

7. Вербенко В. А. Принципи формування нейрокогнитивних порушень при розладах афективного спектра [Текст] / В. А. Вербенко, Г. Н. Вербенко // Архів психіатрії. — Т. 19 — №1 (72). — 2013. — С. 55—61.

8. Akiskal H. S. Familial-genetic principles for validating the bipolar spectrum: their application in clinical practice [Electronic Resource] / H. S. Akiskal // Medscape, online publication. — Mode of access : URL : www.medscape.com/viewarticle/436384.

9. Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder [Text] / [Lin P.-I. McInnis M. G., Potash J. B. et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2006. — Vol. 163. — P. 240—246.

10. Early age at onset as a risk factor for poor outcome of bipolar disorder [Text] / [Carter T. D. C., Mundo E., Parikh S. V., Kennedy J. L.] // Journal of Psychiatric Research. — 2003. — Vol. 37. — P. 297—303.

11. Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients [Text] / [Vieta E., Colom F., Corbella B. et al.] // Bipolar Disorders. — 2008. — Vol. 3. — P. 253—258.

12. Family history and symptom level during treatment for bipolar affective disorder [Text] / [Coryell W., Akiskal H., Leon A. C. et al.] // Biological Psychiatry. — 2000. — Vol. 47. — P. 1034—1042.

13. Patterns of treatment resistance in bipolar affective disorder [Text] / [Cole A. J., Scott J., Ferrier I. N., Eccleston D.] // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 1993. — Vol. 88. — P. 121—123.

14. Danish twin study of manic-depressive disorders [Text] / [Bertelsen A., Harvald B., Hauge M. A.] // Br. J. Psychiatry. — 1977. — Vol. 130. — P. 330—351.

15. Akiskal H. S. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, IV [Text] / H. S. Akiskal, O. Pinto // Psychiatr. Clin. North Am. — 1999. — Vol. 22. — P. 517—534.

16. Sachs G. S. Strategies for improving treatment of bipolar disorder: integration of measurement and management [Text] / G. S. Sachs // Acta Psychiatr Scand Suppl. — 2004. — Vol. 422. — P. 7—17.

Надійшла до редакції 05.08.2014 р.

МАРУТА Наталья Александровна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела неврозов и пограничных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

ВЕРБЕНКО Георгий Николаевич, внештатный научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний ГУ ИНПН НАМН Украины, г. Харьков; e-mail: verbenko_georg@mail.ru

MARUTA Natalia Oleksandrivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (SI "INPN of NAMS of Ukraine"), Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

VERBENKO Georgiy Mykolaiovych, Out-Staff Researcher of SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: verbenko_georg@mail.ru

УДК 616.891.4

Б. В. Михайлов, Е. В. Лісова
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НЕВРАСТЕНІЇ
У ХВОРИХ З РІЗНИМИ КОНСТИТУЦІОНАЛЬНИМИ СОМАТОТИПАМИ

Б. В. Михайлов, Е. В. Лесная
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ НЕВРАСТЕНИИ
У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМИ СОМАТОТИПАМИ

B. V. Mykhaylov, E. V. Lisova
FEATURES OF CLINICAL COURSE IN PATIENTS WITH NEURASTHENIA
DIFFERENT CONSTITUTIONAL SOMATOTYPE

Досліджено особливості клінічного перебігу неврастенії у хворих з різними конституціональними соматотипами. Очевидною є схильність до фіксації хворого у певній фазі неврастенії в залежності від його конституціонального соматотипу. Наявність у деяких обстежених представників певних соматотипів різних фаз неврастенії, без характерної для цього соматотипу фіксації на певній фазі захворювання, пояснюється ступенем виснаження його компенсаторного ресурсу з плином часу. Виявлено взаємозв'язок конституціонального соматотипу та особливостей клінічного перебігу та формування неврастенії, що можливо завдяки адаптаційно-компенсаторним можливостям та специфіці конкретного конституціонального типу.

Ключові слова: непсихотичні розлади, неврастенія, конституціональні соматотипи

Исследованы особенности клинического течения неврастении у больных с различными конституциональными соматотипами. Очевидна склонность к фиксации больного в определенной фазе неврастении в зависимости от его конституционального соматотипа. Наличие у некоторых обследованных представителей определенных соматотипов различных фаз неврастении, без характерной для этого соматотипа фиксации на определенной фазе заболевания, объясняется степенью истощения его компенсаторного ресурса с течением времени. Выявлена взаимосвязь конституционального соматотипа и особенностей клинического течения и формирования неврастении, возможно благодаря адаптационно-компенсаторным возможностям и специфике конкретного конституционального типа.

Ключевые слова: непсихотические расстройства, неврастения, конституциональные соматотипы

Studies of clinical course in patients with neurasthenia different constitutional somatotype. Evidently, there is a tendency to commit the patient to a particular phase of neurasthenia according to its constitutional somatotype. Having surveyed some members of certain somatotype different phases of neurasthenia, no representative of the somatotype fixation on a particular phase of the disease, due to the degree of depletion of compensatory resource over time. The interrelation somatotype and constitutional peculiarities of clinical course and form of neurasthenia, which is possible thanks to adaptive-compensatory features and specifics of a particular constitutional type.

Keywords: nonpsychotic disorders, neurasthenia, constitutional somatotype

В останні десятиліття в усьому світі велика увага приділяється проблемам психічного здоров'я, що в першу чергу обумовлено їх широкою поширеністю і медико-

соціальними наслідками. За даними Всесвітньої психіатричної асоціації, одна чверть населення всіх країн світу в певний момент життя переносить ті чи інші розлади психіки. Поширеність психічних розладів в Україні становить 2,6 % населення. Такий високий рівень пацієнтів,

які потребують допомоги лікарів-психіатрів, вказує на низький рівень інтеграції служб психічного здоров'я в первинну медичну мережу. Водночас, згідно з сучасними даними вітчизняних науковців, 74 % у структурі захворюваності на психічні захворювання складають неспихотичні розлади, переважно — невротичні [1—3].

Зараз невротичні розлади характеризуються резистентністю, тривалим перебігом, призводять до формування не тільки тимчасової, але й стійкої втрати працездатності. При цьому в сучасних умовах неврастенія залишається найбільш поширеною нозологічною формою серед невротичних розладів у популяції. Сучасні погляди на структуру і перебіг неврастенії є досить суперечливими і містять поняття фаз і клінічних форм, що становить певну складність у діагностиці. Як наслідок, терапевтичні заходи, що проводяться без урахування фазності перебігу та форм, призводять до виникнення резистентності до психофармакотерапії і переходу до хронічного перебігу захворювання.

Вищевикладене визначає важливість даного напрямку наукових досліджень [4].

На підставі детального вивчення причин розвитку неврастенії Ю. А. Александровський пропонував оцінювати їх як такі, що мають взаємовплив конституціональних, соматогенних і екзогенних чинників. Автор підкреслював значний вплив на утворення форм, варіантів і клінічних особливостей неврастенії конституції пацієнта і наявності у нього «послаблюючого» соматичного чинника. Так само, в процесі вивчення преморбідного стану хворих на неврастенію, увагу фахівців привертала взаємозв'язок конституціональних особливостей та індивідуально-психологічних особливостей [5].

Згідно з даними літератури, конституція — цілісність морфологічних і функціональних властивостей, успадкованих і набутих, стійких в часі, вона пов'язана з темпами індивідуального розвитку і з особливостями реактивності організму. У складі конституції виокремлюють загальну складову — генотип і окремі — його фенотипічні прояви [6, 7].

Конкретна реалізація генотипу у вигляді певного конституціонального типу визначає схильність організму до різних захворювань. Як вказує низка авторів, специфіка генетичної конституції дозволяє більш глибоко розбиратися в закономірностях виникнення різних варіантів клінічного перебігу неспадкових захворювань в тому числі [8—10].

При патологічних процесах і хворобливих станах норма реакції генотипу належною мірою визначає межі клінічної варіабельності, поліморфізму і патоморфозу захворювань людини. Ця норма реакції на фенотипічному рівні інтегрально може реєструватися у макроморфологічній підсистемі загальної конституції, її морфофенотипі. Тобто, якщо перший структурний фенотипічний рівень вираженості конституції представлений хромосомами, то вищий рівень фенотипічної організації людини виражається його типом будови тіла та функціональних систем. Будова тіла є зовнішньою, найбільш доступною дослідженню і вимірюванню стійкою в онтогенезі і генетично детермінованою підсистемою загальної конституції. В цілому вона відображає основні особливості динаміки онтогенезу, метаболізму, загальної реактивності організму і біотипологію особистості [11].

Вітчизняні науковці Н. О. Марута та О. Є. Кутіков зазначають, що антропологічні характеристики є чинником біологічним та успадковуються генетичним шляхом. Саме тому оцінку антропологічної складової вважають важ-

ливим елементом діагностики та пропонують вивчення її місця та ролі у формуванні та перебігу психоневрологічної і зокрема невротичної патології як на індивідуальному, так і на популяційному рівнях [12].

Таким чином, ступінь порушення функціональних можливостей організму залежить від соматотипу, психотипу і адаптаційно-компенсаторних механізмів, які обумовлені генетичними параметрами індивідуума.

Оскільки вищевказані складові належать до окремих конституціональних ознак, які формують загальну конституцію людини, вони є специфічними особливостями індивіда, що впливають на розвиток, перебіг і результат будь-якого захворювання, в тому числі і психічного. Отже, це підкреслює необхідність враховувати дані конституціональні особливості під час проведення діагностики, терапії, реабілітації та профілактики неврастенії.

Виходячи з аналізу літературних даних, недостатнє вивчення цього питання у розумінні патоморфозу невротичних розладів в цілому, враховуючи особливу роль конституціональних особливостей у патогенезі неврастенії, з метою підвищення якості профілактики, лікування та реабілітації цього захворювання, на сучасному етапі набуває актуальності вивчення цієї проблеми.

Мета дослідження — виявити взаємозв'язок конституціонального соматотипу та особливостей клінічного перебігу та формування неврастенії.

В роботі використовували комплекс методів дослідження, до якого входили клінічний, антропометричний та математично-статистичний методи.

Клінічний метод включав вивчення скарг обстежених осіб, даних соматичного та психічного статусів, медичної документації.

За допомогою антропометричного методу були отримані такі показники як зріст, маса тіла, окружність грудної клітини, індекс Пінья (ІП). Це дозволило виявити приналежність пацієнтів з неврастенією до певних конституціональних соматотипів (КСТ) за класифікацією М. В. Черноручького (1928).

За умов інформованої згоди хворих, відбувся відбір зі 250 пацієнтів, що проходили стаціонарне лікування в КЗОЗ «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3» та в КЗОЗ Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниці» протягом 2010—2013 років. В дослідженні брали участь 129 осіб, що склали основну групу (ОГ) дослідження, які мали діагноз «Неврастенія» (F48.0).

При відборі враховувалися критерії включення (клінічні прояви, нозологічна приналежність) та принципи верифікації діагнозу у відповідності до стандартів діагностики МКХ-10. Усі хворі отримували базове лікування.

Із 129 обстежених хворих на неврастенію 110 (85,3 ± 3,11 %) були жінки у віці від 18 до 75 років і 19 (14,7 ± 3,08 %) — чоловіки у віці від 23 до 64 років. Щодо розподілу за клінічними фазами, згідно з даними дослідження, 50 (38,76 %) осіб мали гіперстенічну фазу, 29 (22,48 %) осіб — нормастенічну (перехідну) фазу та 50 (38,76 %) осіб мали гіпостенічну фазу захворювання. Враховуючи чітку послідовність перебігу фаз неврастенії (за О. Г. Івановим-Смоленським), для зручності в подальшому гіперстенічна фаза позначена як перша (1), нормастенічна — друга (2), гіпостенічна — третя (3) фаза.

За допомогою антропометричного методу було досліджено приналежність хворих до певних конституціональних соматотипів: представниками астенічного соматотипу (АСТ) були 37 (28,68 ± 3,69 %) хворих, нормостенічного соматотипу (НСТ) — 48 (37,21 ± 4,25 %)

та гіперстенічного соматотипу (ГСТ) — 44 (34,10 ± 4,17 %) хворих на неврастенію.

Також вивчали частоту наявності певних фаз захворювання в осіб з різними конституціональними соматотипами. У групах з різним соматотипом різко відрізнялася кількість хворих з різною фазою неврастенії. Проведені статистичні оцінки свідчать про не випадковість таких відмінностей (табл. 1).

Таблиця 1

Частота зустрічальності фаз неврастенії у пацієнтів з різними конституціональними соматотипами

Соматотип	Абс. к-ть	Фаза неврастенії					
		гіперстенічна (1)		нормастенічна (2)		гіпостенічна (3)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГСТ	44	27	61,4 ± 7,4***	3	6,8 ± 3,8***	14	31,8 ± 7,1
НСТ	48	14	29,2 ± 6,6	24	50,0 ± 7,3**	10	20,8 ± 5,9*
АСТ	37	9	24,3 ± 7,1	2	5,4 ± 3,8***	26	70,3 ± 7,6***

Примітка: * — $p < 0,1$; ** — $p < 0,05$; *** — $p < 0,01$

У пацієнтів з певним КСТ спостерігали фіксацію фаз захворювання в залежності від його тривалості. Так, серед осіб с ГСТ 61,4 ± 7,4 % (при $p < 0,01$) мали гіперстенічну, 31,8 ± 7,1 % — гіпостенічну та лише 6,8 ± 3,8 % (при $p < 0,01$) — нормастенічну фазу неврастенії. При цьому, з плином часу фіксація хворих лишалася на 1 фазі неврастенії. Серед представників з АСТ 70,3 ± 7,6 % осіб (при $p < 0,01$) мали гіпостенічну, 24,3 ± 7,1 % — гіперстенічну та 5,4 ± 3,8 % (при $p < 0,01$) — нормастенічну фазу неврастенії. При невеликому терміну тривалості хвороби більшість хворих мали вже гіпостенічну 3 фазу захворювання. У 50,0 ± 7,3 % (при $p < 0,05$) обстежених з НСТ спостерігалася нормастенічна фаза, у 29,2 ± 6,6 % — гіперстенічна та 20,8 ± 5,9 % (при $p < 0,1$) мали гіпостенічну фазу неврастенії. У більшості пацієнтів з НСТ спостерігалась фіксація на нормастенічній фазі неврастенії впродовж тривалого часу.

Під час вивчення співвідношення КСТ та фази захворювання отримані дані вказували, що серед пацієнтів з гіперстенічною формою 54,0 % були представниками ГСТ, з нормастенічною формою 82,8 % осіб мали НСТ, а з гіпостенічною формою 52,0 % — особи з АСТ.

При цьому в загальній групі пацієнтів 2 фаза захворювання майже повністю представлена хворими з нормастенічним соматотипом (82,8 ± 7,1 %) і майже не спостерігається у хворих з іншими КСТ: представники ГСТ і АСТ складають 1,55 ± 1,08 % та 2,32 ± 1,32 % осіб відповідно, які мають 2 фазу. Така суттєва різниця дозволяє використовувати визначення соматотипу для експрес-діагностики схильності індивіда до фази/форми захворювання, що дозволяє швидко підібрати диференційовану терапію та розпочати її у більш ранній термін.

Для визначення вираженості зв'язку між соматотипом і формою захворювання були проведені розрахунки показників для трьох фаз неврастенії в межах кожного КСТ.

Під час прицільного аналізу даних у представників різних КСТ були отримані певні відмінності.

Фази неврастенії у осіб з ГСТ. З 44 пацієнтів з ГСТ, що хворіють на неврастенію, 27 мали 1 фазу, вдвічі менша кількість — 14 осіб мали 3 фазу, і лише 3 пацієнти — 2 фазу. При цьому середній вік хворих при переході від 1 фази (43,25 ± 2,18 роки) до 3 фази (47,54 ± 4,12 роки)

збільшувався в середньому на 4 роки, а стаж захворювання — на 3 роки, тобто початок захворювання припадає на той же самий вік — близько 40 років. В той же час, хворі з 2 фазою мали вік, який становив більше 50 років, і значно триваліший стаж хвороби — 5 років. Згідно з аналізом цих даних, і в цьому випадку «маніфест» захворювання, в середньому, припадає приблизно на вік 40 років.

Розподіл пацієнтів за віком показує, що в 1-й фазі представлені всі вікові групи з максимальними показниками в 40—50 років (верхня гістограма на рис. 1). У хворих з 3-ю фазою, незважаючи на невелику різницю середнього віку, чітко проявились два вікових максимуми: 25—35 років та 40—55 років (нижня гістограма на рис. 1).

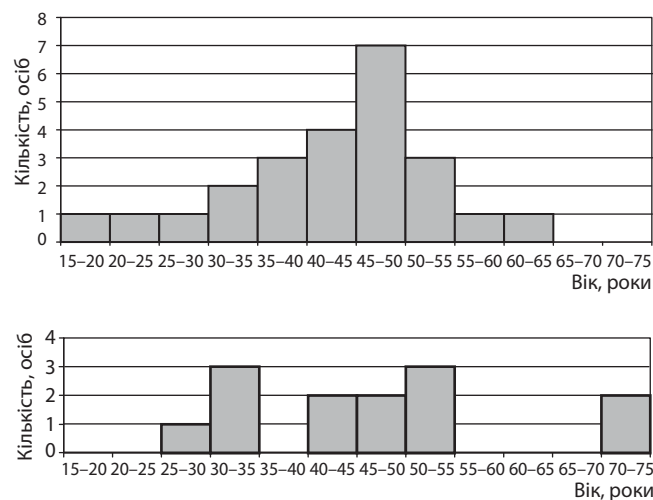


Рис. 1. Розподіл за віковим показником хворих з ГСТ з першою (верхня гістограма) та третьою (нижня гістограма) фазами неврастенії

Наявність таких максимумів може свідчити про більш важкий перебіг захворювання у 3 фазі порівняно з 1 фазою. Так, 1 і 3 фази розрізняються не тільки спектром клінічних проявів, а й їх вираженістю та тяжкістю, пов'язаних чи з більш сильним впливом стрес-чинника, чи з більшою вразливістю нервової системи і організму в цілому хворого на момент психотравми. Другу причину можна визнати основною, оскільки саме вона може дати окремі вікові максимуми.

У пацієнтів з 2 фазою підвищувалася резистентність, зменшувалася кількість скарг і вираженість клінічних проявів, це відбувається, скоріш за все, за рахунок активації адаптаційних механізмів та використання компенсаторних ресурсів організму. Тому, незважаючи на однаковий вік початку захворювання, його помірні прояви тривалий час не змушували пацієнтів звертатися за допомогою, про що власне і свідчить більш високий середній вік таких хворих.

Подібні погляди на особливості неврастенії збігаються із специфікою клінічних проявів у пацієнтів ГСТ з неврастенією. У хворих з 1 фазою переважають такі симптоми як виражена і помірна астения (загалом 54 % хворих), у пацієнтів із 2-ю — астения проявилася лише у 33 %, з 3 фазою — у 75 % ($p < 0,05$), що достовірно більше, ніж в групах хворих, приналежних до інших соматотипів. Виражене нервове напруження, згідно з даними опитування, виявляється лише у представників 1 фази.

Слід відмітити поступове збільшення питомої ваги вегетативних розладів серед клінічних проявів при переході від 1 до 3 фази (мінімальна кількість — 23 % — в 1-й фазі у пацієнтів з ГСТ), тоді як у середньому, без поділу на соматотипи, вегетативні розлади переважають саме у хворих 1 фази неврастенії.

Психічний стан хворих з 1 і 3 фазами, в цілому, подібні. Значна різниця між фазами зафіксована за такими клінічними проявами як: стан розгубленості ($37,0 \pm 13,0$ та $79,0 \pm 11,0$ %, відповідно), нав'язливі спогади ($7,0 \pm 5,0$ та $29,0 \pm 13,0$ %), труднощі у засвоєнні інформації ($19,0 \pm 8,0$ та $79,0 \pm 11,0$ %) та відчуття зниженої розумової продуктивності ($41,0 \pm 10$ та $86,0 \pm 10,0$ %) — в усіх випадках тяжкість та частота виявлення вищевказаних показників спостерігалася у осіб з ГСТ із 3-ю фазою неврастенії. У хворих 2-ї фази показники часто відрізнялися від показників 1 і 3 фаз, однак через незначну кількість хворих із 2-ю фазою в спостереженні ці відмінності не були надійними.

Фази неврастенії у осіб з АСТ. Як і у хворих з ГСТ, серед 37 осіб з АСТ неврастенія в основному представлена 1-ю і 3-ю фазами зі значним переважанням останньої (9 і 26 хворих відповідно), тоді як 2 фаза спостерігалась тільки у 2 хворих.

Вік хворих даного соматотипу, із переважаючою 3 фазою, помітно більше ($45,44 \pm 2,39$ роки), ніж у пацієнтів з 1-ю ($38,11 \pm 3,02$ роки), різниця складала 7 років. Стаж захворювання на неврастенію у осіб з АСТ із 1 фазою (переважно 1 рік) та 3 фазою (переважно 1—4 роки) розрізнявся в середньому на 3 роки. З отриманих даних видно, що маніфестація захворювання у осіб з АСТ із 1-ю фазою неврастенії за віковим показником виникає дещо раніше (близько 36 років), ніж у хворих із 3 фазою (близько 41 року). На перший погляд, це може свідчити про поступовий перехід від першої до третьої фази, однак розподіл хворих за віковим показником вказував на більш складну картину (рис. 2).

Основним в ній є те, що в обстежених пацієнтів з АСТ 1-ша і 3-тя фази виразно проявляються «по черзі», із швидкоплинно минаючою 2-ю фазою. Фактично одна з фаз досягає максимального прояву в тому віковому інтервалі захворювання, коли інша фаза є мінімальною. Це скоріше свідчить про роль конституціональної обумовленості у рівні компенсаторної готовності нервової системи відповідати на зовнішній вплив, ніж про зміну фаз із плином часу.

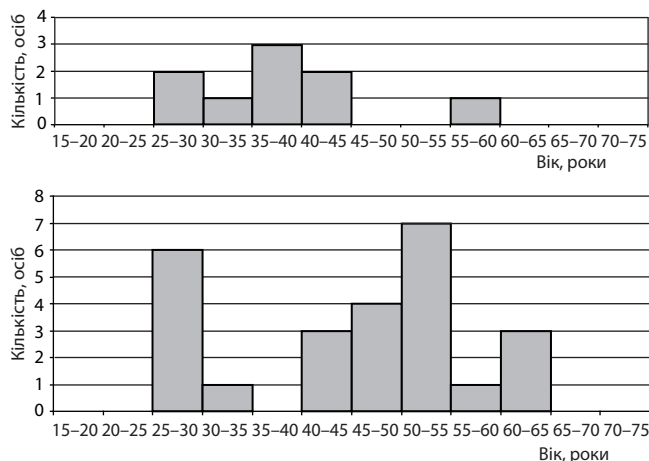


Рис. 2. Розподіл за роками хворих з АСТ з першою (верхня гістограма) та третьою (нижня гістограма) фазами неврастенії

Таким чином, можна вважати, що основна різниця між 1 і 3 фазою неврастенії у хворих з АСТ полягає не тільки в часі, а й переважно в резистентності нервової системи, адаптивності організму та формуванні адекватного компенсаторного відгуку на той чи інший стресовий вплив.

У осіб з АСТ скарги на астенію спостерігаються приблизно однаково в групах з 1-ю і 3-ю фазами (у кожного другого), тоді як нервові напруження хворі відмічають у 1 фазі майже вдвічі частіше ($38,0$ і $21,0$ %, відповідно), де також переважають вегетативні розлади ($44,0 \pm 18,0$ та 77 ± 8 %).

Клінічні прояви у хворих з третьою фазою у порівнянні з першою відзначалися збільшеною частотою пригніченості ($11,0 \pm 11,0$ та $42,0 \pm 10,0$ %), головного болю ($67,0 \pm 11,0$ та $100,0$ %), шлунково-кишкових розладів (0 та $27,0 \pm 9,0$ %) і меншою частотою виникнення м'язових напружень ($78,0 \pm 15,0$ та $42,0 \pm 10,0$ %).

Фази неврастенії у осіб з НСТ. Серед 48 хворих на неврастенію, що мали НСТ, було виявлене виражене переважання пацієнтів з 2-ю фазою неврастенії — 24 особи, у 14 осіб — 1 фаза та 10 мали 3-тю фазу.

Середній вік хворих з НСТ, що перебували у різних фазах захворювання на неврастенію, практично не розрізнявся: із 1-ю фазою — $44,3 \pm 3,40$ роки, із 2-ю — $43,74 \pm 2,32$ роки, із 3-ю — $44,1 \pm 5,06$ роки. Стаж захворювання у цього контингенту пацієнтів складав в середньому 2—3 роки.

Щодо віку, у якому спостерігалися певні тенденції до «маніфесту» хвороби та її загострення при 1-й чи 3-й фазах, було виявлено таке.

Вікові «загострення» неврастенії при 1 і 3 фазах мали тенденцію проявлятися «по черзі»; 2 фаза була представлена всіма віковими категоріями. Це означає, що хвороба проявлялася під дією чинників, незалежних від віку, скоріше за все, під впливом значних зовнішніх стрес-формуєчих чинників при незначному рівні схильності до цього захворювання (рис. 3).

Частота проявів вираженої астенії збільшується при переході від 1 до 3 фази ($20,0 \pm 13,0$, $29,0 \pm 18,0$ та $50,0 \pm 22,0$ %), нервового напруження — максимальна при 1 фазі ($30,0 \pm 15,0$ %). При цьому частота проявів астенії порівняно з нервовим напруженням була дещо більшою в 1 фазі, значно більшою — 3 фазі, і проявлялася однаково часто при 2-й фазі.

Щодо скарг та клінічних проявів, то результати дослідження вказували на те, що у представників НСТ 2 фаза, більш характерна для цього соматотипу, відзначається найбільшою частотою спостереження в групі достатньо великої кількості симптомів у порівнянні з 1-ю та 3-ю фазами. А саме, максимальне значення для 2-ї фази мають низький фон настрою ($92,0 \pm 6,0$ %), пригніченість ($75,0 \pm 9,0$ %), почуття смутку та туги ($58,0 \pm 10,0$ %) та відчуття зниження розумової продуктивності ($63,0 \pm 10$ %) а мінімальним є м'язове напруження — $38,0 \pm 10,0$ %.

Таким чином, для визначення вираженості зв'язку між соматотипом і формою захворювання були вивчені особливості клінічних проявів фаз захворювання у пацієнтів, які відрізнялися за своїми морфологічними показниками. Через це часова складова розвитку неврастенії поєднувалася з характеристикою фази у вигляді окремої форми захворювання. Розгляд цього питання вперше дозволив виокремити для порівняння однорідні за КСТ групи пацієнтів, що в свою чергу призвело до встановлення особливостей форм неврастенії в сучасних умовах.

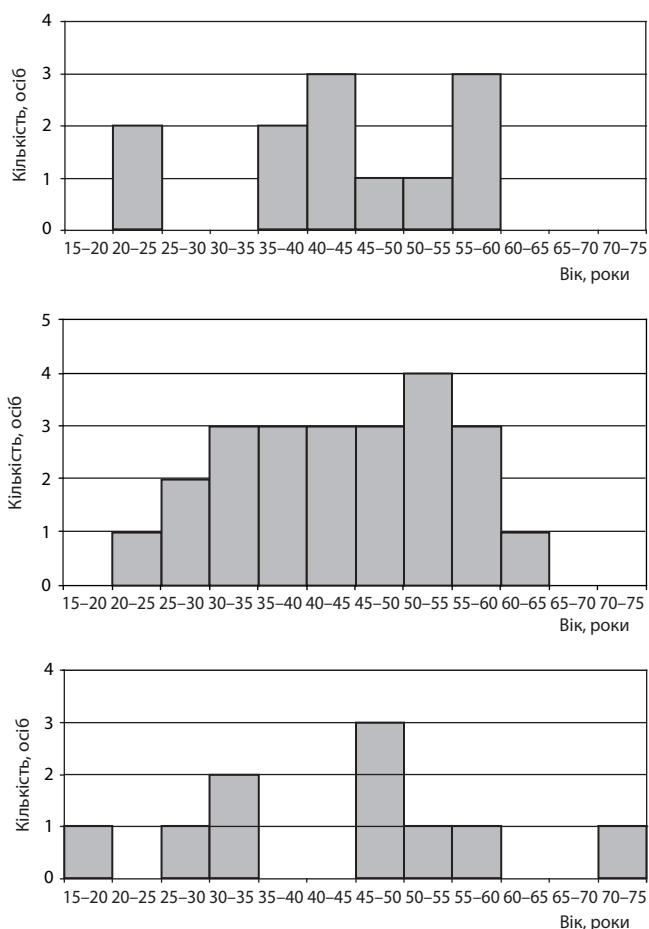


Рис. 3. Розподіл за віковим показником хворих з НСТ з першою (верхня гістограма), другою (середня гістограма) та третьою (нижня гістограма) фазами неврастенії

Очевидною є схильність до фіксації хворого у певній фазі неврастенії в залежності від його конституціонального соматотипу: гіперстенічного — $61,4 \pm 7,4 \%$ ($p < 0,01$) у першій фазі, нормостенічного у другій фазі — $50,0 \pm 7,3 \%$ ($p < 0,05$) та астенічного у третій — $70,3 \pm 7,6 \%$ ($p < 0,01$).

Наявність у деяких обстежених представників певних соматотипів різних фаз неврастенії, без характерної для цього соматотипу фіксації на певній фазі захворювання, пояснюється ступенем виснаження його компенсаторного ресурсу з плином часу. Тобто, конституціональний соматотип пацієнта забезпечує його адаптаційно-компенсаторні можливості, які з терміном тривалості захворювання мають певну ступінь компенсації (компенсовані, субкомпенсовані, декомпенсовані), що обумовлює ступінь виснаження організму і як результат — схильність до форми.

Враховуючи чітку послідовність і обов'язкову наявність усіх фаз неврастенії, які переходять одна в іншу з плином часу, можна стверджувати, що конституціональний соматотип зумовлює фазу, на якій проявляється

«маніфест» хвороби у певного індивіда. У хворих на неврастенію відбувається затримка клінічної динаміки та затримка («фіксація») на певній фазі захворювання, що призводить до утворення розуміння форми захворювання. Це можливо завдяки адаптаційно-компенсаторним можливостям та специфіці конкретного конституціонального типу.

Список літератури

1. Марута Н. О. Організація суспільно орієнтованої психіатричної допомоги дорослому населенню України / Н. О. Марута, В. А. Демченко, В. В. Домбровська. — Київ; Харків, 2012. — 136 с.
2. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 10—14.
3. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // *Нейро News*. — 2010. — № 5. — С. 83—90.
4. Напреенко О. К. Психіатрична наука в Україні у 2013 та напрямки вдосконалення (за даними Проблемної комісії «Психіатрія» МОЗ і НАМН України) / О. К. Напреенко // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 1 (78). — С. 18—22.
5. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : [руководство для врачей] / Ю. А. Александровский. — [4-е изд.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 720 с.
6. Колодченко В. П. Взаимосвязь соматотипов человека с фенотипами групп крови системы АВ0 / В. П. Колодченко // Украинский журнал гематологии и трансфузиологии. — 2008. — № 4 (8). — С. 31—36.
7. Никитюк Б. А. Теория и практика интегративной антропологии : очерки / Б. А. Никитюк, В. Мороз, Д. Б. Никитюк. — Киев; Винница : Здоровье, 1998. — 303 с.
8. Клиорин А. И. Биологические проблемы учения о конституции человека / А. И. Клиорин, В. П. Чтецов. — Л.: Наука, 1979. — 164 с.
9. Ковешников В. Г. Медицинская антропология / В. Г. Ковешников, Б. А. Никитюк. — Киев: Здоровье, 1992. — 200 с.
10. Федорчук С. М. Соматотип как генетический маркер современной антропологии / С. М. Федорчук // Галицкий врачебный вестник. — 2003. — Т. 10. — № 4. — С. 85—87.
11. Корнетов, Н. А. Учение о конституции человека в медицине: от исторической ретроспективы до наших дней / Н. А. Корнетов // Материалы IV Международного Конгресса по интегративной антропологии / под ред. Л. А. Алексинной. — СПб., 2002. — С. 190.
12. Марута Н. О. Антропологічна політиповість та етногенетичні чинники у дослідженні механізмів неврозогенезу / Н. О. Марута, О. Є. Кутіков // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 137.

Надійшла до редакції 28.08.2014 р.

МИХАЙЛОВ Борис Володимирович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України (ХМАПО), м. Харків; e-mail: prof_mykhaylov@mail.ru

ЛІСОВА Євгенія Володимирівна, аспірант кафедри психотерапії ХМАПО, м. Харків; e-mail: evgenija_lesovaja@mail.ru

MYKHAYLOV Boris Volodymyrovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of psychotherapy of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: prof_mykhaylov@mail.ru

LISOVA Eugenia Volodymyrivna, Postgraduate student of the Department of psychotherapy of KhMAPE, Kharkiv; e-mail: evgenija_lesovaja@mail.ru