

**Л. Т. Сновида, О. П. Венгер**

**Характеристика больных шизофренией  
и вопросы инвалидизации**

*Тернопольский государственный медицинский университет  
им. И. Я Горбачевского (г. Тернополь)*

Вопрос социально-трудовой адаптации больных шизофренией является одной из социально значимых проблем современной психиатрии. Значительная распространенность, прогрессивность заболевания, частая инвалидизация больных в трудоспособном возрасте обуславливает пристальное внимание исследователей к этой проблеме.

Наши усилия были направлены на исследование пациентов, больных шизофренией, которые впервые направлялись на медико-социальную экспертную комиссию для определения степени утраты трудоспособности.

В исследование были включены 94 пациента, из них 32 жителя города и 62 жителя села, преобладали мужчины — 59, женщин было 35, возраст больных составлял от 18 до 47 лет. Умственным трудом занимались 25 пациентов, физическим трудом — 51 пациент, нигде не работали 18 обследуемых.

Проведен анализ влияния социальных факторов на развитие ограничения трудоспособности.

**L. T. Snovyda, O. P. Venger**

**Characteristic of patients which have schizophrenia  
and questions of disability**

*Ternopil State medical University  
named after I. Ya. Horbachevskyy  
(Ternopil)*

Questions of social-work adaptation at patients with schizophrenia is one of the most socially significant problems of modern psychiatry. Considerable prevalence, running of disease, frequent disability of patients in workability age causes steadfast attention of the investigators to this problem. Our efforts were directed on research of patients with schizophrenia, which were directed at first time on medical-social-expert commission for determination of workability degree loss.

94 patients were included in research. 32 lived city and 62 lived in village. men prevailed — 59 and 35 women, age of patients is from 18 to 47 years. 25 patients were engaged in mental work, in physical work — 51 patient, 18 patients didn't work.

The analysis of influencing of social factors was made on development of workability limitation.

УДК: 616.895.4:616.071:616.9-036.2:611.8:616.89.001.5

**Н. Г. Старинець**, асистент кафедри нервових хвороб

Вінницький державний медичний університет ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця)

**ДО ПИТАННЯ ПРО ДЕПРЕСІЇ У НЕВРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ**

Результати епідеміологічних досліджень за останні 20 років відзначають зростання частоти емоційних розладів у різних країнах Європи та в США, яка становить 5—10 % [43]. Цей показник відображає реальну частоту емоційних розладів у сучасному світі ще й тому, що клініко-соматичні дослідження, які проводили у рамках вивчення епідеміологічних даних емоційної патології, дозволяють достовірно їх дослідити [27].

Основними факторами, які обумовлюють зростання частоти депресій, поруч із процесами урбанізації, стресогенними подіями, підвищенням середньої тривалості життя, міграцією, безробіттям та іншими соціальними тенденціями, за останні десятиріччя відмічається повніше виявлення емоційних розладів у пацієнтів загальномедичної мережі [27, 31].

Аналізуючи смертність в Україні, детерміновану суїцидальними діями, яка посідає третє місце за кількістю смертельних випадків у загальній структурі смертності, Карегіна О. П. (2004) відмічає, що 14,3 % складають хворі, які страждають на афективні розлади органічного генезу [16].

Проблеми депресій у загальномедичній мережі, де їх частота становить 22—23 %, за Katon W., Sullivan M. та Dubovsky S. L. [цит. за 27], пов'язана з поширенням захворюваності на артеріальну гіпертензію.

Наявність депресивного стану у соматичних пацієнтів спричиняє погіршення якості життя та адаптаційних здатностей хворих [14, 19, 27] та погіршує перебіг соматичної патології, ускладнюючи її клінічну картину [20, 27, 28, 30]. Смулевич А. Б. із співавт. [29], досліджуючи хворих з інфарктом міокарда, звернули увагу на наявність у цих пацієнтів депресивного стану.

У медичній практиці поширені і такі депресії, як «масковані». «Маска» при цьому виступає в різних формах. Пацієнти можуть не усвідомлювати депресивний розлад; іноді вони впевнені у наявності в себе якогось

рідкісного та важкого для діагностики захворювання і налягають на численних обстеженнях у медичних установах загальносоматичного профілю. Під час активного опитування таких пацієнтів було виявлено патологічний афект як сум, тривога, нудьга, байдужість [27].

Соматизовані депресії — це ті депресії, які приймають соматичні «маски». S. Lesse [цит. за 27] вважає, що від 1/3 до 2/3 усіх хворих, яких спостерігали лікарі «соматичного» профілю, у тому числі і вузькі спеціалісти, страждають на депресію масковану або соматизовану або з іпохондричною симптоматикою. Вивчаючи особливості клініко-психопатологічної структури соматизованих депресій у контингенту хворих загальномедичної мережі, Пшук Н. Г. [26] спостерігала 56,1 % тих, хто страждає на малопрогредентні варіанти соматизованої депресії. Досить часто прояви депресії накладаються на симптоматику органних неврозів (кардіоневроз, синдром гіпервентиляції, синдром Да Коста, синдром подразненої кишки, клінічні особливості психопатологічної структури невротичних розладів) в умовах їх поєднання з органічною патологією. Результати проведених раніше досліджень показали вплив органічної патології головного мозку на розвиток різних форм невротичної хвороби [13, 27, 30].

Вейн А. М., Воробйова О. В. [7], вивчаючи неврологічні маски депресій, звернули увагу на те, що сучасний патоморфоз депресії привів до зміни її клінічної картини, збільшення частоти атипових, скритих, стертих форм. У рамках атипових проявів стертих форм депресії ними розглядаються до 90 % випадків, коли типові афективні прояви депресії (туга, тривога, апатія) усуваються на другий план або маскуються іншими симптомами — «депресія без депресії». У випадках соматизованих депресій (варіант атипової депресії) афективні розлади скриті за фасадом вегетативних порушень, імітуючи різну неврологічну і соматичну патологію.

За даними Смулевича А. Б. [27], функціональні порушення серцево-судинної системи в 21 % випадків виступають як самостійні психопатологічні утворення та маскують афективні розлади. Синдром подразненої кишки у 71 % випадків є складовою частиною соматовегетативного комплексу депресій (апатичні депресії) [27]. S.-Y. Lee зі співавт. [41] вказують на нижчі показники депресій — 56,8 %. Lemke G. [цит. за 27], описуючи «вегетативні» депресії, відмічав переважання розладів вегетативної нервової системи, фасадом яких виступали алгії (головний біль, невралгії різної локалізації), гіперсомнія, «сонлива депресія» [6, 36]. Gaural L. [цит. за 27] вирізняє агрипнічний та аноректичний варіанти маскованої депресії.

За даними Петрова Н. Н., Ванчакова Н. П. [25], у 50 % хворих із соматизованими депресіями основною «маскою» депресії є ідіопатичні алгії. Хронічний біль може при цьому локалізуватися практично у будь-якій частині тіла [8]. Найчастіше це — цефалгії, біль у спині, абдоміналії, кардіалгії. Грачов Ю. В. зі співавторами [11] спостерігав «масковану» депресію у вигляді мігруючих больових відчуттів або парестезій у щелепно-лицьовій ділянці.

У літературі ми зустрічали роботи з вивчення соматичної патології у психічнохворих [2]. Щодо вивчення депресивних розладів у неврологічних хворих, то існують повідомлення про наявність депресивних розладів при органічних захворюваннях мозку. Д. Дудек, М. Яблонські [12] вважають, що такі стани виникають після 65 року життя, і найчастіше це є пізня депресія. Глибина розладів, що характеризують депресію, пов'язана з порушенням функцій центральної нервової системи. Причиною розладів є зменшення кількості і якості нервових клітин мозку (нейронів) та продукованих ними хімічних речовин (нейромедіаторів), що призводить до розвитку нейродегенеративних процесів. Наслідками таких змін є розвиток деменції (хвороба Альцгеймера), або порушення моторної функції (хвороба Паркінсона). Зміна функціонального стану мозку може призводити й до порушення мозкового кровообігу та виникнення інсульту. Частота афективних розладів при деяких типах ураження центральної нервової системи коливається від 4 до 70 % [цит. за 27]. За Смулевичем А. Б. [27], депресивний синдром спостерігають при гострому порушенні мозкового кровообігу у 37,2 % випадків; при дисциркуляторній енцефалопатії — у 38,6 %; при хворобі Паркінсона — у 55,8 %; при струсі головного мозку — у 19,0 %. R. G. Robinson [цит. за 27] встановив, що біля 50 % хворих у найбільшому постінсультному періоді виявляють виражені ознаки депресії. Chemerinski E., Robinson R. G. [38] вважають, що цей показник знижується до 35 %, якщо досліджувати хворих із цією патологією протягом усього перебігу захворювання. Dam H. [39] досліджував хворих, які перенесли гострий інсульт, із наявністю клінічно виражених афективних розладів протягом 7 років. Він виявив, що в постінсультному періоді депресії змінюються на лабільність настрою, роздратованість. Домініка Дудек та Марцін Яблонські [12] спостерігали у 50—70 % випадків у хворих з інсультом, окрім порушень руху та пізнавальної діяльності, депресивні стани, які виникали в будь-якому періоді перебігу хвороби.

Коментуючи Посібник АНА/ASA з профілактики інсульту у пацієнтів з ішемічним інсультом або транзиторною ішемічною атакою, С. П. Московко [25] звернув увагу на те, що в існуючій практиці в поняття «судинно-мозкове захворювання» включається так звана хроніч-

на недостатність мозкового кровообігу, або дисциркуляторна енцефалопатія. Постановка такого діагнозу, особливо з вказаними глибокими ступенями розладів, прирівнює цих пацієнтів до тих, хто переніс гостру мозкову атаку, принаймні, на рівні поняття загальності патогенетичних механізмів ураження мозку. Але це не зовсім так, тому що порівняно з хворими, у котрих факт перенесення судинно-мозкової події було зафіксовано клінічно, а достовірність зв'язку наявності клінічної картини порушення мозкового кровообігу з підтриманням судинних процесів (гіпертонічні або атеросклеротичні зміни судин) дуже низька. Судинний процес може існувати, але він не має відношення до формування клінічної картини, головним чином суб'єктивного астеничного синдрому (тривожного, субдепресивних розладів).

П. І. Сидоров, А. Г. Соловйов, І. А. Новікова [31] описують у стаціонарних хворих різного рівня неврозоподібну симптоматику частіше у тих пацієнтів, що страждають на церебрально-судинну патологію. Найчастіше вони спостерігали наявність астеничного синдрому з різними реакціями особистості: емоційною нестійкістю, тривогою, підвищеною плаксивістю, яка супроводжувалась депресивними проявами, протягом від 2—3 днів до кількох місяців. Гіпертрофована реакція на все, що стосується їхнього здоров'я, виражений егоцентризм та можливість конфлікту часто робить таких хворих важкими в плані перебування їх в стаціонарі [1].

За даними Голубєва В. Л., Левина Я. І, Вейна А. М. [10], розповсюдженість депресій при паркінсонізмі складає біля 60 % випадків. Д. Дудек, М. Яблонські [12] спостерігали виникнення депресій у хворих на хворобу Паркінсона від 40 до 60 % випадків. Їх виникнення не залежало від віку хворих, ступеня виявленості паркінсонічних симптомів, часу тривалості хвороби. Дж. Мюррей [23] спостерігав депресивні стани у 40—50 % хворих на хворобу Паркінсона. При хворобі Гентінгтона автор відмічав «незвично високу частоту депресії, а кількість самогубств є вищою, ніж при будь-якому іншому ураженні базальних ядер». При розсіяному склерозі автор спостерігає від 14 до 27 % випадків депресій, у 18 % цих хворих було відмічено емоційну лабільність. Дж. Мюррей під час обстеження 120 амбулаторних хворих із підозрою на хворобу Альцгеймера виявив у 13 % велику депресію, у 30 % — малу, у 7 % — галюцинації, у 4 % — маячення. Він також виявив депресивні розлади в перші 2 тижні після інсульту у 27 % хворих у вигляді великої депресії та у 20 % — у вигляді малої депресії. Характерно, що у 60 % хворих з інсультом, які страждають на депресії, ураження було локалізовано в передніх відділках лівої півкулі.

На наявність депресивних розладів при хворобі Альцгеймера вказували й Joachim C. L., Morris J. H. [40]. Депресивні стани при хворобі Паркінсона описували Янакаєва Т. А., Соколова Е. Д., Яхно Н. Н. [35], Смулевич А. Б. Козирев В. Н., Сиркін А. Л. [29]. Дані про наявність порушень емоційного фону при розсіяному склерозі ми знаходимо й у Катаєвої Н. Т., Левиної А. Ю. [18]. Shiffer R. B. [42] описував депресивні розлади при розсіяному склерозі та назвав їх атипичними.

Воробйова О. В., Акарачкова Е. С. [9] спостерігали депресивні розлади у 55 % пацієнтів з хронічними болями в спині, а саме — при дегенеративних змінах міжхребцевих дисків, тіл хребта і міжхребцевих фасеточних суглобів (остеохондроз, спондилоартроз). Але чітких прямих кореляцій між вираженістю морфологічних

змін і інтенсивністю больового синдрому, а також типом перебігу (прогресування дегенеративних змін хребта та його суглобо-зв'язкового апарату або рецидивуючий больовий синдром) авторами не простежувалось.

Під час вивчення вегетативних дистоній у рамках синдрому прогресуючої вегетативної недостатності при запально-імунній полінейропатії Гійєна — Барре, розсіяному склерозі, міастенії В. А. Карлов відмічав у цих хворих емоційні порушення. Так, при симпатикотонії відмічали й наявність ініціативності, тривоги, неспокійного сну. При ваготомії автор спостерігав загальмованість, схильність до депресії [17].

Таким чином, аналіз літературних даних показав, що існують суперечливі відомості щодо розповсюдженості та клініки депресивних розладів у неврологічній практиці.

Метою цього дослідження було вивчення та опрацювання моделі клінічного та психологічного дослідження депресивних станів у хворих неврологічного відділення Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. акад. О. І. Ющенка, частота, діагностика та клініка цих розладів.

Для оцінки депресії застосовували шкалу Бека [37] у оригінальній версії, що містила 21 пункт, з них по 4 відповіді хворі заповнювали самостійно, обираючи одну відповідь, яка відповідає їхньому стану на момент обстеження. Шкала забезпечувала простий спосіб оцінки депресії в динаміці.

Оцінку важкості депресії проводили за шкалою Бека (1993): сума балів від 0 до 15 свідчила про відсутність депресії; сумарні значення для легкого депресивного епізоду становили від 16 до 20 балів; граничні значення для середнього депресивного стану становили від 21 до 25 балів; 26 та більше балів відповідали важкому депресивному синдрому.

Проводили обстеження усіх хворих, що надходили до неврологічної клініки протягом року. Депресивні розлади були виявлені у 456 з 1041 обстежених пацієнтів (43,8 %), з них 161 — чоловіки (35,4 %), 295 — жінки (64,6 %). Демографічні дані пацієнтів наведено у табл. 1.

Таблиця 1

**Демографічні характеристики учасників дослідження**

Кількість хворих з депресивною симптоматикою — 456	
Демографічна характеристика	Сумарна інформація
Стать: чоловіча жіноча	161 (35,4 %) 295 (64,6 %)
Вік, років	від 32 до 73
Місце проживання: місто село	49,6 % 50,4 %
Діагноз, який було встановлено у відділенні: • хвороба Паркінсона • хронічне порушення мозкового кровообігу • множинний склероз • наслідки закритої черепно-мозкової травми • міопатія • епілепсія • есеційний тремор • невральна аміотрофія Шарко — Марі • вегетосенсорна полінейропатія • спастична атаксія • новоутворення головного мозку • остеохондроз	14 % 17,3 % 12,5 % 11,8 % 3,9 % 1,5 % 7 % 3,9 % 3 % 3,9 % 1,5 % 19,7 %

Дослідник працював у співпраці з персоналом відділення, а також із психіатрами та психологами, які консультували тих пацієнтів, у котрих відмічався легкий, середній та важкий депресивний стан за шкалою Бека.

Клінічні дослідження та висновки психіатра і психолога дозволили виявити певні емоційні розлади (табл. 2).

Таблиця 2

**Емоційні розлади, виявлені у пацієнтів неврологічного відділення**

Розлад	Кількість випадків, %
Неврастенія	12,6
Астенічний стан	19,7
Емоційно-лабільний розлад органічної патології	16,5
Тривожно-депресивний стан органічного походження	15,4
Короткочасна депресивна реакція	7
Пролонгована депресивна реакція	3,1
Психічні розлади у вигляді депресивного стану	5,5
Дисоціативний (конверсійний) розлад	4
Легкий когнітивний розлад органічного походження	16,2

Неврастенія (12,6 %) спостерігалась переважно у хворих з остеохондрозом, міопатією, віддаленими наслідками черепно-мозкової травми.

Астенічний стан (19,7 %) відмічали у хворих з множинним склерозом, новоутвореннями, залишковими проявами перенесеної закритої черепно-мозкової травми, хронічним порушенням мозкового кровообігу, вегетосудинною полінейропатією, невральною аміотрофією Шарко — Марі.

Емоційно-лабільний розлад органічної патології (16,5 %) ми спостерігали у хворих з множинним склерозом, хронічними порушеннями мозкового кровообігу.

Тривожно-депресивний стан органічного походження (15,4 %) відмічався у хворих із хворобою Паркінсона, спастичною атаксією, множинним склерозом, остеохондрозом, цервікальною дистонією.

Короткочасна (7 %) та пролонгована (3,1 %) депресивна реакція виявлялася переважно у хворих з остеохондрозом.

Психічні розлади у вигляді депресивного стану (5,5 %) відмічали у постінсультних хворих та у пацієнтів з хворобою Паркінсона.

Дисоціативний розлад (4 %) спостерігали у хворих зі спастичною атаксією.

Легкий когнітивний розлад органічного походження (16,2 %) був характерним для пацієнтів із хворобою Паркінсона, множинним склерозом, хронічним порушенням мозкового кровообігу (у постінсультних хворих).

За ступенем важкості депресії згідно зі шкалою Бека депресії розподілялись таким чином (табл. 3).

Таблиця 3

**Ступінь важкості депресії за шкалою Бека**

Бали	Чоловіки	Жінки	Усього
16—20	44 %	56 %	51,7 %
21—25	18 %	13 %	14,7 %
26 та більше	38 %	31 %	33,6 %

Найбільш поширеним станом є легка ступінь вираженості депресивної симптоматики (51,5%), досить великий відсоток складають хворі з високим рівнем важкості депресії (33,6%) (див. табл. 3). Цей фактор необхідно враховувати під час лікування хворих у неврологічних відділеннях.

Проведене дослідження показало, що наявність депресивних розладів залежала від статі. Емоційні депресивні розлади були виявлені майже вдвічі частіше у жінок, ніж у чоловіків. Вони не залежали від місця проживання — сільські та міські жителі страждали однаково. Натомість, було встановлено залежність певних розладів від неврологічної патології (нозології).

Таким чином, депресивні розлади спостерігались у 43,8% хворих неврологічного стаціонару. При органічних (дегенеративних) ураженнях центральної нервової системи (хвороба Паркінсона, розсіяний склероз, спастична атаксія) та віддалених наслідках черепно-мозкової травми депресивні розлади були обумовлені порушеннями самої структури мозку, тобто внутрішнім фактором. При захворюваннях периферичної нервової системи (корінцевий больовий синдром на тлі остеохондрозу хребта) депресивна симптоматика розвивається як реакція на біль. Для її появи повинен існувати якийсь зовнішній фактор — хвороба, яка активізує депресивний стиль мислення і спосіб сприйняття світу, тобто є причиною реактивної депресії.

У цьому напрямку існує багато фундаментальних досліджень психіатрів та лише одиничні спостереження невропатологів. Безумовно, виявлення та лікування депресивних станів — це справа психіатрів, але хворі з неврологічною патологією здебільшого отримують лікування у неврологічних клініках. При цьому їхнє перебування у стаціонарі нерідко не залежить від вираженості неврологічної симптоматики та характеру ураження нервової системи.

Подібні дослідження в майбутньому дадуть можливість неврологам більш кваліфіковано підходити до оцінки стану пацієнта, лікування та профілактики основної хвороби.

#### Список літератури

- Александровский Ю. А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 240 с.
- Барановская Л. М., Юрченко В. Д. Типология депрессивных расстройств. В кн.: Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Мед. информ. агентство, — 2003. — С. 64.
- Барденштейн Л. Н., Можгинский Ю. В. Патологическое гетероактивное поведение подростков. — М., 2000. — С. 239.
- Богдан М. Н. Эпидемиологический аспект проблемы диагностики пограничных психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — Т. 98, № 3. — С. 35—38.
- Вейн А. М. Неврозы (лекция) // Там же. — 1998. — Т. 98, № 11. — С. 38—41.
- Вейн А. М., Вознесенская и др. Депрессии в неврологической практике. — М., 1998. — С. 76—80.
- Вейн А. М., Воробьева О. В. Неврологические маски депрессии (эффективность тианептика) // Журнал неврологии и психиатрии. — 2000. — № 6. — С. 21—23.
- Вознесенская Т. Г. Депрессия и боль. В кн.: Вейн А. М., Вознесенская Т. Г. и др. Депрессии в неврологической практике. — М., 1998. — С. 56—70.
- Воробьева О. В., Акарачкова Е. С. Роль депрессии в хронизации дорсалгии: подходы к терапевтической коррекции // Журнал неврологии и психиатрии. — 2004. — № 8. — С. 46—50.
- Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. — М., 1999. — 415 с.
- Грачев Ю. В., Климов Б. А., Молодецкий В. А. и др. Лицевые боли как проявление психических расстройств // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 4. — С. 13—17.
- Депресія. Знати, щоб допомогти / За ред. Д. Дудек, А. Земби: Навч. посібник / Пер. з польськ. — Львів: ВНТЛ-Класика, 2005. — 144 с.
- Дзюб Г. К. Типология депрессий // Психичне здоров'я / Mental Health. — 2004, № 1(2). — С. 15—20.
- Жариков Н. М., Иванова А. Е., Анискин Д. Б. и др. Самоубийства в Российской Федерации как социопсихиатрическая проблема // Журнал неврол. и психиатр. — 1997, № 6. — С. 9—15.
- Ишутина Н. П., Раева Т. В. Депрессивные расстройства и их терапия в дерматологической практике. — Томск, 1999.
- Карегіна О. П. Психичне здоров'я: Соціальні, біологічні та психологічні аспекти // Психичне здоров'я / Mental Health. — 2004, № 1(2).. — С. 4—7.
- Карлов В. А. Неврология: Руководство для врачей: 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 640 с.
- Катаева Н. Г., Левина А. Ю. Стандартизированные исследования депрессивных расстройств при распространенных неврологических заболеваниях. В кн.: Актуальные вопросы психиатрии и наркологии / Под ред. В. Я. Семке. — Томск, 2001. — С. 163—165.
- Лапицкий М. А., Ваулин С. В. Анализ суицидального поведения, геронтологический аспект. Геронтопсихиатрия на рубеже XXI века. — М., 1997. — С. 38—39.
- Марковская Н. С. Психические расстройства у больных общемедицинской сети. — К.: Наукова думка, 1986. — 27 с.
- Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах: Монография. — Харьков: Арсис, 2000. — 160 с.
- Московко С. П. Комментарии к Руководству АНА/ААА по профилактике инсульта у пациентов с ишемическим инсультом или транзиторной ишемической атакой // Практична ангіологія. — 2006. — № 3(04). — С. 18—21.
- Мюррей Дж. Психические расстройства. Неврология / Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ. — М., Практика, 1997. — С. 276—292.
- Мяловицька О. А. Клініко-психопатологічна характеристика депресивних станів у хворих на розсіяний склероз // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 7, № 1 (додаток). — С. 18—20.
- Петрова Н. Н., Ванчакова Н. П. Факторное значение симптомов, включаемых в диагностическое поле соматизированной депрессии. Организационные, клинические и психологические аспекты психосоматической медицины. — СПб., 1996. — С. 15—17.
- Пшук Н. Г. Соматизовані депресії в загальносоматичній мережі: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 14-01.16. — Х., 1995. — 17 с.
- Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 432 с.
- Смулевич А. Б., Дробижев М. Ю. Психические нарушения при инфаркте миокарда. В кн.: Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда. М., 1998. — С. 129—138.
- Смулевич А. Б., Козырев В. Н., Сыркин А. Л. Депрессии у соматических больных. — М., 1998. — 108 с.
- Смулевич А. Б., Рапопорт С. И., Иванов С. В. и др. Тианептин (коаксил) в гастроэнтерологии (синдром раздраженной толстой кишки) // Тез. докл. IV Международной специализированной выставки «Аптека-99». — М., 1999. — С. 47.
- Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А. Введение в проблему психосоматических расстройств // Нейробиология и биологическая психиатрия. — 2005. — № 1 (25). — С. 14—20.
- Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы / Под ред. А. Томпсона, К. Полмана, Р. Холфельда; Пер. с англ. — СПб.: Политехника, 2001. — 422 с.
- Хайер Д. Головная боль. Неврология / Под ред. М. Самуэльса; Пер. с англ. — М., Практика, 1997. — С. 40—59.
- Цивилько М. А. Психические нарушения у больных с хронической печеночной недостаточностью // Журнал неврологии и психиатрии. — 1971, № 12. — С. 1835—1841.
- Янакаева Т. А., Соколова Е. Д., Яхно Н. Н. Аффективные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии, болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона. Болезнь Альцгеймера и старение: от нейробиологии к терапии. — М., 1999. — С. 156—157.
- Bakshi R., Czarnacki D., Shaikh Z. A. et al. Lesions and atrophy are related to depression in multiple sclerosis // Neuroreport. — 2000. — Vol. 27; 11(6). — P. 1153—1158.
- Beck A. T. Cognitive approach to panic disorder: Theory and Therapy / Eds. Rachman and Maser-Erlbaum. — 1988. — 111 p.
- Chemerinski E., Robinson R. G. The Neuropsychiatry of Stroke // Psychosomatics. — 2000. Vol. 41. — P. 14—15.
- Dam H. Depression in stroke patients 7 years following stroke // Acta Psychiatr. Scand. — 2001. — Vol. 103. — P. 287—293.
- Joachim C. L., Morris J. H., Selkol J. Clinically diagnosed Alzheimer's disease: Autopsy results in 150 cases // Ann. Neurol. — Vol. 24. — 1988. — P. 50.
- Lee S.-X., Park M.-C., Choi S. C. Stress coping and depression in non-ulcer dyspepsia patients // J. Psychosom. Res. — 2000. — Vol. 49. — P. 93—99.
- Schiffer R. B. et al. Evidence for atypical depression in Parkinson's disease // Am. J. Psychiatry, 1988. — P. 145—150.
- Ustun B., Sartorius N. Mental Illness in General Health Practice. An International Study. — NY, 1995. — P. 1132—1140.

Надійшла до редакції 15.09.2007 р.

**Н. Г. Старинець**

**К вопросу о депрессиях в неврологической практике**

*Винницкий государственный медицинский университет  
им. М. И. Пирогова (г. Винница)*

За последние 20 лет отмечают распространение депрессивной симптоматики среди разных возрастных групп населения. Это увеличение потребностей в медицинском обслуживании пациентов. В отличие от депрессий среди больных общесоматической сети, клинические особенности депрессивных расстройств в неврологической практике до сих пор изучены недостаточно.

Целью этой работы было изучение и клиническое исследование депрессивных расстройств у пациентов неврологического отделения. Среди методов исследования было применено клиническое наблюдение, индивидуальное интервью, описания пациентами собственных ощущений. Для оценки депрессий применяли шкалу Бека.

По результатам исследования депрессивные расстройства отмечали в 43,8 % случаев. Легкая степень выраженности депрессии составляет 51,5 %, средняя — 14 %, тяжелая — 33,6 %. Наличие депрессивных расстройств зависело от пола, но не зависело от места жительства пациента. Была установлена зависимость определенных депрессивных расстройств от неврологической патологии (нозологии).

**N. G. Starynets**

**Depressions in neurology revised**

*Vinnitsya State Medical University  
(Vinnitsya)*

Growing extension of depressive symptoms has been marked in different groups of patients during the last 20 years. It causes significant increase in the patients needs in medical service. Clinical peculiarities of depressive disorders in neurology have not been studied yet as opposed to depressions in patients treated in general medical care network.

The aim of this work was to study presence of depressive disorders in patients of neurological department. The following methods of research were used: clinical observation, individual interview, patients' description of their emotions and senses. The Beck Scale was used for evaluation of depressions.

As a result, depressive disorders were diagnosed in 43.8 % of patients. 51.5 % of them were patients with mild depression, 14 % — with moderate depression, and 33.6 % — with severe depression. Depressive disorders were associated with patients' sex, but didn't depend on their residence. A clear correlation with the neurological pathology (its nosology) was defined.

УДК 616.89-008.447-036.6-056

**С. Г. Ушенин**, канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии, психотерапии, медицинской психологии и наркологии ФИПО ДонНМУ им. М. Горького, зав. отд-ем кризисных состояний ОКПБ г. Донецка  
Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького, Областная клиническая психиатрическая больница (г. Донецк)

**ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ НЕКОМПЛАЙЕНТНОГО ПОВЕДЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ**

В настоящее время в Украине происходит кардинальная реформа основ психиатрической службы с приближением ее к современному мировым стандартам. Этот подход заключается в постепенном уменьшении коечного фонда с упором оказания стационарной помощи при острых психотических состояниях, что соответствует принципам, выработанным Всемирной психиатрической ассоциацией [1].

Зачастую дальнейшее течение заболевания во многом зависит от успешности коррекции психопатологической симптоматики при первом психотическом эпизоде (ППЭ) с созданием у больных психологической установки на лечение и реабилитацию, разработки индивидуальной тактики лечения [2]. Однако, несмотря на появление новых, высокоэффективных препаратов, обладающих минимальными побочными эффектами, авторы научных работ отмечают, что такие больные зачастую отказываются от приема медикаментов, тем самым провоцируя повторные рецидивы [3].

В связи с тем, что парадигма лечения психозов все более фокусируется не на снятии симптомов, а на предупреждении рецидивов, проблема соблюдения-несоблюдения больными дальнейшего поддерживающего лечения, или проблема комплайентности-нонкомплаентности, а также факторы и причины, способствующие согласию или отказу от терапии, в последние годы вызывают пристальный интерес многих исследователей [4—7]. Долгосрочное последовательное ведение больного при минимизации обострений и достижении максимально возможного социального

приспособления и качества жизни становится своеобразным «золотым стандартом» для психиатров.

Существует несколько концептуальных моделей комплайентности, в которых исследовательские подходы в изучении данной проблемы значительно разнятся. В частности, выделяется биомедицинская модель — с фокусированием на таких аспектах, как лечебный режим и побочные эффекты; бихевиористская модель — с акцентом на средовых влияниях и развитии поведенческих навыков; образовательная модель, центрированная на улучшении взаимоотношений между пациентом и врачом; модель популярных в обществе представлений о здоровье, основанная, в первую очередь, на рациональной оценке полезности, а также препятствий к лечению; модель саморегулирующихся систем, в рамках которых анализируются когнитивные и эмоциональные реакции на угрозу заболевания [8]. Отсутствие сопоставимости между ними вызывает вполне обоснованную критику данных моделей со стороны оппонентов.

Большинство современных медицинских исследований базируется на биомедицинской модели. Согласно ей, комплайентность-нонкомплаентность упрощенно понимается как согласие-отказ больного на лечение и выполнение врачебных рекомендаций или как «степень совпадения поведения пациента с даваемыми ему медицинскими советами» [9]. Вместе с тем, кроме согласия пациента с лечением, что больше связано с субъективным отношением больного к терапии, степенью соответствия его представлений о терапевтическом