной психической нормой выражался в $87,5\pm 3,3\%$ установлении, способствовавшем скорейшему формированию психотерапевтического альянса.

Уровень продуктивности контакта в клинической группе 3 у пациентов с условной психической нормой выражался в $90\pm 3,0\%$ для женщин и в $92,5\pm 2,6\%$ для мужчин, что существенно не отличалось от здоровых супругов с условно-психической нормой из клинических групп 1 и 2.

Вторым компонентом психотерапевтической диагностики являлось клинко-этологическое исследование в условиях психотерапевтического сеанса, включающее анализ совокупности наблюдаемых у пациентов признаков невербального поведения, элементов двигательных актов, а также констатации наиболее часто встречаемых среди них.

Так, у пациентов подгруппы 1.1 с эмоционально-неустойчивым ($37,5\pm 4,8\%$) РЛ наиболее часто была представлена поза рассуждения ($67,5\pm 4,7\%$), у пациентов с истерическим РЛ – поза самонаслаждения ($47,5\pm 5,0\%$), у пациентов с зависимым – субмиссивная ($80\pm 4,0\%$). У женщин с РЛ подгруппы 1.3 с эмоционально-неустойчивым РЛ часто представлена поза рассуждения ($57,5\pm 4,9\%$) в сочетании с позой сосредоточенности ($35\pm 4,8\%$), у пациенток с истерическим – поза самонаслаждения ($67,5\pm 4,7\%$), у пациенток с зависимым РЛ ($87,5\pm 3,3\%$) – субмиссивная поза. У условно психически здоровых мужчин и женщин подгрупп 1.2 и 1.4 в этологических характеристиках отмечался более широкий диапазон особенностей поз, не позволяющий выделить наиболее доминантные этологические признаки.

У пациентов с НР и СД подгруппы 2.1 имели место следующие особенности. У мужчин с неврастениями преобладала субмиссивная поза ($47,5\pm 5,0\%$), с обсессивно-компульсивным НР – поза раздумья ($87,5\pm 3,3\%$), с соматоформным расстройством – поза наездника ($67,5\pm 4,7\%$). У пациенток с НР подгруппы 2.3, с неврастениями преобладала субмиссивная поза ($67,5\pm 4,7\%$), с обсессивно-компульсивным – поза Давида ($82,5\pm 3,8\%$), с соматоформным расстройством – поза сосредоточенности ($77,5\pm 4,2\%$).

Супруги клинических групп 2 и 3 с условной психической нормой по своим этологическим характеристикам обладали достаточно широким спектром позных особенностей, которые не позволяли выделить наиболее встречаемые этологические особенности.

Следующим компонентом психотерапевтической диагностики являлся сбор психоанамнеза. Он проводился по традиционной схеме в рамках психотерапевтической беседы и перекликался с анамнестическим исследованием, проводимым на первичном этапе.

Четвёртый и пятый компоненты психотерапевтической диагностики проводились по очереди. Их главной целью было – выявление клинических психотерапевтических эффект-синдромов (КПЭС) на основании анализа комплексов клинических, психологических, поведенческих проявлений, возникающих в процессе или в результате реализации того или иного метода, методики, техники психотерапии.

У контингентов с признаками СД были выявлены типовые, атипичные и интеркуррентные КПЭС.

К типовым КПЭС относятся гипноидный, каталептический, просоночный, психовегетативный, релаксационный, полиморфно-конформный.

Синдромы атипичные (парадоксальные) не могут быть планируемыми, однако их появление в процессе психотерапии возможно в случае стереотипного возникновения в ответ на психотерапевтическое вмешательство.

Появление интеркуррентных (патологических) синдромов следует расценивать как осложнение психотерапии.

Представленность проявлений КПЭС относительно их этологических паттернов отображена в табл. 3.

Распределение КПЭС среди контингентов мужчин и женщин 1 клинической группы

Проявления КПЭС относительно их этиологических паттернов

КПЭС	Группы КПЭС	Клинические проявления	Этиологические паттерны
1	2	3	4
Гипноидный	Синдромы типовые, нормальные	Сужение сознания, гипокинезия, гипомимия, отсутствие реакции на сенсорные стимулы вне вербального контакта	гипокинезия, гипомимия
Каталептический		Резкое сужение сознания, гипокинезия, гипомимия, отсутствие реакции на сенсорные стимулы, двигательные феномены в системе произвольно регулируемой пояснично-полосатой мускулатуры акинетико-ригидного типа и сложные извне целенаправленные поведенческие акты согласно фабулы внушения	Каталепсия
Просоночный		Изменённое сенсорное восприятие окружающего с отсутствием возможности целенаправленной двигательной реакции и субъективной критической дифференцировки истинности того, что воспринимается	мимика растерянности
Психовегетативный	Синдромы типовые, нормальные	Вариант полнообъёмного субъективного чувственного спектра ощущений в соответствии с терапевтической фабулой с соответствующей эмоциональной аранжировкой	умеренное психоэмоциональное потрясение
Релаксационный		Переживание состояния пассивного бодрствования и нейтрально-позитивного эмоционального фона с сохранной, но не задействованной возможностью активной экспрессивной реакции	агоничная поза
Гипомнестический		Снижение репродукции негативно изображённых переживаний с уменьшением их яркости и чувственной живости и изменение репродукции с нейтрализацией знака эмоционального сопровождения	мимика задумчивости
Полиморфно-конформный		Гиперконформные реакции и поведение, конгруэнтные терапевтической фабуле с гиперпозитивным эмоциональным реагированием	поза и мимика внимания, постоянный глазной контакт, улыбка

1	2	3	4
Истериформный	Синдромы атипичные, парадоксальные	Выраженная демонстративность с повышением экспрессивности, эмоциональной, двигательной, мимической, вегетативной, имфатико-интонационной активности в представлении болезненных переживаний с возможным изменением содержательной фабулы	мимика страдания, плача истерический смех, аутогруминг
Эксплозивный		Выраженная негативная, поведенческая вербальная, эмоциональная, невербальная реакция в процессе контакта с элементами агрессивности	агонистическое поведение, вербальная и переадресованная агрессия
«Аффективного мутизма»		Тотальная вербальная редукция (клинически близкая к психогенному мутизму) как спонтанная, так и вызванная, которая сопровождается гипермимическими и пантомимическими проявлениями	полиморфные мимические комплексы, мимика плача, повышенная моторика рук
Аверсивный		Выраженная вербальная, поведенческая с вегетативным сопровождением реакция неприятия в ходе терапевтического контакта	мимика отворачивания, презрения
Псевдопуэрильный	Синдромы атипичные, парадоксальные	Демонстрация вербальных и поведенческих инфантильно-регрессивных феноменов с сохранением контакта и содержанием ситуационного контроля	аутогруминг, смех, мимика хитрости, улыбка

У мужчин с РЛ в подгруппе 1.1 аверсивный КПЭС встречается с частотой – $3,5\pm 4,8\%$, КПЭС «аффективного мутизма» встречается с частотой – $12,5\pm 3,3\%$, гипноидный с частотой – $10\pm 3,0\%$, гипомнестический – $5\pm 2,2\%$, эйдетический – $17,5\pm 3,8\%$, эксплозивный КПЭС встречается с частотой – $5\pm 2,2\%$, истериформный КПЭС – $5\pm 2,2\%$, каталептический с частотой – $5\pm 2,2\%$, полиморфно-конформный – $5\pm 2,2\%$, просоночный – $7,5\pm 2,6\%$, псевдопуэрильный – $12,5\pm 3,3\%$, психовегетативный – $17,5\pm 3,8\%$, резистентный – $5\pm 2,2\%$, релаксационный – $5,0\pm 2,2\%$, «терапевтической паранойи» – $7,5\pm 2,6\%$, фиксационный – $10\pm 3,0\%$.

В подгруппе 1.2 среди женщин с условной психической нормой аверсивный КПЭС встречается с частотой – $2,5\pm 1,6\%$, КПЭС «аффективного мутизма» с частотой – $2,5\pm 1,6\%$, гипноидный – $20\pm 4,0\%$, гипомнестический – $15\pm 3,6\%$, эйдетический – $2,5\pm 1,6\%$, эксплозивный КПЭС встречается с частотой – $2,5\pm 1,6\%$, истериформный КПЭС – $7,5\pm 2,6\%$, каталептический – $10\pm 3,0\%$, полиморфно-конформный – $10\pm 3,0\%$, просоночный – $5\pm 2,2\%$, псевдопуэрильный – $7,5\pm 2,6\%$, психовегетативный КПЭС – $22,5\pm 4,2\%$, резистентный КПЭС – $15\pm 3,6\%$, релаксационный КПЭС – $2,5\pm 1,6\%$, «терапевтической паранойи» с частотой – $2,5\pm 1,6\%$, фиксационный – $5\pm 2,2\%$.

В подгруппе 1.3 среди женщин с РЛ аверсивный КПЭС встречается с частотой – $2,5\pm 1,6\%$, «аффективного мутизма» – $5\pm 2,2\%$, гипноидный – $2,5\pm 1,6\%$, гипомнестический – $20\pm 4,0\%$, эйдетический – $5\pm 2,2\%$, эксплозивный с частотой – $15\pm 3,6\%$, истериформный КПЭС – $10\pm 3,0\%$, каталептический – $2,5\pm 1,6\%$, полиморфно-конформный – $7,5\pm 2,6\%$, просоночный – $2,5\pm 1,6\%$, псевдопуэрильный – $17,5\pm 3,8\%$, психовегетативный – $20\pm 4,0\%$, резистентный – $20\pm 4,0\%$, релаксационный – $5\pm 2,2\%$, «терапевтической паранойи» – $7,5\pm 2,6\%$, фиксационный – $15\pm 3,6\%$.

В подгруппе 1.4 у мужчин с условной психической нормой аверсивные КПЭС встречаются с частотой – $7,5\pm 2,6\%$, КПЭС «аффективного мутизма» встречается с частотой – $5\pm 2,2\%$, гипноидный – $10\pm 3,0\%$, гипомнестический – $2,5\pm 1,6\%$, эйдетический – $5\pm 2,2\%$,

эксплозивный – 5±2,2%, истериформный – 12,5±3,3%, каталептический с частотой – 10±3,0%, полиморфно-конформный – 12,5±3,3%, просоночный – 5±2,2%, псевдопуэрильный – 5±2,2%, психовегетативный КПЭС – 7,5±2,6%, резистентный – 7,5±2,6%, релаксационный – 5±2,2%, «терапевтической паранойи» – 2,5±1,6%, фиксационный КПЭС – 7,5±2,6%.

Таблица 4

Представленность КПЭС в 1 клинической группе обследованных (РЛ)

Выявленные КПЭС	Подгруппы обследованных (%)			
	1.1 (n = 40)	1.2 (n = 40)	1.3 (n = 40)	1.4 (n = 40)
Аверсивный	3,5±4,8	2,5±1,6	2,5±1,6	7,5±2,6
«Аффективного мутизма»	12,5±3,3	2,5±1,6	5±2,2	5±2,2
Гипноидный	10±3,0	20±4,0	2,5±1,6	10±3,0
Гипомнестический	5±2,2	15±3,6	20±4,0	2,5±1,6
Эйдетический	17,5±3,8	2,5±1,6	5±2,2	5±2,2
Эксплозивный	2,5±1,6	2,5±1,6	15±3,6	5±2,2
Истериформный	5±2,2	7,5±2,6	10±3,0	12,5±3,3
Каталептический	5±2,2	10±3,0	2,5±1,6	10±3,0
Полиморфно-конформный	10±3,0	10±3,0	7,5±2,6	12,5±3,3
Просоночный	7,5±2,6	5±2,2	2,5±1,6	5±2,2
Псевдопуэрильный	12,5±3,3	7,5±2,6	17,5±3,8	5±2,2
Психовегетативный	17,5±3,8	22,5±4,2	20±4,0	7,5±2,6
Резистентный	12,5±3,3	5±2,2	20±4,0	7,5±2,6
Релаксационный	5±2,2	2,5±1,6	5±2,2	5±2,2
«Терапевтической паранойи»	7,5±2,6	2,5±1,6	7,5±2,6	2,5±1,6
Фиксационный	10±3,0	5±2,2	15±3,6	7,5±2,6

Анализируя результаты клинико-психопатологического исследования, подчеркнём, что в подгруппе 1.1 наиболее были представлены КПЭС – «аффективного мутизма», эйдетический, полиморфно-конформный, псевдопуэрильный, психовегетативный, резистентный, «терапевтической паранойи». В подгруппе 1.2 – гипноидный, гипомнестический, психовегетативный, резистентный. В подгруппе 1.3 – гипомнестический, exploзивный, истериформный, псевдопуэрильный, психовегетативный, резистентный, фиксационный. В подгруппе 1.4 – гипноидный, истериформный, полиморфно-конформный.

Распределение КПЭС среди контингентов мужчин и женщин 2 клинической группы представлено в сравнении (при $p \leq 0,05$) в табл. 5.

При проведении клинико-психопатологического обследования мужчин подгруппы 2.1 регистрировались следующие КПЭС: аверсивный КПЭС встречается с частотой – 5±2,2%, КПЭС «аффективного мутизма» с частотой – 2,5±1,6%, гипноидный с частотой – 17,5±3,8%, гипомнестический – 7,5±2,6%, эйдетический – 2,5±1,6%, exploзивный КПЭС встречался с частотой – 5±2,2%, истериформный – 7,5±2,6%, каталептический с частотой – 12,5±3,3%, полиморфно-конформный – 5±2,2%, просоночный – 10±3,0%, псевдопуэрильный – 10±3,0%, психовегетативный – 10±3,0%, резистентный – 2,5±1,6%, релаксационный – 15±3,6%, «терапевтической паранойи» – 2,5±1,6%, фиксационный – 7,5±2,6%.

В результате обследования условно здоровых женщин подгруппы 2.2 регистрировались следующие КПЭС: аверсивный с частотой – 7,5±2,6%, «аффективного мутизма» с частотой – 2,5±1,6%, гипноидный – 17,5±3,8%, гипомнестический – 12,5±3,3%,

эйдетический – 2,5±1,6%, взрывной – 5±2,2%, истероформный – 2,5±1,6%, каталептический с частотой – 7,5±2,6%, полиморфно-конформный – 5±2,2%, проночный с частотой – 20±4,0%, псевдопуэрильный КПЭС – 10±3,0%, психовегетативный – 12,5±3,3%, резистентный – 2,5±1,6%, релаксационный – 27,5±4,5%, «терапевтической паранойи» – 2,5±1,6%, фиксационный КПЭС – 5±2,2%.

Таблица 5

Представленность КПЭС во 2 клинической группе обследованных (НР)

Выявленные КПЭС	Подгруппы обследованных (%)			
	2.1 (n = 40)	2.2 (n = 40)	2.3 (n = 40)	2.4 (n = 40)
Аверсивный	5±2,2	7,5±2,6	12,5±3,3	10±3,0
«Аффективного мутизма»	2,5±1,6	2,5±1,6	2,5±1,6	2,5±1,6
Гипноидный	17,5±3,8	17,5±3,8	25±4,3	22,5±4,2
Гипомнестический	7,5±2,6	12,5±3,3	5±2,2	10±3,0
Эйдетический	2,5±1,2	2,5±1,6	7,5±2,6	10±3,0
Взрывной	5±2,2	5±2,2	5±2,2	2,5±1,6
Истероформный	7,5±2,6	2,5±1,6	2,5±1,6	7,5±2,6
Каталептический	12,5±3,3	7,5±2,6	7,5±2,6	3,5±4,8
Полиморфно-конформный	5±2,2	5±2,2	7,5±2,6	7,5±2,6
Проночный	10±3,0	20±4,0	17,5±3,8	30±4,6
Псевдопуэрильный	10±3,0	10±3,0	5±2,2	5±2,2
Психовегетативный	10±3,0	12,5±3,3	7,5±2,6	25±4,3
Резистентный	2,5±1,6	2,5±1,6	5±2,2	0
Релаксационный	15±3,6	27,5±4,5	15±3,6	37,5±4,8
«Терапевтической паранойи»	2,5±1,6	2,5±1,6	2,5±1,6	2,5±1,6
Фиксационный	7,5±2,6	5±2,2	10±3,0	2,5±1,6

У женщин подгруппы 2.3 регистрировались следующие КПЭС: аверсивный КПЭС – 12,5±3,3%, «аффективного мутизма» встречается с частотой – 2,5±1,6%, гипноидный с частотой – 25±4,3%, гипомнестический – 5±2,2%, эйдетический – 7,5±2,6%, взрывной КПЭС встречается с частотой – 5±2,2%, истероформный КПЭС – 2,5±1,6%, каталептический с частотой – 7,5±2,6%, полиморфно-конформный – 7,5±2,6%, проночный – 17,5±3,8%, псевдопуэрильный – 5±2,2%, психовегетативный – 7,5±2,6%, резистентный – 5±2,2%, релаксационный – 15±3,6%, «терапевтической паранойи» – 2,5±1,6%, фиксационный – 10±3,0%.

У подгруппы 2.4: аверсивный – 10±3,0%, «аффективного мутизма» – 2,5±1,6%, гипноидный – 22,5±4,2%, гипомнестический – 10±3,0%, эйдетический – 10±3,0%, взрывной с частотой – 2,5±1,6%, истероформный КПЭС – 7,5±2,6%, каталептический – 35±4,8%, полиморфно-конформный – 7,5±2,6%, проночный – 30±4,6%, псевдопуэрильный – 5±2,2%, психовегетативный – 25±4,3%, релаксационный – 37,5±4,8%, «терапевтической паранойи» – 2,5±1,6%, фиксационный – 2,5±1,6%.

Таким образом, в подгруппе 2.1 наиболее представлены КПЭС – гипноидный, каталептический, проночный, псевдопуэрильный, психовегетативный, релаксационный. В подгруппе 2.2 – гипноидный, гипомнестический, проночный, релаксационный. В подгруппе 2.3 – аверсивный, гипноидный, проночный, релаксационный. В подгруппе 2.4 – аверсивный, гипноидный, проночный, психовегетативный, релаксационный.

При проведении клинико-психосоциологического обследования клинической группы 3 диагностированы следующие КПЭС (табл. 6) у женщин: аверсивный – 8±2,7%, «аффективного мутизма» – 4,0±2,0%, гипноидный – 20±4,0%, гипомнестический – 12±3,2%,

эйдетический – 2,0±1,4%, эксплозивный с частотой – 6±2,4%, истериформный КПЭС – 8±2,7%, каталептический с частотой – 18±3,8%, полиморфно-конформный – 10±3,0%, просоночный – 14±3,5%, псевдопуэрильный КПЭС – 6±2,4%, психовегетативный – 8±2,7%, резистентный – 4±2,0%, релаксационный – 18±3,8%, «терапевтической паранойи» – 2±1,4%, фиксационный – 2±1,4%; у мужчин – аверсивный – 6±2,4%, «аффективного мутизма» – 4±2,0%, гипноидный – 28±4,5%, гипомнестический – 8±2,7%, эйдетический – 8±2,7%, эксплозивный – 4±2,0%, истериформный – 8±2,7%, каталептический – 12±3,2%, полиморфно-конформный – 14±3,5%, просоночный – 18±3,8%, псевдопуэрильный – 2±1,4%, психовегетативный – 12±3,2%, резистентный – 2±1,4%, релаксационный – 10±3,0%, «терапевтической паранойи» – 2±1,4%, фиксационный – 6±1,4%.

Таблица 6

Представленность КПЭС в 3 клинической группе обследованных

Выявленные КПЭС	Подгруппы обследованных (%)	
	3.1 (n = 50)	3.2 (n = 50)
Аверсивный	8±2,7	6±2,4
«Аффективного мутизма»	4±2,0	4±2,0
Гипноидный	20±4,0	28±4,5
Гипомнестический	12±3,2	8±2,7
Эйдетический	2±1,4	8±2,7
Эксплозивный	6±2,4	6±2,4
Истериформный	8±2,7	8±2,7
Каталептический	18±3,8	12±3,2
Полиморфно-конформный	10±3,0	14±3,5
Просоночный	14±3,5	18±3,8
Псевдопуэрильный	6±2,4	6±2,4
Психовегетативный	8±2,7	12±3,2
Резистентный	4±2,0	4±2,0
Релаксационный	18±3,8	10±3,0
«Терапевтической паранойи»	2±1,4	2±1,4
Фиксационный	2±1,4	6±2,4

Выводы. Были выделены и проанализированы компоненты психотерапевтической диагностики: психотерапевтическая беседа, клинико-этиологическая диагностика, сбор психоанамнеза, клинико-психопатологическое исследование, диагностика КПЭС, ракурсное клинико-психопатологическое исследование. Проведено специализированное клинико-психопатологическое обследование пациентов с СД. Особое внимание уделялось формированию психотерапевтического контакта в беседе, а также клинико-этиологической диагностике во время психотерапевтического контакта.

Полученные результаты позволяют дополнить представления о клинико-психопатологическом статусе лиц с семейной дезадаптацией для формулирования психотерапевтического диагноза и подбора конгруэнтных метод / методик психотерапии.

Литература:

1. Агарков С. Т. Супружеская дезадаптация / С. Т. Агарков. – М.: Едиториал УРСС, 2004. – 256 с.
2. Агишева Н. К. Психологическая несовместимость и конфликтологическая некомпетентность в супружеской жизни / Н. К. Агишева // Международный медицинский журнал. – 2007. –Т. 13. – № 4. - С. 6 – 9.

3. Аккерман Н. Семья как социальная и эмоциональная единица. Семейная психотерапия. – СПб.: Питер, 2000. – С. 17 – 27.
4. Андреева Т. В. Семейная психология : учеб. пособие / Т. В. Андреева. – СПб. : Речь, 2004. – 244 с.
5. Гришина Н. В. Психология конфликтов / Н. В. Гришина. – СПб. : Питер, 2003. – 464 с.
6. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушений здоровья семьи / В. В. Кришталь // Медицинская психология. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 3 – 8.
7. Donner M. B. Balancing Confidentiality: Protecting Privacy and Protecting the Public / M. B. Donner, L. VanderCreek, J. C. Gonsiorek // Professional Psychology: Research and Practice. – 2008. – Vol. 39, № 3. – P. 369 – 376.
8. Wurn L. J. Improving sexual function in patients with endometriosis via a pelvic physical therapy / L. J. Wurn, B. F. Wurn, C. R. King, A. S. Roscow, E. S. Scharf, J. J. Shuster // Fertil Steril. – 2006. – Vol. 86, № 2. – P. 29 – 30.

References:

1. Agarkov S. T. Marital maladjustment. - Moscow: Editorial UkrRSS, 2004. - 256 p. (Rus.)
2. Agisheva N. K. Psychological incompatibility and conflictological incompetence in married life // Intern. Med. J. – 2007. - Vol. 13.- N 4.-P. 6 – 9 (Rus.).
3. Akkerman N. Family as a social and emotional unit. Family psychotherapy.- St.Petersburg: Piter, 2000.- P. 17 – 27 (Rus.).
4. Andreeva T. V. Family psychology.- StPetersburg: Rech, 2004. – 244 p. (Rus.)
5. Grishina N. V. The psychology of conflic.- St. Petersburg: Piter, 2003.-464 p. (Rus.)
6. Krishtal V. V. Systemic family therapy of disorders family health // Med. Psychol. - 2003.- Vol. 2, N 2.- P. 3 – 8 (Rus.).
7. Donner M. B., VanderCreek L., Gonsiorek J. C. Balancing Confidentiality: Protecting Privacy and Protecting the Public?//Profes. Psychology: Research and Practice.- 2008.- Vol. 39, N 3.- P. 369 – 376.
8. Wurn L. J., Wurn B. F., King C. R., Roscow A. S., Scharf E. S., Shuster J. J. Improving sexual function in patients with endometriosis via a pelvic physical therapy// Fertil Steril..- 2006. - Vol. 86, N 2. - P. 29 – 30.

Работа поступила в редакцию 01 сентября 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 612.12-02:616.711/.714-001-036.8-085.322]-092.9

А. М. Серватович

**ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ПЕРІОДУ ПІЗНІХ
ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА
ЕФЕКТИВНІСТЬ ЙОГО КОРЕКЦІЇ ФІТОЗБОРОМ**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

Summary. Servatovych A. M. **FEATURES OF THE CYTOLYSIS PROCESS IN THE PATHOGENESIS OF THE LATE MANIFESTATIONS OF TRAUMATIC DISEASE AFTER CRANIO-SKELETAL INJURY AND EFFECTIVENESS OF ITS CORRECTION BY PHYTOMIXTURE.** Cranio-skeletal injury during the late manifestations of traumatic disease

(after 14 days) is accompanied by a pronounced cytolytic syndrome, manifested by increased activity of ALT and AST of blood serum followed by a gradual reduction to 35 days. In these conditions ALT activity reaches the level of control. Application of Phytomixture, which includes arnica, couch grass roots, calendula flowers, nettle leaves, birch leaves leads to significantly lower activity of ALT and AST of blood serum after 21, 28 and 35 days of observation compared to the group of animals without correction. In these conditions the activity of ALT normalized in 35 days, and AST - from 21 days of the experiment. It is indicate a strong membranostabilizing effect of Phytomixture.

Key words: cranio-skeletal injury, cytolysis, phytotherapy, phytomixture.

Резюме. Серватович А. М. **ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ЦИТОЛИЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИОДА ПОЗНИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОСЛЕ КРАНИОСКЕЛЕТНОЙ ТРАВМЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЕГО КОРРЕКЦИИ ФИТОЗБОРОМ.** Краниоскелетная травма в период позних проявлений травматической болезни (после 14 суток) сопровождается выраженным цитолитическим синдромом, что проявляется повышением активности АлАТ и АсАТ сыворотки крови с последующим постепенным снижением до 35 суток. В этих условиях активность АлАТ достигает уровня контроля. Применение разработанного фитосбора, в состав которого входит трава арники, кореневища с корнями пырея ползучего, цветы ноготков, листья крапивы, листья березы, обуславливает существенно меньший уровень активности АлАТ и АсАТ сыворотки крови через 21, 28 и 35 суток наблюдений по сравнению с группой животных без коррекции. В этих условиях активность АлАТ нормализуется через 35 суток, а АсАТ – начиная с 21 суток эксперимента, что указывает на выраженное мембарностабилизирующее действие.

Ключевые слова: краниоскелетная травма, позний период, цитолит, фитотерапия.

Резюме. Серватович А. М. **ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ПЕРІОДУ ПІЗНІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЙОГО КОРЕКЦІЇ ФІТОЗБОРОМ.** Краниоскелетна травма в період пізніх проявів травматичної хвороби (після 14 доби) супроводжується вираженим цитолітичним синдромом, що проявляється підвищенням активності АлАТ і АсАТ сироватки крові з наступним поступовим зниженням до 35 доби. В цих умовах активність АлАТ досягає рівня контролю. Застосування розробленого фітозбору, до складу якого входить трава арніки, кореневища з коренями пирію повзучого, квітки нагідок, листки кропиви, листки берези, зумовлює істотно нижчий рівень активності АлАТ і АсАТ сироватки крові через 21, 28 і 35 діб спостереження порівняно із групою тварин без корекції. В цих умовах активність АлАТ нормалізується через 35 діб, а АсАТ – починаючи з 21 доби експерименту, що вказує на виражену мембарностабілізувальну дію.

Ключові слова: краниоскелетна травма, пізній період, цитоліт, фітотерапія.

Вступ. Краниоскелетна травма є актуальною проблемою сьогодення. Висококінетичні ураження часто супроводжуються пошкодженням довгих трубчастих кісток, кісток черепа та тканини мозку. Таке поєднання завдяки синдрому взаємного обтяження супроводжується тяжким перебігом і високою летальністю [11].

Одним із факторів патогенезу травматичної хвороби, яка виникає на тлі краниоскелетної травми, є розвиток системних порушень у тканинах та органах, віддалених від місця безпосереднього пошкодження. В основі їх виникнення лежить травматичний шок, розвиток системної гіпоксії, активація процесів ліпідної пероксидації, яка на тлі недостатності антиоксидантного захисту призводить до системної мембранопатії [2, 6]. Одним із перших її проявів є позаклітинний вихід і надходження в системний кровотік внутрішньоклітинних ферментів із розвитком синдрому цитолізу. В цих умовах замикається чергове «хибне» патологічне коло, яке посилює мембранозалежні порушення метаболізму і поглиблює ендотоксикоз [1].

На сьогодні достатньо повно висвітлено особливості розвитку процесів цитолізу в

гострий період та період ранніх проявів травматичної хвороби [3, 10]. Однак період пізніх проявів вивчений недостатньо. В поодиноких публікаціях показано, що в період до 28 діб у сироватці крові відмічається підвищений вміст ферментів цитолізу: аланін- і аспаргатамінотрансфераз (АлАТ, АсАТ), що вказує на подовжені в часі механізми деструкції клітинних мембран [8, 12, 14] і націлює на поглиблення вивчення патогенезу травматичної хвороби й пошуку засобів її системної корекції.

Одним із напрямків корекції травматичної хвороби в пізній період є застосування фітозасобів, які проявляють мембраностабілізуючу активність. Природне походження біологічно активних речовин рослинних засобів на тлі відсутності побічної дії робить їх перспективним засобом у комплексній корекції проявів травматичної хвороби [13].

В сучасній фітотерапії застосовуються рослинні композиції – збори, які при правильному складанні мають вищу ефективність лікувальної дії, ніж одна лікарська рослина [5]. Це забезпечує можливість потенціювання фармакологічного і терапевтичного ефектів, що базується на полівалентності дії однойменних компонентів, розширення якісного складу біологічно активних речовин та зменшення ймовірності побічних проявів [4, 15]. Однак вплив на синдром цитолізу в пізній період травматичної хвороби рослинні збори не досліджувалися.

Мета роботи – з'ясувати особливості процесів цитолізу в патогенезі періоду пізніх проявів травматичної хвороби після краніоскелетної травми та ефективність його корекції фітозбором.

Матеріали та методи. В експериментах використано 99 нелінійних білих щурів-саців масою 180–200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Усіх тварин розділили на три групи: контрольну і дві дослідні. У контрольну групу увійшли 7 інтактних тварин. В обох дослідних групах (по 46 тварин) в умовах тіопентало-натрієвого наркозу (40 мг·кг⁻¹ маси тіла внутрішньоочеревинно) шляхом дозованого удару моделювали закриту черепно-мозкову травму середнього ступеня тяжкості [6] та викликали закритий перелом стегнових кісток.

Через 14 діб посттравматичного періоду, у першій дослідній групі тваринам, що вижили, проводили корекцію шляхом застосування фітозбору, до складу якого входить трава арніки, кореневища з коренями пирію повзучого, квітки нагідок, листки кропиви, листки берези. Зі збору готували настій 1:10 і вводили його один раз на добу піддослідним тваринам крізь зонд у шлунок у дозі 10 мл на кілограм маси тварини щодня з 14 по 35 добу експерименту.

У другій дослідній групі в ці терміни спостереження внутрішньошлунково вводили еквівалентний об'єм фізіологічного розчину. Тварин, які вижили, в умовах тіопентало-натрієвого знечудення (80 мг·кг⁻¹ маси тіла внутрішньоочеревинно) через 14, 21, 28 і 35 діб після нанесення травми виводили з експерименту методом тотального кровопускання з серця. У сироватці крові визначали активність АлАТ і АсАТ уніфікованим методом для аналізатора біохімічного Humalyzer 2000 з використанням наборів реактивів фірми Human (Німеччина).

Одержаний цифровий матеріал обробляли у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України” у програмному пакеті STATISTICA («StatSoft Inc.», США) з використанням непараметричного критерію Манна-Уїтні.

Результати досліджень та їх обговорення. Як показали наші дослідження, в період пізніх проявів травматичної хвороби після нанесення краніоскелетної травми мали місце явища цитолізу. Так, активність АлАТ сироватки крові (табл. 1) через 14, 21 і 28 діб виявилася істотно більшою, ніж у контрольній групі (відповідно на 115,7, 82,4 і 56,0 %, $p < 0,05$). Через 35 діб показник нормалізувався і досягав рівня контролю ($p > 0,05$). Особливістю динаміки досліджуваного показника було поступове його зниження з 14 до 35 доби (рис. 1). В цих умовах через 21 і 28 діб показник виявився істотно меншим, ніж через 14 діб (відповідно на 15,4 і 27,7 %, $p < 0,05$). Через 35 діб показник досягав мінімальної величини і був статистично вірогідно меншим, ніж у всі попередні терміни спостереження (відповідно на 48,0, 27,7 і 28,1 %, $p < 0,05$).

На тлі застосування фітозбору (табл. 1) через 14 діб активність АлАТ практично не відрізнялася від групи, в якій фітозбір не застосовували ($p > 0,05$), й у 2,20 раза перевищувала контрольну групу ($p < 0,05$). Аналогічно вищим показник виявився від рівня

контрольної групи через 21 і 28 днів посттравматичного періоду (відповідно на 40,5 і 24,0 %, $p < 0,05$) й через 35 днів досягав рівня контрольної групи ($p > 0,05$).

Таблиця 1 – Активність АлАТ сироватки крові ($\text{Од}\cdot\text{л}^{-1}$) в пізній період краніоскелетної травми та ефективність фітозбору ($M \pm m$)

Корекція	Контроль	Краніоскелетна травма			
		14 доба	21 доба	28 доба	35 доба
Без корекції	105,6±5,0 (n=7)	227,8±7,6* (n=7)	192,6±8,9* (n=6)	164,8±8,1* (n=7)	118,5±3,9 (n=6)
Фітозбір		232,2±6,8* (n=7)	148,4±4,6* (n=9)	130,9±5,1* (n=8)	94,81±3,58 (n=9)
p		>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Примітки. Тут і в табл. 2:

- * – відмінності стосовно контрольної групи статистично вірогідні ($p < 0,05$);
- p – вірогідності відмінностей між групами травмованих тварин із корекцією фітозбором і без корекції.

Характерною рисою динаміки досліджуваного показника (рис. 1) було поступове його зниження з 14 до 35 днів, причому в кожний наступний термін показник виявився статистично вірогідно меншим, ніж у попередній. Через 35 днів активність АлАТ сироватки крові була на 59,2 % меншою, ніж через 14 днів ($p < 0,05$), на 36,1 % меншою, ніж через 21 добу ($p < 0,05$) і на 27,6 % меншою, ніж через 28 днів ($p < 0,05$).

Порівняння обох дослідних груп показало, що через 21, 28 і 35 днів після застосування фітозбору показник виявився статистично вірогідно меншим, ніж у групі травмованих тварин без корекції (відповідно на 22,9, 20,6 і 20,0 %, $p < 0,05$).

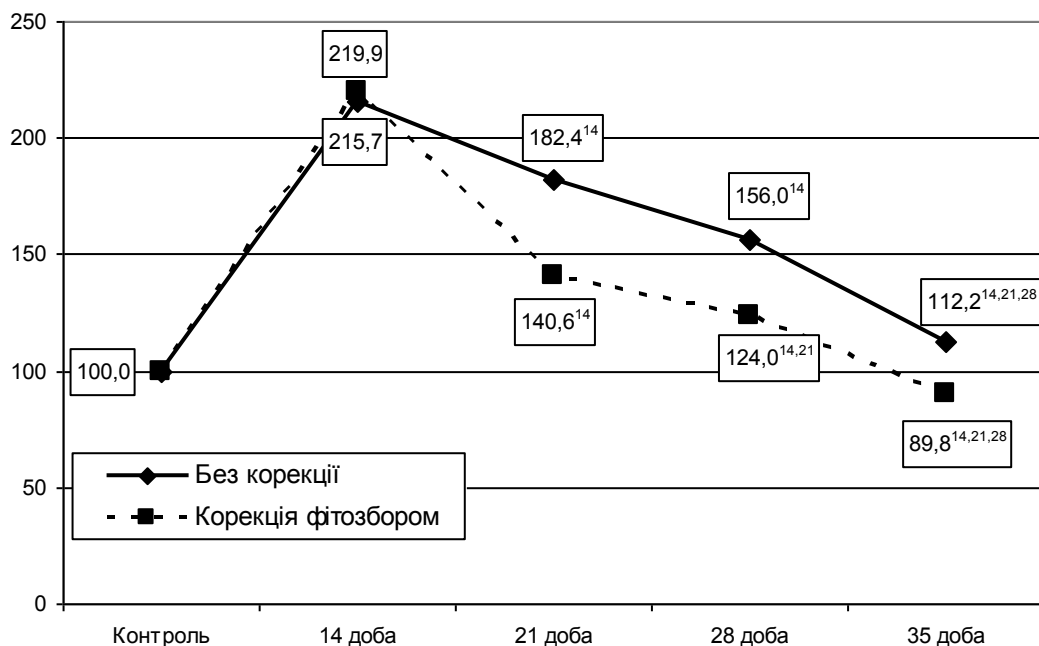


Рисунок 1 – Динаміка активності АлАТ сироватки крові (у відсотках до рівня контролю) в пізній період краніоскелетної травми та застосування фітозбору. Примітка. тут і на рис. 2: ^{14, 21, 27} – відмінності стосовно 14, 21 і 27 днів спостереження відповідно статистично вірогідні ($p < 0,05$).

У свою чергу активність АсАТ (табл. 2) після нанесення краніоскелетної травми у всі терміни періоду пізніх проявів травматичної хвороби була статистично вірогідно більшою, ніж у контрольній групі: через 14 днів – на 62,0 %, через 21 добу – на 54,6 %, через 28 днів – на 48,3 %, через 35 днів – на 33,1 % ($p < 0,05$).

Таблиця 2 – Активність АсАТ сироватки крові (Од·л⁻¹) в пізній період краніоскелетної травми та ефективність фітозбору (M±m)

Корекція	Контроль	Краніоскелетна травма			
		14 доба	21 доба	28 доба	35 доба
Без корекції	94,19±3,78 (n=7)	152,5±5,6* (n=7)	145,6±8,4* (n=6)	139,7±6,4* (n=7)	125,3±8,0* (n=6)
Фітозбір		158,4±5,6* (n=7)	98,27±3,49 (n=9)	94,48±3,58 (n=8)	91,28±3,47 (n=9)
p		>0,05	<0,05	<0,05	<0,05

Слід зауважити, що показник знаходився на практично однаковому високому рівні протягом 14-28 діб (p>0,05) (рис. 2), й тільки через 35 діб знизився, що виявилось статистично вірогідним порівняно із 14 добою (на 17,8 %, p<0,05).

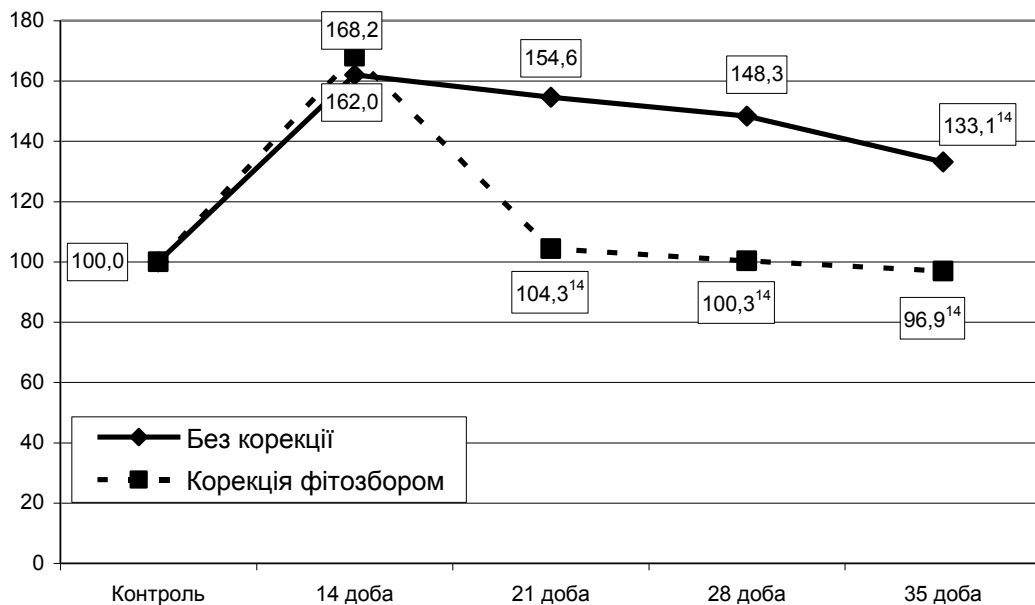


Рисунок 2 – Динаміка активності АсАТ сироватки крові (у відсотках до рівня контролю) в пізній період краніоскелетної травми та застосування фітозбору

В умовах застосування фітозбору (табл. 2) активність АсАТ сироватки крові через 14 діб була ідентичною до групи тварин без корекції (p>0,05) й на 68,2 % перевищувала рівень контрольної групи (p<0,05). Звертає на себе увагу той факт, що через 21, 28 і 35 діб показник практично не відрізнявся від рівня контрольної групи (p>0,05) і виявився істотно меншим, ніж через 14 діб (відповідно на 38,0, 40,3 і 42,4 %, p<0,05) (рис. 2).

Порівнюючи дослідні групи вияснилося, що через 21-35 діб активність АсАТ сироватки крові на тлі фітозбору була статистично вірогідно меншою, ніж у травмованих тварин без корекції (відповідно на 32,5, 32,4 і 27,2 %, p<0,05).

Таким чином, експериментальна краніоскелетна травма в період пізніх проявів травматичної хвороби супроводжується підвищенням активності АлАТ і АсАТ сироватки крові, причому активність АлАТ поступово знижується з 14 доби й досягає рівня контролю через 35 діб. У свою чергу активність АсАТ суттєво вища у всі терміни спостереження із незначним зниженням через 35 діб, яке не досягає рівня контролю. Отримані результати підтверджують існуючі дані про наявність виражених цитолітичних процесів впродовж тривалого періоду після нанесення травми і вищий рівень активності АсАТ, що вказує на більш системні порушення [9].

Застосування фітозбору зумовлює істотно нижчий рівень активності АлАТ і АсАТ сироватки крові через 21, 28 і 35 діб спостереження порівняно із групою тварин без корекції. В цих умовах активність АлАТ нормалізується через 35 діб, а АсАТ – починаючи з

21 доби експерименту. Отже, розроблений фітозбір володіє вираженими мембарностабілізуючими властивостями, що, очевидно, реалізується опосередковано через антиоксидантну та анаболічну дію. Аналогічний ефект відмічався після застосування в умовах травми субстанції з ноотропними властивостями [7]. У зв'язку з цим, можна припустити наявність цитопротекторної активності досліджуваного фітозбору, що вимагає подальшого поглибленого вивчення.

Висновки. 1. Краніоскелетна травма в період пізніх проявів травматичної хвороби супроводжується вираженим цитолітичним синдромом, що проявляється підвищенням активності АлАТ і АсАТ сироватки крові з наступним поступовим зниженням до 35 доби. В цих умовах активність АлАТ досягає рівня контролю.

2. Застосування розробленого фітозбору зумовлює істотно нижчий рівень активності АлАТ і АсАТ сироватки крові через 21, 28 і 35 діб спостереження порівняно із групою тварин без корекції. В цих умовах активність АлАТ нормалізується через 35 діб, а АсАТ – починаючи з 21 доби експерименту, що вказує на виражену мембарностабілізуючу дію.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому доцільно комплексно вивчити механізми позитивного впливу фітозбору з метою його ширшого застосування у період відновлення після тяжкої травми.

Література

1. Борис Р. М. Вплив клітинної терапії на динаміку процесів цитолізу в ранній і пізній період поєднаної краніоскелетної травми, ускладненої крововтратою / Р. М. Борис // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – № 1. – 8-12.
2. Гоженко А. І. Патогенетично-саногенетичні співвідношення в період гострої реакції на поєднану краніо-скелетну травму / А. І. Гоженко, А. А. Гудима, Р. М. Борис // XII-е чтєння ім. В. В. Подвысоцкого : научно-практическая конференция, 23-24 мая 2013 г. : материалы конф. – Одесса, 2013. – С. 32.
3. Гоженко А. І. Динаміка білковоутворювальної функції печінки та процесів цитолізу в у період гострої реакції на поєднану краніо-скелетну травму / А. І. Гоженко, Р. М. Борис, А. А. Гудима // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 2 (66). – С. 29–33.
4. Дослідження мінерального складу кропиви дводомної / В. О. Петрищева, В. С. Кисличенко, І. О. Журавель, О. І. Нещерет // Фітотерапія. Часопис. – 2006. – № 3. – С. 46-48.
5. Дослідження якісного складу та кількісного вмісту фенольних сполук та органічних кислот у генеративних та вегетативних органах кропиви дводомної / В. О. Петрищева, В. С. Кисличенко, І. О. Журавель, О. І. Нещерет // Ліки та життя; міжнар. мед.-фармацевт. конгрес, 6-9 лютого 2007 р.: тези доп. – К. 2007. – С. 107.
6. Ельський В. Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В. Н. Ельський, С. В. Зяблицев. – Донецк: Изд-во “Новый мир”, 2008. – 140 с.
7. Козак Д. В. Вплив карбацетаму на динаміку показників цитолізу та вміст циркулюючих імунних комплексів в умовах політравми / Д. В. Козак // Вісник наукових досліджень. – 2014. – № 2 (75). – С. 80–82.
8. Козак Д. В. Динаміка показників цитолізу в умовах політравми / Д. В. Козак // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2 (58). – С. 50–52.
9. Козак Д. В. Особливості цитолітичних процесів в динаміці тяжкої травми / Д. В. Козак // Довкілля і здоров'я : науково-практична конференція, 27–28 квітня 2012 р. : матеріали конф. – Тернопіль : ТДМУ, 2012. – С. 125.
10. Михайлюк І. А. Динаміка показників цитолізу в умовах раннього періоду травматичної хвороби після скелетної, черепно-мозкової травми та їх поєднання / І. А. Михайлюк, А. А. Гудима, В. М. Михайлюк // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 1. – С. 120-122.
11. Надання медичної допомоги постраждалим з політравмою на до госпітального етапі : методичні рекомендації / Г. Г. Рошїн, Ю. О. Гайдаєв, О. В. Мазуренко [та ін.]. – К., 2003. – 33 с.
12. Придруга С. М. Динаміка показників цитолізу та ендогенної інтоксикації в період пізніх проявів травматичної хвороби та їх корекція тіотриазоліном / С. М. Придруга, Ю. І. Бондаренко, Р. М. Борис // Клінічна та експериментальна патологія. – 2013. – Т. 12, № 1 (43). – С. 42-45.

13. Сур С. Проблеми та перспективи розробки і впровадження сучасних лікарських засобів рослинного походження / С. Сур, О. Гриценко // Ліки України. – 2002. – № 4. – С. 47-49.
14. Kozak D. V. Lipid peroxidation, antioxidant defence, endogenous intoxication and cytolysis variations in early and late manifestations of traumatic disease / D. V. Kozak // Journal of Health Sciences. – 2013. – Vol. 3, № 4. – P. 108–117.
15. Preethi K. C. Anti-inflammatory activity of flower extract of *Calendula officinalis* Linn. and its possible mechanism of action / K. C. Preethi, G. Kuttan, R. Kuttan // Indian. J. Exp. Biol. – 2009. – V. 47, № 2. – P. 113–120.

References

1. Boris R. Influence of cell therapy on the dynamics of processes cytolysis in the early and late period combined kranioskeletnoyi injury complicated by hemorrhage / GM Boris // Achievements of Clinical and Experimental Medicine. - 2016. - № 1. - 8-12.
2. Gozhenko AI-Pathogenetically sanogenetic value during the acute response to combined cranio-skeletal injury / AI Gozhenko AA Hudyma, GM Boris // XII th reading them. V. Podvisotskoho: Practical scientific conference, 23-24 May 2013 g, Materials conference. - Odessa, 2013. - P. 32.
3. Gozhenko AI Dynamics bilkovoutvoryuvalnoyi liver functions and processes in cytolysis during the acute response to combined cranio-skeletal injury / AI Gozhenko, GM Boris A. Hudyma Bukovina // Medical Journal. - 2013 - Vol 17, № 2 (66). - P. 29-33.
4. Study mineral composition nettle / VA Petrishcheva, VS Kyslychenko, IA Crane, A. Neshcheret // Phytotherapy. Magazine. - 2006. - № 3. - P. 46-48.
5. Research qualitative and quantitative analysis of phenolic compounds and organic acids in generative and vegetative organs nettle / VA Petrishcheva, VS Kyslychenko, IA Crane, A. Neshcheret // Medicines and life; Intern. med.-pharmacist. Congress, 6-9 February 2007, ext. : thesis. - K., 2007. - p.107.
6. Yal'skiy VN Modeling of traumatic brain injury / VN Yal'skiy, SV Zyablitsev. - Donetsk: Publishing House of the "New World", 2008. - 140.
7. Kozak DV Vpliv karbatsetamu on dinamiku pokaznikov tsitolizu that vmist tsirkulyuyuchih imunnih kompleksiv in the minds politravmi / DV Kozak // News Naukova doslidzhen. - 2014. - № 2 (75). - S. 80-82.
8. D. Kozak evolution of the cytolysis in terms of trauma / D. Kozak // Shpytal'na surgery. - 2012. - № 2 (58). - P. 50-52.
9. D. Kozak Features cytolytic processes in the dynamics of severe injury / D. Kozak // Environment and Health: Scientific Conference, 27-28 April 2012: Proceedings of the conference. - Ternopil: Ternopil State Medical University, 2012. - S. 125.
10. Mikhailiuk IA cytolysis evolution of the conditions in the early period after the traumatic skeletal disease, traumatic brain injury and their combinations / IA Mikhailiuk AA Hudyma, VN Mikhailiuk // Bulletin of scientific research. - 2015. - № 1. - P. 120-122.
11. Providing medical assistance to victims of polytrauma at the hospital stage: guidance / GG roshchino, YO Gaydayev, O. Mazurenko [et al.]. - K., 2003. - 33 p.
12. Pryduha S. The evolution of cytolysis and endogenous intoxication during late manifestations of traumatic disease and their correction Thiotriazolin / SM Pryduha, YI Bondarenko, GM Boris // Clinical and Experimental Pathology. - 2013. - T. 12, № 1 (43). - P. 42-45.
13. Sur S. Problems and prospects of the development and implementation of modern herbal medicines / Sur S., A. Hrytsenko // Medicines Ukraine. - 2002. - № 4. - P. 47-49.
14. Kozak D. V. Lipid peroxidation, antioxidant defence, endogenous intoxication and cytolysis variations in early and late manifestations of traumatic disease / D. V. Kozak // Journal of Health Sciences. – 2013. – Vol. 3, № 4. – P. 108–117.
15. Preethi K. C. Anti-inflammatory activity of flower extract of *Calendula officinalis* Linn. and its possible mechanism of action / K. C. Preethi, G. Kuttan, R. Kuttan // Indian. J. Exp. Biol. – 2009. – V. 47, № 2. – P. 113–120.

Работа поступила в редакцию 08 сентября 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 556.114.2:546.21:504.054

В. В. Бабієнко, Л. В. Аніщенко

ВПЛИВ ПОЛІОЛІВ НА КИСНЕВИЙ РЕЖИМ ВОДОЙМ

Одеський національний медичний університет

Summary. Babiyenko V. V., Anisichenko L. V. **IMPACT OF POLYOLS ON OXYGEN REGIME OF WATER RESERVOIRS.** - Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine. E-mail: informbib@edu.od.ua. The effects of polyols on the oxygen regime of water bodies has been investigated. It was found that the most significant impact on the dynamics of biochemical oxygen demand in the studied doses provided POPP-100 and POPP-294, which led to the disappearance of oxygen on the 5th day of the experiment at a concentration of 80.0 mg/L. The test concentrations in 5.0 polyols; 10.0 and 20.0 mg/L did not change the oxygen reservoirs mode.

Key words: polyols, water, oxygen regime.

Реферат. Бабієнко В. В., Аніщенко Л. В. **ВЛИЯНИЕ ПОЛИОЛОВ НА КИСЛОРОДНЫЙ РЕЖИМ ВОДОЕМОВ.** Изучено влияние полиолов на кислородный режим водоемов. Установлено, что наиболее существенное влияние на динамику биохимического потребления кислорода в исследованных дозах оказывали ПОПП-294 и ПОПП-100, которые полностью приводили к исчезновению кислорода на 5-е сутки эксперимента в концентрации 80,0 мг / л. Исследуемые полиолы в концентрациях 5,0; 10,0 и 20,0 мг / л не меняли кислородный режим водоемов.

Ключевые слова: полиолы, водоемы, кислородный режим.

Реферат. Бабієнко В. В., Аніщенко Л. В. **ВПЛИВ ПОЛІОЛІВ НА КИСНЕВИЙ РЕЖИМ ВОДОЙМ.** Вивчено вплив поліолів на кисневий режим водойм. Встановлено, що найбільш істотний вплив на динаміку біохімічного споживання кисню в досліджених дозах надавали Попп-294 і Попп-100, які повністю приводили до зникнення кисню на 5-ту добу експерименту в концентрації 80,0 мг / л. Досліджувані полііоли в концентраціях 5,0; 10,0 і 20,0 мг / л не змінювали кисневий режим водойм.

Ключові слова: полііоли, водойми, кисневий режим.

Актуальність теми. Найцікавішими явищами природи є здатність водойм до самоочищення і встановлення в них так званої біологічної рівноваги.

Забруднення водойми токсичними домішками або будь-яке порушення цілісності цієї системи сприяє уповільненню або повному припиненню процесу самоочищення [2]. Водні об'єкти України забруднені переважно нафтопродуктами, фенолами, органічними речовинами, сполуками азоту та важкими металами. За даними Держкомводгоспу, найбільш забруднені річки басейнів Західного Бугу, Приазов'я, Сіверського Дінця. Найбільше забруднення води в Україні спостерігається у басейні Дніпра, а також на півдні України.

На морях максимальні рівні забруднення відразу кількома речовинами спостерігаються в портах і прилеглий до дельти Дунаю частині Чорного моря [3].

Активність біологічного самоочищення залежить від впливу факторів зовнішнього середовища, але здатність до самоочищення не безмежна. Одним з факторів, що визначають перебіг процесу самоочищення, є кисневий режим водойми [1].

Мета дослідження: вивчати вплив поліоксіпропіленполів на кисневий режим водойм.

Матеріал та методи

Для дослідження були обрані наступні полііоли:

- поліоксипропіленоксietiленглікольуретан (ПОПП-100);

- оксипропіленамін (ПОПП-294);

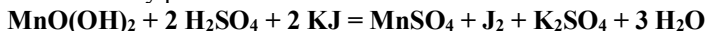
- поліоксипропільована сахароза з поліоксипропілентріолом (ПОПП- 504).

Визначення біохімічної потреби кисню проводили з використанням загальноприйнятих методик [4], вміст розчиненого кисню визначали за методом Вінклера.

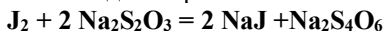
Титриметричне визначення вмісту розчиненого у воді кисню йодометричним методом Вінклера ґрунтується на взаємодії кисню з гідроксидом мангану у лужному середовищі:



При цьому відбувається фіксація розчиненого кисню. При розчиненні виділеного осаду у кислоті (рН 1) в присутності йодистого калію утворюється йод, кількість якого еквівалентна вмісту розчиненого кисню



Йод, який виділився, титрували розчином тіосульфату натрію у присутності крохмалю як індикатора :



За кількістю витраченого на титрування тіосульфату натрію розраховували вміст кисню у воді. Мінімальна його кількість, що може бути визначена, становить 0,05 мг/дм³.

Розчини полііолів в концентраціях 5,0; 10,0; 20,0; 40,0 та 80,0 мг/л готувались на дистильованій воді з додаванням біогенних елементів та побутових стічних вод (1,5-2,0%). Розчинна вода служила контролем. Вміст кисню визначався в момент постановки експерименту та на 1, 3, 5-ту добу в трьох склянках на кожну концентрацію та в контролі з обчисленням середнього показника. Про вплив різних концентрацій речовин на біохімічне споживання кисню судили по різниці між контролем та дослідом.

Аналіз результатів

Серед головних показників якості води у водоймах є концентрація розчиненого кисню (табл. 1).

Таблиця 1

Норми розчиненого кисню у водоймах

Показник	Період року	Призначення водовикористання			
		господарсько-питне	комунально-побутове	Рибогосподарське	
				вища та перша категорія	друга категорія
Розчинений кисень, не менше	Зимовий	4 мг/л		6 мг/л	4 мг/л
	Літній			6 мг/л	

Найбільш суттєвий вплив на динаміку біохімічного споживання кисню в досліджених дозах чинили ПОПП-294 та ПОПП-100, які повністю приводили до зникнення кисню на 5-ту добу експерименту в концентрації 80,0 мг/л (табл. 2).

Порогові концентрації були встановлені на наступних рівнях: 20,0 мг/л для ПОПП-294 та ПОПП-100 та 40,0 мг/л для ПОПП-504. У всіх випадках концентрація 10,0 мг/л була недіючою.

Збільшення споживання кисню в концентраціях 20,0; 40,0 та 80,0 мг/л починалось з першої доби експерименту та сягало максимуму на п'яту добу спостереження. Слід відзначити, що речовини не знижували швидкості цих процесів, а в залежності від дози впливу, навпаки, підвищували їх, що свідчить про біохімічне окислення органічних речовин.

У відповідності з «Правилами охорони поверхневих вод від забруднення стічними водами» вміст розчиненого у воді водою кисню не повинний бути нижче 4,0 мг/л. Контроль за вмістом розчиненого в воді кисню проводили на модельних водоймах в умовах, наближених до природних. Терміни спостереження – до відновлення первісного вмісту кисню в водоймах.

В двох серіях дослідів отримані ідентичні результати динаміки кисневого режиму. Досліджувані полііоли в концентраціях 5,0; 10,0 та 20,0 мг/л не змінювали кисневий режим водою. У великих дозах спостерігалось зниження розчиненого в воді кисню, порівняно з

контролем, більш ніж на 20% (табл. 3).

Таблиця 2

Вплив поліолів на біохімічне споживання кисню

Речовини	Концентрація розчинів поліолів	Доба спостереження			
		Той час	1	2	5
Контроль		8,4	6,2	5,4	4,3
		8,5	6,3	5,3	4,2
ПОПП-294	10,0	8,6	5,8	4,0	3,9
	20,0	8,7	5,5	3,9	2,8
	40,0	8,4	3,4	2,3	1,2
	80,0	8,5	2,7	1,5	0,0
ПОПП-100	10,0	8,3	5,2	4,6	4,0
	20,0	8,4	5,0	4,2	3,5
	40,0	8,5	4,0	2,0	1,5
	80,0	8,4	3,0	1,2	0,0
ПОПП-504	10,0	8,6	6,0	5,0	4,2
	20,0	8,3	5,8	4,6	3,8
	40,0	8,5	5,0	4,2	3,0
	80,0	8,2	4,4	3,0	2,6

Примітка: концентрації виражені в мг/л

Таблиця 3

Вплив поліолів на динаміку розчиненого в воді кисню

Речовини	Концентрація розчинів поліолів	Доба спостереження						
		Той час	1	3	5	7	10	12
Контроль		9,6	6,8	5,8	6,0	7,3	8,1	9,5
		9,8	7,9	6,0	6,7	7,8	8,4	9,0
ПОПП-294	20,0	9,4	6,0	5,0	5,5	6,0	7,4	8,6
	40,0	9,7	5,3	4,4	4,0	5,1	5,8	6,4
	80,0	9,2	5,0	3,8	2,7	4,0	4,3	5,5
ПОПП-100	20,0	9,8	6,2	5,1	5,2	5,8	7,3	8,8
	40,0	9,5	5,4	4,7	4,8	5,0	5,6	6,0
	80,0	9,4	4,8	4,2	4,0	4,5	5,4	5,7
ПОПП-504	20,0	9,6	6,5	4,8	5,6	6,2	7,5	8,3
	40,0	9,3	6,0	4,1	4,9	5,6	6,2	7,0
	80,0	9,7	5,2	3,9	4,2	4,8	5,3	5,6

Примітка: концентрації виражені в мг/л

Таким чином, як показали проведені дослідження, більш виражений вплив на вміст у воді кисню чинили ПОПП-294 та ПОПП-100, для яких пороговими концентраціями були 20,0 та 40,0 мг/л, відповідно.

Література

1. Влияние полиоксипропиленполиолов на процессы естественного самоочищения водоемов / В. И. Пивень, В. А. Телегин, О. Н. Брянцев, В. П. Кучеренко // В сб. научных трудов научно-техн. конф. : Экология и здоровье человека. Охрана водного и воздушного бассейнов. Утилизация отходов. – 2003. - Т. 4. - С. 995-999.
2. Жолдакова З. И. Опасность загрязнения водных объектов при нефтедобыче / З. И. Жолдакова, Н. И. Беляева // Гигиена и санитария. – 2015. - № 1. – С. 28-31.
3. Лурье Ю. Ю. Химический анализ производственных сточных вод / Ю. Ю. Лурье, А. И. Рыбникова. – М., 1974. – 326 с.
4. Мокиенко А. В. Вода: к взаимосвязи гигиены и экологии / А. В. Мокиенко // Вода: гігієна та екологія. – 2013. - № 1, Т. 1. – С. 20-34.

References:

1. Polyoxypropylene Influence on the processes of self-purification of natural water bodies

/ VI Piven, VA Telegin O. Bryantsev, VP Kucherenko // In Proc. scientific papers of Scientific and Technical. Conf. Environmental and human health. Protection of water and air. Recycling. - 2003. - Т. 4. - P. 995-999.

2. Zholdakova ZI danger of water pollution in oil production / ZI Zholdakova NI Belyaeva // Hygiene and sanitation. - 2015. - № 1. - P. 28-31.

3. Lurie YY Chemical analysis of industrial wastewater / Yu Yu Lurie, AI Rybnikov. - M., 1974. - 326 p.

4. Mokienko AV Water: for health and environment linkages / AV Mokienko // Water: gigena that ekologiya. - 2013. - number 1, T. 1. - P. 20-34.

Работа поступила в редакцию 08 августа 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.24-002-022.7:578.832.1]-036.22-091

А. И. Гоженко, Б. А. Насибуллин, В. П. Бурлаченко, Е. Л. Дерибон

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ БОЛЬНЫХ, ПОГИБШИХ ОТ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ (А/Н1) В ЭПИДЕМИЯХ 2009-2010 И 2015-2016 ГОДОВ

ГП Украинский НИИ медицины транспорта МЗ Украины, г. Одесса

Summary. Gozhenko A. I., Nasibullin B. A., Burlachenko V. P., Deribon E. L. **FEATURES OF STRUCTURAL CHANGES IN THE LUNGS OF PATIENTS WHO DIED OF INFLUENZA PNEUMONIA (A/H1N1) IN THE EPIDEMIC 2009-2010 AND 2015-2016.** – SE “Ukrainian Research Institute for Medicine of Transport of Ministry of Public Health of Ukraine”, Odessa, Ukraine; e-mail: nymba@mail.ru. Objective: To evaluate the features of structural damage to the lungs with influenza (H1N1) pneumonia in the present state of population health. Material: data obtained by post-mortem examination of the lungs of 29 patients who died in hospitals of Odessa from influenza pneumonia in 2009-2010 and 41 patients who died in 2015-2016. Among those who died from influenza pneumonia in 2009-2010, women accounted for 40%, men - 60%. In the group who died in 2015-2016, the city of men was 70% women - 30%. The average age of patients in both groups was for men $50,71 \pm 10,3$ years; for women - $40,70 \pm 5,4$. Time of stay in hospital: in a group of 2009-2010, mortality which took place for less than a day stay in in-patient department was 43%; daily hospital stay - 20% of patients; 2 days - 37%. In 2015-2016, the in the similar group mortality increased to 50% of the total number of patients, and reduced the proportion of patients with a stay in the hospital for more than 2 days before 30% of the total number. The clinical diagnosis in all patients - bilateral or community-acquired polysegmental bilateral pneumonia. All patients during virological studies verified H1N1 type of influenza virus. Histological sections of the lung 7-10 microns thick were stained with hematoxylin - eosin and Van - Gieson, the last color used to assess changes in lung connective tissue. The obtained histological specimens were examined under a light microscope and examined qualitative changes in the body. Results: Changes in those who died of influenza (H1N1) pneumonia during epidemics of 2009-2010 and 2015-2016 general in nature and may be evaluated as pulmonary and bronchial, drain destructive pneumonia, accompanied by violation of vascular permeability. Special occasions 2015-2016 years was the lack of hyaline inclusions, mainly lymphoid infiltrates character and more liquid exudation, vascular changes are less rough.

Destruction of most of the alveolar walls and the relatively low density of infiltration suggest the originality of influenza (H1N1) pneumonia. In general, the disease process can be seen as sluggish, perhaps, due to a decrease of reactive capacity of the population.

Key words: the H1N1 influenza virus pneumonia, histology, health of general population, structural damage of lungs

Реферат. Гоженко А. И., Насибуллин Б. А., Бурлаченко В. П., Дерибон Е. Л. **ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ БОЛЬНЫХ, ПОГИБШИХ ОТ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ (АН1N1) В ЭПИДЕМИЯХ 2009-2010 И 2015-2016 ГОДОВ.** Цель работы: оценить особенности структурного поражения легких при гриппозной (H1N1) пневмонии при современном состоянии популяционного здоровья. **Материал:** данные, полученные при патанатомическом исследовании легких 29 больных, погибших в стационарах г. Одессы от гриппозной пневмонии в 2009-2010 и 41 больного, погибшего 2015-2016 годах. Среди лиц, погибших от гриппозной пневмонии в 2009-2010 г. г. женщины составляли 40 %, мужчины – 60 %. В группе погибших в 2015-2016 г. г. мужчин было 70 %, женщин – 30 %. Средний возраст больных в обеих группах составлял для мужчин 50,71±10,3 года; для женщин – 40,70±5,4. Время пребывания в стационаре: в группе 2009-2010 г. г. досуточная летальность составляла 43 %; суточное пребывание в стационаре – 20 % больных; более 2 суток – 37 %. В группе 2015-2016 г. г. досуточная летальность увеличивалась до 50 % от общего числа больных, и снижалась доля больных со временем пребывания в стационаре более 2-х суток до 30 % от общего их числа. Клинический диагноз у всех обследованных больных – двухсторонняя полисегментарная или внебольничная двухсторонняя пневмония. У всех больных при проведении вирусологических исследований верифицирован вирус гриппа типа H1N1. Гистологические срезы легких толщиной 7-10 мкм окрашивали гематоксилин - эозином и по Ван - Гизону, последнюю окраску использовали для оценки изменений соединительной ткани легких. Полученные гистологические препараты исследовали под световым микроскопом и изучали качественные изменения в органа. **Результаты:** изменения у лиц, погибших от гриппозной (H1N1) пневмонии в период эпидемий 2009-2010 и 2015-2016 годов общие по характеру и могут быть оценены как легочная и бронхиальная, сливная деструктивная пневмония, сопровождающаяся нарушением проницаемости сосудов. Особенностью случаев 2015-2016 годов было отсутствие гиалиновых включений, преимущественно лимфоидный характер инфильтратов и более жидкий экссудат, изменения сосудов менее грубые. Разрушение большинства альвеолярных перегородок и относительно невысокая плотность инфильтрата позволяют говорить о своеобразии гриппозной (H1N1) пневмонии. В целом патологический процесс можно рассматривать как вялый, что, возможно, связано со снижением реактивного потенциала популяции.

Ключевые слова: гриппозная пневмония H1N1, гистологическая картина, популяционное здоровье, структурное поражение легких

Реферат. Гоженко А. І., Насібуллін Б. А., Бурлаченко В. П., Дерібон Е. Л. **ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНИХ ЗМІН ЛЕГЕНЬ ХВОРИХ, ЯКІ ЗАГИНУЛИ ВІД ГРИППОЗНОЇ ПНЕВМОНІЇ (АН1N1) В ЕПІДЕМІЇ 2009-2010 І 2015-2016 РОКІВ.** Мета роботи: оцінити особливості структурного ураження легень при гриппозній (H1N1) пневмонії при сучасному стані популяційного здоров'я. **Матеріал:** дані, отримані при патанатомическом дослідженні легких 29 хворих, які загинули в стаціонарах м. Одеси від гриппозної пневмонії в 2009-2010 і 41 хворого, який загинув 2015-2016 роках. Серед осіб, які загинули від гриппозної пневмонії в 2009-2010 р.р. жінки становили 40%, чоловіки - 60%. У групі загиблих в 2015-2016 р.р. чоловіків було 70%, жінок - 30%. Середній вік хворих в обох групах становив для чоловіків 50,71 ± 10,3 року; для жінок - 40,70 ± 5,4. Час перебування в стаціонарі: в групі 2009-2010 р.р. досуточної летальність становила 43%; добове перебування в стаціонарі - 20% хворих; більше 2 діб - 37%. У групі 2015-2016 р.р. додогова летальність збільшувалася до 50% від загального числа хворих, і знижувалася частка хворих з часом перебування в стаціонарі більше 2-х діб до 30% від загального їх числа. Клінічний діагноз у всіх обстежених хворих - двостороння полісегментарна або позалікарняна двостороння пневмонія. У всіх хворих при проведенні вірусологічних досліджень верифікован вірус грипу типу H1N1. Гістологічні зрізи легень товщиною 7-10

мкм фарбували гематоксилін - еозином за Ван - Гизоном, останню забарвлення використовували для оцінки змін сполучної тканини легенів. Отримані гістологічні препарати досліджували під світловим мікроскопом і вивчали якісні зміни в органі. Результати: зміни у осіб, які загинули від гриппозної (H1N1) пневмонії в період епідемій 2009-2010 і 2015-2016 років загальні за характером і можуть бути оцінені як легенева і бронхіальна, зливна деструктивна пневмонія, яка супроводжується порушенням проникності судин. Особливістю випадків 2015-2016 років була відсутність гіалінових включень, переважно лімфоїдний характер інфільтратів і більш рідкий екссудат, зміни судин менш грубі зміни судин. Руйнування більшості альвеолярних перегородок і відносно невисока щільність інфільтрату дозволяють говорити про своєрідність гриппозної (H1N1) пневмонії. В цілому патологічний процес можна розглядати як млявий, що, можливо, пов'язано зі зниженням реактивного потенціалу популяції.

Ключові слова: гриппозна пневмонія H1N1, гістологічна картина, популяційне здоров'я, структурний ураження легень

Одной из наиболее изученных и часто встречающихся вирусных инфекций является грипп. Заболеваемость гриппом в разные годы колеблется в широких пределах [7, 6]. При этом периодически возникают пандемии, захватывающие огромные контингенты людей и уносящие сотни и тысячи жизней в связи с возникающими тяжелыми осложнениями. Развитие осложнений, в частности гриппозных пневмоний, во многом связывают с популяционным здоровьем населения [8]. Мы явились свидетелями двух пандемий – 2009-2010 и 2015-2016 г. г., когда в результате гриппозной пневмонии в стационарах Одесской области погибли 29 и 41 больной соответственно.

Локализация вирусной гриппозной инфекции преимущественно в верхних дыхательных путях обусловлена тропностью вируса гриппа к цилиндрическому эпителию и бокаловидным клеткам слизистой оболочки этих путей [5, 4]. На поверхности этих клеток располагаются рецепторы – молекулы гликопротеинов и гликолипидов из остатков сиаловой кислоты. В первой фазе инфекционного процесса вирус гриппа прикрепляется к этим рецепторам, что активизирует целый каскад процессов в клеточной мембране и теле клетки, которые приводят к репликации вируса.

В клетке, попавший туда вирус гриппа, формирует острую цитолитическую реакцию, результатом которой является гибель первой. Продукты клеточного распада, остатки клеточных структур, вирусные белки провоцируют эндогенную интоксикацию, внешними проявлениями которой являются головная и мышечная боли, степень которых коррелирует с массивностью клеточного распада, а также общую слабость, высокую температуру. Под влиянием вирусных пептидов повреждается эндотелий сосудов разного диаметра, в том числе и капилляров, что в сочетании с подавлением системы свертываемости крови приводит к развитию геморрагий и отеков, прежде всего в ткани легких. Местное воспаление в ответ на репродукцию вируса в эпителиоцитах слизистой в сочетании с некрозом и деквамацией эпителиоцитов, а также изменениями сосудистой системы являются основными патогенетическими механизмами формирования гриппозной пневмонии [1].

Вместе с тем, в доступной литературе мы не встретили данных об морфологических особенностях гриппозной пневмонии при действии штамма А (H1N1) и влиянии изменений популяционного здоровья на формирование этих особенностей.

Цель работы: оценить особенности структурного поражения легких при гриппозной (H1N1) пневмонии при современном состоянии популяционного здоровья.

Материалы и методы исследований

Материалом настоящего исследования послужили данные, полученные при патанатомическом исследовании легких 29 больных, погибших в стационарах Одессы от гриппозной пневмонии в 2009-2010 и 41 больного, погибшего 2015-2016 годах.

После соответствующего изучения истории болезни и макроскопического исследования легких при аутопсии, из верхней, средней и нижней долей каждого легкого забирали не менее 6 кусочков легочной ткани размером 1 x 1 x 1 см в каждом исследуемом случае.

Кусочки фиксировали 4 % раствором параформальдегида, затем их проводили через спирты возрастающей концентрации и заливали в целлоидин. Целлоидин использовали для

минимизации возможной деформации ткани. Из полученных блоков изготавливали гистологические срезы толщиной 7-10 мкм, которые окрашивали гематоксилин - эозином и по Ван - Гизону, последнюю окраску использовали для оценки изменений соединительной ткани легких. Полученные гистологические препараты исследовали под световым микроскопом и изучали качественные изменения в легких.

Результаты и их обсуждение

Контингенты обследованных больных были близки по своему половозрастному составу. Среди лиц, погибших от гриппозной пневмонии в 2009-2010 гг. женщины составляли 40 %, мужчины – 60 %. В группе погибших в 2015-2016 гг. мужчин было 70 %, а женщин – 30 %. Средний возраст больных в обеих группах составлял для мужчин $50,71 \pm 10,3$ года; для женщин – $40,70 \pm 5,4$. Время пребывания в стационаре представителей обследованных групп несколько менялось. В группе 2009-2010 гг. досуточная летальность составляла 43 %; суточное пребывание в стационаре – 20 % больных; более 2 суток – 37 %. В группе 2015-2016 гг. досуточная летальность увеличивалась до 50 % от общего числа больных, и снижалась доля больных со временем пребывания в стационаре более 2-х суток до 30 % от общего их числа.

Клинический диагноз у всех обследованных больных – двухсторонняя полисегментарная или внебольничная двухсторонняя пневмония. У всех больных при проведении вирусологических исследований верифицирован вирус гриппа типа H1N1.

На аутопсии макроскопическое исследование легких выявило их тестоватую консистенцию, серовато-розовую с черными вкраплениями окраску поверхности легких. На разрезе ткань легкого серовато-розовая, выбухает над разрезом, на разрезе определяются геморрагические вкрапления. Отличия в обследованных группах состояло в том, что у больных 2009-2010 гг. при надавливании с поверхности разреза стекает прозрачная, пенящаяся серовато-розовая жидкость; среди больных 2015-2016 гг. более, чем у половины при надавливании на поверхности разреза выделялось гнойное содержимое.

При гистологическом исследовании легочной ткани больных группы 2009-2010 годов определялась дилатация части бронхиол и мелких бронхов с истончением стенки и заполнением их эозинофильной однородной массой и слущенным эпителием. Имело также место расширение части сосудов до состояния лакун (рис. 1), диапедез эритроцитов, разрушение большого числа межальвеолярных перегородок.

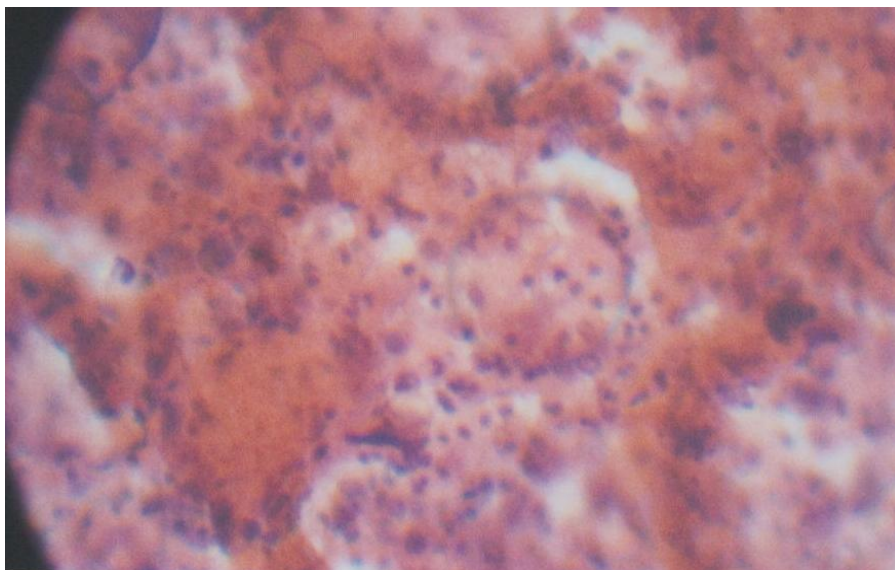


Рис. 1 Легкое больного, погибшего от гриппозной пневмонии в 2009-2010 г. г. Расширение сосудов до состояния лакун. Окр.: гематоксилин-эозин; Ув.: x 400

Сохранившиеся и разрушенные перегородки инфильтрованы большим количеством лимфоидных элементов, эпителиоцитов, мелкими гиалиновыми включениями. В просвете разрушенных альвеол содержатся прозрачная, розоватая масса, эритроциты, лимфоциты, слущенные эпителиоциты (рис. 2).

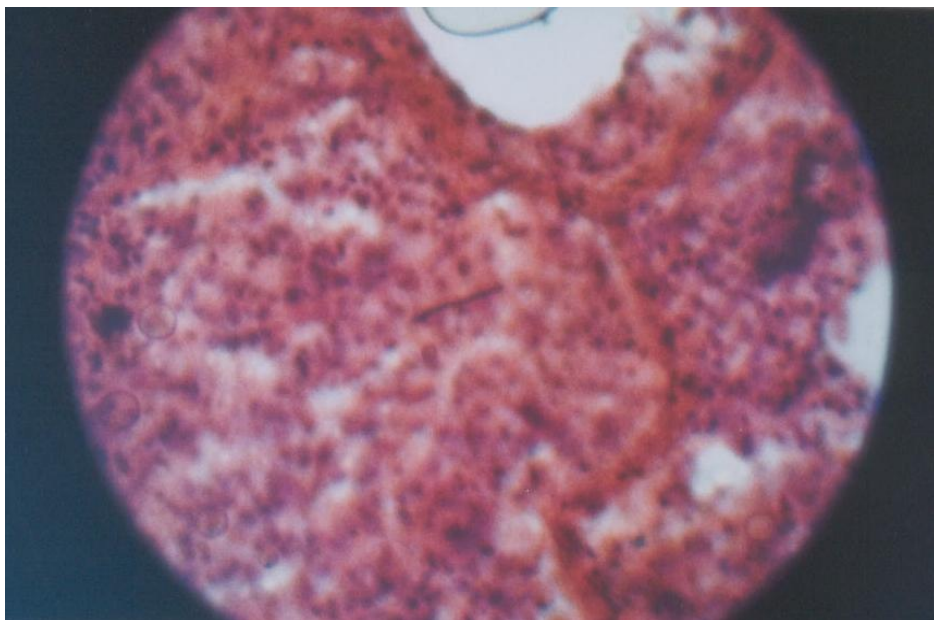


Рис. 2. Легкое больного, погибшего от гриппозной пневмонии в 2009-2010 г. г. Большое число лимфоцитов, эпителиоцитов, экссудата в разрушенной альвеоле; Окр.: гематоксилин-эозин; Ув.: x 400

Более подробно изменения в ткани легких больных группы 2009 - 2010 г.г. описаны нами ранее [3]. Изменения в ткани легких у больных группы 2015 - 2016 г.г. по своему характеру, в целом, соответствовали описанным выше. Однако имелись и некоторые отличия. Большинство бронхов малого калибра и бронхиол с утонченными стенками, но они не дилатированы, а смяты, в просвете определяется слущенный эпителий, вокруг них определяется не густой лимфоидный инфильтрат. Сосуды паретически расширены, застойно полнокровны, однако деформации сосудов до состояния лакуны не наблюдается (рис. 3).

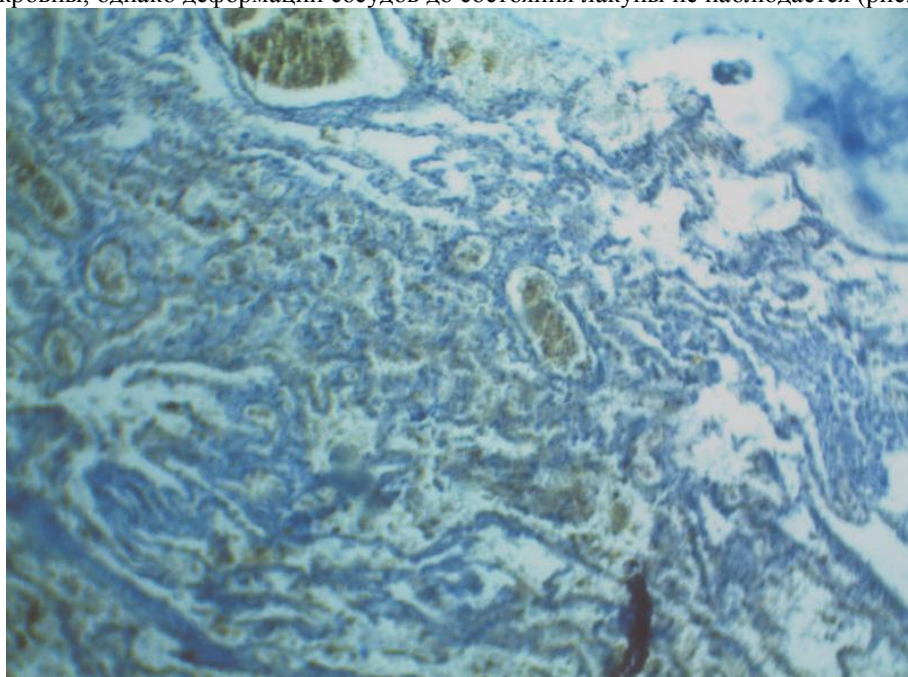


Рис. 3. Легкое больного, погибшего от гриппозной пневмонии в 2015-2016 г. г. Паретическое расширение сосудов. Бронхи со слущенным эпителием. Окр.: гематоксилин-эозин Ув.: x 100

Что касается альвеол, то некоторое количество их имеет обычное строение стенки и полость, свободную от инородных включений. Большинство альвеол имеют разрушенные перегородки, в просвете альвеол слущенный эпителий, лимфоидные элементы, бледно-розовый экссудат, эритроциты (рис. 4).

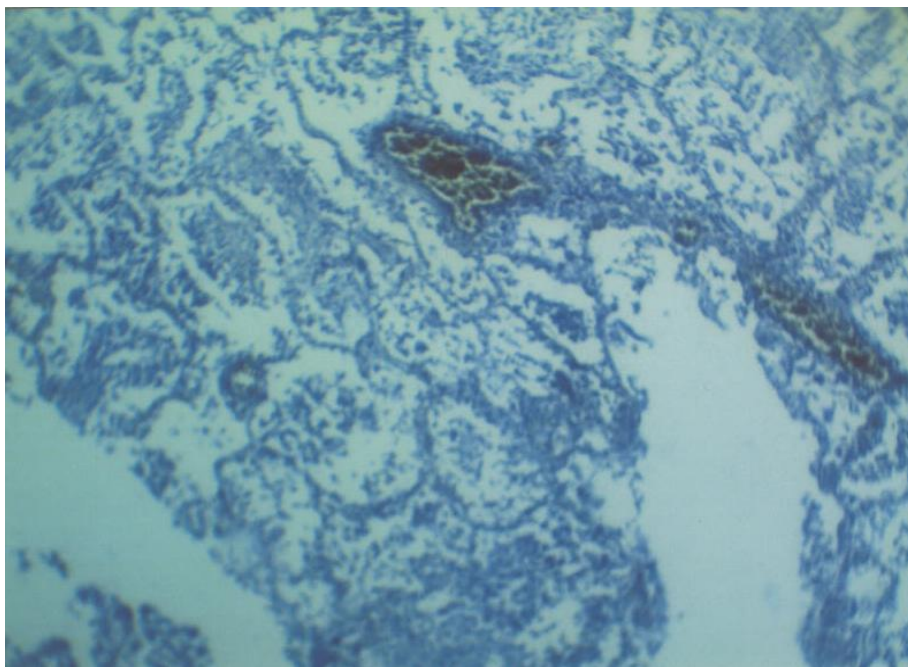


Рис. 4 . Легкое больного, погибшего от гриппозной пневмонии в 2015-2016 г. г. Разрушенные альвеолы с умеренной инфильтрацией. Окр.: гематоксилин-эозин. Ув.: x 100

Плотность содержимого альвеол относительно не высокая, но оно диффузное. В межальвеолярных перегородках и в их фрагментах диффузный густой инфильтрат из лимфоидных элементов, гистиоцитов, эритроцитов, это расширяет перегородки. Кроме того, увеличение ширины перегородок связано с появлением в них пучков коротких фиброзных волокон. Следует отметить, что в отличие от больных 2009-2010 г.г., в группе больных 2015-2016 г.г. лимфоидные элементы, формирующие инфильтрат, обладают мелкими плотными темно окрашенными ядрами, а среди эпителиоцитов бронхиол и альвеол много клеток с выраженным пикнозом ядер.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что изменения у лиц, погибших от гриппозной (H1N1) пневмонии в период эпидемий 2009-2010 и 2015-2016 годов общие по характеру и могут быть оценены как легочная и бронхиальная, сливная деструктивная пневмония, сопровождающаяся нарушением проницаемости сосудов. Особенностью случаев 2015-2016 годов было отсутствие гиалиновых включений, преимущественно лимфоидный характер инфильтратов и более жидкий экссудат. Кроме того, у больных этой группы изменения сосудов менее грубые. Хотя выявленные изменения легких близки к описанным при классической бронхопневмонии [2], но разрушение большинства альвеолярных перегородок и относительно невысокая плотность инфильтрата, позволяет говорить о ее своеобразии. В целом патологический процесс можно рассматривать как более вялый, что, возможно, связано со снижением реактивного потенциала популяции.

Литература:

1. Дивоча В. А. Биологическое обоснование антипротеазной терапии гриппа / Дивоча В. А., Гоженко А. И., Михальчук В. М. – Одесса: ООО «ИНВАЦ», 2011. – 315 с.
2. Цинзерлинг В. Д. Патологическая анатомия пневмоний разной этиологии / Цинзерлинг А. В. - Л.: Медицина, 1985. – 175 с.

3. Гоженко А. И. Особенности изменения структуры легких у больных гриппом А (H1N1), погибших от пневмонии /Гоженко А. И., Насибуллин Б. А., Бурлаченко В. П., Змиевский А. В. и др. // Актуальные проблемы медицины транспорта. – 2011. - № 4 (26)). – С. 75-79.

4. Dave K. Revision of GSAR docking and molecular modeling studies of Anti-influenza Virus A (H1N1) drugs and targets: analysis of hemagglutinins 3 D structure N / Dave K, Gandini M., Panchal H., Vaidya M., et al. // Engl J. Med. – 2010. – N 3. - P. 1708-1719.

5. Del Bianco R. Clinical aspects of influenza A (Y1N1) in VJV-infected individuals in San Paulo during the pandemic 2009 / Del Bianco R., Santos M.S., Ribeiro M., Vito A.T., et al. // Brazilian y ob infectious diseases.- 2011.- V. 15. -N 2. – P. 170 - 173.

6. Noagaidere A. Novel virus influenza A (H1N1) in south-eastern France, April-August, 2009. / Noagaidere A., Nivovert, Zanodotti C., Sales N., et al // J Infec. diseases. - 2010. - N2. - P. 92 - 94.

7. Zochindarat S. Clinical presentations of pandemic 2009 influenza A(H1N1) virus infection in hospitalized that children / Zochindarat S., Bumang T. // Med. Assos. Thail. – 2011. – N 8. –P. 1107-1112.

8. Sertogullaindan B. Clinical and prognostic features of patients with pandemic 2009 influenza A (N1H1) virus in the intensive care unit. / Sertogullaindan B., Orbay B., Gunini H., Scenneteiooglu A., et al. // Afr. Health Sci. – 2011. – Vol. 11 (2). - P. 163-170.

References:

1. Divochka V.A. Biological substantiation of gripe antiprotease therapy. – Odessa: Invats, 2011. – 315 p. (Rus.).

2. Tsinzerling V. D. Pathological anatomy of pneumonias of different etiology. - Leningrad: Medicine, 1985. – 175 p. (Rus.)

3. Gozhenko A. I. Peculiarities of lungs structure change in the patients with gripe A (H1N1) died from pneumonia // Urg prob Med Traansport. – 2011. - № 4 (26). – P. 75-79 (Rus.).

4. Dave K. Revision of GSAR docking and molecular modeling studies of Anti-influenza Virus A (H1N1) drugs and targets: analysis of hemagglutinins 3 D structure N / Dave K, Gandini M., Panchal H., Vaidya M., et al. // Engl J. Med. – 2010. – N 3. - P. 1708-1719.

5. Del Bianco R. Clinical aspects of influenza A (Y1N1) in VJV-infected individuals in San Paulo during the pandemic 2009 / Del Bianco R., Santos M.S., Ribeiro M., Vito A.T., et al. // Brazilian y ob infectious diseases.- 2011.- V. 15. -N 2. – P. 170 - 173.

6. Noagaidere A. Novel virus influenza A (H1N1) in south-eastern France, April-August, 2009. / Noagaidere A., Nivovert, Zanodotti C., Sales N., et al // J Infec. diseases. - 2010. - N2. - P. 92 - 94.

7. Zochindarat S. Clinical presentations of pandemic 2009 influenza A(H1N1) virus infection in hospitalized that children / Zochindarat S., Bumang T. // Med. Assos. Thail. – 2011. – N 8. –P. 1107-1112.

8. Sertogullaindan B. Clinical and prognostic features of patients with pandemic 2009 influenza A (N1H1) virus in the intensive care unit. / Sertogullaindan B., Orbay B., Gunini H., Scenneteiooglu A., et al. // Afr. Health Sci. – 2011. – Vol. 11 (2). - P. 163-170.

Работа поступила в редакцию 05 сентября 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616 – 092: 616 – 001: 611.08: 615.036

*Р. С. Вастьянов, О. М. Стоянов, С. А. Антоненко, Н. В. Нескоромна,
М. Ю. Сиволап, *О. Р. Пулик*

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ НЕЙРОМЕДІАТОРНОЇ ПЕРЕДАЧІ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Одеський національний медичний університет,
* - Ужгородський національний університет, Ужгород

Summary. Vastyanov R. S., Stoyanov A. N., Antonenko S. A., Nescoromnaya N. V., Sivolap M. Yu., Pulyk A. R. **NEUROTRANSMITTER IMPAIRMENT PATHOGENETIC IMPORTANCE IN CASE OF BRAIN TRAUMA.** - *Odessa National Medical University, Odessa; Uzhgorod National University, Uzhgorod, e-mail: vastyanov@mail.ru.* Modern literature data have been analyzed taking into consideration certain neurotransmitter systems – excitatory aminoacids, monoaminergic systems and GABA-ergic system – pathogenetic role in conditions of brain trauma and posttraumatic complications. Authors showed that BT represents chain reactions involved complex pathobiochemic, morphologic, immunologic and peroxide reactions. Neurotransmitter systems failure seems to be the prominent in BT pathogenesis. This should be taken into account in case of new BT complex pathogenetic therapy schemes performing. Endogenous neurotransmission modulation is important mechanism that has to be positive in finding the new compound that could modulate certain neurotransmitter systems for involvement into BT complex pathogenetic therapy.

Key words: brain trauma, neurotransmitter systems, pathogenetic mechanisms, complex pathogenetic therapy

Реферат. Вастьянов Р. С., Стоянов А. Н., Антоненко С. А., Нескоромная Н. В., Сиволап М. Ю., Пулик А. Р. **ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ НЕЙРОМЕДИАТОРНОЙ ПЕРЕДАЧИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.** Проанализированы данные современной литературы о патогенетической роли некоторых нейромедиаторных систем – системы возбуждающих аминокислот, моноаминергических систем и ГАМК-ергической системы – в условиях травматического повреждения мозга, ЧМТ и посттравматических осложнений. Авторы показывают, что патогенез ЧМТ – это цепная реакция, в опосредовании которой принимают участие сложные патобиохимические, морфологические, иммунологические и пероксидные реакции. Одними из ведущих в патогенезе ЧМТ и развитии её осложнений являются нарушения со стороны нейромедиаторных систем, учет которых должен быть основой формирования новых составных схем комплексной патогенетической терапии ЧМТ. Модуляция активности эндогенной нейротрансмиссии крайне важен с точки зрения включения в состав комплексной патогенетической терапии веществ, способных модулировать активность определенных нейромедиаторных систем с целью улучшения посттравматического состояния в условиях травматического повреждения мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейромедиаторные системы, патогенетические механизмы, комплексная патогенетическая терапия

Реферат. Вастьянов Р. С., Стоянов О. М., Антоненко С. А., Нескоромна Н. В., Сиволап М. Ю., Пулик О. Р. **ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ НЕЙРОМЕДІАТОРНОЇ ПЕРЕДАЧІ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ.** Проаналізовані дані сучасної літератури стосовно патогенетичної ролі окремих

нейромедіаторних систем – системи збуджуючих амінокислот, моноамінергічних систем та ГАМК-ергічної системи - за умов травматичного ушкодження мозку, ЧМТ та післятравматичних ускладнень. Автори наголошують, що патогенез ЧМТ є ланцюговою реакцією, до якої залучені складні патобіохімічні, морфологічні, імунологічні та пероксидні реакції. Одним із провідних в патогенезі ЧМТ та розвитку її ускладнень є порушення з боку нейромедіаторних систем, урахування яких повинно стати підґрунтям для формування нових складових схем комплексної патогенетичної терапії ЧМТ. Модуляція активності ендогенної нейротрансмісії є вельми важливою з точки зору залучення до складу комплексної патогенетичної терапії сполук, які здатні спричиняти модулюючий вплив на активність певної нейромедіаторної системи з метою покращення післятравматичного стану за умов травматичного ушкодження мозку.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, нейромедіаторні системи, патогенетичні механізми, комплексна патогенетична терапія

Вступ. За статистичними показниками, травматичне ушкодження головного мозку є одним з найчастіших чинників гибелі людей [1-3]. За даними ВООЗ, пацієнти з черепно-мозковою травмою (ЧМТ) становлять від 20% до 50% від загальної кількості контингенту всіх травматологічних хворих [4, 5]. Ця патологія має тенденцію щодо зростання в середньому на 2% на рік. Серед загальної кількості постраждалих 80% мають легкий та середній ступінь тяжкості ЧМТ, причому в 60% реєструються виражені стійкі післятравматичні порушення [6]. ЧМТ спричиняє значні зміни перебігу фізіологічних та біохімічних процесів у тканині мозку, які проявляються порушенням метаболізму нервової тканини [7, 8]. Ураження головного мозку є одними із головних причин смертності та інвалідізації населення України.

Високі статистичні показники черепно-мозгового травматизму [2, 9, 10], висока летальність та показники інвалідізації постраждалих [1, 10, 11], суттєве зростання випадків нейротравми [11-13], зміна соціального складу постраждалих та невтішні дані довгострокових прогнозів надають проблемі травматизму пріоритетного значення [9, 14, 15]. Зважаючи на викладене вище, а також приймаючи до уваги зростання травматизму, тяжкі наслідки ЧМТ, що нерідко призводять до інвалідізації осіб працездатного віку, значну резистентність до лікувальних впливів, проблема дослідження патогенезу ЧМТ, а також патогенетичного обґрунтування методів лікування та профілактики ускладнень є актуальним завданням сучасної патофізіології [1, 3, 8-10, 13-16].

З урахуванням цього, **метою** роботи є узагальнення даних, які мають, стосовно патогенетичних механізмів розвитку ЧМТ з акцентом на порушення нейромедіаторного обміну для вдосконалення існуючих схем патогенетично обґрунтованого лікування ЧМТ.

На сьогодні патогенез ЧМТ є дуже складним і торкається практично всіх основних функцій головного мозку - біоелектрогенезу, синтезу і вивільнення нейротрансмітерів, а також обміну макромолекулярних сполук. Під струсом головного мозку нині розуміють його травматичне ушкодження без макроскопічно виявлених ділянок розрушення тканини мозку, які є характерними для ушиба мозку та які клінічно проявляються функціонально-динамічним синдромом з переважно загальноомозковою симптоматикою і ефемерними, розсіяним, нестійкими мікроорганічними ознаками ураження мозку [9]. Показано, що в основі розвитку наслідків ЧМТ лежить своєрідний запальний процес, до перебігу якого залучені специфічні медіатори запалення (інтерлейкіни, простагландини, біогенні аміни, тощо) та нейромедіатори, які забезпечують специфічні функції головного мозку [14, 17-19].

Типовими патологічними механізмами, які відповідають за дезінтеграцію функціональної активності нейрональних популяцій, так як і механізмами, що відповідають за загибель нейронів при ЧМТ, є такі: 1) підвищення тону ендогенної системи збудливих амінокислот; 2) стрес, посилення ПОЛ і продукція вільних радикалів; 3) апоптоз і 4) запалення [20]. Відповідно, патогенетично обґрунтована терапія повинна враховувати зазначені типові порушення.

Розвиток ЧМТ супроводжується значним вивільненням нейротрансмітерів – причому цей процес має залежний від часу хараткре. Спочатку, упродовж перших секунд від безпосереднього моменту ушкодження, звільняються глутамінова кислота, адреналін та ацетилхолін, а також відбувається збільшення внутрішньоклітинного вмісту іонізованого

кальцію [21, 22]. Показано провідне значення саме глутамінової кислоти в механізмах ушкодження мозку та розвитку патогенетичних змін при ЧМТ [23]. Відомо, що за умов експериментальної механічної ЧМТ у щурів антагоністи рецепторів збуджуючих амінокислот YM872 спричиняють нейропротекторний ефект відносно рухових порушень та об'єму ушкодження тканини мозку [24]. Додатково, були досліджені показники набряку тканини і функціональний стан гемато-енцефалічного бар'єру за дослідних умов. Встановлено, що введення YM872 супроводжувалося суттєвим зниженням виразності набряку, особливо в ділянці нанесення гідродинамічного удару. Окрім цього, в щурів за цих умов безпосередньо в ділянці нанесення травми відмічався низький вміст імуноглобулінів.

Інтересними є механізми реалізації ефектів агоністів рецепторів збуджуючих амінокислот, у забезпечені яких показано залучення певних імунологічних механізмів. Встановлено, що у новонароджених тварин ЧМТ часто супроводжується розвитком судомних реакцій. При цьому модель фебрильних судом можливо відтворити сумісним вживанням ліпополісахариду і каїнової кислоти в субконвульсивній дозі [25]. Подібна судомна реакція супроводжувалася далі зниженням порогу розвитку післярозряду, індукованого електричним подразненням мигдалика, але не змінювала виразність самого кіндлінгового судомного синдрому.

Інтересно, що під впливом глутамінової кислоти відбувається зміна експресії значної кількості генів [22]. Чимало з генів, що активуються, і продукованих ними молекул протеїнової природи можуть мати значення з точки зору можливості модифікації механізмів пам'яті. Тому у механізмах наслідків ЧМТ мозку істотну роль можуть відігравати порушення нейрофізіологічних функцій з боку гіпокампу, разом із порушеннями обміну печних сполук - синтезу і вивільнення протеїнів окремими його нейронами [22]. Через це важливо відзначити, що в гранулярних клітинах гіпокампу спостерігається збільшена експресія продинорфіну, і це відбувається в результаті збільшення внутрішньоклітинного нагромадження іонізованого кальцію [22]. Продинорфіновий білок у результаті протеолізу дає початок безлічі динорфінових пептидів, що, у свою чергу, можуть модулювати вивільнення нейротрансмітерів за допомогою активування пресинаптичних капа-опіодіних рецепторів [18]. Отже, наголошується провідна роль таких ланцюгових реакцій у патогенезі ЧМТ: 1) ЧМТ викликає минуше збільшення мРНК продинорфіну в гіпокампі; 2) динорфінова імунореактивність збільшується упродовж 24 год з моменту нанесення ЧМТ; 3) внутрішньомозкова інфузія антагоніста капа-опіатних рецепторів біналторфіміну змінює поведінку тварин у тестах просторового навчання.

Таким чином, активація системи динорфіну може відігравати компенсаторну роль у патогенезі післятравматичних порушень. Динорфином є нейропептид, що у високих концентраціях представлений у дорзальних рогах спинного мозку, де бере участь у контролі болючого відчуття [17]. Проте, його роль у патогенезі травми спинного мозку залишається незрозумілою. Показано, що в умовах застосування антитіл до динорфіну у післятравматичному періоді покращуються електрофізіологічних з боку спинальних викликаних потенціалів [26]. За цих умов суттєво зменшувалася проникненість мікросудин, затримувався розвиток набряку, а також зменшувалися ознаки виразності ушкодження клітин.

Існуючий взаємозв'язок між ендogenous системою збудливих амінокислот і опіатною системою мозку, що включає і динорфін, дозволяє думати, що їх взаємодія має істотне значення в патогенезі ЧМТ. Причому, кожна із зазначених систем відіграє важливу роль у формуванні імунної відповіді [17, 19]. Встановлено також, що реалізація ефектів бактеріального ліпополісахариду, про що нагадувалося вище, відбувається за участю рецепторів глутамінової кислоти [24], у той час як депресія клітинної та гуморальної ланок імунної системи забезпечуються здебільшого активацією опіатергічних механізмів [17, 27].

Таким чином, функціонування системи збуджуючих амінокислот, а також окремих моноаміноергічних нейротрансмітерних систем є порушеним за умов травматичного ураження мозку, що має свої наслідки в патогенетичних механізмах ЧМТ та індукованих нею наслідків. Таким чином, при формуванні патогенетично обґрунтованої терапії даної патології вкрай важливим є урахування зрушеного функціонування певних нейромедіаторних порушень.

Окрім підсилення вираженості збуджуючої нейротрансмісії в патогенезі ЧМТ важливу роль має злам гальмівних ГАМК-ергічних систем [14, 16]. Показано, що в основі

генератора патологічно підсиленого збудження – важливого компонента будь-якої патологічної системи – може бути зменшення функціональної активності ГАМК-ергічних систем медіації. Дефіцит гальмування розглядається багатьма авторами в якості важливого патофізіологічного механізму гіперактивації та розвитку відстрочених судом за умов післятравматичного періоду [1, 7, 13, 17, 28, 29].

З цією точкою зору згодні [23], які наголошують, що патологічне підвищення збудливості нейронів внаслідок зламу гальмівної нейротрансмісії є важливим компонентом патогенезу ЧМТ впритул до розвитку післятравматичного судомного синдрому.

Відомо, що гальмівні синаптичні кола є високо чутливими щодо ураження [29]. Показано, що за умов травми головного мозгу селективно ушкоджуються гальмівні нейрональні мережі. Зважаючи на це, досить часто при відтворенні ЧМТ та певних післятравматичних синдромів часто вживають введення тваринам сполук, які порушують ГАМК-ергічне гальмування – бікукулін, пікротоксин, пеніцилін та ін.

Викладені вище дані підтверджуються клінічними даними. Так, при дослідженні біоптатів мозку, отриманих при нейрохірургічних операціях пацієнтів із ЧМТ, виявлено порушення метаболізму ГАМК на різних етапах захворювання. Встановлено також зменшення активності глутаматдекарбоксилази, яка приймає участь в синтезі ГАМК із глутамінової кислоти, в тканині мозку хворих із ЧМТ, а також в неокортикальних та скроневих ділянках тканини мозку хворих, які були оперовані з приводу післятравматичного синдрому [30]. При дослідженні мозкової тканини, вилученої з лобної та скроневої ділянок, протягом нейрохірургічних операцій у згаданих вище пацієнтів показано зменшення на 50%-75% рівня ГАМК [30]. Вважається, що зниження функціональної активності ГАМК-ергічної системи є результатом тривалого підвищення, а потім виснаження її активності [7, 17].

Наведений вище огляд літературних джерел слід поповнити даними, які мають, стосовно участі пероксидних та імунних механізмів та, відповідно, індукція ними певних нейротрансмітерних змін в патогенетичних механізмах ЧМТ. Так, травма кори головного мозку в інтактних мишей, індукована її заморожуванням, супроводжується реактивним астрогліозом і залученням макрофагів, починаючи з першого посттравматичного дня і з максимумом розвитку даних порушень на 3-10-у добу, у той час як до 20-ї доби відзначався початок формування гліального шва при мінімумі зазначених реактивних порушень [31]. У мишей з випаданням гена, який кодує інтерлейкін-6 (ІЛ-6), аналогічне заморожування тканини кори мозку реактивний астрогліоз і залучення макрофагів виявлялися значно меншою мірою протягом усього періоду спостереження. Експресія антиоксидантного й антиапоптотичного фактора - металотіонеїну І+ІІ істотно збільшувалася під впливом заморожування кори мозку, але даний ефект не виявлявся чи був значно редукований у мишей з дефіцитом ІЛ-6 [32]. Кількість апоптотично змінених нейронів також була більш високою у мишей з дефіцитом ІЛ-6. Автори вважають, що зазначені порушення в нервовій тканині в мишей з дефіцитом ІЛ-6, можливо, обумовлені зниженням експресії металотіонеїну І+ІІ.

Експресію цитокінів при травмі мозку досліджували методами *in situ* гібридизації і імуногістохімії [33]. У пацієнтів з хірургічним утручанням, що було здійснено менш ніж за 24 год після травми, автори спостерігали значне збільшення продукції як про- (ІЛ-1-бета, ІЛ-6 і інтерферон-гама), так і протизапальних (ІЛ-4) цитокінів. Дослідники константували значне підвищення продукції зазначених цитокінів у перифокальній зоні некрозу. Проте, зниження концентрації прозапальних цитокінів забезпечує ефективне відновлення функцій мозку в посттравматичному періоді [34].

Показано, що при ЧМТ відбуваються системні порушення, пов'язані з підвищенням продукції ядерного фактора транскрипції – BNF-каппа у стінці кишечника, а також посилення продукції прозапальних цитокінів – фактора некрозу пухлини-альфа і ІЛ-1 [35]. Ці дані свідчать про системний характер змін, що розвиваються в посттравматичному періоді, які можуть бути реалізовані на основі порушень центральних нейрогуморальних регуляторних впливів.

Отже, на підставі наведеного вище, йдеться про те, що патогенетично обґрунтована терапія ЧМТ повинна здійснюватися з урахуванням застосування нейротрофічних факторів, а також інгібіторів цистеїн-протеаз – таких, як кальпаїн і каспаза-3, що в основному відповідають за продукцію прозапальних цитокінів і розвиток апоптозу в зоні травми [36].

Генерування та вивільнення вільних радикалів та індуковане ними порушення функціонування моноамінергічних нейромедіаторних систем є одним з найбільш важливих механізмів наступних порушень у тканині головного мозку при його травмі [37]. Причому, мішенню нейротоксичних ефектів продуктів ПОЛ у нервовій тканині є моноамінергічні системи, саме, адреналін-, серотонін- та дофамінергічна системи мозку [3, 6, 7, 12, 16-19]. Найбільш вираженим є зменшення функціональної активності дофамінергічної системи, пов'язане з нагромадженням у результаті стресорних реакцій токсичних катехолестрогенів і наступними нейродегенеративними змінами з боку дофамінергічних нейронів [22]. Подібна нейродегенерація обумовлює зниження рухової активності, підвищення м'язового тону, пригнічення активності репродуктивної системи й інших ознак старіння [38]. З іншого боку, наведені результати демонструють необхідність корекції стану процесів ПОЛ у комплексній терапії наслідків ЧМТ.

Розглядаючи роль дофаміну у формуванні ЧМТ, слід зазначити, що дофамін може виступати як у ролі нейропротекторного фактора, так і здійснювати нейротоксичні ефекти [39]. При цьому, як відзначають автори, стосовно D₂-дофамінових рецепторів, додатково до ЧМТ, відома їх переважно протекторна роль у патогенезі різних нейродегенеративних захворювань.

Резюмуючи, слід відзначити, що значною мірою патогенез ЧМТ є ланцюговою реакцією, до якої залучені складні патобіохімічні, морфологічні, імунологічні та пероксидні реакції. Одним із провідних в патогенезі ЧМТ та розвитку її ускладнень є порушення з боку нейромедіаторних систем, урахування яких повинно стати підґрунтям для формування нових складових схем комплексної патогенетичної терапії ЧМТ. Інакше кажучи, корекція післятравматичних функціональних змін в головному мозку потребує урахування складних, інтимних, ланцюгових процесів зростання/пригнічення активності нейромедіаторних систем. Модуляція активності ендогенної нейротрансмісії є вельми важливою з точки зору залучення до складу комплексної патогенетичної терапії сполук, які здатні спричинити модулюючий вплив на активність певної нейромедіаторної системи з метою покращення післятравматичного стану за умов травматичного ушкодження мозку.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Карахан В. Б. Травматические поражения ЦНС / В. Б. Карахан, В. В. Крылов, В. В. Лебедев // Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульман (ред.) Болезни нервной системы. –М.: Медицина, 2001. – 744 с.
2. Макаров А. Ю. Последствия ЧМТ и их классификация / А. Ю. Макаров // Неврол. журн. – 2001. – Т.6. – С.38-42.
3. Bullock R. Head injuries-surgical management: Traumatic intracranial hematomas / R. Bullock, G.M. Teasdale // R. Braakman (Ed.) Vinken and Bruyn's Handbook of Clinical Neurology, Head Injury, Vol. 24, Elsevier, Amsterdam, 1991. –P.249–298.
4. Терапевтическая эффективность церебролизина и пирацетама при закрытой черепно- мозговой травме у крыс на фоне острой интоксикации этанолом / Головки А.И., Иванов М.Б., Башарин В.А., Носов А.В. // Рос.биомед.журн. - 2002. - Т.4. - С. 482-485.
5. Concurrent monitoring of cerebral electrophysiology and metabolism after traumatic brain injury: an experimental and clinical study / Alves O.L., Bullock R., Clausen T. [et al.] // J. Neurotrauma. - 2005. - Vol. 22, N7. - P. 733-749.
6. Михайленко А.А. Клинико-патогенетические варианты отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы головного мозга / А.А. Михайленко, Д.Е. Дыскин, А.Н. Бисадзе // Журн. невропатол. и психиатрии. – 1993. – Т. 93, №1. – С. 39-42.
7. Промыслов М.Ш. Обмен веществ в мозге и его регуляция при черепно-мозговой травме / М.Ш. Промыслов. –М. : Медицина, 1984. – 145 с.
8. Ромоданов А.П. Черепно-мозговая травма и бщесоматическая патология / А.П. Ромоданов, А.П. Черченко. –Киев : Здоров'я, 1992. – 321 с.
9. Курако Ю.Л. Легкая закрытая черепно-мозговая травма / Ю.Л. Курако, В.В. Букина. –Киев : Здоров'я, 1989. – 136 с.
10. Клиническая класификация и концептуальные подходы к лечению последствий ЧМТ / Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Кравчук А.Д. [и соавт.] // Журн. вопр. нейрохир. – 1999. - №3. – С. 3-6.

11. Babb T.L. Metabolic, morphologic and electrophysiologic profiles of human temporal lobe foci: An attempt at correlation / T.L. Babb // *Adv. Exp. Med. Biol.* - 1986. – Vol. 203. – P. 115-125.
12. Курако Ю.Л. Морфофункциональные соотношения в патогенезе сотрясения головного мозга / Ю.Л. Курако, В.В. Букина, А.В. Перькова // *Неврология и психиатрия.* – Киев : Здоров'я, 1989. – С. 9-11.
13. Gaetz M. The neurophysiology of brain injury / M. Gaetz // *Clin. Neurophysiology.* - 2004. – Vol. 115. – P. 4-18.
14. Никифоров А.С. Клиническая неврология / А.С. Никифоров, А.Н. Коновалов, Е.И. Гусев. - М. : Медицина, 2002. - 792 с.
15. Травматическая болезнь /Под ред. Дерябина И.И., Насонкина О.С. – Л.: Медицина, 1987. –304 с.
16. Bauer R. Pathophysiology of traumatic injury in the developing brain: an introduction and short update / R. Bauer, H. Fritz // *Exp. Toxicol. Pathol.* - 2004. - Vol. 56. - P.65-73.
17. Громов Л.А. Нейропептиды / Л.А. Громов. К. : Здоров'я, 1992. - 243 с.
18. Гуляева Н.В. Роль свободнорадикальных процессов в развитии нейродегенеративных заболеваний (болезнь Паркинсона и болезнь Альцгеймера) / Н.В. Гуляева, А.Н. Ерин // *Нейрохимия.* - 1995. - Т. 12, Вып. 2. - С. 3-15.
19. Девойно Л.В. Моноаминергические системы в регуляции иммунной реакции / Л.В. Девойно, Р.Ю. Ильюченко. – Новосибирск : Наука, 1983. – 124 с.
20. Bramlett H.M. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences / H.M. Bramlett, W.D. Dietrich // *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.* - 2004. - Vol. 24, N 2. - P. 133-150.
21. Albers G.W. Do NMDA Antagonists Prevent Neuronal Injury? Yes / G.W. Albers, M.P. Goldberg, D.W. Choi // *Arch. Neurol.* - 1992. - Vol. 49. - P. 418-420.
22. Redell J.B. Expression of the prodynorphin gene after experimental brain injury and its role in behavioral dysfunction / J.B. Redell, A.N. Moore, P.K. Dash // *Exp. Biol. Med.* - 2003. - Vol. 228. - P. 261-269.
23. Шандра А.А. Киндинг и эпилептическая активность / А.А. Шандра, Л.С. Годлевский, А.И. Брусенцов. - Одесса : Астропринт, 1999. - 191 с.
24. The glutamate AMPA receptor antagonist, YM872, attenuates regional cerebral edema and IgG immunoreactivity following experimental brain injury in rats / Atsumi T., Hoshino S., Furukawa T. [et al.] // *Acta Neurochir. Suppl.* - 2003. - Vol. 86. - P. 305-307.
25. Heida J.G. Febrile convulsions Induced by the combination of lipopolysaccharide and low-dose kainic acid enhance seizure susceptibility, not epileptogenesis, in rats / J.G. Heida, G.C. Teskey, J. Quentin // *Epilepsia.* - 2005. - Vol.46, N 12. - P. 1898-1905.
26. Topical application of dynorphin A (1-17) antiserum attenuates trauma induced alterations in spinal cord evoked potentials, microvascular permeability disturbances, edema formation and cell injury: an experimental study in the rat using electrophysiological and morphological approaches / T. Winkler, H.S. Sharma, T. Gordh [et al.] // *Amino Acids.* - 2002. - Vol. 23. - P. 273-281.
27. Genovese R.F. Evaluation of neuroprotection and behavioral recovery by the kappaopioid, PD117302 following transient forebrain ischemia / R.F. Genovese, J.E. Moreton, F.C. Tortella // *Brain Res. Bull.* - 1994. - Vol. 34. - P. 111-116.
28. Раевский К.С. Медиаторные аминокислоты: нейрофармакологические и нейрохимические аспекты / К.С. Раевский, В.П. Георгиев. –М. : Медицина, 1986. – 215 с.
29. Prince D.A. Basic mechanisms of focal epileptogenesis / D.A. Prince // *Epileptogenic and Excitotoxic Mechanisms*, Ed. by G. Avanzini, R. Fariello, U. Heinemann, R. Mutani, 1993. – John Libbey Co. LTD. – P. 17-27.
30. Fariello R.Y. Electroencephalographic models of epilepsy / R.Y. Fariello, G.T. Golden // *Epilepsy and GABA receptors agonists*, Ed by G. Baztholini, L. Bossi, K.G.Lloyd, P.L.Morselli. - New York: Raven Press, 1985. – P. 139-143.
31. Impaired inflammatory response and increased oxidative stress and neurodegeneration after brain injury in interleukin-6-deficient mice / Penkowa M., Giralt M., Carrasco J. [et al.] // *Glia.* - 2000. - Vol. 32. - P. 271-285.

32. Zinc or copper deficiency-induced impaired inflammatory response to brain trauma may be caused by the concomitant metallothionein changes / Penkowa M., Giralt M., Thomsen P.S. [et al.] // *J. Neurotrauma*. - 2001. - Vol. 18. - P. 447-448.
33. Holmin S. In situ detection of intracerebral cytokine expression after human brain contusion / S. Holmin, B. Hojeberg // *Neurosci. Lett.* - 2004. - Vol. 369, N2. - P. 108-114.
34. Neuropathological and biochemical features of traumatic injury in the developing brain / Bittigau P., Sifringer M., Felderhoff-Mueser U. [et al.] // *Neurotox. Res.* - 2003. - Vol. 5, N7. - P. 475-490.
35. Expressions of intestinal NF-kappaB, TNF-alpha, and IL-6 following traumatic brain injury in rats / C.H. Hang, J.X. Shi, J.S. Li [et al.] // *J. Surg. Res.* - 2005. - Vol. 123, N 2. - P. 188-193.
36. Ray S.K. Molecular mechanisms in the pathogenesis of traumatic brain injury / S.K. Ray, C.E. Dixon, N.L. Banik // *Histol. Histopathol.* - 2002. - Vol. 17, N4. - P. 1137-1152.
37. Bromocriptine reduces lipid peroxidation and enhances spatial learning and hippocampal neuron survival in a rodent model of focal brain trauma / Kline A.E., Massucci J.L., Ma X. [et al.] // *J. Neurotrauma*. - 2004. - Vol. 12. - P. 12-22.
38. Antioxidant properties and Clinical implications of alpha lipoic acid // *Biothiols in health and disease* / Packer L., Witt E.H., Trischler H.J. [et al.] / Ed. by L.Packer, E.Cadenas. - Marcel Dekker, USA, 1995. - P. 79-516.
39. Bozzi Y. Dopamine in neurotoxicity and neuroprotection: what do D₂ receptors have to do with it? / Y. Bozzi, E. Borrelli // [Trends in Neurosciences](#). - 2006. - P. 167-174.

References

1. Karahan VB Traumatic CNS / VB Karahan, VV Krylov, VV Lebedev // N.N.Yahno, D.R.Shtulman (eds.) *Diseases of the nervous system*. -M.: Medicine, 2001. - 744 p.
2. Makarov AY consequences of CMT and their classification / AY Makarov // *Nevrol. Zh.* - 2001. - T.6. - P.38-42.
3. Bullock R. Head injuries-surgical management: Traumatic intracranial hematomas / R. Bullock, G.M. Teasdale // R. Braakman (Ed.) *Vinken and Bruyn's Handbook of Clinical Neurology, Head Injury*, Vol. 24, Elsevier, Amsterdam, 1991. -P.249-298.
4. The therapeutic efficacy of Cerebrolysin and piracetam with a closed traumatic brain injury in rats against a background of acute ethanol intoxication / Golovko AI, Ivanov MB, Basharin VA Nosov AV // *Ros.biomed.zhurn.* - 2002. - Volume 4. - S. 482-485.
5. Concurrent monitoring of cerebral electrophysiology and metabolism after traumatic brain injury: an experimental and clinical study / Alves O.L., Bullock R., Clausen T. [et al.] // *J. Neurotrauma*. - 2005. - Vol. 22, N7. - P. 733-749.
6. Mikhailenko AA Clinico-pathogenetic variants of the remote consequences of closed head brain injury / AA Mikhailenko, DE Dyskin, AN Bisadze // *Journal. nevropatol. and psychiatry.* - 1993. - T. 93, №1. - S. 39-42.
7. Promyslov M.Sh. Metabolism in the brain and its regulation in traumatic brain injury / M.Sh. Crafts. -M.: Health, 1984. - 145 p.
8. Romodanov AP Traumatic brain injury and pathology bschesomaticheskaya / AP Romodanov, AP Cherchenko. -Kiev: Health Protection, 1992. - 321 p.
9. Kurako YL Light closed craniocerebral trauma / YL Kurako, VV Bukin. -Kiev: Health Protection, 1989. - 136 p.
10. Classification of clinical and conceptual approaches to the treatment of the consequences of TBI / Likhтерman LB, Potapov AA, Kravchuk AD [Et al.] // *Journal. vopr. neyrohr.* - 1999. - №3. - P. 3-6.
11. Babb T.L. Metabolic, morphologic and electrophysiologic profiles of human temporal lobe foci: An attempt at correlation / T.L. Babb // *Adv. Exp. Med. Biol.* - 1986. - Vol. 203. - P. 115-125.
12. Kurako YL Morphological and functional relationships in the pathogenesis of cerebral concussion / YL Kurako, VV Bukin, AV Perkova // *Neurology and Psychiatry.* - Kiev: Health Protection, 1989. - P. 9-11.
13. Gaetz M. The neurophysiology if brain injury / M. Gaetz // *Clin. Neurophysiology.* - 2004. - Vol. 115. - P. 4-18.

14. Nikiforov AS Clinical Neurology / AS Nikiforov, AN Konovalov, EI Gusev. - Moscow: Medicine, 2002. - 792 p.
15. Traumatic disease / Ed. Deryabin II, Nasonkina OS - L.: Medicine, 1987. -304 p.
16. Bauer R. Pathophysiology of traumatic injury in the developing brain: an introduction and short update / R. Bauer, H. Fritz // Exp. Toxicol. Pathol. - 2004. - Vol. 56. - P.65-73.
17. Gromov LA Neuropeptides / LA Gromov. K.: Health Protection, 1992. - 243 p.
18. Gulyaev, NV Rol cvobodnoradikalnyh nrotseccov in the development of disease neurodegenerativnyh (Parkinsona of illness and of illness Altsgaymera) / NV Gulyaev, AN Erin // Neyrohimiya. - 1995. - V. 12, Issue. 2. - P. 3-15.
19. Devoino LV Monoaminergichesky system in the regulation of the immune response / LV Devoino, RY Il'yuchenok. - Novosibirsk: Nauka, 1983. - 124 p.
20. Bramlett H.M. Pathophysiology of cerebral ischemia and brain trauma: similarities and differences / H.M. Bramlett, W.D. Dietrich // J. Cereb. Blood. Flow. Metab. - 2004. - Vol. 24, N 2. - P. 133-150.
21. Albers G.W. Do NMDA Antagonists Prevent Neuronal Injury? Yes / G.W. Albers, M.P. Goldberg, D.W. Choi // Arch. Neurol. - 1992. - Vol. 49. - P. 418-420.
22. Redell J.B. Expression of the prodynorphin gene after experimental brain injury and its role in behavioral dysfunction / J.B. Redell, A.N. Moore, P.K. Dash // Exp. Biol. Med. - 2003. - Vol. 228. - P. 261-269.
23. Shandra AA Kindling and epileptic activity / AA Shandra, LS Godlewski, AI Brusentsov. - Odessa: Astroprint, 1999. - 191 p.
24. The glutamate AMPA receptor antagonist, YM872, attenuates regional cerebral edema and IgG immunoreactivity following experimental brain injury in rats / Atsumi T., Hoshino S., Furukawa T. [et al.] // Acta Neurochir. Suppl. - 2003. - Vol. 86. - P. 305-307.
25. Heida J.G. Febrile convulsions Induced by the combination of lipopolysaccharide and low-dose kainic acid enhance seizure susceptibility, not epileptogenesis, in rats / J.G. Heida, G.C. Teskey, J. Quentin // Epilepsia. - 2005. - Vol.46, N 12. - P. 1898-1905.
26. Topical application of dynorphin A (1-17) antiserum attenuates trauma induced alterations in spinal cord evoked potentials, microvascular permeability disturbances, edema formation and cell injury: an experimental study in the rat using electrophysiological and morphological approaches / T. Winkler, H.S. Sharma, T. Gordh [et al.] // Amino Acids. - 2002. - Vol. 23. - P. 273-281.
27. Genovese R.F. Evaluation of neuroprotection and behavioral recovery by the kappaopioid, PD117302 following transient forebrain ischemia / R.F. Genovese, J.E. Moreton, F.C. Tortella // Brain Res. Bull. - 1994. - Vol. 34. - P. 111-116.
28. Rajewski K.C. Mediator amino acids: and neuropharmacological aspects neyrohimieskie / KS Rajewski, VP Georgiev. -M.: Health, 1986. - 215 p.
29. Prince D.A. Basic mechanisms of focal epileptogenesis / D.A. Prince // Epileptogenic and Excitotoxic Mechanisms, Ed. by G. Avanzini, R. Fariello, U.Heinemann, R. Mutani, 1993. - John Libbey Co. LTD. - P. 17-27.
30. Fariello R.Y. Electroencephalographic models of epilepsy / R.Y. Fariello, G.T. Golden // Epilepsy and GABA receptors agonists, Ed by G. Baztholini, L. Bossi, K.G.Lloyd, P.L.Morselli. - New York: Raven Press, 1985. - P. 139-143.
31. Impaired inflammatory response and increased oxidative stress and neurodegeneration after brain injury in interleukin-6-deficient mice / Penkowa M., Giralt M., Carrasco J. [et al.] // Glia. - 2000. - Vol. 32. - P. 271-285.
32. Zinc or copper deficiency-induced impaired inflammatory response to brain trauma may be caused by the concomitant metallothionein changes / Penkowa M., Giralt M., Thomsen P.S. [et al.] // J. Neurotrauma. - 2001. - Vol. 18. - P. 447-448.
33. Holmin S. In situ detection of intracerebral cytokine expression after human brain contusion / S. Holmin, B. Hojeberg // Neurosci. Lett. - 2004. - Vol. 369, N2. - P. 108-114.
34. Neuropathological and biochemical features of traumatic injury in the developing brain / Bittigau P., Sifringer M., Felderhoff-Mueser U. [et al.] // Neurotox. Res. - 2003. - Vol. 5, N7. - P. 475-490.
35. Expressions of intestinal NF-kappaB, TNF-alpha, and IL-6 following traumatic brain injury in rats / C.H. Hang, J.X. Shi, J.S. Li [et al.] // J. Surg. Res. - 2005. - Vol. 123, N 2. - P. 188-193.

36. Ray S.K. Molecular mechanisms in the pathogenesis of traumatic brain injury / S.K. Ray, C.E. Dixon, N.L. Banik // *Histol. Histopathol.* - 2002. - Vol. 17, N4. - P. 1137-1152.

37. Bromocriptine reduces lipid peroxidation and enhances spatial learning and hippocampal neuron survival in a rodent model of focal brain trauma / Kline A.E., Massucci J.L., Ma X. [et al.] // *J. Neurotrauma.* - 2004. - Vol. 12. - P. 12-22.

38. Antioxidant properties and Clinical implications of alpha lipoic acid // *Biothiols in health and disease* / Packer L., Witt E.H., Trischler H.J. [et al.] / Ed. by L.Packer, E.Cadenas. - Marcel Dekker, USA, 1995. - P. 79-516.

39. Bozzi Y. Dopamine in neurotoxicity and neuroprotection: what do D₂ receptors have to do with it? / Y. Bozzi, E. Borrelli // [Trends in Neurosciences.](#) - 2006. - P. 167-174.

Работа поступила в редакцию 12 августа 2016 г.

Рекомендовао к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.594.14-06 : 616.89-06 : 616.1/4]- 055.2

В. В. Живилко¹, Т. О. Єфременко²

АЛОПЕЦІЯ У ЖІНОК ЯК ДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ ТА ПСИХОСОМАТИЧНИЙ РОЗЛАД (огляд літератури та власні дослідження)

¹Одеський національний медичний університет;

²Басейна лікарня на водному транспорті, м. Чорноморськ, Одеська область

Summary. Zhyvylo V., Yefremenko T. **ALOPECIA IN WOMEN AS DERMATOLOGY AND PSYCHOSOMATIC DISORDER.** - *Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine; e-mail: psyhotyp@gmail.com.* Alopecia is one of the most widespread dermatological diseases, but its etiology and pathogenesis is still not fully explored. In the article presented the authors provide an analysis of the world and domestic literature, and present their own conclusions concerning the point. The problem the relationship between alopecia and psychoemotional disorders is discussed as well. On the one hand, mental disorders can trigger of the disease, on the other - the presence of hair loss causes psychological problems.

Key words: alopecia, psycho-emotional disorders, dermatological disease exclusion.

Реферат. Живилко В. В., Єфременко Т. А. **АЛОПЕЦІЯ У ЖЕНЩИН КАК ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЕ И ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ РАССТРОЙСТВО.** Сегодня алопеция является одним из самых распространенных дерматологических заболеваний, однако ее этиология и патогенез до сих пор полностью не исследовані. Проводится анализ мировых и отечественных литературных источников и представлены собственные выводы авторов по данному вопросу. Также освещается возможная взаимосвязь между алопецией и психоэмоциональными расстройствами. С одной стороны, психические нарушения могут провоцировать возникновение заболевания, с другой – наличие выпадения волос приводит к психологическим проблемам.

Ключевые слова: алопеция, психоэмоциональные расстройства, дерматологическое заболевание, дезадаптация.

Реферат. Живилко В. В., Єфременко Т. О. **АЛОПЕЦІЯ У ЖІНОК ЯК ДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ ТА ПСИХОСОМАТИЧНИЙ РОЗЛАД.** Алопеція є одним з найпоширеніших дерматологічних захворювань, проте її етіологія та патогенез повністю не досліджений. У статті, що представлена, автори наводять аналіз світових та вітчизняних літературних джерел та представляють власні висновки, стосовно даного питання. Також вони торкається проблеми взаємозв'язку між алопецією і психоемоційними розладами. З однієї сторони, психічні порушення можуть провокувати виникнення захворювання, з іншого – наявність випадіння волосся призводить до психологічних проблем.

Ключові слова: алопеція, психоемоційні розлади, дерматологічне захворювання, дезадаптація.

Вступ. Алопецією називають патологічне випадіння волосся, що призводить до їх порідіння, або повного зникнення в певних областях голови, або тулуба. Дана хвороба офіційно зареєстрована в Міжнародній класифікації хвороб і має наступні коди: L63 – гніздова алопеція, L64 – андрогенна алопеція, L65 – інша не рубцева втрата волосся, L66 – рубцева алопеція, Q84.0 – вроджена алопеція [1].

Алопеція, або облісіння, розвивається внаслідок різних патологічних впливів на волосяний фолікул. Вона може бути зумовлена інтоксикацією різного генезу, іонізуючою радіацією, високочастотними хвилями травматизацією, нейрогенними, гормональними, імунологічними та дистрофічними чинниками, інфекційними захворюваннями та гельмінтозами.

Алопеція розвивається, як у чоловіків, так і у жінок. До групи ризику входять чоловіки старше 50 років, поширеність облісіння в цьому віці досягає 50%. Жінки страждають від цієї недуги значно рідше [7].

Алопеція сама по собі не призводить до втрати працездатності, не несе загрози здоров'ю людини і є косметологічним дефектом. Проблеми або труднощі, що виникають при втраті волосся, лежать в основному в психологічній площині і можуть значно погіршити якість життя людини, особливо осіб молодого віку та жінок [6].

Викладення основного матеріалу. Сучасний період розвитку наук про людину характеризується прагненням до розуміння людського організму як цілісної системи. Відповідно до холистичного (цілісного) підходу всі функції організму взаємопов'язані. Розглядати особистість у цілому – значить розглядати всі частини особистості: тіло, психіку, мислення, почуття, уяву, рух [2].

Психодерматологія – одне з найбільш актуальних і разом з тим малодосліджених напрямків сучасної медицини. Психічні розлади, що відрізняються поліморфізмом клінічних проявів, спостерігаються, за даними W. Tress, у 35,5% пацієнтів дерматологічних клінік. На думку авторитетних німецьких дерматологів O. Braun-Falco, G. Plewig, H. Wolff, близько 20% всіх пацієнтів, що страждають хронічними дерматологічними захворюваннями, виявляють ті чи інші психопатологічні порушення. A. Picardi, обстеживши понад 2000 дерматологічних пацієнтів, у 30,2% виявив психічні розлади. У середньому епідеміологічні значення поєднання дерматологічної і психічної патології становлять близько 30-40% [8].

Різні психогенні порушення спостерігаються у 30-40 % хворих з дерматологічними хворобами, призводять до змін суб'єктивного і об'єктивного сприйняття хвороби, порушують звичний спосіб життя пацієнта, обмежують професійну діяльність і соціальну активність. У виникненні та перебігу психогенній велике значення відводиться локалізації патологічного процесу, залученню видимих ділянок шкірного покриву, в тому числі волосистої частини голови, що посилює хворобливе сприйняття косметичного дефекту і ускладнює терапію захворювання [12].

У всі часи сильне, красиве і доглянуте волосся було ознакою не тільки здоров'я і достатку (за часів Середньовіччя, зокрема, добре харчування було запорукою першого і синонімом другого), а й високого рівня життєвої енергії людини. Саме тому, випадіння волосся і в минулому, і в сьогоденні – це серйозна естетична, косметична і психологічна проблема для людини будь-якої статі і стану. Страх перед облісінням у чоловіків і жінок

приблизно однаково сильний, тому що ця проблема однаково актуальна для представників обох статей.

Поінформованість про основні психопатологічні стани хворих з різними видами алопеції дозволяє на ранніх етапах виявляти і оцінювати можливі розлади у пацієнта і своєчасно проводити необхідну медикаментозну терапію, що покращує стан психічного здоров'я пацієнта і сприяє зменшенню термінів лікування захворювання.

Порідіння волосся, що призводить до видимого облісіння, може супроводжуватися різними психічними розладами, серед яких домінує тривога, депресія, алекситимія. Існує думка, що наявність проявів осередкового облісіння є психологічно травмуючим фактором, що призводить до емоційних порушень і особистісних, соціальних проблем. Безперечно виникнення різних психоемоційних змін при патологіях росту волосся обумовлено значимістю волосся у формуванні зовнішнього вигляду людини [10].

Алопеція не тільки порушує психологічний статус хворих, але і є причиною соціальної дезадаптації, змушуючи пацієнтів уникати громадських заходів, змінювати звичний зовнішній вигляд (наприклад, стрижку, стиль одягу).

Асріян Я.І. провела дослідження рівня тривоги і депресії за шкалою NADS (Госпітальна шкала тривоги і депресії) у 70 хворих на гніздову алопецію. Для хворих на дану патологію була характерна субклінічно виражена тривога і депресія. Встановлено кореляцію між рівнем тривоги і клінічними формами захворювання ($r = 0,456$, $p < 0,05$). При осередковій, субтотальній і тотальній алопеції переважали хворі з субклінічно вираженою тривогою (87,8; 92,9 і 83,3% відповідно), при універсальній – з клінічно вираженою тривогою (72,7%). Також, в ході дослідження, був встановлений кореляційний зв'язок між тяжкістю облісіння і рівнем депресії ($r = 0,609$, $p < 0,05$), встановлена кореляція між стадією захворювання і рівнем тривоги ($r = 0,274$, $p < 0,05$). При прогресуючій стадії осередкової алопеції, клінічно виражена тривога відзначалася у 28,1% хворих, при стаціонарній – у 10,0%, при регресуючій – була відсутня. Асріян Я. І. була зафіксована кореляція між рівнем тривоги і депресії ти давністю захворювання ($r = 0,511$, $p < 0,05$). При цьому давність захворювання від 2 місяців до року супроводжувалася субклінічними станами тривоги і депресії, а давність алопеції від 1 року до 3 років приводила до зменшення рівня тривоги, але збільшення рівня депресії до субклінічного стану ($p < 0,05$). При давності облісіння більше 3 років рівень тривоги повертався до нормальних значень, а рівень депресії зберігався в субклінічних значеннях [3].

Галімов Р.К. в ході своїх численних досліджень розкрив особливості емоційної сфери хворих на осередкову алопецію. Ним було виявлено, що афективні розлади у пацієнтів характеризуються непсихотичним рівнем патології і представлені у вигляді депресивного епізоду легкого ступеня (40,0%) хворих, змішаного тривожно-депресивного розладу (21,0%); неврастенії (20,0%); генералізованого тривожного розладу (19,0%) хворих.

Серед особистісних і мікросоціальних чинників, що визначають рівень тривожно-депресивних розладів, переважаючими були сімейні фактори: в основній групі у 17 (24%), в контрольній – у 12 (22%) хворих. Клініко-психологічний і патопсихологічний аналіз хворих осередковою алопецією дозволив Галімову Р.К. виявити депресивні розлади невираженого ступеня з помірним рівнем реактивної тривожності, високим рівнем особистісної тривожності. Особистісні особливості хворих осередковою алопецією характеризувалися акцентуацією характеру по емотивному, екзальтованому типу, наявністю психічної дезадаптації, переважно з інтрапсихічною спрямованістю [4].

Юлдашев В.Л. вивчав особливості реактивної і особистісної тривожності у хворих, які страждають на гніздову алопецію, за допомогою шкали Зунга для самооцінки депресії, шкали оцінки рівня реактивної та особистісної тривожності Спілбергера і Ханіна, характерологічного опитувальника К. Леонгарда-Шмішека, Гіссенського опитувальника вираженості соматичних скарг.

В результаті проведеного клініко-психологічного дослідження у хворих з осередковою алопецією виявлені депресивні розлади характеризувались станом легкої депресії, помірним рівнем реактивної тривожності, високим рівнем особистісної тривожності. Найбільш частими причинами тривожного стану у хворих були: сімейні проблеми – 22 (34,4%), безробіття – 7 (10,9%), проблеми на роботі – 9 (14,1%), труднощі у навчанні – 10 (15,6%), розлучення – 5 (7,8%), зрада – 7 (10,9%), смерть близької людини – 2 (3,1%), хвороба близької людини – 2 (3,1%). Слід зазначити, що у хворих найбільше

значення надавалося сімейному благополуччю, матеріальному становищу і наявністю постійного місця роботи, при цьому порушення однієї зі складових призводило до змін психологічного стану пацієнтів, що виражалось в занепокоєнні, неусвідомленій тривожності. Високий рівень особистісної тривожності свідчить про підвищену схильність пацієнтів відчувати занепокоєння в різних життєвих ситуаціях, в тому числі і в тих, об'єктивні характеристики яких до цього не привертали уваги. За результатами Гіссенського опитувальника у пацієнтів основної групи переважали астенодепресивні переживання і соматизація депресії. Висока особистісна тривожність корелювала з невротичними і психосоматичними скаргами [4].

В дослідженнях Masmoudi J. проводилася оцінка ступеня тривоги і депресії за допомогою Госпітальної шкали тривоги і депресії, алекситимія оцінювалася за Торонтською шкалою алекситимії (TAS-20), а тяжкість алопеції вимірювалася відповідно до шкали оцінки тяжкості алопеції (SALT).

Вважається, що пацієнти з алекситимією мають схильність «соматизувати» свої емоційні проблеми через невміння вербалізувати їх. На думку Masmoudi J., алекситимія визначається наступними когнітивно-афективними психологічними особливостями: труднощами у визначенні (ідентифікації) і описі власних почуттів; труднощами в проведенні відмінностей між почуттями і тілесними відчуттями; зниженням здатності до символізації (бідність фантазії та інших проявів уяви); фокусуванням в більшій мірі на зовнішні події, ніж на внутрішні переживання.

У групі хворих середній бал алекситимії склав $56,12 \pm 14,42$, 42% хворих на алопецію набрали більше 62 балів за TAS. Середнє значення тривоги і депресії у пацієнтів склало $10,42 \pm 3,49$ і $8,96 \pm 4,43$ бала відповідно, депресія і тривога ретроспективно відзначалася у 38 і 62% хворих відповідно.

Слід враховувати, що виявлення алекситимії може залежати від місця проживання обстежуваних. Так, дослідження в середземноморських регіонах

описували завищені показники в популяції. Тим часом у жителів північної частини Європи частота алекситимії відносно низька [6].

Дослідження Sellami R. виявило, що у неодружених пацієнтів депресія зустрічалася значно частіше, ніж у здорових осіб контрольної групи. Ці дані підтверджуються даними отриманими Saleh H., відповідно до яких самотні люди, які страждають на алопецію, більш схильні до психогенній [13].

У жінок, хворих на алопецію, а також на інші дерматологічні захворювання (екзема, псоріаз, акне), показники тривоги і депресії вище, ніж у чоловіків. У ряді досліджень було відзначено, що наявність облісіння є значущим психотравмуючим фактором як для жінок, так і для чоловіків, проте у жінок інтенсивність психоемоційних порушень більш виражена у зв'язку з великим значенням здорового волосся в зовнішньому вигляді [14].

Грищенко Ю.В. проводила вивчення деяких з показників психологічного статусу у жінок з андрогенетичною алопецією і встановила, що більше 2/3 (67,1%) жінок з андрогенетичною алопецією мали субклінічний виражений рівень тривоги. Однак у 1/5 (20%) жінок рівень тривоги був в нормі, а у 12,8% реєструвалася клінічно виражена тривога. Середнє значення показника виявленої тривоги склало $8,3 \pm 1,9$ бала, що відповідає субклінічно вираженій тривозі.

При аналізі залежності рівня тривоги від віку була визначена чітка тенденція наростання числа хворих з більш вираженою тривоною з віком. Грищенко Ю.В. було виявлено зниження в 1,7 рази числа хворих у віці 26-45 років, що мають рівень тривоги в нормі, в порівнянні з віком до 25 років. У віковій групі старше 45 років такі хворі були відсутні. Число хворих з субклінічно вираженою тривоною у віці старше 45 років було в 1,3 рази більше, ніж у віці до 25 років ($p < 0,05$), і на 7,9% більше, ніж у віці 26-45 років ($p > 0,05$). Хворі з клінічно вираженою тривоною у віковій групі до 25 років були відсутні, а у віці старше 45 років їх було в 2,6 рази більше, ніж у віці 26-45 років. Грищенко Ю.В. були отримані дані про збільшення числа хворих з субклінічно і клінічно вираженою тривоною в міру наростання тяжкості облісіння. При легкому ступені алопеції 2/3 (65,7%) хворих мали субклінічно виражений рівень тривоги і тільки 1/3 (34,3%) – нормальний. При середньому ступені тяжкості алопеції число жінок з субклінічно вираженою тривоною склало більше 3/4 (78,4%), з'явилися хворі з вираженою тривоною (8,1%) за рахунок зниження числа жінок з нормальним рівнем тривоги (13,5%). При важкому ступені алопеції клінічно виражена

тривога була зареєстрована майже у 2/3 (61,5%) жінок і субклінічно виражена тривога – у інших (38,5%).

Автором було встановлено, що показник депресії, виражений в балах, наростав по мірі збільшення віку пацієток від $7,5 \pm 1,9$ бала (до 25 років) до $9,4 \pm 2,0$ бала (старше 45 років). У віковій групі до 25 років однаково часто реєструвались жінки, які мали нормальний і субклінічно виражений рівень депресії (41,7 і 58,3% відповідно). У віці 26-45 років число жінок з нормальним рівнем депресії знизилося в 1,8 рази (28% проти 50%) за рахунок появи пацієток з клінічно вираженою депресією (16%). У віковій групі старше 45 років число жінок з субклінічним рівнем депресії в порівнянні з віковою групою до 25 років збільшилося в 1,6 рази (78,3% проти 50%) за рахунок зведення до мінімуму числа жінок з нормальним рівнем депресії (4,4%). Число хворих з клінічно вираженою депресією у віковій групі старше 45 років (17,3%) відповідало таким же показникам в віковій групі 26-45 років (16%). Слід зазначити, що наростання депресії прогресувало в міру збільшення ступеня тяжкості алопеції у жінок. При легкому ступеню алопеції субклінічно виражену депресію мали майже 2/3 (63%) жінок і більш 1/3 (37%) – показники в межах норми. При середньому ступені тяжкості облисіння виявились пацієтки з клінічно вираженою депресією (8,1%) за рахунок зменшення числа хворих з нормальними показниками (21,6%) і зростає кількість хворих з субклінічно вираженою депресією (70,3%). При тяжкому ступеню алопеції більше 2/3 (69,2%) жінок мали клінічно виражену депресію, а інші 1/3 (30,8%) – субклінічно виражену.

Аналіз рівня тривоги і депресії дозволив виявити погіршення психоемоційного статусу у жінок з алопецією в міру наростання тяжкості захворювання. В цілому по вибірці переважали субклінічно виражена тривога ($8,3 \pm 1,9$ бали) і депресія ($8,6 \pm 2,0$). При тяжкому ступені алопеції в порівнянні з середнім ступенем число хворих з клінічно вираженою тривоگوю і депресією зростала в 7,6 і 8,5 рази відповідно [Грищенко Ю.В., Гладько В.В., Карасев Е.А. и соавт. Изменение качества жизни и локального статуса у женщин с андрогенетической алопецией под влиянием комплексного лечения. Военно-медицинский журнал 2011; (2): 54.]

Пацієнти з поодинокими осередками облисіння, маскують їх і в меншій мірі страждають психічними захворюваннями, в тому числі тривоگوю і депресією, на відміну від хворих зі значною кількістю осередків або великою площею втраченого волосся. У пацієнтів з облисінням досить високі показники спроб самогубства [11].

У роботі Aghaei S. наводяться дані про частоту психоемоційних розладів у пацієнтів з алопецією в порівнянні зі здоровими особами контрольної групи. При аналізі зв'язку психоемоційних розладів з локалізацією патологічного процесу зазначалося посилення нейротизму при ураженні волосистої частини голови ($p=0,045$), депресії, тривоги і нейротизму при виникненні вогнищ на шкірі обличчя ($p<0,05$), при ізольованому випаданні брів достовірних відмінностей виявлено не було ($p>0,05$). При цьому дослідником було виявлено, що взаємозв'язок між алопецією і психоемоційними розладами є двостороннім: з однієї сторони, психічні порушення можуть провокувати виникнення захворювання, з іншого – наявність випадіння волосся призводить до психологічних проблем [9].

Таким чином, хоча захворювання на алопецію є суто медичним діагнозом, проте проблеми, які є супутніми втраті волосся, лежать, в основному, в психологічній площині і значно погіршують якість життя людини, особливо осіб молодого віку та жінок.

Висновки

1. Алопеція є медичним дерматологічним діагнозом, але труднощі, які виникають при втраті волосся, лежать, в основному, в психологічній площині і можуть значно погіршити якість життя людини, особливо осіб молодого віку та жінок.

2. Серед психопатологічних особливостей пацієнтів з алопецією автори сучасних наукових джерел виділяють порушення в емоційній сфері: підвищення рівня тривоги (з тенденцією до її «соматизації»), депресивні прояви, високий рівень нейротизму; та особистісної сфери зниження самооцінки, акцентуації характеру, алекситимія.

3. Наявність захворювання на алопецію знижує рівень соціального функціонування пацієнтів, а також негативно впливає на якість життя.

4. Взаємозв'язок між алопецією і психоемоційними розладами є двостороннім: з однієї сторони, психічні порушення можуть провокувати виникнення захворювання, з іншого – наявність випадіння волосся призводить до психологічних проблем.

Література

1. Адашкевич В. П. Алопеция. / В. П. Адашкевич, О. Д. Мяделец, И. В. Тихоновская. - М.: Медицинская книга; Н. Новгород: изд-во НГМА, 2000. - 192 с.
2. Ананьев В.А. Основы психологии здоровья. Концептуальные основы психологии здоровья / Ананьев В. А. – СПб.: Речь, 2006. – 384 с.
3. Асриян Я.И. Изменения характера у больных очаговой алопецией в зависимости от давности заболевания / Я. И. Асриян // Военно-медицинский журнал. – 2010. – №3. – С. 45-46
4. Галимов Р. К. Эмоциональные расстройства и личностные особенности больных гнездовой алопецией. / Р. К. Галимов, В. Л. Юлдашев, М. М. Гафаров // Психические расстройства в общей медицине. – 2008. – №4 – С. 69-73.
5. Грищенко Ю. В. Изменение качества жизни и локального статуса у женщин с андрогенетической алопецией под влиянием комплексного лечения / Ю. В. Грищенко, В. В. Гладько, Е. А. Карасев // Военно-медицинский журнал. – 2011. – №2. – С. 54-60.
6. Марголина А. А. Борьба за волосы / А. А. Марголина, Е. И. Эрнандес.- М.: Медицина, 1999. – 102 с.
7. Менг Ф. М. Современные аспекты распространенности заболеваний волос среди населения / Ф. М. Менг, Ю. В. Олейникова // Проблемы дерматовенерологии и медицинской косметологии на современном этапе. - Владивосток, 2005. - С. 167-170.
8. Тополянский В. Д. Психосоматические расстройства / В. Д. Тополянский, М. В. Струковская. – М.: Медицина, 1986. – 384 с.
9. Aghaei N. Prevalence of psychological disorders in patients with alopecia areata in comparison with normal subjects / N. Aghaei, N. Saki, E. Daneshmand // ISRN Dermatology. – 2014. – №436. – P. 156-178.
10. Firooz A. Concepts of patients with alopecia areata about their disease / A. Firooz, M. R. Firoozabadi, B. Ghazisaidi // BMC Dermatology. – 2005. – №5. – P. 342-356.
11. Hunt N. The psychological impact of alopecia / N. Hunt, S. McHale // BMJ. – 2005. – №331. – P. 951-959.
12. Picardi A. Treatment outcome and incidence of psychiatric disorders in dermatological out-patients / A. Picardi, D. Abeni, C. Renzi // J Eur Acad Dermatol Venereol. – 2003. – №17. – P.155-159.
13. Sellami R. The relationship between alopecia areata and alexithymia, anxiety and depression: a case-control study / R. Sellami, J. Masmoudi, U. Ouali // Indian J Dermatol. – 2014. – №59. – P. 421-429.
14. Welsh N. The lived experience of alopecia areata: A qualitative study / N. Welsh, A. Guy // Body Image. – 2009. – №6. – P. 194-200.

References:

1. Adaskevich V. P. Alopecia. - Moscow: Medical Book, 2000. - 192 p. (Rus.)
2. Ananiev V. A. Basis of psychology of health. Conceptional basis of health. – StPetersburg: Speech, 2006. – 384 p. (Rus.)
3. Asriyan Ya. I. Changes of character in patients with alopecia depending on the longevity of disease // Mil Med J. – 2010. – №3. – P. 45-46 (Rus.)
4. Galimov R. K. Emotional disorders and personal peculiarities of the patients with nest alopecia // Psychological disorders in general medicine. – 2008. – №4 – P. 69-73 (Rus.).
5. Grishchenko Yu. V. Changes of the quality of life and local status in women with androgewnetic alopecia under the influence of complex treatment // Mil Med J. – 2011. – №2. – P. 54 – 60 (Rus.).
6. Margolina A. A. Struggle for hair. - Moscow: Medicine, 1999. – 102 p. (Rus.)
7. Meng F. M. Modern aspects of spread of hair diseases in the population // Problems of dermatovenerology and medical cosmetology today.- Vladivostok, 2005. - P. 167-170. (Rus.)
8. Topoliansky V. D. Psychosomatic disorders. – Moscow: Medicine, 1986. – 384 P. (Rus.).

9. Aghaei N. Prevalence of psychological disorders in patients with alopecia areata in comparison with normal subjects / N. Aghaei, N. Saki, E. Daneshmand // *ISRN Dermatology*. – 2014. – №436. – P. 156-178.
10. Firooz A. Concepts of patients with alopecia areata about their disease / A. Firooz, M. R. Firoozabadi, B. Ghazisaidi // *BMC Dermatology*. – 2005. – №5. – P. 342-356.
11. Hunt N. The psychological impact of alopecia / N. Hunt, S. McHale // *BMJ*. – 2005. – №331. – P. 951-959.
12. Picardi A. Treatment outcome and incidence of psychiatric disorders in dermatological out-patients / A. Picardi, D. Abeni, C. Renzi // *J Eur Acad Dermatol Venereol*. – 2003. – №17. – P.155-159.
13. Sellami R. The relationship between alopecia areata and alexithymia, anxiety and depression: a case-control study / R. Sellami, J. Masmoudi, U. Ouali // *Indian J Dermatol*. – 2014. – №59. – P. 421-429.
14. Welsh N. The lived experience of alopecia areata: A qualitative study / N. Welsh, A. Guy // *Body Image*. – 2009. – №6. – P. 194-200.

Работа поступила в редакцию 21.06.2016 года.

Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования.

Antonio Roberto M. Abaya, Saren Roldan, Jose Carlo E. Ongchangco, Regine M. Ronquillo-Sarmiento, Raymond Francis R. Sarmiento. Repatriation rates in Filipino seafarers: a five-year study of 6,759 cases. – **Показатели репатриации среди филиппинских моряков. Пятилетнее изучение 6,759 случаев** // Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. 189 – 195. Изучение медицинской репатриации моряков из-за болезней или ранений было ограничено. Целью данного исследования было определение эпидемиологии медицинской репатриации среди филиппинских моряков. *Материалы и методы:* Мы провели ретроспективный анализ записей медицинских репатриаций филиппинских моряков, сделанных в период с января 2010 по декабрь 2014 на основе заявок и исков разных агентств по укомплектованию экипажа. *Результаты:* Мы проанализировали данные о 6,759 случаях медицинской репатриации за пятилетний период в 174 судовладельческих компаниях и на 2,256 судах. Общее число пригодных к работе моряков, подобранных агентствами по комплектации персонала, где нами были собраны данные, составило 388,963 человека, а показателями медицинской репатриации составившими 1.7%. Мы использовали Международную статистическую классификацию болезней и проблем связанных со здоровьем (МКБ - 10) для определения самых распространённых причин репатриации. Среди них были: травмы, нарушения опорно-двигательной системы, проблемы желудочно-кишечного тракта и мочеполовые болезни. Мы также провели анализ самых распространённых клинических проблем в системе органов. *Выводы:* Филиппинцы представляют самую многочисленную группу моряков в мире. Профилирование их проблем со здоровьем может помочь оптимизации текущих протоколов, осуществлению программ наблюдения за состоянием здоровья, а также разработке политики здравоохранения моряков. Результаты нашего изучения могут помочь врачам, осуществляющим медицинский осмотр при приёме на работу выявлять и управлять состояниями, которые представляют собой высокий риск дальнейшей репатриации.

Tomas Braidahl, Michael Christensen, Jorgen Riis Jepsen, Oyvind Omland. The influence of vessel movements on the energy expenditure of fishermen in relation to activities and occupational tasks on board. - **Влияние движения судов на энергозатраты рыбаков в процессе работы и выполнения профессиональных задач на борту**// Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. 196 – 202. Предыдущие исследования профессионального рыболовецкого промысла показали непосредственное влияние движения судна на энергозатраты рыбаков. Ранее мы доказали, что даже в спокойную погоду накренения и килевая качка значительно увеличивают затраты энергии и сил у рыбаков, не говоря о деятельности, осуществляемой на борту. Продолжение данного исследования предполагает изучение взаимосвязи движений судна и энергозатрат рыбаков в ходе выполнения различного физического труда на борту. *Материалы и методы:* Четыре рыбака с двух современных стальных траулеров записывали свою трудовую активность на почасовой основе в течении четырёхдневного промыслового рейса. Энергозатраты были подсчитаны с помощью системы анализа движений тела (SenseWear Pro 3) в виде нарукавной повязки, закрепленной на верхней части правой руки. Движения судна были оценены с помощью гироскопа, установленного р рубке. Дополнительные затраты энергии, а также затраты энергии во время сна, были записаны во время такой физической активности как судовождение, рыбная ловля, управление машинными установками соотнесены с показателями движений судна (килевая и бортовая качка). Данные были проанализированы с помощью линейной регрессии. *Результаты:* Бортовая и килевая качка была менее 10 градусов на обоих судах в течении всего рейса. Энергозатраты рыбаков отличались в соответствии с выполняемыми задачами и связаны с движением судов, однако для такой физической активности как судовождение и рыболовство взаимосвязь с движением судна ощущалась только на высоте четвертого квартиля бортовой и килевой качки. *Выводы:* Это исследование показало, что движения судна в спокойную погоду увеличивают энергозатраты рыбаков во время судовождения, рыболовства и управления машинными установками, а также, что их соотношение разное во время физической активности на борту и отдыха.

Christopher James Tailor. Medical emergency announcements on cruise ships: an audit of outcome. – **Вызовы скорой помощи на круизных судах: ревизия результатов** // Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. 203 – 206. Громкоговорящая система оповещения является эффективным способом извещения персонала круизных судов о необходимости неотложной медицинской помощи на борту, однако она должна быть использована только, когда это действительно необходимо. Ревизия, проведенная с целью исследования результативности метода вызова команды скорой медицинской помощи выявила изъяны в системе. Была разработана новая обучающая программа простой первой медицинской помощи, которая обращает особое внимание на оценку состояния больного и правильное определение соответствующего уровня оказания медицинской помощи. Последующие ревизии выполнения данной программы во всем флоте и её результатов были проведены на двух других кораблях компании с целью оценить влияние такого подхода. *Материалы и методы:* Данные всех вызовов команды скорой медицинской помощи, осуществляемых через громкоговорящую систему вещания, были должным образом сохранены в течении всех периодов исследования, включая данные о последующих средствах транспортировки пациентов в медицинский центр на корабле и данные о продолжительности медицинского вмешательства как о показателе клинической тяжести состояния больного. *Результаты:* После изменения обучающей программы общий показатель оповещений о необходимости медицинской помощи снизился до 43%. Количество пациентов, нуждающихся в транспортировке на носилках возросло с 5% до 33%, в то время как количество пациентов, требующих медицинского вмешательства на протяжении 4 часов или более, возросло с 5% до 44%. *Выводы:* Ревизии показали, что новая обучающая программа может усовершенствовать процесс принятия решений командой первой скорой помощи, что видно из меньшего количества ненадлежащих объявлений через громкоговорящую систему оповещения. Однако, две трети всех вызовов команды скорой медицинской помощи были сделаны для пациентов, которые всё же в состоянии передвигаться самостоятельно или на инвалидном кресле, тем самым указывая на вероятное выздоровление.

Samantha Case, Viktor Bovbjerg, Devin Lucas, Laura Syron, Laurel Kincl. Reported traumatic injuries among West Coast Dungeness crab fishermen, 2002 – 2014. - **Зарегистрированные случаи травмирования рыбаков, занимающихся ловлей дандженесских крабов на западном побережье Северной Америки** //Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. 207 – 210. Промышленное рыболовство является опасной для жизни профессией. Ловля дандженесского краба на западном побережье Северной Америки имеет высокий показатель смертности. Вместе с тем несмертельные ранения были мало изучены в прошлом. Целью данного доклада является описание характерных особенностей смертельных и несмертельных профессиональных травматических повреждений и связанных с ними опасностей на данном флоте в период с 2002 по 2014. *Материалы и методы:* Данные о смертельных травмах были взяты из системы наблюдения находящейся под управлением Национального института профессиональной безопасности и здоровья. Данные о несмертельных случаях травмирования были вручную собраны из отчётов о расследованиях береговой охраны и включены в изучаемую базу данных. Описательная статистика была использована для того, чтобы охарактеризовать демографию, особенности повреждений и проведенную работу. *Результаты:* Двадцать восемь случаев смертельных и сорок пять случаев несмертельных ранений были зарегистрированы в период с 2002 по 2014 на судах, занимающихся ловлей дандженесского краба. Кораблекрушения является причиной большинства смертельных случаев, а многие несмертельные ранения происходят на палубе во время работы рыбаков с машинными установками, особенно при перегревании шестерни (47%). Самые часто регистрируемые случаи травмирования связаны с повреждениями верхних конечностей (48%), а также переломы как наиболее распространённый вид повреждений (40%). Общий показатель смертности в данный период времени составил 209 на 100,000 рабочих, занятых на полное рабочее время, а показатель случаев несмертельных ранений составил 3.4 на 1,000 рабочих, занятых на полное рабочее время. *Выводы:* Рыбаки, занимающиеся ловлей дандженесских крабов, подвержены высокому риску получения смертельных травм. Информация о несмертельных ранениях ограничена что затрудняет попытки точного оценивания риска их возникновения и понимания опасностей рыболовецкого промысла. Необходимо дальнейшее исследование

данной проблемы с целью определения рабочих задач и других опасностей приводящих к несмертельным ранениям на данном флоте. Привлечение рыбаков напрямую может помочь разработать пути предупреждения травмирования.

Stephen E. Roberts, Tim Carter. Mortality from accidents, diseases, suicide and homicide in the British fishing industry from 1900 to 2010. – **Смертность в результате несчастных случаев, болезней, самоубийств и убийств в британской рыбной промышленности в период с 1900 по 2010** // Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. – 211 – 219. Исследование проводилось с целью определения причин смертности в британской рыбной промышленности в период с 1900 по 2010, изучения её долгосрочных тенденций и выявления причинных факторов в схеме и коэффициенте смертности. *Материалы и методы:* Лонгитюдное исследование было проведено на основе изучения официальных справочных файлов о наступлении смерти, документов и отчётов о расследованиях несчастных случаев в море, журналов и ежегодных сводок о показателях смертности. *Результаты:* Коэффициент смертности в результате несчастных случаев во время работы в море по-прежнему высок в британской рыбной промышленности. На протяжении двадцатого века наблюдалось прогрессирующее уменьшение количества смертей, которое во многом было результатом изменений в методах ведения промысла, а также результатом замены используемых судов. Однако в последние годы, при наличии флота малых судов, коэффициент смертности из-за несчастных случаев показал небольшие изменения и значительная часть смертей, в отличие прошлых лет, является результатом личных травмы утопления по сравнению с потерями судов. Смертность в море из-за болезни составляет относительно небольшой процент и сократилась с уменьшением рыбного промысла в дальних водах. Самоубийство и убийство практически не встречаются и их показатели не могут быть с лёгкостью сравнены с теми, что на берегу. *Выводы:* Структура изменений в судоходстве, рыболовстве и техниках рыбного промысла на протяжении всего изучаемого периода очень сложная. Однако, усовершенствование мер по предотвращению травмирования и утоплений является самым важным путём сокращения смертности наряду с вниманием к остойчивости и техническому обслуживанию судов. Социальные, экономические и организационные особенности рыболовецкой индустрии обнаруживают, что обеспечение улучшений в этих сферах является основной задачей.

Luana C. Main, Timothy P. Chambers. Factors affecting maritime pilots' health and well-being: a systematic review. - **Факторы, влияющие на здоровье и самочувствие морских лоцманов. Систематический обзор** //Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. 220 – 232. Лоцманское дело является востребованной профессией. Лоцманы должны выполнять сложную работу часто в незнакомой рабочей обстановке. Такие психологические стресс-факторы наряду с физической нагрузкой, присущей данной профессии (например ограничение времени для сна, abordаж и выведение судна из порта) с течением времени могут оказывать разрушающий эффект на физическое и психическое здоровье лоцманов. Таким образом целью данной работы был систематический обзор существующей литературы относительно здоровья и самочувствия морских лоцманов. *Материалы и методы:* Такие базы данных как Academic Search Complete, MEDLINE и MEDLINE complete, PsycINFO, PsycARTICLES, PubMed и ScienceDirect были исследованы с самой первой доступной записи до 1 мая 2015. Из первоначального объема в 167 собранных рукописей только 18 были рецензированы данным исследованием и раскрывали темы, связанные со здоровьем и самочувствием морских лоцманов. *Результаты:* В целом было обнаружено 29 факторов, связанных со здоровьем и самочувствием морских лоцманов. Они были приблизительно разбиты на категории: физические (14 факторов), психологические (8 факторов) производственные проблемы (7 факторов). Наиболее часто исследуемыми факторами были кровяное давление или частота сердцебиения, сонливость или усталость, употребление алкоголя и курение, реакция на стрессы нарушение продолжительности и цикла рабочих смен. *Выводы:* Полученные данные указывают на то, что профилактика сердечно-сосудистых заболеваний и связанных с ними кардиометаболических факторов риска находятся в сфере первостепенной важности, что подкреплено вполне достаточным количеством данных об ожирении и избыточном весе среди современных лоцманов. До сегодняшнего дня остаётся неизученным вопрос взаимосвязи физических факторов с

изменениями психофункционального функционирования. Однако, настоятельно рекомендуется для будущих исследований лощманского дела принять междисциплинарный подход для того, чтобы лучше оценить влияние этой профессии на здоровье и благосостояние.

Anna Kuna, Beata Szostakowska, Wacław L. Nahorski, Małgorzata Stepien, Danuta Kowalczyk, Joanna Stanczak, Przemysław Myjak. An attempt to estimate the minimal number of Poles infected and treated for malaria in Poland and abroad. – **Попытка определить минимальное количество поляков, инфицированных и лечащихся от малярии в Польше и зарубежом** //Int. M. H. – 2015 – Т. 66, № 4. – С. 233 – 237. Малярия является одной из трёх самых опасных в мире инфекционных заболеваний. Согласно официальной статистике ежегодно в Польше насчитывается несколько десятков случаев заболевания малярией, вместе с тем, количество поляков, проходящих лечение за границей или занимающихся самолечением остаётся неизвестным. С 1963 года Польша считается страной свободной от малярии и в наше время все случаи заболевания привезены из заграницы. Целью данного исследования является определение минимального количества случаев заболевания поляками малярией в стране и за границей за последнее десятилетие. *Материалы и методы:* Анализуподверглись медицинские записи 4,710 пациентов, проходивших обследование на малярию на кафедре тропической паразитологии в период с 2003 по 2012. Были созданы две таблицы, которые включали людей, перенесших малярию, а именно тех, чей непрямой иммунофлюоресцентный тест на выявление антител к малярийному плазмодию, сделанный в справочном центре, оказался положительным. Минимальное количество поляк, перенесших малярию в стране или за границей было подсчитано на основе положительных результатов вышеупомянутого теста. Также было подсчитано количество всех лечившихся от малярии пациентов в Польше и тех, кто лечился в справочном центре, а также реальное число поляков, с диагнозом – малярия. *Результаты:*Была выявлена группа из 376 человек, чей положительный результат серологического теста был с титром более 1:20, включая 227 пациентов, чей результат серологического теста показал титр более 1:80. Соотношение показателей общего количества случаев заболевания малярией в Польше и случаев заболевания в UniversityCentreforMaritime и Tropical Medicine Hospital составило 3.47:1. Исследование показало, что ежегодно от 174 до 211 пребывающих за границей поляков страдают от малярии. *Выводы:* Данное исследование является первой попыткой подсчёта минимального количества поляков, инфицированных плазмодием и проходящих лечение от малярии в Польше и за границей. Подсчитанное количество случаев 8-10 раз превышает количество зарегистрированных в Польше случаев заболевания малярией.

Krzysztof Korzeniewski, Dariusz Juszcak. Travel-related sexually transmitted infections. – **Инфекции передающиеся половым путём среди путешественников** //Int. M. H. - 2015- Т. 66, № 4. – С. 238-246. Заболевания передающиеся половым путём (ИППП), которые показывают чрезвычайно высокий процент заболеваемости в развитых странах, являются одной из наиболее распространённых по всему миру проблем здравоохранения, подлежащих регистрации. Мужчины и женщины с беспорядочной половой жизнью в семье или жившие таким образом до неё и когда-либо болевшие ИППП вероятней всего будут иметь случайные половые связи и во время путешествий. За последние несколько десятилетий количество случайных половых контактов среди путешествующих за границу на короткий срок увеличилось с 5% до 50%. По подсчётам лишь 50% путешествующих используют презервативы во время случайных половых связей за границей. Половые контакты с работниками секс-индустрии являются поведением с исключительно высокой степенью риска. Молодой возраст также является распространённым фактором риска. Подростки и молодёжь составляют 25% населения, ведущих половую жизнь и почти 50% всех новых случаев заражения ИППП. Многие ИППП протекают бессимптомно и поэтому их сложно определить и контролировать. Клинические проявления ИППП могут быть объединены в группы в соответствии с синдромами, которые они вызывают, а именно: генитальная язва или эрозия, уретральные или вагинальные выделения, воспалительное заболевание органов малого таза. ИППП подразделяются на излечимые инфекции, вызванные бактериями (гонорея, хламидиоз, сифилис, мягкий шанкр, венерический

лимфогранулематоз, паховая гранулёма) или простейшими (трихомоноз) и неизлечимые вирусные инфекции (генитальный герпес, генитальные бородавки, ВИЧ). ИППП не только являются причиной высокой заболеваемости, но и могут привести к таким осложнениям как мужское и женское бесплодие, внематочная беременность, рак шейки матки, преждевременная смертность и выкидыш. Моногамный секс с постоянным, неинфицированным партнёром или сексуальное воздержание по-прежнему остаётся единственным путём избегания заражения ИППП.

Maria Jezewska, Marta Grubman-Nowak, Joanna Morys. Quality of life at sea in Polish seafarer's evaluation.- **Оценка польским моряком качества жизни в море** // Int. M. H – 2015 – Т. 66, № 4. - С. 247-251. Работа в море очень обременительная, опасная и напряженная. Факторы окружающей среды, а также физические и психосоциологические факторы оказывают большое влияние на качество жизни и работы моряка. Данное исследование является частью более масштабного психологического проекта, проведённого в Польше с участием людей, работающих в морях период с 2011 по 2014. *Материалы и методы:* Этот доклад предоставляет результаты оценки своего качества жизни 1700 польскими моряками, которые принимали участие в исследовании. Средний возраст группы – 45 лет. Были использованы следующие методы исследования: Краткий опросник ВОЗ для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF) и «Опрос людей, работающих в море» (Survey for people working at sea). *Результаты:* Самый высокий бал был набран в области социальных отношений (16.27), затем психологическая деятельность (15.62) и окружающая среда (15.51). Физический фактор набрал наименьший бал (14.63). *Выводы:* Результаты исследования показывают, что уровень качества жизни польских моряков достаточно высок.

Florian Dittmann, et al. The rescue of refugees: a challenge for the the merchant fleet.- **Спасение беженцев: вызов для судов торгового флота** // Int Marit Health.- 2015.- Vol.66.- N4.- P.252-257.

Переводчик: Софья Словеснова

The logo for iVrach.com features a red lowercase 'i' with a white cross inside a red circle above it. This is followed by 'Vrach' in a large, bold, blue sans-serif font, and '.com' in a smaller, bold, red sans-serif font.

Клуб практикующих врачей

Клуб практикующих врачей iVrach - это профессиональная врачебная сеть, объединяющая десятки тысяч врачей самых разных специальностей из ближнего и дальнего зарубежья. С 2012 года мы являемся членом международного альянса врачебных сетей Networks in Health.

Основные задачи Клуба - способствовать поддержке профессиональных контактов и обеспечить удобство обмена информацией с коллегами и смежными специалистами. Участникам сообщества доступны: ежечасно обновляемая лента медицинских новостей, лента медицинских вакансий, бесплатный трехуровневый авторский курс по изучению медицинского английского, подборка видео материалов по медицине.

Клуб практикующих врачей

www.ivrach.com

109012 Москва, ул. Ильинка, д.4

Гостинный Двор, Бизнес центр "Деловой",

офис 2102

тел. +7 495 249 90 35

info@ivrch.com

The logo for iVrach.com is similar to the one above, but the dot on the 'i' is replaced by the Ukrainian national flag (blue and yellow). The text 'iVrach.com' is in the same blue and red colors as before.

клуб практикуючих лікарів

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ ДЛЯ ЖУРНАЛУ
«ВІСНИК МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ»**

До розгляду приймаються статті, які відповідають тематиці журналу й нижченаведеним вимогам:

1. Стаття надсилається до редакції в одному примірники, що підписаний усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу. Відомості про авторів додаються на окремому аркуші.

2. Основні рубрики (розділи) журналу: „Організація медико-профілактичної служби”;

„Гігієна, санітарія та професійні хвороби”, „Клінічна практика та профілактична медицина”, „Медичні та екологічні проблеми приморських регіонів”, „Нові медичні технології”, „Експериментально-теоретичні питання біології та медицини”, «Історія медицини», „Лекції”, „Огляди літератури”, „Інформація, хроніка, ювілеї.” Мова журналу - українська, російська, англійська.

3. Матеріал статті повинен бути викладеним за такою схемою:

а) індекс УДК;
б) ініціали та прізвище автора (-ів);
в) назва статті;
г) повна назва установи, де виконано роботу;
д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;

е) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

ж) виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

з) формулювання цілей статті або постановка завдання (обов'язково!);

й) виклад основного матеріалу дослідження з повним аналізом отриманих наукових результатів;

к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку;

л) література;

м) три резюме-російською, українською та англійською мовами обсягом до 800 друкованих знаків за такою схемою: ініціали та прізвище автора (-ів), назва статті, текст резюме, ключові слова (не більше п'яти).

5. Обсяг оригінальних та інших видів статей не повинен перевищувати 8 сторінок, оглядів-10-12 сторінок. Загальний обсяг не містить перелік літератури, резюме, ключові слова, відомості про авторів. У відомостях про авторів обов'язково навести е-почту.

6. Текст друкують на стандартному машинописному аркуші, ширина полів лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого-1 см. Статті треба друкувати на комп'ютері, шрифт Times New Roman, кегль -14, півтора інтервалу. До матеріалів слід додати диск/дискету.

7. Список літератури оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1-84. Список літературних джерел повинен містити перелік праць за останні 5 років і лише в окремих випадках-більш ранні публікації. Як правило, оригінальні роботи містять не більше 10 джерел, огляди – не більше 25. У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з порядком згадки. На кожен роботу в списку літератури має бути посилання в тексті рукопису.

8. Редакція залишає за собою право рецензування, редакційної правки статей, а також відхилення праць, які не відповідають вимогам редакції до публікацій, без додаткового пояснення причин. Рукописи авторам не повертаються.

ЗМІСТ	CONTENT
ОРГАНІЗАЦІЯ МЕДИКО-ПРОФІЛАКТИЧНОЇ СЛУЖБИ	ORGANIZATION OF MEDICAL AND PROPHYLACTIC SERVICE
Белобров Е. П., Мороз Е. Д. СОЗДАНИЕ МАКЕТА НАЦИОНАЛЬНОГО СТАНДАРТА УКРАИНЫ «АПТЕЧКА МЕДИЦИНСКАЯ ФУМИГАЦИОННАЯ» 3	Belobrov Ye. P., Moroz Ye. D. LAYOUT OF UKRAINIAN NATIONAL STANDARD " MEDICAL CHEST FUMIGATION"3
Шухтін В. В., Олешко А. А. Гриняєва Л. Я, Шухтіна І. М. Кульчицька Г. І. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ, ВІДНОВЛЮВАЛЬНА МЕДИЦИНА – СПЕЦІАЛЬНІСТЬ, ЯКА ПОТРІБНА ... 16	Shukhtin V. V., Oleshko A. A. Grinyanyeva L. Ya, Shukhtina I. N. Kul'chickaya A. I. MEDICAL REHABILITATION, REGENERATIVE MEDICINE – A NEEDFUL SPECIALTY 16
Плетенецька А. О., Варфоломеев Є. А. ПРО ВЗАЄМОДІЮ БЮРО СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ З ОРГАНАМИ МІСЦЕВОГО САМОВРЯДУВАННЯ (НА ПРИКЛАДІ СУДОВО-МЕДИЧНИХ ЕКСПЕРТИЗ ЩОДО НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ) 19	Pletenetska A. O., Varfolomeiev Y. E. ABOUT THE INTERACTION BETWEEN BUREAU FORENSICS WITH LOCAL GOVERNMENTS (ON EXAMPLE FORENSIC EXAMINATION OF PROVIDING MEDICAL CARE)19
Волошук Д. А. ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОВЕДЕНОГО КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ З СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ ТА ЧЛЕНІВ ЇХ РОДИН . 25	Voloshchuk D. A. COMPARATIVE ANALYSIS EFFICIENT INTEGRATED MEDICAL AND SOCIAL SUPPORT PATIENTS WITH VASCULAR DEMENTIA AND THEIR FAMILIES MEMBERS 25
НОВІ МЕДИЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ	NEW MEDICAL TECHNOLOGIES
Годлевский Л. С., Биднюк К. А. Ненова О. Н., Ляшенко А. В. Баязитов Д. Н., Бузиновский А. Б. МЕТОД ДИСТАНЦИОННОЙ МОРФОМЕТРИИ ПО ЦИФРОВЫМ СНИМКАМ, ПОЛУЧЕННЫМ С ПОМОЩЬЮ СМАРТФОНА НА ПРИМЕРЕ ПРИМЕНЕНИЯ БРЕКЕТ-СИСТЕМ 32	Godlevsky L. S., Bidnyuk K. A. Nenova O. N., Lyashenko A. V. Bayazitov D. N., Buzinovsky A. B. METHOD OF DISTANT MORPHOMETRY USING DIGITAL SMARTPHONE PHOTHOES WITH THE BRECKET – SYSTEM AEXPORATION AS AN EXAMPLE 32
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТЕОРЕТИЧНІ ПИТАННЯ БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ	EXPERIMENTAL AND TEORETICAL ASPECTS OF BIOLOGY AND MEDICINE
Петренко А. А., Воловик И. А. Левицкий А. П. ГАСТРОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ОРАЛЬНЫХ АПЛИКАЦИЙ ЦИТОФЛАВИНА У КРЫС С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ 37	Petrenko A. A., Volovik I. A. Levitsky A. P. GASTROPROTECTIVE EFFECT OF CYTOFLAVIN ORAL APPLICATIONS ON RATS WITH FERRUM-DEFICITE ANAEMIA37

Гнатюк В. В., Кононенко Н. М.
**ВПЛИВ ДЕСИНХРОНОЗУ НА РІВЕНЬ
 МЕЛАТОНІНУ КРОВІ ТА ЕКСТРАПІ-
 НЕАЛЬНІ ДЖЕРЕЛА СИНТЕЗУ
 МЕЛАТОНІНУ У ЩУРІВ-САМЦІВ
 РІЗНОГО ВІКУ** 41

Hnatiuk V. V., Kononenko N. M.
**INFLUENCE OF DESYNCHRONOSIS ON
 LEVEL BLOOD MELATONIN AND
 EKSTRAPINEALNYE SOURCES OF
 MELATONIN SYNTHESIS IN MALE RATS
 OF DIFFERENT AGES** 41

Машевський А. С.
**ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО-
 ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У
 ТКАНИНИ ПЕЧІНКИ В ПІЗНІЙ ПЕРІОД
 ПІСЛЯ СКЕЛЕТНОЇ І ПОЄДНОЇ
 КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМ В УМОВАХ
 ОВАРІОЕКТОМІЇ В ЩУРІВ**47

Mashevskiy A. S.
**FEATURES ANTIOXIDANT-
 PROOXIDANT BALANCE IN LIVER
 TISSUE LATE IN SKELETAL AFTER
 INJURY AND COMBINED
 KRANIOSKELETAL UNDER
 OVARIECTOMY IN RATS** 47

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

CLINICAL MEDICINE

Чугунов В. В., Городокін А. Д.
**ИНСТРУМЕНТАРИЙ ДИФФЕРЕНЦИ-
 АЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬ-
 НОЙ ШИЗОФРЕНИИ И СОСУДИСТОЙ
 ДЕМЕНЦИИ С ПАРАНОИДНЫМИ
 ВКЛЮЧЕНИЯМИ** 52

Chugunov V. V., Gorodokin A. D.
**DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC TOOLS
 FOR RESIDUAL SCHIZOPHRENIA AND
 CEREBROVASCULAR DEMENTIA WITH
 PARANOID INCLUSIONS** 52

Стецишин Р. В.
**АНАЛИЗ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ
 ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ УРЕ-
 ТЕРОЛИТИАЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
 УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ИНТРАКОРПО-
 РАЛЬНОЙ УРЕТРОЛИТОТРИПСИИ** ..60

Stetsyshyn R. V.
**ANALYSIS OF INTRAOPERATIVE
 COMPLICATIONS OF URETERAL
 STONES TREATMENT USING
 ULTRASONIC INTRACORPOREAL
 LITHOTRIPSY** 60

Савенков В. И., Арсений И. И.
**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ
 АРТЕРИАЛИЗАЦИИ ВЕНОЗНОГО
 КРОВОТОКА СТОПЫ У БОЛЬНЫХ С
 КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ
 КОНЕЧНОСТЕЙ** 69

Savenkov V., Arseniy I.
**EFFECTIVENESS OF VENOUS
 ARTERIALIZATION OF FOOT IN
 PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA
 OF THE LOWER LIMB**69

Столяренко А. М.
**ПРИНЦИПИ Й АЛГОРИТМ ПОБУДОВИ
 СИСТЕМИ КОМПЛІАНС-
 ОРІЄНТОВАНОЇ ІНДИВІДУАЛЬНО-
 КОНГРУЕНТНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ
 ДИСОЦІАТИВНИХ РОЗЛАДІВ** 75

Stolyarenko A. M.
**THE PRINCIPLES AND THE ALGORITHM
 OF CONSTRUCTION A SYSTEM OF
 COMPLIANCE-ORIENTED
 INDIVIDUALLY-CONGRUENT
 PSYCHOTHERAPY DISORDERS
 DISSOCIATIVE** 75

Баскіна В. В.
**КОРЕКЦІЯ ДИТЯЧО-БАТЬКІВСЬКИХ
 ВІДНОСИН В СІМЯХ ЖІНОК, ЯКІ
 ПЕРЕНЕСЛИ ПЕРВИННИЙ
 ПСИХОТИЧНИЙ ЕПІЗОД**80

Baskina V. V.
**CORRECTION OF PARENTS-CHILDREN
 INTERCOURSE IN THE FAMILIES
 WHERE WOMAN UNDERWENT
 PRIMARY PSYCHOTIC EPISODE** 80

Курило В. А. ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦ С СЕМЕЙНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ И КОМОРБИДНЫ- МИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙ- СТВАМИ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ В КОНТЕКСТЕ ПСИХОТЕРАПИИ 87	Kurilo V. A. PSYCHO-PHENOMENOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PERSONS WITH FAMILY MALADJUSTMENT AND COMORBID MENTAL DISORDERS NONPSYCHOTIC LEVEL IN THE CONTEXT OF PSYCHOTHERAPY 87
Серватович А. М. ОСОБЛИВОСТІ ПРОЦЕСІВ ЦИТОЛІЗУ В ПАТОГЕНЕЗИ ПЕРІОДУ ПІЗНІХ ПРОЯВІВ ТРАВМАТИЧНОЇ ХВОРОБИ ПІСЛЯ КРАНІОСКЕЛЕТНОЇ ТРАВМИ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЇЇГО КОРЕКЦІЇ ФІТОЗБОРОМ 96	Servatovych A. M. FEATURES OF THE CYTOLYSIS PROCESS IN THE PATHOGENESIS OF THE LATE MANIFESTATIONS OF TRAUMATIC DISEASE AFTER CRANIO- SKELETAL INJURY AND EFFECTIVENESS OF ITS CORRECTION BY PHYTOMIXTURE 96
МЕДИЧНІ ТА ЕКОЛОГІЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРИМОРСЬКИХ РЕГІОНІВ	MEDICAL AND ECOLOGIC PROBLEMS OF SEACOAST REGIONS
Бабієнко В. В., Аніщенко Л. В. ВПЛИВ ПОЛІОЛ НА КИСНЕВИЙ РЕЖИМ ВОДОЙМ103	Babiyenko V. V., Anischenko L. V. IMPACT OF POLYOLS ON OXYGEN REGIME OF WATER RESERVOIRS ... 103
Гоженко А. И., Насибуллин Б. А. Бурлаченко В. П., Дерибон Е. Л. ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ БОЛЬНЫХ, ПОГИБШИХ ОТ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ (A/H1N1) В ЭПИДЕМИЯХ 2009-2010 И 2015-2016 ГОДОВ106	Gozhenko A. I., Nasibullin B. A. Burlachenko V. P., Deribon E. L. FEATURES OF STRUCTURAL CHANGES IN THE LUNGS OF PATIENTS WHO DIED OF INFLUENZA PNEUMONIA (A/H1N1) IN THE EPIDEMIC 2009-2010 AND 2015-2016 106
ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ	REVIEWS
Вастьянов Р. С., Стоянов О. М. Антоненко С. А., Нескоромна Н. В. Сиволап М. Ю., Пулик О. Р. ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ПОРУШЕННЯ НЕЙРОМЕДІАТОРНОЇ ПЕРЕДАЧІ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ113	Vastyanov R. S., Stoyanov A. N. Antonenko S. A., Nescoromnaya N. V. Sivolap M. Yu., Pulyk A. R. NEUROTRANSMITTER IMPAIRMENT PATHOGENETIC IMPORTANCE IN CASE OF BRAIN TRAUMA 113
Живилко В. В., Сфременко Т. О. АЛОПЕЦІЯ У ЖІНОК ЯК ДЕРМАТОЛОГІЧНИЙ ТА ПСИХОСОМАТИЧНИЙ РОЗЛАД121	Zhyvylyko V., Yefremenko T. ALOPECIA IN WOMEN AS DERMATOLOGY AND PSYCHOSOMATIC DISORDER 121
СКОРОЧЕНИЙ ЗМІСТ СТАТЕЙ, ЩО НАДРУКОВАНІ В ЖУРНАЛІ «INTERNATIONAL MARITIME HEALTH»128	ABSTRACTS FROM «INTERNATIONAL MARITIME HEALTH» JOURNAL128
ІНФОРМАЦІЯ 133	INFORMATION 133
..... 137	

