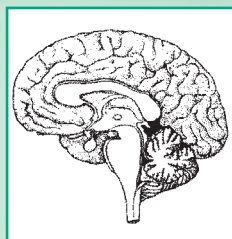


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 17, випуск 1 (58), 2009
- Volume 17, issue 1 (58), 2009

Український Вісник Психоневрології

ОРГАН ТОВАРИСТВА НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ,
ІНСТИТУТУ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Віничук С. М.,
Волошина Н. П., Воробйова Т. М.,
Головченко Ю. І., Григорова І. А.,
Грицай Н. М., Дзяк Л. А., Зозуля І. С.,
Козявкін В. І., Лінський І. В.,
Маньковський М. Б.,
Марута Н. О. (заступник головного редактора),
Мерцалов В. С., Михайлов Б. В.,
Мінко О. І., Міщенко Т. С.,
Напреєнко О. К., Підкоритов В. С.,
Руденко А. Ю., Сухоруков В. І.,
Табачников С. І., Шаповалова В. О.,
Шестопадова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Вієвський А. М., Влох І. Й.,
Головач К. М., Дубенко Є. Г.,
Дьяченко Л. І., Євтушенко С. К.,
Кузнецов В. М., Кутько І. І.,
Мартинюк В. Ю., Мачерет Є. Л.,
Назаренко В. Г., Павлов В. О.,
Пімінов О. Ф., Пономаренко М. С.,
Реміняк В. І., Скокій П. Г.,
Сон А. С., Сосін І. К.,
Тихонова С. О., Толочко В. М.,
Фільц О. А., Чуприков А. П.,
Шаповалов В. В., Шевага В. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Свідоцтво про державну реєстрацію
№ 368 від 10.01.94 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (протокол № 3 від 05.02.2009 р.)

Науково-практичний медичний журнал
Заснований 1993 р., у вересні
Періодичність — щокварталу

Том 17, випуск 1 (58)
Харків, 2009



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року Українським НДІ клінічної та експериментальної неврології та психіатрії сумісно з Українським товариством неврологів, психіатрів та наркологів (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 368, видано Державним комітетом України у справах видавництва, поліграфії та книгорозповсюдження 10.01.94 року).

У журналі друкуються нові дані про результати досліджень у галузі нейронаук та їх впровадження у практику охорони здоров'я, отримані вченими та лікарями України, ближнього й дальнього зарубіжжя.

Видання журналу здійснюється щокварталу. Журнал надходить до медичних бібліотек усіх областей України, НАН України та бібліотек медичних ВУЗів України, до управлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

Волошина Н. П., Головченко Ю. І., Грицай Н. М., Григорова І. А., Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зогуля І. С., Мерцалов В. С., Міщенко Т. С., Назаренко В. Г., Сухоруков В. І.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

Абрамов В. А., Бачериков А. М., Влох І. Й., Казакова С. Є., Кришталь В. В., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С., Самохвалов В. П., Чабан О. С., Шестопалова Л. Ф.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

Бітенський В. С., Гавенко В. Л., Ігнатів М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пішель В. Я.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ
Деменко В. Д., Євтушенко С. К., Козявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА І СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В.

До уваги авторів

До опублікування у журналі «Український вісник психоневрології» приймаються проблемні статті, оригінальні дослідження, огляди, лекції, спостереження з практики, дискусійні статті, наукова хроніка, короткі повідомлення, рецензії. У журналі розміщуються роботи з проблем клінічної та експериментальної неврології, психіатрії та наркології, а також психотерапії, судової фармації, інших суміжних наук. Публікуються роботи з питань викладання нейронаук, організації та управління психоневрологічною службою, статті історичного характеру, а також інформація про новітні лікарські засоби, про минулі та майбутні з'їзди, науково-практичні конференції та семінари.

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати таке:

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, що не публікувалися та не подавалися до друку раніше.

2. Оригінал роботи подається до редакції українською, російською або англійською мовами.

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірники) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

4. Обсяг статей не повинен перевищувати: для проблемних та оригінальних досліджень, лекцій та оглядів — 10 сторінок, для дискусійних статей — 8 сторінок, для наукової хроніки — 5 сторінок, для коротких повідомлень — 3-х сторінок.

5. Роботи друкуються кеглем 12—14, через 1,5 інтервали з полями: зліва — 3,5 см, справа — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 знаків у рядку).

6. Викладення робіт повинно бути чітким, містити такі розділи: вступ (з обґрунтуванням актуальності), матеріал та методи дослідження, отримані результати, їх обговорення, висновки, перелік літературних джерел. Назву розділів у тексті виділяти не слід.

7. Назви статті повинні передувати індекс УДК, відомості про авторів (ім'я, по батькові або ініціали, прізвище, учене звання, учений ступінь, посада або професія, місце роботи).

8. Після тексту статті має бути список літератури, резюме російською (чи українською) та англійською мовами, що включають назву роботи, ініціали та прізвище авторів, назву установи, де виконувалась робота. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків.

9. Стаття має бути підписаною усіма авторами, наприкінці треба вказати контактну адресу та телефон.

10. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні,

з можливістю редагування електронного зображення. Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми треба виконувати в програмі Microsoft Excel.

11. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. На усі рисунки та таблиці у тексті повинні бути посилання.

12. Посилання на літературні джерела у тексті статті необхідно надавати у квадратних дужках, відповідно до переліку літератури.

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1.—2003 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у випадку необхідності.

14. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду.

15. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними.

16. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей.

17. Відхилені у процесі рецензування рукописи авторам не повертаються. Статті, що оформлені без дотримання вказаних правил, не розглядаються.

18. Кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі *.cdr, *.eps, *.ctm, *.pdf, небажано — *.ai. Растрова графіка: формат *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 x 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:
61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46,
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Підписано до друку 08.04.2009. Формат 60x84/8. Папір офсетний № 1. Друк офсетний. Ум. друк. арк. 15,87 + 1,4 вкл. Обл.-вид. арк. 17,37. Тир. 1000 пр. Зам. №

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого РВФ «Арсис, ЛТД», у друкарні № 18 Південної залізниці, 61052, м. Харків, вул. Червоноармійська, 7.

© Товариство неврологів, психіатрів та наркологів України; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Академії Медичних Наук України», 2009

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волошин П. В., Пашковська Н. В. (Харків, Чернівці)
Динаміка показників ендотеліальної дисфункції у хворих на діабетичну енцефалопатію на тлі застосування цитіколіну 5

Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко І. Л. (Харків)
Клінічна характеристика сучасних хронічних нейроінфекцій (фактори ризику, етіологія, типи та варіанти перебігу) Повідомлення I..... 10

Гриб В. А. (Івано-Франківськ)
Роль інсуліноподібного фактора росту в генезі дистальної симетричної поліневропатії у хворих на цукровий діабет 2 типу 15

Клімова О. М., Літовченко Т. А., Зінченко О. К. (Харків)
Зміна значущих параметрів гомеостазу у хворих на артеріальну гіпотонію різної етіології, та їх корекція за допомогою препарату Цераксон..... 18

Мищенко Т. С., Шульга О. Д. (Харків)
Прогнозування наслідків ішемічного інсульту 23

Пітик М. І., Дельва Д. Ю. (Івано-Франківськ)
Рівень ендотеліну та його динаміка в процесі лікування дітей, хворих на епілепсію 27

Терещенко Л. П. (Харків)
Діагностика та лікування вегетативних порушень при хронічному вертеброгенному больовому синдромі 29

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бачериков А. М., Матузок Е. Г., Харіна К. В., Лакінський Р. В. (Харків)
Фактори ризику здійснення завершених суїцидальних спроб у психічнохворих (Літературний огляд) 33

Бурчинський С. Г. (Київ)
Депресії та когнітивні порушення: проблема вибору антидепресанта 37

Демченко В. А., Царенюк Н. В., Зозуля В. В., Малярів С. О. (Київ)
Відділення первинного психотичного епізоду — практичний досвід організації..... 41

Кулеш Р. В., Кулеш Ю. В. (Дніпропетровськ)
Лікування осіб похилого віку з психотичними розладами 43

Проскуріна Т. Ю. (Харків)
Особливості лікування депресивних невротичних розладів, коморбідних з тривогою, у підлітків..... 48

Рудь В. О., Телюков О. С. (Полтава)
Порівняльний аналіз використання Ламотрину у лікуванні біполярного афективного розладу II типу..... 52

Свіридова В. В. (Київ)
Психічний стан жінок, що перенесли операції на внутрішніх статевих органах 56

Сиропятов О. Г., Дзеружинська Н. О., Мухоморов А. Є., Стівбург Я. В. (Київ)
Аутохтонні декомпенсації при розладах особистості та їх лікування 61

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Барішевська В. В. (Харків)
Деякі особливості гормонального стану у хворих на мігрень..... 65

Грінвальд С. Г. (Харків)
Принципи й результати побудови [моделі] класифікації клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів 67

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyn P. V., Pashkovs'ka N. V. (Kharkiv, Chernivtsi)
Dynamics of endothelial dysfunction indices in patients with diabetic encephalopathy under treatment with citicolin administration..... 5

Voloshyna H. P., Negreba T. V., Levchenko I. L. (Kharkiv)
Clinical description of modern chronic neuroinfections (risk factors, etiology, types and variants of course) Report I..... 10

Gryb V. A. (Ivano-Frankivs'k)
The role of insulin growth factor in genesis of distal symmetric polyneuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus..... 15

Klimova O. M., Litovchenko T. A., Zinchenko O. K. (Kharkiv)
Homeostasis parameters exchange, which are very important to people sick on arterial hypotension with different etiology and its correction by the Ceraxon preparation..... 18

Mishchenko T. S., Shulga O. D. (Kharkiv)
Prognosis of the outcome in ischemic stroke 23

Pityk M. I., Delva D. Y. (Ivano-Frankivs'k)
The level of endotelin and its changes in course of treatment of the children with epilepsy..... 27

Tereshchenko L. P. (Kharkiv)
The diagnosis and treatment of the vegetative disorders at chronic vertebral pain syndrome 29

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Bacherykov A. M., Matuzok E. G., Kharina K. V., Lakyns'ky R. V. (Kharkiv)
Factors of risk of commitment suicidal attempts by mentally ill persons (The literature review)..... 33

Burchins'ky S. G. (Kyiv)
Depression and cognitive disorders: problem of choice of antidepressant 37

Demchenko V. A., Tsarenjuk V. V., Zozulya V. V., Malyarov S. A. (Kyiv)
The first psychotic episode unit: a practical experience of organization..... 41

Kulesh R. V., Kulesh Yu. V. (Dnipropetrovs'k)
Treating psychotic symptoms in elderly patients 43

Proskurina T. Yu. (Kharkiv)
Some features in the treatment of depressive neurotic disorders comorbid with anxiety in adolescents 48

Rud' V. O., Telukov O. S. (Poltava)
Comparative analysis of the using lamotrine in the treatment of bipolar affective disorder of type II 52

Sviridova V. V. (Kyiv)
Mental condition of women which carried operations on sexual internals..... 56

Syropiatov O. G., Dzeruzhins'ka N. A., Muchomorov A. E., Stovburg Ya. V. (Kyiv)
Autochthonous decompensation under personality disorders and their treatment 61

ORIGINAL RESEARCH

Baryshevs'ka V. V. (Kharkiv)
Some peculiarities of hormonal status in migraine patients 65

Grinvald S. G. (Kharkiv)
The principles and results of constructing (modeling) of classification of clinical psychotherapeutic syndrome-effects .. 67

Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. О., Чукреєва Л. М., Мирзоян С. А., Дроздова І. В., Словеснов С. В., Колеснікова О. Ю. (Ялта, АР Крим)
Розроблення проблем психофізичної реабілітації хворих на церебральний атеросклероз..... 75

Корошніченко Д. М., Лінський І. В. (Харків)
Порівняльний аналіз фармакотерапії при детоксикації залежних від героїну і залежних від метадону..... 77

Коришник В. О. (Харків)
Динаміка вегетативних показників у хворих з наслідками нейроінфекцій до та після мікрохвильової резонансної терапії..... 83

Майкова Т. М., Баркова Т. В., Дзевицька К. О. (Київ, Дніпропетровськ)
Застосування препарату епірамат для монотерапії первинного головного болю. Диференційний підхід до призначення препарату..... 86

Маркова М. В., Ветрила Т. Г. (Харків)
Загальний погляд на проблему формування та функціонування сім'ї..... 89

Пономарьов В. І. (Харків)
Взаємозв'язки між станами залежності різного походження у старшокласників загальноосвітніх шкіл та студентів середніх спеціальних учбових закладів..... 93

Філінець О. О. (Чернівці) (Chernivtsi)
Результати дворічного епідеміологічного дослідження мозкового інсульту у Чернівцях..... 97

Яворська О. Л. (Тернопіль)
Ультразвукова доплерографія в діагностиці патологічної звивистості у дітей з епілепсією..... 99

ПСИХОСОМАТИЧНІ РОЗЛАДИ

Гавенко Н. В. (Харків)
Сценарна (скрипальна) форма первинної сексуальної дезадаптації у жінок, хворих на невроз при наявності внутрішньосімейного конфлікту..... 102

Денек М. О. (Полтава)
Взаємозв'язок між формою сексуальної дезадаптації та типом специфічного розладу особистості у жінок..... 106

Кирилова Л. Г., Шевченко О. А. (Харків, Київ)
Особові характеристики та синдром вигорання в діяльності медичних працівників..... 115

Петренко В. Ю. (Суми)
Характеристика тривоги і депресії у чоловіків з порушеннями сексуальної функції, хворих на ішемічну хворобу серця, за даними патофизиологічних досліджень..... 118

Плевачук О. Ю. (Львів)
Особливості використання механізмів психотичного захисту у родичів пацієнтів — хворих на параноїдну шизофренію та осіб із найближчого оточення..... 121

Федак Б. С. (Харків)
Проблема професійного вигорання у співробітників бригад швидкої допомоги..... 123

Фесенко В. С. (Харків)
Передопераційна та післяопераційна тривожність при блокуванні плечового сплетення в ортопедичних пацієнтів: кореляція з пролактином сироватки..... 125

ЛІТЕРАТУРНИЙ ОГЛЯД

Білостоцька Ж. І., Вовк І. Л. (Харків)
Сучасні особливості депресивних розладів у мешканців сільській місцевості (Огляд літератури)..... 129

ІНФОРМАЦІЯ

Маріо Май
План дій ВПА розгортається..... 135

Yezhova V. A., Tsaryov A. Yu., Kunitsyna L. A., Chukreyeva L. N., Mirzoyan S. A., Slovesnov S. V., Kolesnikova E. Yu. (Yalta, AR Crimea)
Development of problems psychophysical rehabilitation of patients with cerebral atherosclerosis..... 75

Koroshnichenko D. N., Lins'kyi I. V. (Kharkiv)
The comparative analysis of pharmacotherapy in detoxification of heroin addicts and methadone addicts..... 77

Korshnyak V. A. (Kharkiv)
The dynamics of the vegetative indexes at patients with the consequences of the neuroinfections before and after treatment by the microwave resonance therapy..... 83

Maykova T. N., Barkova T. V., Dzevyts'ka E. A. (Kyiv, Dnipropetrovsk)
The use of the epiamat in the monotherapy for primary headache. Differential approach to the appointment of the drug..... 86

Markova M. V., Vetryla T. G. (Kharkiv)
General view to the problem of forming and functioning of family..... 89

Ponomaryov V. I. (Kharkiv)
Interconnections between different kinds of dependences of students at schools of general education and trade schools..... 93

Filipets O. O. (Chernivtsi)
Results of the epidemiological study of cerebral stroke in Chernivtsi in two year's period..... 97

Yavors'ka O. L. (Ternopil)
Ultrasonography Dopplerography in diagnosis of a pathological sinuosity in children with epilepsy..... 99

PSYCHOSOMATIC DISORDERS

Gavenko N. V. (Kharkiv)
Scriptal form of primary sexual disadaptation by women's neurosis with intrafamily conflict..... 102

Deneko M. O. (Poltava)
The interconnection between a sexual disadaptation form and a type of a specific personality disorder in women..... 106

Kyrylova L. G., Shevchenko A. A. (Kharkiv, Kyiv)
Descriptions of personalities and burnout syndrome in professional activity of medical specialists..... 115

Petrenko V. J. (Sumy)
Depression and anxiety characteristic on ill ischemic heart disease males with sexual function disturbances..... 118

Plevachuk O. Yu. (Lviv)
Peculiarities of the psychological defense mechanisms of the paranoid schizophrenia patients immediate family and nearest persons..... 121

Fedack B. S. (Kharkiv)
The professional burning out problem of ambulances personal..... 123

Fesenko V. S. (Kharkiv)
Preoperative and postoperative anxiety during brachial plexus block in orthopedic patients: correlation with serum prolactin..... 125

REVIEW OF LITERATURE

Bilostots'ka Z. I., Vovk I. L. (Kharkiv)
Modern features of depressive frustration revealed at living in rural persons (The literature review)..... 129

INFORMATION

Mario Maj
The WPA Actions plan is in progress..... 135

УДК 616.831-005.1-071.7

*П. В. Волошин, проф., д-р мед. наук, директор ДУ «ІНПН АМНУ»,
Н. В. Пащовська, канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішньої медицини
та ендокринології БДМУ МОЗУ
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)
Буковинський державний медичний університет МОЗ України (м. Чернівці)*

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ ЦИТИКОЛІНУ

Загальновідомо, що однією з провідних причин цереброваскулярної патології є цукровий діабет (ЦД), оскільки хронічна гіперглікемія сприяє виникненню комплексу метаболічних та судинних змін головного мозку, що прийнято називати діабетичною енцефалопатією (ДЕ) [1]. Під останньою розуміють стійку церебральну патологію, яка виникає внаслідок гострих, підгострих і хронічних діабетичних обмінних та судинних порушень, що клінічно проявляються неврозоподібними й психоподібними дефектами, органічною неврологічною й вегетативною церебральною симптоматикою [3].

Провідна роль у розвитку церебральних змін за ЦД належить гіперглікемії, що веде до неферментативного глікозилювання білків і є тригером ряду патологічних механізмів, ключовим серед яких є порушення судинного ендотелію [2]. Численними дослідженнями показано, що ендотеліальна дисфункція за ЦД супроводжується підвищенням в плазмі крові рівня фактора Віллебранда, зростанням експресії, синтезу і концентрації в плазмі ендотеліну-1, 3, зниженням вивільнення простагліцину, зростанням вмісту тромбомодуліну на поверхні ендотеліоцитів, порушенням розщеплення плазміногеном глікозилюваного фібрину, зростанням кінцевих продуктів неферментативного глікозилювання, надлишковим утворенням аніона супероксиду, підвищенням проникності та порушенням реактивності судин тощо [6].

У механізмах ушкодження судинного ендотелію за ЦД значна роль відводиться дисліпідемії. В атерогенезі ендотелін є одночасно медіатором і «мішенню» патологічного процесу. Порушення ліпідного обміну, зокрема посилене деацильовання фосфоліпідів, супроводжується утворенням значної кількості полієнових жирних кислот, що активно втягуються у реакції вільнорадикального окислення. Внаслідок цього також змінюється структура ендотелію: зростає співвідношення холестерину й фосфоліпідів у мембранах ендотеліоцитів, що разом з оксидантним стресом веде до ендотеліальної дисфункції. Крім того, порушення структурної організації мембран ендотеліоцитів з виходом фосфатидилсерину з внутрішнього моношару у зовнішній веде до індукції ендотеліального апоптозу [5, 8].

Ось чому надзвичайно важливим є пошук препаратів, здатних відновити фосфоліпідний баланс клітин за ДЕ.

Мета нашої роботи полягала у з'ясуванні особливостей ендотеліальної дисфункції у хворих на діабетичну енцефалопатію за застосування у комплексному лікуванні нейропротекторного препарату цитиколін (цераксон).

У ході роботи обстежено 73 пацієнти з діабетичною енцефалопатією, віком $53,1 \pm 11,58$ роки, що перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, неврологічного відділення Чернівецької обласної психіатричної лікарні, відділенні хірургії судин Чернівецької обласної клінічної лікарні та 20 практично здорових осіб, які склали контрольну групу.

ДЕ було встановлено у 31 хворого на ЦД типу 1 (1 група) та у 42 пацієнтів з ЦД типу 2 (2 група). Серед хворих на ЦД типу 1 у 11 було діагностовано діабетичну енцефалопатію I-ї стадії, у 12 — II-ї, у 8 — III-ї. Пацієнти з ЦД типу 2 були представлені 12 хворими з I-ю стадією захворювання, 17 — з II-ю, 13 — з III-ю.

Діагноз енцефалопатії встановлювався на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгенівської та магнітно-резонансної томографії, загальноприйнятих лабораторних методик.

З метою оцінки динаміки показників функціонального стану ендотелію у хворих на ДЕ за використання цитиколіну (цераксону) створено дві групи пацієнтів. Хворі першої групи (23 особи) отримували стандартне лікування ДЕ, що включало, окрім адекватної гіпоглікемізуючої терапії, вазоактивні та ноотропні препарати. Пацієнти 2 групи (34 хворих) на тлі стандартного лікування отримували церебропротекторний препарат цитиколін (цераксон) у дозі 600 мг/добу впродовж 5—6 тижнів.

Функціональний стан ендотелію досліджували за показником ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД), вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO) й ендотеліну-1 (ЕТ-1) та кількістю циркулюючих у крові злущених ендотеліоцитів.

ЕЗВД оцінювали за даними тесту Целермаєра — Соренсена із застосуванням дуплексної ультразвукової доплерографії (система «EnVisor HD» (Philips) плечової артерії у стані спокою та за реактивної гіперемії [15].

Кількість циркулюючих у крові ендотеліоцитів визначали за методом J. Hladovec у модифікації Н. Н. Петрищева та співавторів [10].

Вміст у крові стабільних метаболітів NO (нітритів, нітратів) досліджували за методом L. C. Green із співавт. [9], ЕТ-1 — імуноферментним методом із використанням реактивів «Bender MedSystems» (Австрія).

З метою здійснення гістопатологічної оцінки ступеня ушкодження судинного ендотелію досліджували секційний матеріал (тканину різних відділів головного мозку) 22 хворих на діабетичну енцефалопатію, який отримували впродовж 10—12 год після смерті (досліджувана група). Для порівняння використовували зразки мозкової тканини 20 загинувших від нещасних випадків, практично здорових за життя (контрольна група). Шматочки тканини фіксували у 5 % водному розчині сульфосаліцилової кислоти впродовж 24 годин. Здійснювали проводку у висхідній батареї етанолу та парафінову заливку при 56° С (для збереження параметрів ядра). Виготовлені парафінові зрізи товщиною 5 мкм фарбували гематоксиліном Гарріса, який дає можливість отримати контрастне забарвлення ядерного хроматину. Цифрові копії оптичного зображення виготовляли із використанням об'єктива мікроскопа 60^x — при водній

імерсії (оптимальне компромісне збільшення для достатньої деталізації ядерного хроматину з можливістю визначити тип судини).

В ядрах недесквамованих ендотеліоцитів вимірювали середню арифметичну оптичної густини забарвлення (у відносних одиницях оптичної густини у діапазоні «0—1») та показник середньоквадратичного відхилення оптичної густини забарвлення (у відносних одиницях оптичної густини) із використанням комп'ютерної програми GIMP (the GNU Image Manipulation Program) Portable 2.213.

Обраховування коефіцієнту варіації оптичної густини забарвлення (вираженого у відсотках) здійснювали шляхом ділення величини середньоквадратичного відхилення оптичної густини забарвлення на середню арифметичну оптичної густини забарвлення із множенням на 100.

Отримані результати оброблені за допомогою статистичної програми Biostat. Вірогідність різниці середньої арифметичної та її похибки між групами дослідження визначали за допомогою двостороннього непарного *t*-критерію Стюдента. Різницю вважали вірогідною при рівні значущості $p < 0,05$. Кореляційний аналіз проводили шляхом визначення лінійного параметричного коефіцієнта кореляції Пірсона[®]. Вірогідність змін варіацій у динаміці лікування визначали за парним критерієм Стюдента.

Проведене дослідження показало, що у хворих на ДЕ має місце порушення функціонального стану судинного ендотелію із різним ступенем прояву залежно від типу основного захворювання (табл. 1).

Так, показник ЕЗВД був нижчим за норму у пацієнтів з енцефалопатією, що перебігала на тлі ЦД типу 1, на 42 % та ЦД типу 2 — на 55 % з високим ступенем вірогідності ($P < 0,001$) із статистично значущими відмінностями за міжгрупового порівняння ($P < 0,001$), що вказує на більший ступінь ендотеліальної дисфункції у пацієнтів з ЦД типу 2.

Таблиця 1

Показники функціонального стану ендотелію у хворих на діабетичну енцефалопатію

Показники	Групи		
	Контроль n $M \pm m$	Діабетична енцефалопатія	
		ЦД типу 1 n $M \pm m$	ЦД типу 2 n $M \pm m$
ЕЗВД, %	$n = 14$ $10,86 \pm 0,406$	$n = 17$ $6,23 \pm 0,142$ $P_1 < 0,001$	$n = 26$ $4,93 \pm 0,098$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,001$
ЕТ-1, пмоль/л	$n = 20$ $6,34 \pm 0,319$	$n = 31$ $11,96 \pm 0,542$ $P_1 < 0,001$	$n = 42$ $14,10 \pm 0,446$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
NO ₂ , мкмоль/л	$n = 20$ $16,80 \pm 0,906$	$n = 31$ $8,65 \pm 0,394$ $P_1 < 0,001$	$n = 42$ $7,20 \pm 0,259$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$
Ендотеліоцити, 10 ⁴ /л	$n = 20$ $3,2 \pm 0,138$	$n = 31$ $14,61 \pm 0,664$ $P_1 < 0,001$	$n = 42$ $17,24 \pm 0,546$ $P_1 < 0,001$ $P_2 < 0,01$

Примітки: P_1 — вірогідність змін щодо контролю;
 P_2 — вірогідність змін щодо групи хворих на діабетичну енцефалопатію на тлі цукрового діабету типу 1

У хворих обох груп відзначалося вірогідне зростання вмісту ендотеліального судинозвужувального пептиду ET-1, причому вірогідно ($P < 0,001$) більш помітно — в групі обстежених з ЦД типу 2 (у 2,2 рази проти зростання у 1,9 рази за ЦД типу 1).

Більший ступінь ушкодження судинного ендотелію за інсулінонезалежного ЦД також підтверджувався вірогідно ($P < 0,01$) суттєвішим зменшенням вмісту в крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (на 57 %) порівняно з пацієнтами з інсулінозалежним ЦД (на 49 %).

Найбільш помітних змін зазнавав показник кількості злущених ендотеліоцитів у периферичній крові, який вірогідно зростав у 4,6 рази за ЦД 1 типу та у 5,3 рази за ЦД типу 2 із вірогідною різницею за міжгрупового порівняння ($P < 0,01$), що вказує на підсилення процесів десквамації ендотеліальних клітин із більшим ступенем прояву у хворих на інсулінонезалежний ЦД.

У групі пацієнтів з ЦД типу 1 маркери ендотеліальної дисфункції, зокрема показник ендотеліоцитемії, мали найбільш сильні кореляційні зв'язки з концентрацією глікозильованого гемоглобіну HbA1c ($r = 0,79$, $p < 0,05$), у той час як за ЦД типу 2 найбільш потужний зв'язок встановлений з показниками ліпідного обміну, перш за все — з коефіцієнтом атерогенності ($r = 0,84$, $p < 0,05$), який розраховували за співвідношенням вмісту холестеролу та ліпопротеїнів високої щільності, що може свідчити про пріоритетну роль дисліпідемії у формуванні цереброваскулярних змін за інсулінонезалежного ЦД.

З метою з'ясування питання, чи стосуються вищезазначені зміни саме церебральних судин, ми провели гістопатологічне дослідження, для чого вивчали гістопрепарати судин різних відділів головного мозку померлих, що за життя хворіли на цукровий діабет. В ході дослідження в артеріях дрібного калібру, артеріолах та капілярах півкуль головного мозку, стовбуру та мозочку виявлялися ознаки судинної деформації, периваскулярного набряку та вираженої десквамації судинного ендотелію, яка, вочевидь, відбувалася настільки інтенсивно, що судинний ендотелій в деяких гістопрепаратах був майже повністю денудований.

Для оцінки ступеня ендотеліальної дисфункції нами було запропоновано дослідження коефіцієнта оптичної густини забарвлення ядерного хроматину ендотеліальних клітин, що відображає ступінь гомогенності (гетерогенності) та дає кількісну оцінку балансу між еу- та гетерохроматином.

Проведене дослідження встановило вірогідне зростання цього показника у всіх досліджуваних судинах порівняно з контролем, що вказує на зростання гетерогенності ядра, зменшення у ньому еухроматину та свідчить про зниження активності ядра щодо залучення ДНК до процесів синтезу (табл. 2).

Це створює морфологічний субстрат для розвитку ендотеліальної дисфункції та є непрямим свідченням апоптичних процесів у клітинах, оскільки може бути відображенням процесу конденсації та маргінації ядерного хроматину.

Отже, діабетична енцефалопатія супроводжується дисфункцією ендотелію судин головного мозку, що відіграє важливу роль у формуванні церебральних порушень за ЦД і потребує розроблення ефективних заходів корекції.

Таблиця 2
Коефіцієнти варіації оптичної густини забарвлення ядерного хроматину ендотеліоцитів судин мікроциркуляторного русла головного мозку за діабетичної енцефалопатії (%)

Тип судин	Контрольна група, (n = 20)	Досліджувана група, (n = 22)	P щодо контролю
Артерії дрібного калібру			
Півкулі головного мозку			
•Лобова частка	8,3 ± 0,47	11,2 ± 0,64	P < 0,001
•Потилична частка	*	*	*
•Скронева частка	*	*	*
•Тім'яна частка	*	*	*
Мозочок	*	*	*
Стовбур	*	*	*
Артеріоли			
Півкулі головного мозку			
•Лобова частка	13,2 ± 0,54	20,7 ± 0,89	P < 0,001
•Потилична частка	9,3 ± 0,56	12,3 ± 0,90	P < 0,01
•Скронева частка	10,1 ± 0,62	15,8 ± 0,81	P < 0,001
•Тім'яна частка	14,0 ± 0,55	22,0 ± 1,03	P < 0,001
Мозочок	10,2 ± 0,67	13,1 ± 0,66	P < 0,01
Стовбур	14,2 ± 0,32	18,9 ± 0,59	P < 0,001
Венули			
Півкулі головного мозку			
•Лобова частка	9,2 ± 0,64	14,0 ± 0,85	P < 0,001
•Потилична частка	6,4 ± 0,39	10,8 ± 0,74	P < 0,001
•Скронева частка	6,4 ± 0,40	9,2 ± 0,62	P < 0,001
•Тім'яна частка	6,2 ± 0,47	9,4 ± 0,66	P < 0,001
Мозочок	6,5 ± 0,48	10,3 ± 0,70	P < 0,001
Стовбур	8,2 ± 0,47	14,9 ± 0,52	P < 0,001
Капіляри			
Півкулі головного мозку			
•Лобова частка	12,4 ± 0,55	18,2 ± 0,90	P < 0,001
•Потилична частка	8,1 ± 0,51	10,3 ± 0,61	P < 0,05
•Скронева частка	7,9 ± 0,54	10,1 ± 0,59	P < 0,01
•Тім'яна частка	11,8 ± 0,64	15,3 ± 0,73	P < 0,001
Мозочок	9,2 ± 0,58	11,5 ± 0,70	P < 0,05
Стовбур	15,1 ± 0,24	19,2 ± 0,52	P < 0,001

Примітки: n — кількість спостережень;
P — вірогідність змін між групами спостереження;
* — недостатньо даних для статистики.

Для корекції виявлених змін нами був обраний церебропротекторний препарат цитиколін (цитидін-5-дифосфохолін), що належить до групи нуклеотидів — біомолекул, які відіграють важливу роль у клітинному метаболізмі. Він є незамінним попередником фосфатидилхоліну (лецитину), що складає основу клітинних мембран. За рахунок цього препарат має мембрано-стабілізувальну та антиоксидантну дію, інгібуючи активність фосфоліпази та знижуючи концентрацію вільних жирних кислот [15].

Як показали результати дослідження, проведення базисного лікування сприяло оптимізації функціонального стану ендотелію хворих на ДЕ (табл. 3).

Так, у обстежених хворих реєструвалося вірогідне зменшення показника ендотеліоцитемії на 19,7 % (P < 0,01). Водночас показник сироваткового ЕТ-1 хоча й мав тенденцію до зменшення, проте виявлені зміни не були статистично значущими.

Так само не відзначалося вірогідних змін вмісту в крові стабільних метаболітів нітрогену, хоча стандартне лікування й сприяло незначному зростанню NO₂, а також відзначалася невірогідна тенденція до збільшення показника ЕЗВД.

Застосування на тлі стандартного лікування хворих на ДЕ цитиколіну (цераксону) дозволило не тільки покращити когнітивні функції та зменшити неврологічний дефіцит у досліджуваних пацієнтів, а й ефективно покращити показники функціонального стану ендотелію.

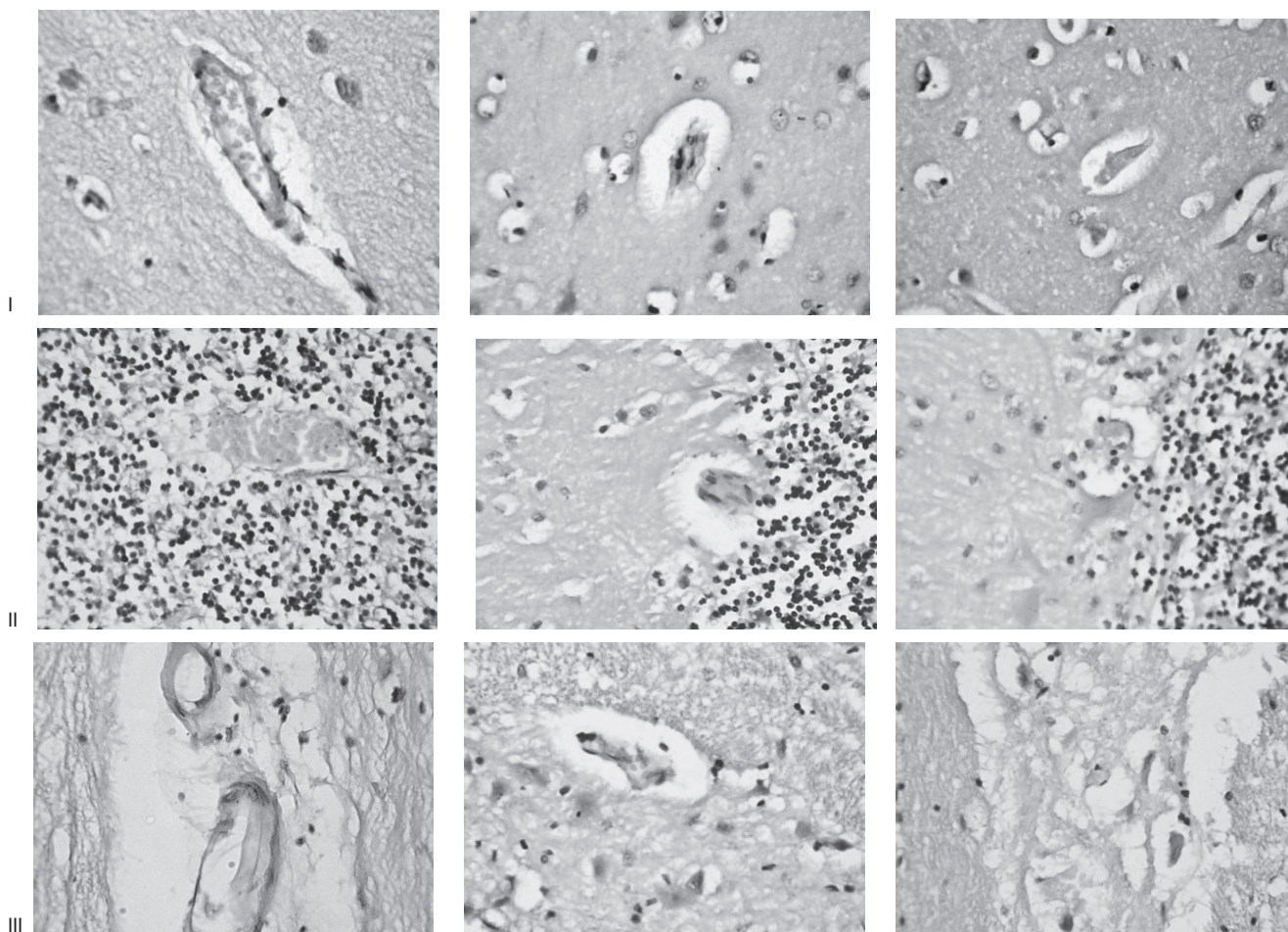
Так, проведене комплексне лікування із додаванням до загальноприйнятої терапевтичної схеми обраного церебропротектора сприяло вірогідному зростанню показника ЕЗВД на 42 %, вмісту в крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену на 69 % на тлі статистично значущого зменшення рівня сироваткового ЕТ-1 на 41 % та зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів в крові на 42 % з високим ступенем вірогідності (P ≤ 0,001). Виявлені зміни були суттєвішими порівняно з групою обстежених, що отримували виключно базисну терапію.

Таблиця 3

Динаміка показників ендотеліозалежної вазодилатації у хворих на діабетичну енцефалопатію за використання у комплексному лікуванні цитиколіну

Показники	Групи				
	Контроль n M ± m	Діабетична енцефалопатія			
		Базисне лікування n M ± m		Базисне лікування + цитиколін (цераксон) n M ± m	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ЕЗВД, %	n = 14 10,86 ± 0,406	n = 16 5,64 ± 0,141	n = 16 6,18 ± 0,213 P > 0,05	n = 20 5,38 ± 0,323	n = 20 7,64 ± 0,124 P ≤ 0,001
ЕТ-1 (пмоль/л)	n = 20 6,34 ± 0,319	n = 23 13,16 ± 0,590	n = 23 11,65 ± 0,660 P > 0,05	n = 34 13,50 ± 0,585	n = 34 7,97 ± 0,343 P ≤ 0,001
NO ₂ (мкмоль/л)	n = 20 16,80 ± 0,906	n = 23 7,75 ± 0,340	n = 23 9,33 ± 0,566 P > 0,05	n = 34 7,69 ± 0,364	n = 34 13,0 ± 0,603 P ≤ 0,001
Ендотеліоцити, 10 ⁴ /л	n = 20 3,2 ± 0,138	n = 23 16,09 ± 0,725	n = 23 12,61 ± 0,702 P ≤ 0,01	n = 34 16,50 ± 0,716	n = 34 9,53 ± 0,410 P ≤ 0,001

Примітка: P — вірогідність змін щодо показників до лікування (P ≤ 0,05)



Діабетична енцефалопатія: I — півкулі головного мозку; II — мозочок; III — стовбур головного мозку.
Мікрофотографії. Гематоксилін-еозин. Об. 60^x (водна імерсія)

Як показали результати багатьох досліджень, нейропротекторна дія цитиколіну (цераксону) на різні клітинні та молекулярні ланки ушкодження тканини мозку також полягає у попередженні розвитку феномену глутаматної ексайтотоксичності за рахунок зменшення надлишкового вивільнення з аксональних терміналей ексайтотоксинів, стимуляції зворотного внутрішньоклітинного захоплення нейромедіаторних амінокислот. Доведено, що він знижує активність NMDA-, AMDA-нейрорецепторів, запобігає руйнуванню зовнішніх клітинних та інтрацелюлярних мембран, відновлює їх структурну цілісність, пластичність за рахунок стимуляції синтезу фосфатидилхоліну. Крім того, цитиколін активує енергетичні процеси в нейронах, відновлює активність $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ і рівень АТФ, інгібує продукцію вільних радикалів, а також активує систему внутрішньоклітинного антиоксидантного захисту. Цей препарат також здатний зменшувати тромбоцитарну адгезію та інгібувати експресію проапоптичних білків [7, 12].

Механізм позитивної дії цитиколіну (цераксону) на ендотеліальну функцію за ДЕ, на нашу думку, полягає в наступному. Як вже зазначалося, за ЦД зростає співвідношення холестерин/фосфоліпіди в мембрані ендотеліальних клітин, що веде до порушення бар'єрної функції ендотелію і підвищення його проникності для ліпопротеїнів низької щільності [5].

Дисфункція ендотелію, у свою чергу, посилює руйнування фосфоліпідного шару, замикаючи при цьому порочне коло [11, 13]. Застосування хворим на ДЕ цитиколіну сприяє відновленню нейтрального фосфатидилхоліну у зовнішньому шарі фосфоліпідної мембрани ендотелію, покращанню морфофункціональних властивостей останнього, зменшуючи при цьому десквамацію ендотеліоцитів та оптимізуючи ЕЗВД. Крім того, як мембраностабілізуючий препарат, Цераксон зменшує процеси ліпопероксидації, пригнічує продукцію індукторів апоптозу [14], що позитивно відображається на функції ендотелію.

Таким чином, застосування у комплексному лікуванні хворих на ДЕ нейропротекторного препарату цитиколін (цераксон) сприяє покращанню показників функції судинного ендотелію, що вказує на ефективність його застосування у комплексному лікуванні цього хронічного ускладнення ЦД.

За діабетичної енцефалопатії відбувається посилення процесів десквамації судинного ендотелію із одночасним зниженням ендотеліозалежної вазодилатації, зростанням вмісту сироваткового ендотеліну-1 та зменшенням вмісту стабільних метаболітів монооксиду нітрогену. Прояви ендотеліальної дисфункції мають більший ступінь прояву за цукрового діабету типу 2.

Діабетична енцефалопатія супроводжується зростанням коефіцієнтів варіації оптичної густини забарвлення

ядерного хроматину ендотеліоцитів судин головного мозку, що вказує на зниження активності ядра цих клітин щодо залучення ДНК до процесів синтезу і створює морфологічний субстрат для розвитку ендотеліальної дисфункції.

Застосування у комплексному лікуванні хворих на діабетичну енцефалопатію нейропротекторного препарату цитиколін (цераксон) дозволяє ефективно по-кращити функцію судинного ендотелію.

Список літератури

1. Мищенко Т. С., Перцева Т. Г., Мищенко В. Н. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Міжнар. неврол. журнал. — 2005. — № 4. — С. 29—34.
2. Науменко В. Г. Патогенетична терапія ускладнень цукрового діабету // Міжнар. ендокринолог. журнал. — 2006. — № 1. — С. 55—60.
3. Паньків В. І. Ефективність Тіоцетаму в лікуванні хворих на цукровий діабет з діабетичною енцефалопатією // Там само. — № 2 (4). — С. 29—34.
4. Петрищев Н. Н. и др. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток крови / Н. Н. Петрищев, О. А. Беркович, Т. Д. Власов // Клин. лаб. диагностика. — 2001. — № 1. — С. 50—52.
5. Berliner J. A., Watson A. D. A Role for Oxidized Phospholipids in Atherosclerosis // N Engl J Med. — 2005. — Vol. 353(17). — P. 1869.
6. Ceriello A., Kumar S., Piconi L. et al. Simultaneous Control of Hyperglycemia and Oxidative Stress Normalizes Endothelial Function in Type 1 // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30, № 3. — P. 649 — 654.

7. Fioravanti M., Buckley A. E. Citicoline (Cognizin) in the treatment of cognitive impairment // Clin. Interv. Aging. — 2006. — Vol. 1, № 3. — P. 247—251.

8. Gharavi N. M., Baker N. A., Mouillesseaux K. P. et al. Role of Endothelial Nitric Oxide Synthase in the Regulation of SREBP Activation by Oxidized Phospholipids // Circ. Res. — 2006. — Vol. 98(6) — P. 768—776.

9. Green L. C. Analysis of nitrate, nitrite and [15N] nitrate in biological fluids / L. C. Green, D. A. Wagner, G. Glogowski [et al.] // Analyt. Biochem. — 1982. — Vol. 126. — P. 131—138.

10. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // Physiol. Bohemoslov. — 1978. — Vol. 27, № 2. — P. 140—144.

11. Liu R., Hojati M. R., Devlin C. M. et al. Macrophage Phospholipid Transfer Protein Deficiency and ApoE Secretion: Impact on Mouse Plasma Cholesterol Levels and Atherosclerosis // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2007. — Vol. 27, № 1. — P. 190—196.

12. Mir C., Clotet J., Aledo R. et al. CDP-Choline Prevents Glutamate-Mediated Cell Death in Cerebellar Granule Neurons // J. of Mol. Neuroscience. — 2003. — Vol. 20, № 1. — P. 53—60.

13. Rodríguez Y., Christophe A. B. Effect of Diabetes mellitus and Different Treatments on Plasma and Erythrocyte Phospholipid Fatty Acid Composition in Type 2 Diabetics // Annals of Nutrition & Metabolism. — 2004. — Vol. 48. — P. 335—342.

14. Secades J. J., Lorenzo J. L. Citicoline: pharmacological and clinical review // Methods Find Exp Clin Pharmacol. — 2006. — Vol. 27. — P. 1—56.

15. Sorensen K. E., Celermajer D. S., Spiegelhalter D. J. et al. Noninvasive measurement of human endothelium-dependent arterial responses: accuracy and reproducibility // Brit. Heart J. — 1995. — Vol. 74. — P. 247—253.

Надійшла до редакції 22.01.2009 р.

П. В. Волошин, Н. В. Пашковская

Динамика показателей эндотелиальной дисфункции у больных диабетической энцефалопатией на фоне применения цитиколлина

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков), Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы)

Исследованы показатели эндотелиальной дисфункции у больных диабетической энцефалопатией на фоне применения в комплексном лечении нейропротекторного препарата цитиколлин (цераксон). Установлено, что при диабетической энцефалопатии происходит усиление процессов десквамации сосудистого эндотелия с одновременным снижением эндотелийзависимой вазодилатации, увеличением содержания сывороточного уровня эндотелина-1 и снижением содержания стабильных метаболитов монооксида азота. Проявления эндотелиальной дисфункции были более выраженными при сахарном диабете типа 2. Применение в комплексном лечении больных диабетической энцефалопатией Цераксона позволило эффективно улучшить функцию сосудистого эндотелия, за счет торможения процесса спущивания эндотелиальных клеток и усиления эндотелийзависимой вазодилатации.

P. V. Voloshyn, N. V. Pashkovska

Dynamics of endothelial dysfunction indices in patients with diabetic encephalopathy under treatment with citicoline administration

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv), Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

The indices of endothelial dysfunction have been studied in patients with diabetic encephalopathy under administration of neuroprotective preparation citicoline (ceraxon) into complex treatment. It has been established, that diabetic encephalopathy is accompanied with strengthening of endothelial desquamation and simultaneous of endothelium-dependent vasodilatation, increase of serum levels of endothelin-1 and decrease levels of nitric oxide metabolites. Displays of endothelial dysfunction more substantial in type 2 diabetes mellitus. Administration of neuroprotective preparation ceraxon into complex treatment of patients with diabetic encephalopathy allowed to improve effectively the function of vascular endothelium through the inhibition of endothelial desquamation and amplification of endothelium-dependent vasodilatation.

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., руководитель отд. нейроинфекций и рассеянного склероза, Т. В. Негреба, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник, И. Л. Левченко, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОВРЕМЕННЫХ ХРОНИЧЕСКИХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ (ФАКТОРЫ РИСКА, ЭТИОЛОГИЯ, ТИПЫ И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ) Сообщение I

Изучение нейроинфекций остается одной из приоритетных проблем неврологии ввиду биологического единства человека и микромира, поскольку взаимоотношения между макро- и микромиром, т. е. между человеческим организмом и вирусом, вечны. За последние десятилетия в Украине отмечается стремительный рост различных инфекционных заболеваний, в том числе нейроинфекций, связанный с экологическими проблемами, несбалансированностью питания, включая употребление генномодифицированных продуктов, резким ухудшением социально-бытовых условий различных слоев населения, учащением эмоционально-стрессовых ситуаций и др. Вышеперечисленные факторы способствуют формированию вторичного иммунодефицита, следствием которого является высокий риск развития инфекционного процесса, в том числе нейроинфекционного.

В настоящее время общепризнан нейротропизм подавляющего большинства вирусов, циркулирующих в природе. Установление факта их скрытого носительства в организме человека (латентные инфекции) заставило пересмотреть ряд прежних положений о механизмах инфекционного процесса. Многочисленные исследования показали, что в основе персистенции (скрытого носительства) вирусов лежит их изменчивость, в частности возможность формирования потомства, не способного к дальнейшему размножению (т. н. «дефектные вирусы» с определенным нарушением части генетического аппарата) [1, 2]. В то же время определены и другие факторы, оказывающие влияние на механизмы персистенции, в первую очередь, снижение иммунологической реактивности. Указанные механизмы лежат в основе формирования и развития нейроинфекционного процесса [3–8]. При этом особенно важным представляется изучение феноменологических особенностей отдельных неврологических симптомов с учетом синдромального, топического и этиологического диагноза.

Подобный методологический подход позволяет сформулировать приоритетные и перспективные направления в клиническом изучении нейроинфекций:

- прослеживание динамики нейроинфекционного процесса и его соотношение с этиологией;
- взаимоотношения между клиническими особенностями различных нозологических форм нейроинфекций;
- характеристика трансформации (т. е. патоморфоза) клинических проявлений на разных этапах течения нейроинфекционного процесса;
- изучение механизмов, лежащих в основе формирования прогностически благоприятного рецидивирующего и неблагоприятного прогрессивного типов течения нейроинфекций;
- изучение механизмов, реализующих процесс чередования рецидивов и ремиссий при рецидивирующем течении нейроинфекционного процесса;

— изучение взаимоотношений между темпами формирования и регресса неврологической симптоматики при рецидивирующих и прогрессивных типах течения нейроинфекций;

— изучение взаимоотношений между клиническими особенностями различных нозологических форм нейроинфекций и их электрофизиологическими, иммунологическими, биохимическими, морфологическими (ультраструктурными) коррелятами.

Перечисленные выше направления в изучении нейроинфекций в рамках клинической неврологии определили цель настоящего исследования.

Цель I сообщения: изучение факторов риска, предшествующих манифестации клинического дебюта заболевания с учетом этиологической верификации и динамики нейроинфекционного процесса с выделением разных типов и вариантов течения.

В качестве особенностей применяемого методического подхода следует отметить:

- катamnестическое наблюдение за больными в течение ряда лет (от 1 до 15 и более лет);
- выделение факторов риска (по данным анамнеза), способствующих развитию нейроинфекционного процесса;
- подробный поэтапный анализ течения заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 83 больных (женщин — 71, мужчин — 12) в возрасте от 17 до 62 лет (средний возраст — 33,5 лет) с различными клиническими формами нейроинфекций, включая:

- энцефаломиелиты — 31 больной (37,5 %);
- энцефаломиелополирадикулоневриты — 10 больных (12,0 %);
- инфекционно-аллергические энцефалиты различной этиологии — 32 больных (38,5 %);
- последствия перенесенных нейроинфекций — 10 больных (12,0 %).

Преморбидный анамнез у больных с разными нозологическими формами нейроинфекций был представлен широким спектром различных инфекционных и соматических заболеваний, среди которых ведущее место занимали хронические декомпенсированные тонзиллиты, которые, как правило, сочетались с другой ЛОР-патологией — отитами, синуситами, частыми ОРВИ. На фоне высокого инфекционного индекса у подавляющего большинства больных (от 2-х до 5 детских инфекций у каждого больного) обращает на себя внимание преобладание ветряной оспы, кори и эпидемического паротита. У каждого пятого больного отмечена хроническая рецидивирующая герпесвирусная инфекция кожи и слизистых различной локализации. Среди соматических заболеваний преобладала патология ЖКТ и легких (табл. 1).

Таблиця 1
Факторы риска (по данным анамнеза) при разных нозологических формах нейроинфекций (в ранговой последовательности)

Перенесенное заболевание	Обследовано больных (n = 83)	
	абс.	%
Ангины	31	36,4
Ветряная оспа	29	34,1
Частые ОРВИ	29	34,1
Заболевание ЖКТ	25	29,4
Герпесвирусные поражения кожи и слизистых оболочек разной локализации	16	18,8
Заболевание легких	16	18,8
Рецидивирующие гнойные отиты	15	17,6
Корь	15	17,6
Синуситы	14	16,5
Гинекологическая патология	13	15,2
Эпидемический паротит	12	14,1
Анте-, перинатальная патология	11	12,9
Черепно-мозговая травма	11	12,9
Заболевание почек	10	11,8
Болезнь Боткина	10	11,8
Аллергические реакции	10	11,8
Гнойные процессы, в том числе сепсис	9	10,6
Скарлатина	8	9,4
Вирусный грипп	8	9,4
Коклюш	7	8,2
Оперативные полостные вмешательства под общим наркозом	7	8,2
Гипертоническая болезнь	7	8,2
Краснуха	6	7,0
Патология щитовидной железы	6	7,0
Анемия	4	4,7
Заболевания суставов	3	3,5
Инфекционный мононуклеоз	2	2,4
Туберкулез легких	2	2,4

Примечание: здесь и далее n — количество больных

Таким образом, среди факторов риска хронических нейроинфекций преобладают: высокий инфекционный индекс, соматическая полиорганная патология, частые и тяжелые ОРВИ, риносинусогенные и тонзиллогенные инфекции. Судя по анамнестическим данным (см. табл. 1), многообразие и высокая частота различных заболеваний, предшествующих дебюту нейроинфекционного процесса, могут выступать в качестве факторов риска и вызывать сенсibilизацию организма, вторичный иммунодефицит, нарушать проницаемость

гистогематических и гематоэнцефалического барьеров, а следовательно, способствовать истощению адаптационно-компенсаторных механизмов церебрального и иммунного гомеостаза (см. табл. 1).

Верификация на ДНК нейроинфекций проводилась с помощью определения полимеразной цепной реакции (ПЦР) в спинномозговой жидкости (СМЖ) и/или в сыворотке крови; о наличии персистирующей инфекции судили по высоким титрам специфических иммуноглобулинов G, определяемым методом иммуноферментного анализа (ИФА) в сыворотке крови (в 3 и более раз превышающим критическую оптическую плотность или с низким индексом авидности); возбудители бактериальных инфекций (стафилококки, стрептококки и ряд др.) определялись путем посева содержимого из зева и носоглотки (табл. 2, 3).

Таблиця 2
Распределение больных с энцефаломиелимитами и энцефаломиелополирадикулоневритами по этиологическим верифицированным факторам

Этиологический фактор	Метод исследования (n = 41)			
	ПЦР в СМЖ	ПЦР в сыворотке крови	ИФА — IgG в сыворотке крови	Посев из зева и носоглотки
Вирусная инфекция				
Вирус простого герпеса 1, 2 типа	1	1	3	—
Вирус опоясывающего герпеса	—	1	2	—
Цитомегаловирус	—	—	5	—
Вирус Эпштейна — Барр	1	—	3	—
Вирус герпеса 6 типа	1	—	1	—
Краснуха	—	—	1	—
Арбовирус клещевого энцефалита	—	1	—	—
Бактериальная и паразитарная инфекции				
Стафилококк	—	—	—	2
Токсоплазма	—	—	1	—
Микоплазма	—	—	2	—
Трихомонада	—	—	1	—
Боррелия	—	4	—	—
Бруцелла	—	—	1	—

Примечание: здесь и далее ПЦР — полимеразная цепная реакция, СМЖ — спинномозговая жидкость, ИФА — иммуноферментный анализ, IgG — иммуноглобулин G

Сравнительная оценка этиологических факторов при энцефаломиелимитах (ЭМ) и энцефаломиелополирадикулоневритах (ЭМПРН), с одной стороны, и инфекционно-аллергических энцефалитах, с другой стороны, свидетельствует об их существенных различиях (табл. 4, 5).

Таблиця 3

Распределение больных с инфекционно-аллергическими энцефалитами и их последствиями по этиологическим верифицированным факторам

Этиологический фактор	Метод исследования (n = 42)			
	ПЦР в СМЖ	ПЦР в сыворотке крови	ИФА — IgG в сыворотке крови	Посев из зева и носоглотки
Вирусная инфекция				
Вирус простого герпеса 1, 2 типа	1	5	8	—
Вирус опоясывающего герпеса	—	2	1	—
Цитомегаловирус	1	4	11	—
Вирус Эпштейна — Барр	1	7	2	—
Вирус герпеса 6 типа	1	2	2	—
Краснуха	—	—	1	—
Арбовирус клещевого энцефалита	—	1	—	—
Бактериальная и паразитарная инфекции				
Стафилококк	—	—	—	4
Стрептококк	—	—	—	3
Токсоплазма	—	—	3	—
Микоплазма	—	1	1	—
Трихомонада	—	—	1	—
Боррелия	—	—	1	—
Менингококк	—	—	3	—
Хламидии	—	—	2	—
Уреаплазма	—	2	1	—

Так, при инфекционно-аллергических энцефалитах значительно преобладали вирусно-бактериальные и моногерпесвирусные инфекции, тогда как при системных многоуровневых поражениях нервной системы (СМПНС) в виде ЭМ и ЭМПРН этиологические факторы были представлены шире и, наряду с бактериальными и вирусными инфекциями и их микстовыми формами, включали системную красную волчанку, системный васкулит, клещевой боррелиоз, поствакцинальный энцефаломиелит и ряд других (см. табл. 4, 5).

Неустановленная этиология при СМПНС (46,3 %) почти в два раза превышала этот показатель при энцефалитах (23,8 %). Последнее положение согласуется с литературными данными, которые свидетельствуют о том, что у значительной части больных при возникновении СМПНС невозможно проследить достоверную связь с инфекцией или каким-либо воспалительным процессом, т. е. этиологический диагноз в этой группе заболеваний нередко носит ретроспективный характер [9]. Это положение подтверждают наши клинические анамнестические данные. Так, из 19 больных с неустановленной лабораторными методами этиологией у 2-х больных

дебют СМПНС развивался после тяжелого вирусного гриппа, у 3-х больных — на фоне обострения хронического тонзиллита. Следовательно, у 5 из 19 больных СМПНС вероятность постгриппозной и тонзиллогенной природы нейроинфекций была весьма вероятной, но недоказуемой.

Таблиця 4

Этиологическая структура энцефаломиелитов и энцефаломиело-полирадикулоневритов

Этиологический фактор	Обследованные больные (n = 41)	
	абс.	%
Моногерпесвирусная инфекция	3	7,3
Микстгерпесвирусная инфекция	5	12,6
Вирусно-бактериальная инфекция	2	4,8
Бактериально-паразитарная инфекция	3	7,3
Бруцеллез	1	2,4
Боррелиоз	3	7,3
Сочетание вируса клещевого энцефалита и боррелиоза	1	2,4
Поствакцинальный ЭМПРН	2	4,8
Системный васкулит	1	2,4
Системная красная волчанка (СКВ)	1	2,4
Этиология не установлена	19	46,3

Таблиця 5

Этиологическая структура инфекционно-аллергических энцефалитов и их последствий

Этиологический фактор	Обследованные больные (n = 42)	
	абс.	%
Моногерпесвирусная инфекция	8	19,0
Микстгерпесвирусная инфекция	5	11,9
Вирусно-бактериальная инфекция	13	31,0
Менингококковая инфекция	1	2,4
Боррелиоз	1	2,4
Этиология не установлена	10	23,8

Таким образом, с помощью ПЦР, серологических и бактериологических методов исследования установлено, что в этиологической структуре хронических нейроинфекций преобладает сочетание микстовых форм и герпетических инфекций. При этом существующие современные методы диагностики не позволяют верифицировать этиологию хронических нейроинфекций у 34,9 % больных (29 человек), что соответствует мировым стандартам, согласно которым инфекционный агент распознается лишь в 33—75 % нейроинфекций [10].

Поетапний аналіз динаміки нейроінфекційного процесу дозволив виділити різні типи і варіанти течії, які не корреливали з нозологічними формами і етіологічними факторами.

1. *Рецидивуючий* тип течії, при якому рецидиви різної ступеня тяжкості і тривалості протікають з патоморфозом клінічної симптоматики, виникають на різних етапах нейроінфекційного процесу і, як правило, чередуються або сменяються іншими типами течії.

Тенденція до рецидивуючого течії закономірно відображає структурно-функціональні особливості будь-якого нейроінфекційного процесу, в основі якого лежить його здатність до чергування повторних атак і субклінічного течії, клінічним вираженням якого є псевдоремісія.

Несомнений інтерес представляє виділення критеріїв рецидива і диференціально-діагностичні відмінності рецидивів від декомпенсацій, які можуть виникати під впливом різноманітних екзацербцій, але при відсутності реактивації вірусної і/або бактеріальної інфекції.

Критерії рецидива при хронічних нейроінфекціях:

- наявність патоморфоза (т. є. трансформації клінічної симптоматики) при різних рецидивах, протікаючих в двох варіантах: в формі формування нового клінічного синдрому; в формі повторної вибірки раніше спостережуваного синдрому в поєднанні з новими клінічними проявленнями;
- поява або посилення ликворно-гіпертензійного синдрому;
- поява або посилення стійкого субфебрилітета;
- негативна динаміка при офтальмоскопічному дослідженні;
- реактивація вірусної і/або бактеріальної інфекції, визначена лабораторними методами;
- наявність незатухаючого активного запального процесу, який знаходить своє відображення в комплексі нейрофізіологічних, біохімічних, нейровізуалізаційних (за даними КТ і МРТ) досліджень при відсутності патоморфоза очагової неврологічної симптоматики, але при різкому зростанні астеничних, вегетодистонічних, невротоподібних проявів;
- зростання імунного дисбалансу в формі лейкоцитоза, лімфоцитоза, угнічення супресорного клітинного ланки імунітету, підвищення ЦІКов, комплексу, титру лімфоцитотоксичних аутоантітел;
- ефективність диференційованої противірусної, глюкокортикоїдної або антибактеріальної терапії (з урахування етіології захворювання).

2. *Регресуючий* тип течії, протікаючий в двох варіантах:

- з значущим регресом симптомів і наступним багаторічним етапом стертого течії в формі ризикованих явищ;
- з частковим регресом симптомів і наступним тривалим етапом стабільно-хвилястої течії.

3. *Стабільно-хвилястий* тип течії характеризується перманентною клінічною симптоматикою з можливими флюктуаціями під впливом різних

екзо- і ендогенних факторів (метеофактори, гормональні порушення, стресові ситуації, інтеркурентні інфекції, соматичні захворювання, черепно-мозгові травми і др.), але без ознак прогресування і патоморфоза клінічної симптоматики. Наявність флюктуацій в формі короточасних дисоційованих погіршень-покращень створює умови для стійкого дисбалансу системи з гнучкими зв'язками, регулюючої адекватним чином механізми церебрального і імунного гомеостазу.

4. *Прогресуючий* тип течії, при якому переважають етапи поступального зростання клінічної симптоматики, чередуються з етапами стабілізації різної тривалості.

Описані типи течії в подавляючій більшості хворих чергувалися в різній послідовності на протязі всього захворювання, т. є. кожен з них представляв собою визначений етап розвитку хвороби. Сам факт чергування різних типів течії і їх варіантів слід розглядати як патоморфоз хронічного активно протікаючого захворювання, де різні етапи відповідають визначеній фазі нейроінфекційного процесу.

Таким чином, нейроінфекційний процес можна представити в формі єдиного континууму, який характеризується чергуванням різних типів і варіантів течії, відрізняючихся між собою темпами формування клінічної симптоматики, критеріями діагностики, тривалістю, початковими імунногенетичними детермінантами, т. є. носить структурований характер, який має як загальні закономірності, так і індивідуальні відмінності при різних нозологічних формах.

Аналіз особливостей клінічного течії сучасних форм нейроінфекцій дозволив сформулювати принципове положення, яке має концептуальне значення. Так, виходячи з біологічної природи і сутності нейроінфекцій, ми в слід за І. В. Давидовим вважаємо, що початковим принципом при нейроінфекційному процесі є зрозуміла еволюційна особлива біологічна форма життєдіяльності і взаємодії між макро- і мікроорганізмами, передбачаюча взаємне пристосування одне до одного [11, 12]. При цьому патогенний вплив збудителя приводить не тільки до деструктивних і дестабілізуючих змін мозку, але і до відповідних фізіологічних реакцій, направлених на подолання патогенних впливів і пристосування до них. Саме це обставина сприяє виживанню мозку і організму в цілому.

В зв'язі з сказаним вище, виділені нами різні варіанти течії в межах єдиного континууму нейроінфекційного процесу можуть служити клінічними моделями перебігу як дестабілізуючих, в тому числі деструктивних змін мозку (рецидивуючий і особливо — прогресуючий варіанти течії), так і адаптивно-компенсаторних процесів (регресуючий варіант з наступним монофазним течієм, стабільно-хвилястий варіант течії, який сприяє формуванню нестійкого рівноваги між церебральними і імунними гомеостатичними механізмами).

Список литературы

1. Жданов В. М., Гаврилов В. И. Механизмы латентных, хронических и медленных вирусных инфекций: новые факты и гипотезы. — В кн.: Смешанные и хронические вирусные инфекции. — М., 1975. — С. 9—24.
2. Анджарапидзе О. Г. и др. Персистенция вирусов / О. Г. Анджарапидзе, Н. Н. Богомолова, Ю. С. Борискин. — М.: Медицина, 1984. — 210 с.
3. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / Под ред. Е. И. Гусева, И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. — М., 2004. — 526 с.
4. Покровский В. И. и др. Инфекции нервной системы с прогрессирующим течением / В. И. Покровский, Ю. В. Лобзин, В. М. Волжанин. — СПб.: Фолиант, 2007. — 263 с.
5. Шишов А. С. Понятие «острые нейроинфекции» и их классификация // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 5. — С. 71—77.
6. Глинских Н. П. Герпесвирусные инфекции. — Екатеринбург, 2001. — 64 с.

7. Kennedy P. G. E. Neurovirological methods and their applications // Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry. — 2003. — Vol. 74, № 8. — P. 1016—1022.
8. Infections of the central nervous system/ Editors, W. M. Scheld, R. J. Whitley, Ch. M. Marra. — 3rd ed. — Lippincott Williams and Wilkins, 2004. — 946 p.
9. Шмидт Т. Е., Яхно Н. Н. Рассеянный склероз. — М.: Медицина, 2003. — 160 с.
10. Алан Дж. Томпсон, Крис Полман, Райнхард Хольфельд. Рассеянный склероз: клинические аспекты и спорные вопросы / Пер. с англ. Н. А. Тотолян; Под ред. А. А. Скоромца. — СПб.: Политехника, 2001. — 422 с.
11. Давыдовский И. В. Вопросы локализации и органопатология. — М., 1954.
12. Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. — М., 1962.

Надійшла до редакції 29.01.2009 р.

Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, І. Л. Левченко Клінічна характеристика сучасних хронічних нейроінфекцій (фактори ризику, етіологія, типи та варіанти перебігу) Повідомлення I

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України» (м. Харків)

У повідомленні, за даними преморбідного анамнезу наведені результати вивчення чинників ризику, що передують клінічній маніфестації дебюту при різних формах нейроінфекцій, серед яких провідне місце відводиться високому інфекційному індексу, соматичній поліорганній патології, риносинусогенним і тонзілогенним інфекціям. За допомогою вірусологічних, серологічних, бактеріологічних методів дослідження встановлена етіологічна структура сучасних хронічних нейроінфекцій, в якій переважають міксти (вірусно-бактерійні) і герпесвірусні форми інфекційної патології. Поетапний аналіз динаміки захворювання дозволив виділити різні типи перебігу (регресуючий, рецидивуючий, стабільно-хвилеподібний, поступально-прогресуючий), які закономірно відображають структурно-функціональні особливості нейроінфекційного процесу.

N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, I. L. Levchenko Clinical description of modern chronic neuroinfections (risk factors, etiology, types and variants of course) Report I

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine"
(Kharkiv)

In the report, according the data of premonstratensian anamnesis, risk factors, preceding clinical manifestation of debut at the different forms of neuroinfections, such as the high infectious index, somatic polyorganic pathology, rhinosinusogenic and tonsillogenic infections are taken the leading place. By the help of the virological, serological, bacteriological methods of research the etiological structure of modern chronic neuroinfections was studied, in which the mixed (viral-bacterial) and herpesvirus forms of infectious pathology are prevailed. The stage-by-stage analysis of the dynamics of the disease allowed to determine the different types of courses (regressive, relapsing, stably-undulating, progressive) which reflect the structural and functional features of neuroinfective process.

В. А. Гриб, канд. мед. наук, доцент кафедри неврології № 1
Івано-Франківський національний медичний університет
(м. Івано-Франківськ)

РОЛЬ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРА РОСТУ В ГЕНЕЗІ ДИСТАЛЬНОЇ СИМЕТРИЧНОЇ ПОЛІНЕВРОПАТІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

В останні роки відзначений значний прогрес у розумінні патогенетичних основ розвитку уражень нижніх кінцівок при цукровому діабеті (ЦД) 2 типу. Однією із патогенетичних ланок виникнення діабетичної дистальної симетричної поліневропатії (ДДСП) є зміни секреції нейротрофічних факторів, зокрема інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1) [14].

Останнім часом інтерес до ІФР-1 зріс, хоч дані про клінічні дослідження його вмісту у хворих на ЦД 2 типу з певними ускладненнями досить суперечливі: одні автори вказують на підвищений рівень ІФР-1 [11], інші — знижений [6], Conti E. et al. (2004) вважають знижений вміст ІФР-1 маркером ЦД. При експериментальному ЦД підтверджено зниження вмісту ІФР-1 у периферійних нервах, що чітко корелювало із прогресуванням поліневропатії [5]. Є науковці, які висловлюють думку, що розвитку автономної поліневропатії сприяє не гіперглікемія, а знижений рівень інсуліну та ІФР-1, призводячи до аксонопатії дистальних нервів [12].

Біологічні ефекти ІФР-1 модулюються відомими на сьогоднішній момент шістьма зв'язувальними білками інсуліноподібного фактора росту (ІФРЗБ). ІФРЗБ-1 найбільше впливає на біодоступність ІФР-1.

Печінка — основне джерело ІФР-1 та ІФРЗБ-1, і концентрація цих речовин може відображати її функціональний стан [10]. Та питання ролі печінки в модуляції трофічних процесів при формуванні ДДСП в літературі не обговорюється.

Отже, внаслідок відсутності єдиної думки серед науковців щодо вмісту ІФР-1, його зв'язувальних білків у сироватці хворих на ЦД з його ускладненнями досить актуальним є дослідження ІФР-1 з визначенням його впливу на прогресування ДДСП у взаємозв'язку з функціональним станом печінки, що й окреслило мету нашої роботи.

У дослідження увійшло 161 хворий на ЦД 2 типу з проявами ДДСП, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні (основна група). Серед обстежених було 74 чоловіки та 87 жінок (середнім віком $56,8 \pm 1,1$ років). Тривалість ЦД становила в середньому $11,91 \pm 0,28$ років. У більшості пацієнтів (92,9 %) основне захворювання (ЦД) можна було оцінити як декомпенсоване, тому що показник глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) становив $9,77 \pm 0,13$ %. У 84 хворих діагностовано інсулінопотребуючий, у 77 — інсулінонепотребуючий варіант ЦД. Крім ДДСП пацієнти мали інші ускладнення ЦД: нефропатію — 48 (29,8 %) хворих, ретинопатію — 83 (51,6 %), мікроангіопатію нижніх кінцівок І—II ступеня — 138 (85,7 %), а також артеріальну гіпертензію І—II ступеня — 104 (64,6 %) пацієнтів. Зареєстровано 17 (10,6 %) чоловіків, що палять.

Контрольну групу склали 12 осіб відповідного віку, хворих на гіпертонічну хворобу І—II ступеня, ішемічну хворобу серця, дисциркуляторну енцефалопатію, з хронічною патологією шлунково-кишкового тракту.

Щоб визначити, чи вносять IGF-1 і IGFBP-1 вклад у розвиток ДДСП та її прогресування у хворих на ЦД 2 типу, було набрано групу з 17 хворих на ЦД 2 типу без клінічних проявів ДДСП (тривалість ЦД — $7,94 \pm 0,44$ років, HbA1c — $9,75 \pm 0,27$ %, вік — $55,06 \pm 1,83$ років).

Усі хворі дали поінформовану згоду на участь у дослідженні.

Для оцінки неврологічного статусу проводили клінічне неврологічне обстеження. З цією метою досліджували сухожилкові рефлекс та чутливість на нижніх кінцівках. Рівень порушення тактильної чутливості оцінювали із застосуванням волокон бавовняної вати, больової — Neurotips, температурної — ідентифікатора Thio-Therm, вібраційної чутливості — 8-градуйований камертон (128 Гц). Для кількісної оцінки об'єктивних проявів ДДСП використовували шкалу Нейропатичного дисфункціонального розрахунку (НДР), рекомендовану дослідницькою групою Neurodiab при Європейській асоціації з вивчення діабету. Стадію ДДСП встановлювали за класифікацією Dyck D. I., Thomas P. K. (1999).

Функціональний стан печінки досліджували методом визначення активності органоспецифічних ферментів: АсАТ, АлАТ, аргінази, лужної фосфатази (ЛФ) в реакції з фенілфосфатом, холінестерази (ХЕ), сорбітолдегідрогенази (СДГ), лактатдегідрогенази (ЛДГ) за загальноприйнятими методиками [2]. Усім хворим проводили УЗД печінки. Діагноз діабетичної гепатопатії був клінічно встановлений у 69 (42,9 %).

Вміст ІФР-1 визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою тест-системи «Der DRG IGF-1 MTPL ELISA» (Німеччина), ІФРЗБ-1 — «The DLS-10-7800 ACTIVE Total IGFBP-1 ELISA» (США).

Статистичне оброблення здійснювали методами парної статистики, використовуючи метод відмінності, з використанням *t*-критерію Стьюдента, кореляційного та дисперсійного аналізу за допомогою пакету StatSoft/Statistica 6.0.

У 113 (70,7 %) хворих діагностовано ІІА стадія ДДСП, ІІІ стадія — у 48 (29,3 %) хворих. Під час дослідження чутливості всіх модальностей на нижніх кінцівках при ДДСП у хворих на ЦД 2 типу визначили, що їх показники вірогідно відрізнялись при ІІА та ІІІ стадіях ДДСП ($P = 0,004$) (табл. 1), відзначалась тенденція до підвищення рівня гіпестезії на нижніх кінцівках усіх видів чутливості у хворих з ІІІ стадією.

Таблиця 1

Показники чутливості на нижніх кінцівках та шкали НДР у хворих на ЦД з ДДСП ІІА та ІІІ стадіями

Параметри	ІІА стадія (<i>n</i> = 113)	ІІІ стадія (<i>n</i> = 48)	<i>P</i>
Больова чутливість	$2,71 \pm 0,08$	$3,11 \pm 0,09^*$	0,016
Тактильна чутливість	$2,64 \pm 0,07$	$3,02 \pm 0,06^*$	0,008
Температурна чутливість	$3,03 \pm 0,06$	$3,27 \pm 0,09^*$	0,017
Вібраційна чутливість	$2,89 \pm 0,07$	$3,23 \pm 0,1^*$	0,015
НДР	$18,92 \pm 0,25$	$20,65 \pm 0,26^*$	0,004

* — вірогідно відносно показників хворих з ІІА стадією ДДСП

Слід зазначити, що рівень больової гіпестезії з прогресуванням невропатії змінювався і сягав $3,11 \pm 0,09$ проти $2,71 \pm 0,08$ ($P = 0,016$) при ІІА стадії ДДСП, хоч питома вага скарг на болі в ногах зменшувалась у хворих на ІІІ стадію ДДСП. Показник температурної чутливості був найвищим порівняно із даними чутливості інших модальностей, що доводить найбільшу вразливість дрібних волокон, які відповідають за температурне чуття. Тактильні порушення змінювались менш значимо, а зниження м'язово-суглобової чутливості в пальцях ніг зустрічалось рідше і спостерігалось з більшою частотою у хворих з ІІІ стадією ДДСП (11 (22,9 %) проти 6 (5,3 %) хворих при ІІА стадії).

В усіх хворих на ДДСП сухожилкові рефлексії з нижніх кінцівок були відсутні у 86,8 %, тільки ахіллові — у 13,2 % на тлі знижених колінних. Сумарний бал дослідження неврологічного статусу за даними НДР

становив у середньому $18,92 \pm 0,25$ при ІІА та ІІІ стадії — $20,65 \pm 0,26$, що в обох випадках відповідало вираженому ступеню поліневропатії.

Середні значення концентрації ІФР-1 та ІФР3Б-1 у хворих на ЦД 2 типу з ознаками ДДСП та без клінічних проявів ураження периферійних нервів нижніх кінцівок відображені в таблиці 2.

Спостерігаємо значиме зменшення ІФР-1 у хворих без клінічних проявів ДДСП ($P < 0,001$), а з появою, а тим більше прогресуванням цього ускладнення ЦД рівень фактора росту зменшується і складає $95,15 \pm 3,77$ при ІІІ стадії проти $157,99 \pm 3,08$ у хворих з ІІА стадією ДДСП ($P < 0,001$). На нашу думку, що збігається з даними інших авторів [3], ушкодження печінки, яке спостерігається у хворих на ЦД 2 типу, призводить до пригнічення її синтетичної функції, що може пояснювати зниження продукції ІФР-1.

Таблиця 2

Рівень ІФР-1 та ІФР3Б-1 у хворих на ЦД 2 типу з ознаками ДДСП та без клінічних проявів поліневропатії у хворих на ЦД 2 типу

	Стадія ДДСП у хворих на ЦД 2 типу		Хворі на ЦД 2 типу без ДДСП	Контрольна група
	ІІА, $n = 118$	ІІІ, $n = 51$	$n = 17$	$n = 12$
ІФР-1, нг/мл	$157,99 \pm 3,08^{**}$	$95,15 \pm 3,77^{***}$	$186,83 \pm 3,11^*$	$222,88 \pm 4,42$
ІФР3Б-1, нг/мл	$3,25 \pm 0,04^{**}$	$3,75 \pm 0,09^{***}$	$2,92 \pm 0,07^*$ $P < 0,02$	$2,35 \pm 0,10$

* — вірогідно відносно показників контрольної групи ($P < 0,001$)

** — вірогідно відносно показників хворих на ЦД 2 типу без ДДСП ($P < 0,001$)

*** — вірогідно відносно показників хворих з ІІА стадією ДДСП ($P < 0,001$)

Виявлений негативний кореляційний зв'язок рівнів ІФР-1 та ІФР3Б-1 ($r = -0,54$; $P < 0,001$), концентрація ІФР3Б-1 зростає у хворих на ЦД без поліневропатії ($P < 0,02$), та спостерігаємо збільшення його рівня при ІІА стадії ДДСП, а особливо з прогресуванням ураження периферійних нервів.

Саме таку тенденцію змін рівнів ІФР-1 та ІФР3Б-1 було отримано Ekström K. (2007) у підлітків, хворих на ЦД 1 типу.

Під час аналізу взаємозв'язку показників чутливості з досліджуваним фактором росту виявили негативний зв'язок чутливості всіх модальностей з ІФР-1 (больова — $r = -0,25$; $P = 0,003$; тактильна — $r = -0,26$; $P = 0,002$; температурна — $r = -0,25$; $P = 0,003$; вібраційна — $r = -0,25$; $P = 0,003$), а також з показником НДР ($r = -0,30$; $P < 0,001$). Спостерігався більш слабкий позитивний зв'язок вищенаведених показників неврологічного статусу із рівнем ІФР3Б-1 (больова — $r = 0,18$; $P = 0,033$; тактильна — $r = 0,21$; $P = 0,015$; температурна — $r = 0,18$; $P = 0,033$; вібраційна чутливість — $r = 0,18$; $P = 0,033$; НДР — $r = 0,21$; $P < 0,015$).

Заслуговує на увагу проведений нами статистичний аналіз взаємозв'язку рівнів ІФР-1 та ІФР3Б-1 з основними клінічними та біохімічними показниками функціонального стану печінки у хворих на ДДСП (табл. 3).

Рівень ІФР-1 у досліджуваних хворих залежав від усіх чинників, крім паління. Найсильніший кореляційний зв'язок спостерігався між вмістом ІФР-1 та стадією ДДСП ($r = -0,61$; $P < 0,001$), а також іншими ускладненнями ЦД 2 типу, особливо ретинопатією ($r = 0,53$; $P < 0,001$) та нефропатією ($r = 0,56$; $P < 0,001$). Таким чином, знайдений позитивний кореляційний зв'язок ІФР-1 з проявами ретинопатії при ЦД 2 типу, хоч деякі

автори стверджують про високий рівень цього білку не тільки в структурах ока, що посилює проліферацію та неоваскуляризацію, але й в сироватці крові [1]. У свою чергу López-Bermejo A. et al. (2007) вважають, що при діабетичній ретинопатії підвищується саме ІФР3Б-1, який відіграє роль у вазодилатуючих ефектах при ураженні судин сітківки у щурів при експериментальному діабеті.

Таблиця 3

Кореляційні зв'язки між рівнями ІФР-1, ІФР3Б-1 та клінічними та біохімічними показниками при ДДСП у хворих на ЦД 2 типу

Клінічні показники	ІФР-1, r (P)	ІФР3Б-1, r (P)
Рівень HbA1c	0,07 ($P = 0,389$)	0,041 ($P = 0,610$)
Тривалість ЦД	-0,20 ($P = 0,012$)	0,26 ($P = 0,001$)
Наявність АГ	0,33 ($P < 0,001$)	-0,26 ($P = 0,002$)
Стадія ДДСП	-0,61 ($P < 0,001$)	0,52 ($P < 0,001$)
Тип ураження нерва	0,47 ($P < 0,001$)	-0,45 ($P < 0,001$)
Ретинопатія	0,53 ($P < 0,001$)	-0,47 ($P < 0,001$)
Нефропатія	0,56 ($P < 0,001$)	-0,41 ($P < 0,001$)
Паління	-0,10 ($P = 0,220$)	0,123 ($P = 0,163$)
Гепатопатія	0,35 ($P < 0,001$)	-0,23 ($P = 0,003$)
Біохімічні показники:		
СДГ	-0,42 ($P < 0,001$)	0,41 ($P < 0,001$)
ЛДГ	-0,03 ($P = 0,770$)	0,63 ($P = 0,456$)
ХЕ	0,50 ($P < 0,001$)	-0,38 ($P < 0,001$)
ЛФ	-0,21 ($P = 0,013$)	0,23 ($P = 0,007$)
Аргіназа	-0,44 ($P < 0,001$)	0,44 ($P < 0,001$)

Відмічено вірогідну різницю рівня ІФР-1 у хворих, які застосовують інсулін для нормалізації глікемії ($149,81 \pm 4,1$ нг/мл), та пацієнтів з інсулінонепотребуючим варіантом ЦД ($130,44 \pm 4,42$ нг/мл) ($P < 0,001$). Можливо, це пов'язано з тим, що у хворих з інсулінопотребуючим варіантом концентрація ІФР3Б-1, який інгібується інсуліном та дезактивує ІФР-1 [13], у сироватці нижче ($3,27 \pm 0,05$ нг/мл), ніж при інсулінонепотребуючому варіанті ($3,50 \pm 0,04$ нг/мл) $P < 0,001$. Відомий глюкометаболічний ефект ІФР-1, що включає збільшення захоплення глюкози та покращання чутливості до інсуліну [8], хоч нами не відзначений зв'язок показника фактора росту з такими даними компенсації ЦД як HbA1c та рівнем глюкози натще.

Встановили зв'язок між ІФР-1 та показниками функціонального стану печінки: з рівнем аргінази — $r = 0,49$; $P < 0,001$, сорбітолдегідрогенази — $r = -0,42$; $P < 0,001$, холінестерази — $r = 0,49$; $P < 0,001$, лужної фосфатази — $r = -0,23$; $P = 0,003$. Зменшення рівня ІФР-1 можна пояснити зниженням синтетичної функції печінки і порушенням метаболізму гормонів в ній та регенерації гепатоцитів. Збільшення рівня ІФР3Б-1 з прогресуванням печінкової недостатності спостерігали й інші автори [10].

Таким чином, отримані дані дозволяють зробити висновок, що пригнічення синтетичної функції печінки у хворих на ЦД 2 типу, ускладненого ДДСП, проявляється зниженням рівня ІФР-1 та збільшенням ІФР3Б-1 і вносить свій вклад у прогресування ураження периферійної нервової системи. Таке порушення продукції гормону росту деякою мірою пояснює механізм формування ДДСП при дисфункції печінки у хворих на ЦД 2 типу, тому для корекції даних порушень перспективним є застосування гепатопротекторів.

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

1. У хворих на ЦД 2 типу, ускладнений ДДСП, спостерігається вірогідне зниження вмісту ІФР-1 та збільшення ІФР3Б-1, що сприяє прогресуванню ушкодження периферійних нервів.

2. Рівень ІФР-1 та ІФР3Б-1 може бути маркером поліневропатії та, можливо, інших ускладнень ЦД 2 типу.

В. А. Гриб

Роль инсулиноподобного фактора роста в генезе дистальной симметричной полиневропатии у больных сахарным диабетом 2 типа

Ивано-Франковский национальный медицинский университет (г. Ивано-Франковск)

Приведены данные исследования 161 больного сахарным диабетом 2 типа, осложненного дистальной симметричной полиневропатией. В формировании и прогрессировании данного осложнения на фоне нарушения функционального состояния гепатоцитов установлена роль ИФР-1 и ИФР3Б-1, которые синтезируются печенью, что проявлялось снижением ИФР-1 и увеличением ИФР3Б-1. Обнаружены корреляционные связи показателя концентрации ИФР-1 с характером поражения нерва, стадией полиневропатии, длительностью СД, а также с другими осложнениями диабета (ретинопатией, гепатопатией, артериальной гипертензией, нефропатией). Это позволило сделать вывод, что уровень ИФР-1 и ИФР3Б-1 может служить маркером осложнений ЦД. Для коррекции данных нарушений перспективным является применение гепатопротекторов.

Список літератури

1. Галстян Г. Р. Хронические осложнения сахарного диабета: этиопатогенез, клиника, лечение // Рос. мед. журнал. — 2003. — № 2. — С. 19—22.
2. Меньшиков А. В. Биохимические исследования в биохимии. — М., 2001. — 480 с.
3. Хухліна О. С., Коломоєць М. Ю. Неалкогольна жирова хвороба печінки та інсулінорезистентність: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування глутаргіном. — Чернівці, 2008. — 320 с.
4. Conti E., Carrozza C., Capoluongo E. et al. Insulin-Like Growth Factor-1 as a Vascular Protective Factor // Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P. 2260—2265.
5. Delaney C. L., Russel J. W., Cheng H. L., Feldman E. L. Insulin-like growth factor-1 and over-expression of Bcl-xL prevent glucose-mediated apoptosis in Schwann cells // J. Neuropathol. Exp. Neurol. — 2001. — Vol. 60, № 2. — P. 147—160.
6. Delafontaine P., Song Y.-H., Li Y. Expression, Regulation, and Function of IGF-1, IGF-1R, and IGF-1 Binding Proteins in Blood Vessels // Arterioscl., Thromb. and Vasc. Biology. — 2004. — Vol. 24. — P. 435—441.
7. Ekström K., Salemyr J., Zachrisson I. et al. Normalization of the IGF — IGFBP Axis by Sustained Nightly Insulinization in Type 1 Diabetes // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30. — P. 1357—1363.
8. Jones J. I., Clemmons D. R. Insulin-like factors and their binding proteins: biological actions // Endocr. Rev. — 1995. — Vol. 16. — P. 3—34.
9. López-Bermejo A., Khosravi J., Ricart W. et al. Insulin-Like Growth Factor Binding Protein-Related Protein 1 (IGFBP-rP1/MAC25) Is Linked to Endothelial-Dependent Vasodilatation in High-Ferritin Type 2 Diabetes // Diabetes Care. — 2007. — Vol. 30. — P. 1615—1617.
10. Matthias M., Weber M. M., Auernhammer C. J., Lee P. D. K. Insulin-Like Growth Factors and Insulin-Like Growth Factor Binding Proteins in Adult Patients with Severe Liver Disease before and after Orthotopic Liver Transplantation // Hormone Research. — 2002. — Vol. 57, № 3—4. — P. 105—112.
11. Rehman U. The role of growth hormone in the pathogenesis of vascular complications of diabetes mellitus. // Am. J. Med. Sci. — 2000. — Vol. 320. — P. 128—134.
12. Schmidt R. E., Dorsey D. A., Beaudet L. N., Peterson R. G. Analysis of the Zucker Diabetic Fatty (ZDF) Type 2 Diabetic Rat Model Suggests a Neurotrophic Role for Insulin/IGF-I in Diabetic Autonomic Neuropathy // Am. J. of Pathol. — 2003. — Vol. 163. — P. 21—28.
13. Wallander M., Brismar K., Ohvrik J. et al. Insulin-like factor I: a predictor of long-term glucose abnormalities in patients with acute myocardial infarction // Diabetologia. — 2006. — Vol. 49. — P. 2247—2255.
14. Ziegler D. Polyneuropathy in the diabetic patient — update on pathogenesis and management // Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — Vol. 19, № 9. — P. 2170—2175.

Надійшла до редакції 15.01.2009 р.

В. А. Грыб

The role of insulin growth factor in genesis of distal symmetric polyneuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus

Ivano-Frankiv'sk National Medical University (Ivano-Frankiv'sk)

The results of investigation of 161 patients with type 2 diabetes mellitus, complicated by distal symmetric polyneuropathy are given. In forming and progress of this complication on a background of the hepatocytes functional state violation, the role of IGF-1 and IGFBP-1 which are synthesized in a liver is set. This has been showed up the decline of IGF-1 and the increase of IGFBP-1. The correlations copulas with character of nerve defeat, polyneuropathy stage, duration of diabetes mellitus and also with other complications of diabetes (retinopathy, hepatopathy, arterial hypertension, nephropathy). It has allowed to make the conclusion, that the level of IGF-1 and IGFBP-1 can serve as the marker of diabetes mellitus complications. For the correction of these violations the application of hepatoprotectors is perspective.

*Е. М. Климова, Т. А. Литовченко, Е. К. Зинченко*Харьковская медицинская академия последипломного образования,
Институт общей и неотложной хирургии АМН Украины (г. Харьков)

ИЗМЕНЕНИЕ ЗНАЧИМЫХ ПАРАМЕТРОВ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТОНИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ С ПОМОЩЬЮ ПРЕПАРАТА ЦЕРАКСОН

Вопросу роли вегетативных нарушений в развитие различных заболеваний, как неврологических так и многих соматических в последнее время уделяется большое внимание. Известно, что первоначально в развитие патологического процесса реализуются функциональные перестройки нервно-регуляторных механизмов тканей, а затем под воздействием различных неблагоприятных факторов возникают хронические заболевания органов и систем с неврогенным патогенезом [3, 5].

Большая часть исследований в этой области посвящена изучению вегетативной дистонии с артериальной гипертонией, гипертонической болезни и атеросклерозу, а вопросы, связанные с артериальной гипотонией, остаются до конца не изученными, и особенно вопросы взаимосвязи артериальной гипотонии с заболеваниями центральной нервной системы. Необходимо учитывать ещё и тот факт, что при данной патологии сочетаются сосудистые изменения с поражением центральной нервной системы травматического, воспалительного генеза и т. д. Поэтому вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения неврогенных сосудистых синдромов тесно связаны с изучением механизмов сосудистой регуляции, главную роль в которых играют нервные и гуморальные факторы [10, 13].

Обращает на себя внимание сопряженность артериальной гипотонии с ранним развитием атеросклероза церебральных сосудов, гиперкоагуляционной способностью крови, риском развития ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии.

В современной клинической практике различают артериальные гипотонии физиологические и патологические. Физиологическая артериальная гипотония обусловлена преимущественно конституциональными и наследственными факторами и встречается нередко у вполне здоровых людей. Патологическая артериальная гипотония подразделяется на первичную гипотонию, или гипотоническую болезнь и вторичную симптоматическую артериальную гипотонию. Первичная артериальная гипотония, или гипотоническая болезнь связана с наследственной неполноценностью нейрогуморального звена сосудистой регуляции, в результате чего нарушается равновесие между прессорным и депрессорным аппаратом, отмечаются нарушения в вегетативной сфере с характерным преобладанием парасимпатических влияний над симпатическими. У больных с гипотонической болезнью на первой стадии заболевания можно констатировать только изменения функционального характера. Далее под воздействием различных неблагоприятных факторов, в частности травматического, воспалительного характера, могут формироваться неврологические синдромы, которые в большинстве случаев отягощают течение артериальной гипотонии, и формируется вторичная или симптоматическая артериальная гипотония [4, 10].

Для гипотонической болезни, кроме преобладания парасимпатического тонуса, более характерны процессы торможения в коре и подкорковых отделах головного мозга, которые превалируют над процессами

возбуждения, зачастую в сочетании с гипоталамической дисфункцией. Эти тормозные процессы в коре и других отделах ЦНС на определенных этапах своего развития имеют физиологический, защитный характер. Гипотония, которая наступает в этот период, может входить в комплекс приспособительных перестроек, которыми организм отвечает на ситуацию, обуславливающую торможение, и является физиологической. С углублением изменений в функциональном состоянии сосудисто-регуляторного аппарата может возникать несоответствие между потребностями организма и сосудистыми реакциями. В этих условиях гипотония будет проявляться как патологическое состояние, и недостаточность сосудистой регуляции будет выявляться тем быстрее, чем меньше адаптационный резерв организма. Поэтому все разнообразные неблагоприятные факторы (стрессы, инфекции, травмы и т. д.) ускоряют развитие характерных для патологической гипотонии симптомов, которые, в свою очередь, способствуют развитию заболевания [4—6].

Множество проблем, возникающих при коррекции артериальной гипотонии, связаны с трудностями диагностики и лечения данной патологии, а также с особенностями нарушения компенсаторно-адаптационных реакций, которые, в свою очередь, зависят от функционального состояния регуляторных систем организма, а именно от координации нервно-иммунно-эндокринной системы, рассматриваемой в настоящее время как единый регуляторный механизм.

Взаимодействие нервной и иммунной систем на уровне афферентных и эфферентных звеньев является основой адаптационных возможностей организма. При воздействии внешних неблагоприятных факторов может возникнуть ослабление или нарушение синергизма нервной и иммунной систем. Иммунокомпетентные клетки, обладая способностью реагировать на «чужие» и «свои» антигены, могут не только ингибировать, но и стимулировать процессы кооперации с клетками нервной системы. Существует своеобразная органоспецифичность и гетерогенность лимфоцитарных клеток в зависимости от их локализации в разных тканях. При изменении иммунного ответа под воздействием неблагоприятных факторов может изменяться контроль регулирования пролиферации, дифференциации и функционирования разных тканей, в том числе сосудистого эндотелия, клеток оболочек мозга, гипоталамических структур. Соответственно, те же самые факторы, которые индуцируют нарушения функции иммунокомпетентных клеток, вызывают структурно-функциональные изменения в нервной системе [1, 2, 8].

В то же самое время роль нервной системы в этиопатогенезе артериальной гипотонии подтверждается данными о том, что непосредственное поражение ЦНС при закрытой черепно-мозговой травме (ЗЧМТ), при воспалительных заболеваниях, а также её перенапряжение вследствие стресса, вызванного перечисленными факторами, торможение функциональной активности вследствие активного фармакологического

воздействия, зачастую не всегда оправданного, приводит к возникновению стойких изменений как в нервной, так и в иммунной системах. Снижение адаптационного потенциала нервной системы может сопровождаться нарушением метаболических процессов, следствием чего может стать разбалансированность взаимодействия нервной и иммунной систем [11, 12].

Одним из главных звеньев, объединяющих все три системы в единую, служит нервная система и особенно гипоталамус, который является эндокринным органом. В нейронах гипоталамуса синтезируются гормоны и целый ряд пептидов (либерины, статины), управляющих работой всей эндокринной системой. С другой стороны, известно множество фактов воздействия эндокринной системы на иммунную, изучены механизмы разнонаправленного воздействия гормонов, нейропептидов и нейромедиаторов, в частности глюкокортикоидов и стероидных гормонов надпочечников, на иммунный ответ, представлено множество данных как об ингибирующем, так и о стимулирующем эффекте перечисленных гормонов [3, 7].

В частности, стероидные гормоны надпочечников — кортизол — индуцированные стрессовыми воздействиями (травма, хронические инфекции) вызывают интенсивную инволюцию тимуса и селезёнки. В этих условиях может повышаться количество иммуноглобулина G (IgG). Кортизол влияет как ингибитор не только на синтез Ig, но и на функциональную активность полипотентных стволовых клеток, их пролиферативную активность и на способность их к миграции, а значит препятствует нормальной кооперации клеток предшественников и клеток нервной системы.

Стероидные гормоны (кортизол), кроме ингибирования пролиферации иммунокомпетентных клеток, также подавляют экспрессию для интерлейкина, который, как известно, повышает интенсивность пролиферации Т-лимфоцитов, а именно усиливает пролиферацию Т-хелперов и подавляет Т-супрессоры. Необходимо также учитывать, что CD4 Т-хелперы синтезируют интерлейкины. Всё это может способствовать развитию аутоиммунных реакций в организме [9, 14].

Попытки найти новые, эффективные подходы к коррекции артериальной гипотонии, выступающей в составе неврологических симптомокомплексов (при травме, хронических инфекциях) натолкнули нас на мысль о поиске новых медикаментозных средств с учётом функционирования единой регуляторной системы организма — нейро-иммунно-эндокринной.

Нами обследовано 107 больных с артериальной гипотонией (АГ), выступающей в составе неврологических симптомокомплексов, в возрасте от 18 до 46 лет. В группу пациентов с отдалёнными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы вошли 43 человека, с инфекционно-аллергическим арахноидитом — 26 человек и вегетативной дисфункцией (ВД) — 38 человек. Из них женщин было 80, мужчин — 27 пациентов. Группа контроля представлена 50 здоровыми испытуемыми и достоверно не отличалась от основной по возрастным и половым показателям. Критериями выявления артериальной гипотонии являлась ежедневная регистрация артериального давления за время нахождения пациента в стационаре (в среднем 10—12 дней): у женщин не выше 100/65 мм рт. ст. и 105/65 мм рт. ст. — у мужчин.

Одним из ведущих синдромов у больных в обследованных группах был синдром вегетативной дистонии с артериальной гипотонией. Больные предъявляли множество жалоб: 1) потемнение перед глазами;

2) ощущение головокружения; 3) шум в ушах; 4) тошнота; 5) утренняя усталость; 6) ощущение тяжести в голове; 7) снижение трудоспособности; 8) повышенная утомляемость; 9) сонливость; 10) затруднение концентрации внимания. У части больных (25 %) вышеописанные жалобы перерастали в обморочное состояние.

Следующим по частоте синдромом был отмечен синдром ликворно-венозной дистензии, который проявлялся различной степенью выраженности локальными или разлитыми головными болями, сопровождающимися тошнотой, иногда рвотой на высоте головной боли, что подтверждалось объективно неврологическим статусом. Кроме того, достаточно часто встречался эпилептический синдром (30 %) с полиморфной клинической картиной. Необходимо отметить, что синдром ликворно-венозной дистензии, эпилептический синдром чаще были отмечены в группах больных, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, и с инфекционно-аллергическим церебральным арахноидитом, тогда как склонность к обморочным состояниям чаще отмечалась у пациентов с вегетативной дисфункцией. Все перечисленные синдромы сочетались с артериальной гипотонией, тем самым затрудняя традиционные подходы к лечению вышеописанной патологии.

Определение функционального состояния регуляторных систем организма — нейро-иммунно-эндокринное взаимодействие — производилось с помощью радиоиммунологических и биохимических методик.

Активность фагоцитоза гранулоцитарных нейтрофилов определяли при помощи хемотаксиса, адгезии и эндоцитоза, а активность нейтрофилов оценивали по поглощению и элиминации микробных тел. Исследовался также фагоцитарный индекс, фагоцитарное число и индекс завершенности фагоцитоза. С помощью ИФА-диагностики оценивали содержание иммуноглобулинов А, М, G. При определении концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) применялся метод селективной преципитации комплексов «антиген — антитело» в полиэтиленгликоле с последующим фотометрическим определением плотности преципитата. Константу ЦИК определяли методом, основанным на различии преципитации комплексов в полиэтиленгликоле различной концентрации. Определение аутоиммунных антител (лимфоцитотоксический тест) проводили методом Тerasaki. Для определения экспрессии дифференцировочных маркеров CD Т-лимфоцитов применялся метод непрямого варианта иммунофлюоресценции с использованием специфических МКАТ, ассоциированных FITC. Концентрацию цитокинов определяли с помощью тест-системы твердофазного иммуноферментного анализа с использованием моноклональных антител.

Проведенные нами исследования выявили достоверные изменения неспецифических факторов резистентности у обследованных больных, страдающих артериальной гипотонией, в отдалённом периоде закрытой черепно-мозговой травмы, при церебральном арахноидите и вегетативной дисфункции. У больных с вегетативной дисфункцией выявили достоверное снижение фагоцитарной активности гранулоцитарных нейтрофилов, что выражалось в существенном изменении хемотаксиса, адгезии и эндоцитоза фагоцитирующих клеток, тогда как в группах больных с травматическим и инфекционно-аллергическим поражением эндоцитоза и адгезивные свойства гранулоцитарных нейтрофилов были повышены по сравнению с референтными величинами. Во всех группах обследованных больных

выявлены существенные нарушения неспецифической резистентности, о чем судили по хемотаксису, адгезии и эндоцитозу фагоцитирующих гранулоцитарных нейтрофилов. Повышение фагоцитарного индекса отмечено во всех группах, причем наибольшие значения выявлены у пациентов с церебральным арахноидитом ($85,71 \pm 16,8 \%$), несколько ниже у больных, перенесших ЗЧМТ ($71 \pm 14,2 \%$), по сравнению с референтными значениями ($52 \pm 11,4 \%$). В группе больных с ЗЧМТ отмечены наибольшие показатели фагоцитарного числа, до $3,28 \pm 0,9 \%$ по сравнению с контрольными показателями ($2,5 \pm 0,7 \%$) и значительное снижение индекса завершенности фагоцитоза ($0,97 \pm 0,2 \%$) по сравнению с референтными величинами. Эти разнонаправленные изменения фагоцитоза гранулоцитарных нейтрофилов свидетельствуют об особенностях факторов неспецифической резистентности, направленных на элиминацию инфекционных и аутоантигенов.

Существующий клинический полиморфизм взаимодействия иммуноглобулиновых антител с антигенами может зависеть от того, с какими эпитопами происходит взаимодействие. Благодаря определенной последовательности аминокислот в легких и тяжелых цепях иммуноглобулинов имеются так называемые гомологичные зоны или домены. Домены не изменяющихся последовательностей имеют характерную конфигурацию, а изменяющиеся домены — нестабильные домены — принимают участие в образовании высокополимерных форм.

Наши исследования содержания иммуноглобулиновых антител в сыворотке крови обследованных больных показали, что в группе больных с вегетативной дисфункцией отмечено выраженное снижение показателей всех трех классов Ig (A, M, G) у некоторых пациентов по сравнению с референтными величинами. Очевидно, за счет интенсивного образования ЦИК. Что касается среднего значения иммуноглобулиновых антител в исследуемых группах, то следует отметить, что не было выявлено достоверного снижения по сравнению с контролем. В группах больных, перенесших травму, и страдающих церебральным арахноидитом, выявлена тенденция к некоторой гипореактивности. Было отмечено снижение содержания Ig A и Ig G по сравнению с группой больных, страдающих вегетативной дистонией, и контрольными значениями, соответственно — $1,74 \pm 1,8$ г/л, $2,09 \pm 1,7$ г/л и $2,7 \pm 0,14$ г/л. Содержание же IgM было понижено у больных в отдаленном периоде ЗЧМТ и с вегетативной дисфункцией (соответственно $0,84 \pm 0,41$ г/л и $0,76 \pm 0,6$ г/л) по сравнению с контролем ($0,9 \pm 0,03$ г/л), тогда как, у больных с церебральным арахноидитом выявлено незначительное повышение этого показателя до $1,0 \pm 0,74$ г/л. У пациентов с АГ в отдаленном периоде ЗЧМТ снижение Ig A и Ig G связано, по всей видимости, с интенсивной метаболизацией иммуноглобулинов. В группе больных с церебральным арахноидитом содержание иммуноглобулинов A и G было выше, чем у больных с ЗЧМТ, и составляло в среднем $2,6 \pm 1,62$ г/л и $10,97 \pm 5,13$ г/л соответственно.

Конформационные изменения иммуноглобулинов могут определять клинический полиморфизм индивидуальных реакций. В сыворотке крови иммуноглобулин A часто присутствует в мономерной форме, а иммуноглобулины M, G представлены, в основном, стабильными цепями. Все подклассы IgG имеют множество нестабильных участков. Эти конформационно измененные макромолекулы способны активно разрушать антигены в реакции антигензависимой цитотоксичности.

IgG является активным агентом борьбы с микроорганизмами. Ig-антитела класса M и G инициируют классический путь активации белков системы комплемента.

Любой антиген имеет множество антигенных детерминант. Различные детерминанты связывают различные типы конформационно измененных антител. При формировании иммунного ответа может происходить катаболизм иммуноглобулиновых макромолекул, что в свою очередь изменяет содержание пептидов средней молекулярной массы.

У обследованных нами пациентов выявлены достоверные изменения содержания ЦИК и константы, характеризующей их молекулярный вес. Наши данные свидетельствуют, что наиболее интенсивно эти процессы протекают в группе больных, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, а у больных с вегетативной дисфункцией и церебральным арахноидитом концентрация ЦИК остается высокой и составляет соответственно $118,3 \pm 24,17$ ед. Е и $139,4 \pm 51,2$ ед. Е. Показано, что имеется индивидуальная реакция в изменении сывороточной концентрации ЦИК во всех исследуемых группах. У некоторых больных (22 %) концентрация ЦИК повышалась до 250 ед. Е. У 11 % больных было определено значительное изменение молекулярного веса ЦИК, о чем судили по изменению константы ЦИК, а константа ЦИК указывает на степень патогенности циркулирующих иммунных комплексов и снижение этого показателя до 0,8 является тем критерием, который характеризует высокую патогенность ЦИК, тропных к паренхиматозной ткани, в том числе и к сосудистой паренхиме.

В группе пациентов, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, ЦИК в среднем ($97,2 \pm 32,5$ ед. Е) несколько превышали контрольные значения ($86,2 \pm 12,4$ ед. Е). Однако, данный показатель в этой группе был крайне вариабелен — от 38 ед. Е до 149,7 ед. Е. У 17 % больных отмечалось крайнее его понижение, а у остальной группы (83 %) — крайнее его превышение. Константа ЦИК была понижена у большинства пациентов, которые имели высокое содержание ЦИК сыворотки крови. Следовательно, подавляющее большинство больных с ЗЧМТ (62 %) имели выраженное изменение концентрации ЦИК и константу ЦИК, которая характеризовала комплексы как патогенные.

Средний уровень лимфоцитотоксичности во всех группах обследованных больных значительно превышал референтные значения (5—20 %), причем наибольшие показатели отмечены в группе больных, страдающих церебральным арахноидитом ($45,57 \pm 6,14 \%$), что может быть следствием развившейся анергии, а в группах больных с ВД и ЗЧМТ они составляли соответственно $44,7 \pm 13,8 \%$ и $36,36 \pm 9,71 \%$.

В процессе онтогенеза при определенных условиях — конституциональная предрасположенность, действие неблагоприятных факторов среды (травма, воспалительные заболевания) могут происходить спорадические соматические мутации, затрагивающие гены различных иммуноглобулинов. Эти мутации могут приводить к образованию новых классов иммуноглобулинов. При возникновении точковых мутаций велика вероятность формирования новых клеточных клонов В-лимфоцитов, которые являются продуцентами конформационно измененных иммуноглобулинов. Синтез мутантных антител активируется при повторном взаимодействии с определенным или этим же антигеном. Эти механизмы могут лежать в основе формирования иммунопатологических реакций на уровне сосудистого эндотелия и влиять на изменение сосудистого тонуса.

Кроме того нами была выявлена различная экспрессия дифференцировочных маркеров CD Т-лимфоцитов. У подавляющего большинства пациентов с вегетативной дисфункцией определялось понижение CD2, CD3, CD4 Т-лимфоцитов, а в группах больных, перенесших ЗЧМТ, и у страдающих церебральным арахноидитом была достоверно снижена субпопуляция CD4 Т-хелперов. При исследовании у больных с вегетативной дисфункцией изменений экспрессии дифференцировочных маркеров у некоторых пациентов выявили значительное снижение процентного содержания CD3 Т-лимфоцитов. Также отмечалось значительное снижение абсолютного числа многорецепторных клеток. Т-хелперная субпопуляция — CD4-лимфоциты — была снижена до 14 %, при этом абсолютное количество в данной популяции составляло 480 тыс. в миллилитре. Количественно не отличались абсолютные величины цитотоксических Т-супрессоров CD8-лимфоцитов, но соотношение этих субпопуляций было нарушено. Дифференцировочные маркеры CD3 Т-лимфоцитов достоверно не отличались от референтных значений в группах пациентов, перенесших ЗЧМТ, и у страдающих церебральным арахноидитом. У некоторых пациентов CD3-популяция была значительно выше за счет увеличения цитотоксических Т-супрессорных клеток, которые составляли 38 %. Средние значения Т-хелперных субпопуляций были равны $30,3 \pm 7,4$ %.

Как известно, по своей функции Т-лимфоциты подразделяются на Т-хелперы CD4+ и цитотоксические Т-лимфоциты CD8+. Лимфоциты CD8 могут проявлять супрессорное действие относительно В-лимфоцитов. И в этом случае CD8 Т-лимфоциты не синтезируют интерлейкин-2, а являются активными продуцентами интерлейкина-4 и интерлейкина-10. Гуморальные реакции во многом зависят от функции и дифференцировки кластерных маркеров на лимфоцитах Т-хелперах. При стимуляции Т-клеточного иммунитета наблюдается дефицит в гуморальном звене иммунитета, при стимуляции Т-хелпер1 лимфоцитов активно синтезируется α -интерферон, который, в свою очередь, ингибирует пролиферацию Т-хелпер2 лимфоцитов, а интерлейкин-10, который они продуцируют, угнетает Т-хелпер1 лимфоциты, которые активно синтезируют интерлейкин-4.

Хелперные Т-лимфоциты реагируют на Т-клеточный и гуморальный ответ посредством цитокинов. Таким образом, на формирование патологического процесса большое действие оказывает экспрессия дифференцировочных кластерных маркеров Т-лимфоцитов. Цитотоксические Т-лимфоциты, имеющие CD8-рецептор, обладают определенным свойством. Они распознают антигенпрезентирующие клетки, связываящие антиген. Пролиферация данного клона Т-лимфоцитов во многом зависит от функции интерлейкин-2.

Наши исследования по оценке изменения сывороточной концентрации ИЛ-2 и ИЛ-4 выявили, что во всех группах обследованных больных содержание данного цитокина различно. У больных, перенесших ЗЧМТ, отмечалось наибольшее повышение содержания ИЛ-2 (до $680,7 \pm 35,5$ пкг/мл) по сравнению с контролем, а в группе больных с вегетативной дисфункцией было выявлено достоверное понижение концентрации ИЛ-2 до $54,7 \pm 18,4$ пкг/мл. Содержание ИЛ-4 было повышено во всех трех группах обследованных больных, а наибольшее повышение наблюдалось в группе больных с вегетативной дисфункцией, где уровень ИЛ-4 составил $237,6 \pm 26,1$ МЕ/мл, тогда как в норме — $52,4 \pm 26,1$ МЕ/мл.

Наши исследования показали, что на фоне достоверного снижения дифференцировочных маркеров CD4 Т-лимфоцитов повышается концентрация кортизола до $652,2 \pm 57,5$ нмоль/л и $482,5 \pm 70,1$ нмоль/л в группах больных с ЗЧМТ и арахноидитом, соответственно, по сравнению с контрольными значениями ($452,1 \pm 90,3$ нмоль/л). Тогда как в группе больных с вегетативной дисфункцией отмечено значительное повышение уровня кортизола до $832,3 \pm 64,8$ нмоль/л, что может быть объяснено постоянным психоэмоциональным перенапряжением, в котором находятся больные данной категории, а кортизол — это стрессорный гормон.

Проведенные нами исследования согласуются с данными Reed J. с соавт. в части возможного ингибирующего действия кортизола на продукцию ИЛ-2. Повышение концентрации кортизола в сыворотке крови больных может приводить к нарушению синтеза ИЛ-2, что следует учитывать в комплексном лечении больных, имеющих высокую концентрацию эндогенного кортизола.

Влияние на центральную нервную систему различных неблагоприятных факторов (травматическое поражение, хронические инфекции), приводящих к хронизации процесса, сопровождающееся различными иммунофизиологическими и метаболическими нарушениями, о чем было сказано выше, может приводить к нейродегенеративным процессам и нарушению регенерации сосудистого эндотелия. Изменение регенеративных процессов вызывает развитие множественных негативных молекулярных процессов, которые в свою очередь могут повлечь за собой сосудистые нарушения, возможно артериальную гипотонию. При развитии АГ может нарушаться тонкая структура эндотелиальных клеток, что может приводить к изменению проницаемости ГЭБ и реакции на действие вазоактивных препаратов. Изменяется экспрессия рецепторов эндотелиальных клеток и фагоцитарная активность макрофагов и гранулоцитарных нейтрофилов эндотелия.

Комплекс медикаментозных мероприятий, направленных на восстановление разнообразных нарушений гомеостаза, включает в себя многообразие препаратов, обладающих нейромедиаторным действием, способностью воздействовать на функциональные характеристики нейрональных мембран, энергетический метаболизм и функцию иммунокомпетентных клеток.

При выборе направленной иммунокорректирующей терапии нами не были использованы препараты, которые относятся к группе иммуномодуляторов. В качестве интегрального фактора, действующего на регуляторный нейро-иммунно-эндокринный комплекс, был применен препарат нейропротекторного действия — Цераксон (компании «Nyscomed»). Он является, на сегодняшний день, препаратом, обладающим направленным действием на основные звенья нейродегенерации различной этиологии, это уникальный нейропротектор, который применяется при лечении заболеваний, повреждающих нейрон при травматическом, воспалительном, дегенеративном и сосудистых процессах.

Описанной категории больных, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, страдающих церебральным арахноидитом, преимущественно тонзиллогенного и риногенного происхождения, а также пациентам с вегетативной дисфункцией в условиях неврологического отделения Центральной клинической больницы «Укрзалізниці» нами был проведен курс лечения препаратом цераксон в дозе 1000 мг путем внутривенных инфузий в течение 10 дней. Затем пациентов переводили

на прием препарата внутрь в дозе 200 мг (2 мл) 3 р./сутки курсом на 2 недели. По окончании курса лечения больные повторно были обследованы с целью определения изменений функционального состояния основной регуляторной системы организма — нейро-иммунно-эндокринной — под влиянием препарата цераксон.

Нами были получены следующие результаты. Повысилось содержание иммуноглобулина G в группе пациентов, перенесших ЗЧМТ, до $16,2 \pm 3,1$ г/л, а в группе больных, страдающих церебральным арахноидитом, — до $14,2 \pm 2,3$ г/л, у больных с вегетативной дисфункцией показатели не изменились. Содержание иммуноглобулина A выросло в группе больных с ЗЧМТ до референтных значений, тогда как у больных с церебральным арахноидитом и вегетативной дисфункцией — не изменилось.

Мы указывали на значительную вариабельность показателей концентрации ЦИК в группах обследованных больных, и наиболее высокие показатели были отмечены у больных с церебральным арахноидитом ($139,4 \pm 51,2$ ед. Е) и вегетативной дисфункцией ($118,3 \pm 24,19$ ед. Е). Однако, под влиянием цераксона эти показатели снизились до контрольных значений и составили $84,2 \pm 17,2$ ед. Е.

Что касается экспрессии дифференцировочных маркеров CD Т-лимфоцитов, то нами тоже были выявлены положительные эффекты от введения цераксона. CD3 и CD4 Т-лимфоциты значительно выросли во всех группах обследованных больных и приблизились к показателям контрольной группы, соответственно у больных с вегетативной дисфункцией составили $45,7 \pm 15,1$ % и $44,3 \pm 9,4$ %; у больных с ЗЧМТ — $44,6 \pm 11,2$ % и $25,9 \pm 6,7$ %; у пациентов с церебральным арахноидитом — $48,7 \pm 4,11$ % и $33,42 \pm 6,8$ %. Цитотоксические CD8 Т-лимфоциты нормализовались только в группе больных с ЗЧМТ и составили $17,6 \pm 6,3$ %.

Определенные сдвиги были выявлены в содержании интерлейкинов. Значительно повышенная сывороточная концентрация ИЛ-2 в группах больных с ЗЧМТ и церебральным арахноидитом под влиянием цераксона снизилась до $453,8 \pm 25,4$ пкг/мл и $395,45 \pm 21,3$ пкг/мл соответственно. В группе больных с вегетативной дисфункцией, где этот показатель был значительно снижен и составлял $54,7 \pm 18,4$ пкг/мл, после проведенного лечения он увеличился до $95,2 \pm 12,2$ пкг/мл. Сывороточная концентрация ИЛ4 была повышена во всех группах обследованных больных, причем наибольшее повышение выявлено в группе пациентов с вегетативной дисфункцией ($237,6 \pm 26,1$ МЕ/мл при норме $52,4 \pm 26,1$ МЕ/мл). Под влиянием цераксона отмечена тенденция к понижению ИЛ4 в группе с ВД, которая достигла $152 \pm 7,4$ МЕ/мл. В остальных группах сывороточная концентрация ИЛ4 не изменилась.

Позитивный эффект после введения цераксона также был отмечен в понижении такого показателя как экспрессия адгезивных молекул IKAM I и IKAM III, обеспечивающих структурно-функциональные свойства сосудистого эндотелия. Эти показатели были наиболее повышены в группе больных с ЗЧМТ и церебральным арахноидитом, однако под влиянием лечения нормализовались.

Что касается других показателей иммунореактивности, то следует отметить, что они не изменились под влиянием лечения.

Таким образом, препарат цераксон, обладающий выраженным нейротропным действием, влияющим на ключевые звенья нейродегенерации различной этиологии, улучшающим микроциркуляцию, обладает

ещё и опосредованным иммунотропным эффектом на уровне клеточного сигналинга. Включение этого препарата в комплекс лечения больных с артериальной гипотонией, входящей в состав неврологических симптомокомплексов, позволит влиять на основные показатели гомеостаза и повысить эффективность лечения.

Список литературы

1. Абрамов В. В. Взаимодействие нервной и иммунной систем. — Новосибирск: Наука, 1988. — С. 163.
2. Березин В. Ф. Специфические белки нервной ткани. — Киев, 1990.
3. Буряк В. М., Прохоров Е. В., Пліса О. М., Розгонов В. І. Стан судинного тонуусу в підлітків при вегетативній дисфункції за гіпотензивним типом (за даними тетраполярої реовасографії) // Врачебное дело. — № 7. — 2003. — С. 45—48.
4. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова А. М. Вегетативно-сосудистая дистония. — М., 1981. — С. 523.
5. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М., 2000. — С. 749.
6. Вейн А. М., Дюкова Г. М., Воробьева О. В., Данилов А. Б. Панические атаки: Руководство для врачей. — М., 2004. — С. 403.
7. Лысяный Н. И., Руденко В. А., Гнедкова И. А. Иммунная система головного мозга. — Киев, 1999.
8. Малашиха Ю. А. Иммунологический барьер мозга. — М., 1986.
9. Мамперт И. М. Иммунологические механизмы, имеющие значение при возникновении аутоиммунного процесса // Вестник АМН СССР. — 1998. — № 5. — С. 12—19.
10. Панченко Е. Н. Нервная патология при артериальной гипотонии. — Киев, 1978.
11. Черный В. И., Кабанько Т. П., Кузнецова И. В. Нарушение в системе гомеостаза при критических состояниях. — Киев, 2000.
12. Сорокин О. В., Маркова Е. В., Абрамов В. В. Структурная архитектура нейроиммунной системы // Нейроиммунология. — 2005. — Т. II, № 2 — С. 196.
13. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия // Международный медицинский журнал. — № 1. — Т. 2. — 2002. — С. 58—62.
14. Хаитов Р. М. Взаимодействие клеток иммунной системы: Физиология и медицинские аспекты иммунитета // Аллергология и клиническая иммунология. — 1999. — № 1. — С. 6—20.

Надійшла до редакції 24.12.2008 р.

О. М. Клімова, Т. А. Літовченко, О. К. Зінченко

Зміна значущих параметрів гомеостазу у хворих на артеріальну гіпотонію різної етіології, та їх корекція за допомогою препарату Цераксон

Харківська медична академія післядипломної освіти,
Інститут загальної та невідкладної хірургії АМН України
(м. Харків)

Метою праці є розкриття деяких питань патогенезу, особливостей клінічного перебігу, діагностики та пошуку нових медикаментозних засобів для корекції артеріальної гіпотонії, яка знаходиться в складі неврологічних симптомокомплексів, враховуючи функціонування єдиної регуляторної системи — нейро-імуно-ендокринної.

О. М. Klimova, T. A. Litovchenko, O. K. Zinchenko

Homeostasis parameters exchange, which are very important to people sick on arterial hypotension with different etiology and its correction by the Ceraxon preparation

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,
Institute of general and urgent surgery AMS of Ukraine (Kharkiv)

The aim of this work is to reveal some questions of pathogenesis, features of clinical motion, diagnostics and search of new drug ways of correction of arterial hypotension, which is part of neurological symptomatic complex, taking into account the functioning of united regular system, which is a neuroimmunoendocrine one.

*Т. С. Міщенко, д-р мед. наук, проф., керівник відділу судинної патології,
О. Д. Шульга, позаштатний наук. співробітник відділу судинної патології
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)*

ПРОГНОЗУВАННЯ НАСЛІДКІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Мозкові ішемічні інсульти продовжують залишатись однією з найважливіших медико-соціальних проблем, що зумовлено їх значною часткою в структурі захворюваності та смертності населення, значними показниками тимчасової втрати працездатності та первинної інвалідності. Невтішні статистичні прогнози пророчать різке збільшення частоти та смертності в усьому світі, в зв'язку з чим питання адекватного лікування ішемічних порушень мозкового кровообігу, що переважають у структурі судинних захворювань головного мозку, залишається найбільш актуальним [1, 2, 8].

Серед актуальних питань в проблемі ішемічних інсультів важливе місце посідають питання прогнозу їх наслідків. У публікаціях останніх років оцінені прогностичні фактори наслідків ішемічного інсульту. Одні автори вважають, що прогноз виходу інсульту залежить від віку пацієнта [1, 3, 4, 11], механізму розвитку інфаркту [1], розміру [1, 3, 8] та локалізації [1, 8, 20] вогнища інфаркту, супутньої патології [10, 12, 13, 17–19], рівня неврологічного дефіциту [1, 4, 11, 18], змін фізіологічних (артеріальний тиск [4, 15, 18], температура тіла [3, 7]) та лабораторних показників (глюкоза крові [3, 9, 18, 21, 22], С-реактивний білок [4, 5], сечовина [6]). Результати досліджень, присвячених вивченню взаємодії факторів, що визначають прогноз та вихід ішемічного інсульту, суперечливі [1, 3, 4, 10, 12, 13, 17, 19, 21].

У зв'язку з цим в проблемі інсульту залишаються недостатньо вивченими питання факторів, які впливають на вихід інсульту.

Мета праці: підвищення ефективності ведення раннього постінсультного періоду шляхом встановлення предикторів сприятливого та несприятливого виходу ішемічного інсульту.

Для вирішення поставленої мети нами проводилось детальне клініко-неврологічне дослідження. За спеціально розробленим протоколом вивчались скарги, анамнестичні дані про перебіг основного судинного захворювання, про супутні фактори, фактори ризику, шкідливі звички, спадковість; визначався темп і час розвитку інсульту, його загально-мозкові та вогнищеві прояви в дебюті, можливі передвісники, строки госпіталізації до неврологічного відділення; оцінювався стан вітальних функцій (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень, температура тіла), соматичний і неврологічний статус. Стан свідомості оцінювали за Шкалою ком Глазго (ШКГ). Об'єктивізація стану в гострому періоді проводилась за шкалою Національного інституту здоров'я (NIHSS, за J. Biller і співавт., 1990). У цій роботі оцінку важкості інсульту за шкалою NIHSS проводили в перші 24 години, через 14 діб та через 1 місяць після мозкового інсульту. Для оцінки функціонального статусу пацієнта після перенесеного інсульту використовували індекс Бартеля (через 2 тижні, 1 та 6 місяців) та шкалу Ренкіна (через 6 місяців).

Оцінка розмірів і локалізації вогнища інсульту здійснювалась за результатами нейровізуалізаційного дослідження (МРТ, КТ головного мозку).

Для встановлення провідного патогенетичного фактора розвитку інсульту використовувались моніто-

рування артеріального тиску (АТ), ЕКГ, ЕхоКС, дуплексна ДВГ екстракраніальних судин головного мозку, офтальмоскопія, визначення в крові холестерину та β-ліпопротеїдів, вмісту цукру в крові та сечі.

Оцінка стану системи гемостазу включала визначення в крові концентрації фібриногену, протромбінового часу або Міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС), протромбінового індексу.

Зі статистичних методів використовували стандартні описові статистики, кореляційний аналіз, критерій Стюдента, дискримінантний аналіз. Статистичне оброблення результатів проводили в програмі Excel for Windows, STATGRAPHICS PLUS (version 2.1).

Під нашим спостереженням перебували 105 пацієнтів з гострим ішемічним інсультом з локалізацією інфаркту мозку в каротидному та вертебробазиллярному басейні. Середній вік пацієнтів — $60,73 \pm 8,4$ років, найбільша кількість хворих була у віці 55–65 років. З незначною різницею переважали особи чоловічої статі 56 (53,33 %). У вікових групах 45–55, 55–65 років домінували чоловіки, в групі 65–75 років домінували жінки.

Усі пацієнти були госпіталізовані протягом перших трьох діб від початку захворювання. Серед обстежених було по 35 пацієнтів з локалізацією в правій та лівій півкулях головного мозку та у вертебробазиллярному басейні. Аналіз етіологічних факторів захворювання свідчив про те, що в досліджуваних осіб з ішемічним інсультом провідною причиною захворювання було поєднання артеріальної гіпертензії з церебральним атеросклерозом у 89 (84,76 %) випадках. Порушення ритму серця спостерігалось частіше у пацієнтів з півкульною локалізацією вогнища (34,29 % пацієнтів з ураженням лівої півкулі та 31,43 % при ураженні правої півкулі). Кожен четвертий пацієнт у досліджуваних групах мав ішемічний інсульт в анамнезі; приблизно така ж кількість пацієнтів анамнестично зловживала алкоголем.

У досліджуваних хворих провідним фактором ризику була артеріальна гіпертензія, яка спостерігалась у 92 (87,62 %). Слід зауважити, що 12 (11,43 %) пацієнтів ніколи не визначали рівень артеріального тиску. У більшості пацієнтів — 31 (29,52 %) тривалість артеріальної гіпертензії була більше 20 років, у 18 (17,14 %) — 11–20 років, у 28 (26,67 %) — 4–10 років. Адекватне лікування отримували лише 25 (23,8 %) хворих, періодично приймали необхідну терапію 45 (42,86 %) хворих, не лікувались 35 (33,33 %) пацієнтів.

Найчастіше, в 40 (38,09 %) пацієнтів інсульт розвивався під час фізичної активності, рідше — після сну 28 (26,67 %), протягом дня — у 19 (18,09 %) пацієнтів, вночі — у 11 (10,48 %) хворих. 7 (6,67 %) пацієнтів не могли вказати час настання інсульту. В 25 (23,8 %) пацієнтів інсульт розвинувся на фоні психоемоційного навантаження; 3 пацієнти (2,86 %) напередодні зловживали алкоголем.

43 (40,95 %) пацієнти були госпіталізовані протягом перших 3 годин після настання ішемічного інсульту, 18 (17,14 %) пацієнтів надійшли в проміжку 3–6 годин, через 6–24 години надійшли 25 (23,8 %) пацієнтів, 19 (18,1 %) хворих — через 24 години від початку захворювання.

Аналіз темпу розвитку інсульту показав, що у 85 (80,95 %) спостерігався раптовий початок інсульту; у 17 (16,19 %) розвиток інсульту був поступовим. У 3 (2,85 %) випадках встановити розвиток інсульту не вдалося в зв'язку з ступенем втрати свідомості.

У більшості пацієнтів інсульт розвинувся на фоні гіпертонічного кризу й артеріального тиску, що значно перевищував звичайні показники. Так, у 12 (11,43 %) хворих артеріальний тиск був вищим за 200/120 мм рт. ст., у 25 (23,81 %) — вищим за 180/120 мм рт. ст., у 19 (18,09 %) АТ був вищим за 160/100 мм рт. ст., у 26 (24,76 %) пацієнтів вищим за 140/90 мм. рт. ст. З АТ меншим за 139/89 мм рт. ст. надійшли 23 (21,9 %) пацієнти.

Підйом температури тіла до 38° С спостерігався у 15 (14,29 %) пацієнтів, у решти 90 (85,71 %) була нормотермія.

Вивчення неврологічного статусу у хворих з ішемічним інсультом показало, що загальноомозкові прояви були різного ступеня вираженості. У 59 (56,19 %) хворих свідомість була збережена, в тому числі — у 26 пацієнтів (72,29 %) з локалізацією інфаркту мозку в вертебробазиллярному басейні, що, ймовірно, зумовлено лакунарними процесами. У 33 (31,43 %) хворих були виявлені неглибокі форми порушення свідомості по типу оглушення. Порушення свідомості у вигляді сопору спостерігалось у 12 (11,43 %) хворих, у 1 пацієнта (0,95 %) спостерігався глибокий розлад свідомості у вигляді коми, що було зумовлено особливостями локалізації, об'ємом вогнища та вираженістю набряку мозку.

Стан хворих також оцінювали за шкалою Національного Інституту здоров'я (NIHSS за J. Biller та співавт., 1990), яка об'єднує загальноомозкові та вогнищеві симптоми та полегшує прогнозування перебігу та виходу ішемічного інсульту.

Більшість пацієнтів 55 (52,38 %) були оцінені за шкалою на 1—7 балів, що характеризувало стан пацієнтів як середнього ступеня важкості; 33 (31,43 %) отримали 8—12 балів; 15 (14,29 %) пацієнтів отримали 13—20 балів, що характеризувало їх стан як важкий. Вкрай важкий стан спостерігався у 2 (1,9 %) пацієнтів. Використання даної шкали дозволило об'єктивізувати та стандартизувати клініко-неврологічні розлади під час визначення ступеня важкості стану пацієнтів. Середній бал за шкалою — $8,125 \pm 0,46$.

У 30 (28,57 %) пацієнтів з лівопівкульними вогнищами ураження спостерігались порушення мови, що у 6 (17,14 %) хворих проявлялось у вигляді тотальної афазії з повною втратою спонтанної мови та розуміння слів. У 15 (42,86 %) були явища моторної афазії, з повною відсутністю продуктивної мови або частковою її втратою з збереженою артикуляцією окремих слів. У 6 (17,14 %) пацієнтів спостерігалась сенсорна афазія з повною відсутністю мови або частковою її втратою. В 13 (37,14 %) пацієнтів з локалізацією інфаркту мозку в лівій півкулі не спостерігалось порушення мови. У досліджуваній групі у 2 (5,7 %) пацієнтів спостерігалась дизартрія, що було зумовлено наявністю вогнищ ішемії (за даними КТ головного мозку) в басейні середньої мозкової артерії з обох сторін. У 18 (51,43 %) хворих з локалізацією вогнища в правій півкулі спостерігались явища сенсорної афазії, з них у 10 (28,57 %) випадках — з повною втратою розуміння зверненої мови, в 8 (22,86 %) — з частковою втратою розуміння зверненої мови. Дизартрія спостерігалась у 13 (37,14 %) пацієнтів з локалізацією інфаркту в вертебробазиллярному басейні та в правій півкулі.

Діагноз ішемічний інсульт у всіх пацієнтів підтверджений даними КТ/МРТ головного мозку.

Для реєстрації вивчених показників пацієнтам проводилось комплексне клініко-інструментальне та лабораторне дослідження протягом 72 годин з моменту госпіталізації.

У досліджуваних хворих за даними КТ головного мозку виявлено 11 (10,47 %) великих, 13 (12,38 %) середніх, 29 (27,62 %) малих вогнищ.

Для порівняльної характеристики та аналізу клініко-інструментальних і лабораторних даних пацієнти були поділені за 6-місячним виходом інсульту на дві групи: перша група, кількість балів за шкалою Ренкіна 1—3 бали (сприятливий перебіг) — 82 пацієнти та друга група — з кількістю балів за шкалою Ренкіна 4—6 балів (несприятливий перебіг), до якої ввійшли 23 пацієнти.

До першої групи ввійшли 82 пацієнти: 45 (54,88 %) чоловіків та 37 (45,12 %) жінок, середній вік пацієнтів $60,04 \pm 0,932$. У віці 45—54 років було 24 (29,27 %), 55—65 років 35 пацієнтів (42,68 %) та 23 пацієнти (20,05 %) у віці 65—75 років. Церебральний атеросклероз в анамнезі був у 8 пацієнтів, перенесений ІМ — у 6 (7,32 %) пацієнтів, надмірне зловживання алкоголем — у 24 (29,27 %), попередні транзиторні ішемічні атаки — 20 (24,39 %). Артеріальна гіпертензія та ураження екстракраніальних судин головного мозку спостерігались у 71 (86,58 %) та 48 (58,54 %) пацієнтів відповідно. При надходженні у лікарню у 54 (66,67 %) пацієнтів спостерігалась ясна свідомість, у 20 (24,39 %) — оглушення, у 7 (8,54 %) — сопор. Середній бал за ШКГ у пацієнтів першої групи склав $14,29 \pm 0,136$.

За шкалою NIHSS у 49 (60,49 %) пацієнтів першої групи спостерігалась кількість балів за шкалою NIHSS 1—7, що є сприятливою прогностичною ознакою, 8—12 балів спостерігали у 24 (29,27 %) пацієнтів, 13—20 балів — у 7 (8,54 %) хворих.

За шкалою Бартеля середній бал в динаміці через 2 тижні, 1 місяць та 6 місяців склав $80,61 \pm 2,65$, $92,83 \pm 1,88$ та $98,93 \pm 1,45$ відповідно.

До другої групи ввійшли 23 пацієнти — 10 (43,48 %) чоловіків та 13 (56,52 %) жінок. Середній вік пацієнтів — $63,22 \pm 1,665$. У другій групі в статевому складі переважали жінки: 13 (56,52 %) порівняно з 10 (43,48 %) чоловіків; в віковій категорії 55—65 років переважали чоловіки, а в категорії 65—75 років були пацієнти лише жіночої статі.

Під час аналізу вікового та статевого складу пацієнтів обох груп було виявлено статистично значущу різницю середніх значень за віком в двох групах на рівні значущості $p = 0,050$. Статистично значущої різниці за статевим складом груп, часом надходження до лікарні виявлено не було. Серед факторів ризику провідним було поєднання артеріальної гіпертензії та церебрального атеросклерозу у 22 (95,65 %) та 15 (65,22 %) відповідно. У пацієнтів другої групи (несприятливий перебіг) майже вдвічі частіше спостерігались в анамнезі інфаркт міокарду (21,73 % порівняно з 7,32 %) та ішемічний інсульт (43,48 % порівняно з 19,51 %), також цукровий діабет (26,06 % порівняно з 9,75 %) і ожиріння (43,48 % та 28,05 % відповідно).

Достовірно значущу різницю середніх величин в двох групах на рівні значущості $p < 0,05$ встановлено для показника цукрового діабету, з наявністю стенозуючого процесу в сонних артеріях, деформації сонних артерій та змін з боку серцевого м'язу (потовщення міжшлуночкової перегородки, ураження мітрального та трикуспідального клапану); різницю середніх величин для обох груп на рівні $p < 0,1$ встановлено для

таких показників — наявності в анамнезі транзиторних ішемічних атак, ішемічного інсульту, інфаркту міокарду. Під час проведення кореляційного аналізу встановлено взаємозв'язок між показниками: рівнем артеріального тиску на момент надходження з геморагічною трансформацією інфаркту мозку та об'ємом інфаркту в мозочку.

Пацієнти другої групи найчастіше надходили в стані оглушення — 11 (47,83 %) випадків; у п'ятій частині пацієнтів спостерігався сопор — 5 (21,74 %) пацієнтів. Один пацієнт (4,35 %) другої групи надійшов у кому. Середній бал за ШКГ для другої групи пацієнтів склав $12,87 \pm 0,459$ балів. Виявлено статистично значущу різницю середніх величин у двох групах на рівні $p < 0,05$. Під час проведення кореляційного аналізу встановлений зв'язок між кількістю балів за шкалою ком Глазго та такими показниками — кількістю балів за шкалою NIHSS, геморагічною трансформацією мозку та наявністю дизартрії.

Середній бал за шкалою NIHSS для другої групи пацієнтів склав $12,40 \pm 1,175$ балів. У 4 (17,39 %) пацієнтів спостерігались 1—7 балів за шкалою NIHSS, у 8 (34,78 %) пацієнтів — 8—12 балів, у 8 (34,78 %) пацієнтів — 13—20 балів, та у 2 (8,59 %) — 21—27 балів. У досліджуваних групах виявлено статистично значущу різницю на рівні значущості $p < 0,05$ для показників обох груп. Під час проведення кореляційного аналізу встановлено зв'язок з такими показниками: наявністю дизартрії, кількістю балів за шкалою ком Глазго, а також індексом Бартеля і об'ємом вогнища інфаркту з локалізацією в кіркових структурах правої півкулі та мозочку.

За шкалою Бартеля для пацієнтів другої групи середній бал склав $29,28 \pm 5,43$ через 2 тижні, $33,61 \pm 5,19$ через 1 місяць та $43,75 \pm 5,72$ через 6 місяців відповідно (показники через 1 місяць та через 6 місяців не включають пацієнтів, що померли). Під час кореляційного аналізу з'ясовано, що кількість балів за шкалою Бартеля пов'язана з такими показниками: рівнем глюкози крові при надходженні, кількістю балів за шкалою NIHSS у динаміці, об'ємом вогнища інфаркту з локалізацією в правій корі та потилічних долях мозку. Для середніх величин двох груп виявлено статистично значущу різницю при $p < 0,0001$.

При порівнянні середніх величин об'ємів вогнища інфаркту для обох груп різницю на рівні значущості $p < 0,05$ встановлено для вогнищ з локалізацією в мозочку, а також на рівні $p < 0,01$ для інфарктів з локалізацією в підкіркових структурах правої півкулі головного мозку.

Під час аналізу показників рівня глюкози крові, креатиніну, сечовини крові, показників гемостазу (МНС, протромбіновий індекс), холестерину та бета-ліпопротеїдів не було виявлено статистично значущої різниці для показників обох груп. Кореляційний аналіз показав зв'язок між такими показниками: рівні креатиніну і сечовини з об'ємом інфаркту мозку з локалізацією в кіркових структурах правої півкулі мозку, тоді як протромбіновий індекс пов'язаний з об'ємом вогнища в мозочку та підкіркових структурах правої півкулі.

Аналіз залежності предикторів дозволив виявити такі показники, котрі мали зв'язок з виходом через 6 місяців: вік, наявність ЦД, МА, ІХС та ішемічний інсульт в анамнезі, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (товщина міжшлуночкової перегородки та задньої стінки лівого шлуночка), стенозуючий атеросклероз, товщина комплексу інтима-медіа, стан свідомості, ступінь неврологічного дефіциту при надходженні, кількість балів за індексом Бартеля через 2 тижні, 1 та 6 місяців, частота серцевих скорочень під час надходження.

Для розроблення прогностичних моделей застосовували метод дискримінантного аналізу. Нехай $X_1, X_2, \dots, X_m$ — дискримінантні показники, Group (G) — класифікуючий показник, дискретні значення якого задають поділ на групи. Значення показників $X_1, X_2, \dots, X_m, G$ відомі для n спостережень, які становлять досліджувану вибірку. Для того, щоб класифікувати нове $(n + 1)$ -ше спостереження, використовують класифікуючі функції.

Було використано дискримінантні показники: наявність миготливої аритмії у хворого, наявність стенозуючого атеросклерозу, цукрового діабету, кількість балів за шкалою NIHSS та кількість балів згідно з індексом Бартеля.

Дискримінантні показники вибирались з поміж тих показників, для яких виявився значущим критерій Стьюдента — t -тест на рівні значущості $p < 0,05$, тобто показників, які мають статистично відмінні значення для двох груп (групи з кількістю балів за шкалою Ренкіна 1—3, та з кількістю балів 4—6.) Далі випробовували комбінації різних показників. До поля зору також потрапляли показники віку та кількості балів за шкалою Глазго при надходженні. Зокрема комбінація наявності стенозуючого атеросклерозу, миготливої аритмії, цукрового діабету, віку та кількості балів за шкалою Бартеля через 2 тижні дає 90,38 % правильних класифікацій, якщо ж замість показника віку застосовувати кількість балів за шкалою NIHSS, то така комбінація виявила найвищий відсоток класифікацій — 94,23 %, при цьому дискримінантна функція виявилася значущою ($p < 0,05$). Тому саме цей набір показників використано як дискримінантні показники.

Для групи з несприятливим виходом (Group 0), класифікуюча функція має вигляд:
 $f_0 = 6,73672an + 4,59705aq + 0,624029db + 0,0555998de + 13,2936m - 24,3597$.

Для групи з сприятливим виходом (Group 1) класифікуюча функція:
 $f_1 = 5,5563an + 5,91453aq + 0,559971db + 0,154646de + 13,7393m - 29,8827$.

Досліджувана вибірка становила 104 спостереження (22 випадки для Group 0 та 2 випадки для Group 1). Для перевірки якостей класифікації було проведено прогнозування для елементів досліджуваної вибірки.

Запропоновані прогностичні моделі стали вагомим фактором покращання тактики в гострому періоді у пацієнтів з ішемічним інсультом. Вивчення прогностичної значущості різних показників дозволило об'єктивувати важкість стану пацієнтів, зосередити увагу на факторах, що визначають прогноз, краще планувати виписку, проводити відповідно до стану пацієнта реабілітаційні заходи, дозволив інформувати родичів пацієнта про можливі наслідки ішемічного інсульту.

Таким чином, проведені комплексне клініко-неврологічне та інструментально-лабораторне дослідження хворих, госпіталізованих протягом перших трьох діб від початку захворювання, дозволили виявити характерні особливості анамнезу і клінічних проявів ішемічного інсульту і стан основних лабораторних показників, а також зіставити дані у пацієнтів із сприятливим та несприятливим функціональним виходом інсульту.

Найбільш вагомими предикторами функціонального виходу інсульту стали наявність миготливої аритмії у хворого, наявність стенозуючого атеросклерозу, цукрового діабету, кількість балів за шкалою NIHSS та кількість балів згідно з індексом Бартеля через 2 тижні від початку захворювання.

Список літератури

- Віничук С. М., Мохначу В. О. Прогностичні фактори клінічного перебігу і наслідків гострого ішемічного інсульту // Український часопис. — (5—6, 2008). — № 3/65. — С. 29—42.
- Мищенко Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 році // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 2. — С. 3—9.
- Фломін Ю. В. Оптимізація лікувальної тактики при гострому ішемічному інсульті в каротидному басейні з урахуванням прогнозу 30-денних наслідків хвороби: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.15. — К., 2005. — 22 с.
- Цюха І. О. Прогностичне значення клінічних та нейровізуалізаційних характеристик ішемічного інсульту: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.01.15. «Неврологія». — К., 2007. — 20 с.
- Cao J. J., Thach C., Manolio T. A. et al. C-reactive protein, carotid intima-media thickness, and incidence of ischemic stroke in the elderly: the Cardiovascular Health Study // Circulation. — 2003. — Vol. 108 — P. 166—170.
- Chamorro A., Obach V., Cervera A., Revilla M. Prognostic Significance of Uric Acid Serum Concentration in Patients With Acute Ischemic Stroke // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 1048—1052.
- Greer DM, Funk SE, Reaven N, Ouzounell M, Uman G. Impact of fever on Outcome in Patients with Stroke and Neurologic Injury. A comprehensive Meta-Analysis // Ibid. — 2008. — Vol. 39. — P. 2249.
- Hankey GJ. Stroke: your questions answered. — 2nd ed. — Churchill Livingstone, 2007. — 408 p.
- Kamalesh M, Shen J, Eckert G. Long Term Postischemic Stroke Mortality in Diabetes A Veteran Cohort Analysis // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 2727.
- Kimura K., Minematsu K., Yamaguchi T., for the Japan Multicenter Stroke Investigations' Collaboration (J-MUSIC). Atrial fibrillation as a predictive factor for severe stroke and early death in 15831 patients with acute ischemic stroke // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2005. — Vol. 76. — P. 679—683.
- König I., Ziegler A., Bluhmki E., Hacke W. et al. Predicting Long-term outcome After Acute Ischemic Stroke // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 1821.
- Lee E. J., Kim H. J., Bae J. M., Kim J. C., Han H. J. et al. Relevance of Common Carotid Intima-Media Thickness and Carotid Plaque as Risk Factors for Ischemic Stroke in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus // AJNR Am. J. Neuroradiol. — 2007. — Vol. 28. — P. 916—919.

- Ois A., Cuadrado-Godia E., Jimenez-Conde J., Gomis M., Rodriguez-Campello A. et al. Early Arterial Study in the Prediction of Mortality After Acute Ischemic Stroke // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 2085—2089.
- Rinkon F., Dhamoon M., Moon Y., Paik M. et al. Stroke location and Association With fatal Neurological outcome // Ibid. — 2008. — Vol. 39. — P. 2425.
- Semplicini A., Maresca A., Boscolo G., Sartori M., Rocchi R. et al. Hypertension in Acute Ischemic Stroke A Compensatory Mechanism or an Additional Damaging Factor? // Arch. Intern. Med. — 2003. — Vol. 163. — P. 211—216.
- Slot K. B., Berge E., Dorman P., Lewis S., Dennis M. et al. Impact of functional status at six months on long term survival in patients with ischemic stroke: a prospective cohort studies // BMJ. — 2008. — Vol. 336. — P. 376—379.
- Steger C., Pratter A., Martinek-Bregel M., Avanzini M. et al. Andreas Valentin, Stroke patients with atrial fibrillation have a worse prognosis than patients without: data from the Austrian Stroke registry // European Heart Journal. — 2004. — Vol. 25. — P. 1734—1740.
- Thanvi B., Treadwell S., Robinson T. Early neurological deterioration in acute ischemic stroke: predictors, mechanisms and management // Postgraduate Medical Journal. — 2008. — Vol. 84. — P. 412—417.
- Turan T. N., Cotsonis G., Lynn M., Chaturvedi S., Chimowitz M. et al. Relationship Between Blood Pressure and Stroke Recurrence in Patients With Intracranial Arterial Stenosis // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 2969—2975.
- Wardlaw J. M., West T. M., Sandercock P.A.G., Lewis S. C., Mielke O. Visible infarction on computed tomography is an independent predictor of poor functional outcome after stroke, and not of haemorrhagic transformation // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — P. 452—458.
- Weimar C., Mieck T., Buchthal J., Ehrenfeld C., Schmid E. et al. for the German Stroke Study Collaboration. Neurologic Worsening During the Acute Phase of Ischemic Stroke // Arch. Neurol. — 2005. — Vol. 62 — P. 393—397.
- Yong M., Kaste M. Dynamic of Hyperglycemia as a Predictor of Stroke Outcome in the ECASS-II Trial // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 2749—2755.

Надійшла до редакції 20.01.2009 р.

Т. С. Мищенко, О. Д. Шульга

Прогнозирование последствий ишемического инсульта

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (Харьков)

Цель — определить предикторы исхода ишемического инсульта. Мы исследовали факторы риска, неврологический статус при поступлении, результаты инструментальных и лабораторных исследований в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) и их взаимосвязь с исходом инсульта через 6 месяцев.

Было обследовано 105 пациентов с острым ИИ. Исход инсульта через 6 месяцев оценивали по шкале Ренкина. Для создания прогностической модели использовали дискриминантный анализ.

Пациенты были разделены на 2 группы: первая (82 пациента) — с благоприятным исходом ИИ, вторая — 22 пациента с неблагоприятными последствиями инсульта. Методом дискриминантного анализа были установлены факторы, которые влияют на исход ИИ. Наличие сахарного диабета, фибрилляции предсердий, стенозирующего атеросклероза, тяжесть инсульта при поступлении и уровень функциональной зависимости (оценивался по индексу Бартеля на 14 день) были связаны с функциональной зависимостью. Верно классифицировать случаи удалось у 94,23 % пациентов.

Данная прогностическая модель показала высокую эффективность и может быть апробирована на практике.

T. S. Mishchenko, O. D. Shulga

Prognosis of the outcome in ischemic stroke

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The purpose of this study was to define predictors of outcome after ischemic stroke. We studied risk factors, stroke severity, results from performed instrumental and laboratory data at baseline in relationship to dependency within the 6 months after the event.

A study was undertaken in 105 patients with acute ischemic stroke (mean age 60, 73 ± 8, 4). Outcome was measured 6 months after the initial episode by Rankin scale. We performed discriminant analyses to evaluate the sensitivity of prognostic model.

The patients were divided on two groups: first (82 patients) with favorable outcome and the second (22 patients) with unfavorable outcome. By the discriminant analysis were detected factors, which influenced on 6 months dependency. Dependency was associated with diabetes mellitus, atrial fibrillation, carotid artery stenosis, stroke severity (measured by NIHSS) and the level of functional dependency (measured by Barthel index by the 14th day). The sensitivity of model was 94,23 %.

Our models have demonstrated excellent discrimination in an external data set. Development and validation of improved model using variables that are all available acutely are necessary.

*М. І. Пітик, д-р мед. наук, проф., зав. каф. неврології № 2,
Д. Ю. Дельва, асистент каф. неврології № 2
Івано-Франківський національний медичний університет
(м. Івано-Франківськ)*

РІВЕНЬ ЕНДОТЕЛІНУ ТА ЙОГО ДИНАМІКА В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

У сучасний період увагу дослідників привертає проблема фізіологічної та патофізіологічної ролі ендотелію, його значення в ініціації, розвитку, перебігу захворювань та формуванні їхніх ускладнень. Ендотеліальна дисфункція спричиняє дисбаланс механізмів, що визначають, зокрема, судинний тонус, агрегацію та дезагрегацію клітин крові, відтворення клітин судин, при цьому порушується регуляція продукції простациклінів, оксиду азоту, ендотеліну, адреномодуліну, натрійуретичного пептиду типу С та інших активних речовин [3, 5, 6].

Одним із потужних факторів ендотеліальної дисфункції є зміни продукції ендотеліну, який, окрім вираженої вазоконстрикторної дії, справляє опосередкований вплив на рівень реніну, тромбоксану А₂ і інші фактори гуморальної регуляції [3, 6]. В низьких концентраціях ендотелін призводить до вазодилатації, однак із зростанням його вмісту в крові він звужує судини, може суттєво зменшувати коронарний кровотік. Ендотелін сприяє виділенню оксиду азоту та простацикліну з ендотеліальних клітин, що, за механізмом зворотного зв'язку, в свою чергу зменшує утворення ендотеліну в структурах ендотелію.

Ендотелін являє собою велику поліпептидну молекулу з амінокислотною біциклічною структурою, з'єднаною сульфгідрильними містками. Синтез його стимулюють тромбін, адреналін, ангіотензин. Дія ендотеліну спрямована, насамперед, на м'язові клітини.

Ендотелін є маркером та предиктором багатьох судинних патологій (ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарду, розладів ритму серця, атеросклеротичного ураження судин, легеневої та системної гіпертензії, вазоренальної патології, ішемічного пошкодження головного мозку) [5, 7, 8]. Відомо, що при гострих церебральних інфарктах підвищується рівень ендотеліну [5]; при емболічних інсультах на тлі супутньої хронічної недостатності кровообігу змінюється рівень ендотеліну [8]. Ендотеліальна дисфункція і зумовлений нею дисбаланс ендотеліну здатний провокувати розвиток транзиторних мозкових атак [1, 2]. Було встановлено зниження вмісту ендотеліну в крові хворих на транзиторні ішемічні атаки при артеріальній гіпотонії [1].

Питання ролі ендотеліну при епілепсії і динаміка його вмісту в процесі лікування залишається не з'ясованим, що і спонукало провести дані дослідження.

Нами було обстежено 120 пацієнтів з ідіопатичною генералізованою епілепсією (вік хворих був від 6 р. 9 міс. до 17 р. 11 міс.). Діагноз встановлювали за критеріями Міжнародної класифікації епілепсії і епілептичних синдромів, прийнятими у 1989 році у Нью-Дейлі. Оцінювали частоту випадків та тривалість захворювання. Вибір антиепілептичного препарату проводився відповідно до «Протоколу лікування епілепсії, епілептичних синдромів», затвердженого наказом МОЗ України № 350 від 13.07.2005 року згідно з типом випадку та формою епілепсії. Дози фінлепсину та депакіну підбирали індивідуально в залежності від частоти випадків з урахуванням маси тіла пацієнта. Рівень ендотеліну-1 у крові хворих визначали імуноферментним методом за допомогою

набору реагентів виробництва компанії Biomedica (Австрія).

Дані попередньо проведених нами досліджень [4] довели виражений позитивний вплив включення до схеми лікування препарату Тіотриазолін на перебіг хвороби та результати лікування дітей та підлітків, хворих на епілепсію. Тому ми поставили за мету дослідити рівень ендотеліну-1 у процесі лікування із застосуванням Тіотриазоліну.

Обстежені хворі на епілепсію, в залежності від лікування, були поділені на 4 групи по 30 осіб кожна:

I група — пацієнти отримували препарат із групи карбамазепінів (фінлепсин).

II група — пацієнти отримували препарат із групи вальпроатів (депакін).

III група — пацієнти отримували лікування, що включало фінлепсин та тіотриазолін.

IV група — пацієнти отримували лікування, що включало депакін та тіотриазолін.

Контрольну групу склали 9 практично здорових дітей.

Тіотриазолін призначався у вигляді 1 % або 2,5 % розчину для ін'єкцій по 2,0 в/м впродовж 10 днів.

Визначення ендотеліну-1 проводили до і після лікування у 9 хворих з кожної із 4 груп (хворі ідентичні за станом та стажем хвороби).

Отримані дані обробляли за допомогою програми Microsoft Excel з розрахунком середньої арифметичної величини — *M*, середньої похибки величини — *m*, коефіцієнту вірогідності — *p*. Статистичну значимість відмінностей визначали за допомогою критерію Ст'юдента (розбіжності середніх величин розцінювали як ймовірні при *p* < 0,05).

Рівень ендотеліну-1 у обстежених хворих наведений в табл. 1.

Таблиця 1

Вміст ендотеліну-1 у дітей та підлітків, хворих на епілепсію, в залежності від важкості клінічного перебігу

Досліджувані хворі	Вміст ендотеліну-1, пг/мл
Легкий ступінь перебігу (<i>n</i> = 9)	1,18 ± 0,03*
Середній ступінь важкості (<i>n</i> = 18)	1,26 ± 0,02*
Важкий ступінь перебігу (<i>n</i> = 9)	1,31 ± 0,02*
Контрольна група (<i>n</i> = 9)	1,05 ± 0,03

Примітка: Тут і далі * — різниця достовірності в порівнянні з контролем *p* < 0,05

Як видно, в усіх обстежених хворих на епілепсію виявлено достовірне збільшення рівня ендотеліну-1.

Окрім цього, спостерігалось збільшення рівня ендотеліну-1 в залежності від важкості клінічного перебігу епілепсії. Так, вже при легкому ступені перебігу він склав 1,18 ± 0,03 пг/мл. Ця тенденція прогресувала при середньоважкому перебігу та, особливо, при важкому.

Динаміку рівня ендотеліну-1 в процесі лікування хворих I та II груп подано в таблиці 2.

Таблиця 2

Вміст ендотеліну-1 у дітей та підлітків I та II груп, хворих на епілепсію, в процесі лікування

Досліджувані групи	Вміст ендотеліну-1, пг/мл	
	до лікування	після лікування
I група	1,29 ± 0,02*	1,24 ± 0,02*
II група	1,26 ± 0,02*	1,21 ± 0,01*
Контрольна група (n = 9)	1,05 ± 0,03	

Як видно з наведеної таблиці 2, виявлено достовірне підвищення вмісту ендотеліну-1 у дітей та підлітків з епілепсією в обох групах при надходженні (в середньому до 1,29 ± 0,02 пг/мл в I-й групі та 1,26 ± 0,02 пг/мл в II-й групі) в порівнянні з контрольною групою (1,05 ± 0,03 пг/мл), що в процентному співвідношенні перевищувало дані контрольної групи на 22,9 ± 0,06 % та 20,0 ± 0,06 % відповідно. Після проведеного лікування рівень ендотеліну-1 склав в I-й групі 1,24 ± 0,02 пг/мл (вище від контрольної групи на 18,1 ± 0,06 %) а в II-й — 1,21 ± 0,01 ум. од. (більше на 15,2 ± 0,03 %), тобто практично не змінився.

Під час аналізу стану ендотеліальних показників дітей та підлітків III та IV груп були отримані такі дані (табл. 3).

Таблиця 3

Вміст ендотеліну-1 у дітей та підлітків III та IV груп, хворих на епілепсію, в процесі лікування

Досліджувані групи	Вміст ендотеліну-1, пг/мл	
	до лікування	після лікування
III група	1,26 ± 0,01*	1,15 ± 0,01*
IV група	1,23 ± 0,02*	1,14 ± 0,01*
Контрольна група (n = 9)	1,05 ± 0,03	

При застосуванні в комплексному лікуванні препарату Тіотриазолін відмічена більш виражена позитивна динаміка рівня ендотеліну-1 в III та IV групах. Так, в III групі при надходженні — 1,26 ± 0,01 пг/мл та 1,23 ± 0,02 пг/мл в IV групі, що перевищує показники в контрольній групі на 20,0 ± 0,03 % та 17,1 ± 0,06 %. Виявлено достовірне зниження вмісту ендотеліну-1 у III та IV групах при виписці з стаціонару (до 1,15 ± 0,01 пг/мл в III-й групі та 1,14 ± 0,01 пг/мл в IV групі) в порівнянні з контрольною групою (1,05 ± 0,03 пг/мл), що в процентному співвідношенні складало 9,5 ± 0,03 % та 8,6 ± 0,03 % відповідно.

Таким чином, включення до лікування Тіотриазоліну сприяє зниженню рівня ендотеліну-1 в крові хворих. Як показали отримані нами дані [4], застосування Тіотриазоліну у дітей та підлітків, хворих на епілепсію, сприяє нормалізації антиоксидантного захисту та перекисного окислення ліпідів, зниженню ендогенної інтоксикації та частоти виникнення розрядної епілептиформної активності за одиницю часу при електроенцефалографічному дослідженні, в цілому підвищує загальний ефект лікування.

Отримані нами дані можуть відображати те, що у дітей та підлітків, хворих на епілепсію, експресія ендотеліну-1 індукується порушеннями, які виникають в ендотелії мозкових судин, змінами місцевого гемостазу, розвитком біопатохімічних, імунних, прозапальних реакцій, що в свою чергу веде до підсилення вазоспазму, дезрегуляції та наростання змін в тканині головного мозку. Тому ендотелін-1 слід розглядати як суттєвий патогенетичний фактор розвитку епілепсії і ступінь його підвищення можна оцінювати як маркер клінічної важкості перебігу захворювання, а ступінь його

нормалізації в процесі лікування — як відображення загальної ефективності лікування.

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

У дітей та підлітків, хворих на епілепсію, спостерігається достовірне зростання рівня ендотеліну-1 у сироватці крові в прямій залежності від важкості клінічного перебігу захворювання, що може бути його маркером.

Підвищення рівня ендотеліну-1 і виражена тенденція до його нормалізації в процесі лікування хворих на епілепсію вказує на суттєве значення ендотеліальних реакцій в патогенезі цього захворювання.

Використання Тіотриазоліну в комплексному лікуванні дітей та підлітків, хворих на епілепсію, дає значний загальний саногенний ефект та сприяє більшому ступеню нормалізації в них підвищеного рівня ендотеліну-1 порівняно з традиційним лікуванням.

Список літератури

1. Гуменюк Ю. М. Оцінка ролі ендотеліну-1 та оксиду азоту в сироватці крові хворих на транзиторні ішемічні атаки на фоні артеріальної гіпотонії // Архів клінічної медицини. — 2004. — № 2. — С. 41—44.
2. Дубенко О. Е., Шмурко А. И., Лозик Т. И. Уровень эндотелина у больных кардиоэмболическим инсультом с хронической недостаточностью кровообращения // Український терапевтичний журнал. — 1999. — № 1. — С. 52—53.
3. Малая Л. Т., Корж А. Н., Балковская Л. Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. — Харьков: Торсинг, 2000. — 432 с.
4. Пітик М. І., Дельва Д. Ю. Використання тіотриазоліну в лікуванні дітей та підлітків, хворих на епілепсію // Галицький лікарський вісник. — 2007. — № 3. — С. 56—59.
5. Шевченко О. С. Дисфункція ендотелію у формуванні тяжкості серцевої недостатності // Архів клінічної медицини. — 2005. — № 2. — С. 89—92.
6. Behrendt D., Gauz P. Endothelial function. From vascular biology to clinical applications // Am. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 21. — P. 40—48.
7. Li J. M., Shan A. M. Endothelial cell superoxide generation: regulation and relevance for cardiovascular pathophysiology // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Physiol. — 2004. — Vol. 287, № 5. — P. 1014—1030.
8. Vita J., Klancy J. Endothelial dysfunction: a barometer for cardiovascular risk // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 640—643.

Надійшла до редакції 18.12.2008 р.

Н. И. Питык, Д. Ю. Дельва

Уровень эндотелина и его динамика в процессе лечения детей, страдающих эпилепсией

Ивано-Франковский национальный медицинский университет (г. Ивано-Франковск)

Установлено, что у детей, больных эпилепсией, наблюдается повышение уровня эндотелина, причём эта зависимость прогрессировала с нарастанием тяжести клинического течения заболевания. Полученные данные отображают важное значение роли эндотелина в патогенезе эпилепсии. Под влиянием лечения эпилепсии уровень эндотелина снижался в соответствии с улучшением состояния больных. Применение титотриазолина способствует улучшению состояния детей, больных эпилепсией, а также относительно большему снижению уровня эндотелина в сравнении с традиционным лечением.

М. І. Pityk, D. Y. Delva

The level of endothelin and its changes in course of treatment of the children with epilepsy

Ivano-Frankivsk State National University (Ivano-Frankivsk)

It was detected the increasing of the level of endothelin in children with epilepsy. The detected changes progressed with the severity of the clinical course of disease. The data obtained reflect an important role of endothelin in pathogenesis of epilepsy. The application of thyotriazoline contributes to an improvement of conditions in children with epilepsy and relatively more significant decreasing of endothelin level as compared with a traditional treatment.

Л. П. Терещенко, канд. мед. наук, ведучий научный сотрудник
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВЕРТЕБРОГЕННОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

Патология периферической нервной системы занимает одно из первых мест среди болезней нервной системы на Украине. В 2007 году распространенность их составила 511,9 случаев на 100 тыс. населения [1, 2]. Хронические вертеброгенные болевые синдромы (ХВБС) являются наиболее частой причиной временной и стойкой утраты трудоспособности среди больных с заболеваниями периферической нервной системы. Возрастающее значение этой проблемы доказывает и тот факт, что ВОЗ в 2000 г. официально объявила Всемирную декаду изучения костно-мышечной патологии [3].

В настоящее время имеется значительное количество работ, посвященных изучению этой проблемы [4—13]. При ХВБС, вследствие постоянной ирритации импульсов, в процесс вовлекаются различные звенья вегетативной нервной системы (ВНС) и в клинической картине заболевания проявляются симптомы вегетативной дисфункции, которые могут усугублять течение заболевания. Адаптивно-компенсаторные реакции ВНС могут переходить в патологические с развитием вегетативно-сосудисто-трофических расстройств. Определение особенностей вегетативных нарушений, выявление их характерных признаков на разных стадиях заболевания является важным и требует своевременной диагностики и адекватного лечения.

Цель настоящей работы — изучение состояния ВНС у больных с ХВБС, выявление наиболее информативных методов диагностики и определение эффективности лечения вегетативных нарушений методом акупунктуры.

Обследован 101 больной с ХВБС, из них 77 — с нейроостеодистрофическими и 24 — с мышечно-тоническими проявлениями. Давность заболевания составляла $(7,1 \pm 0,6)$ лет. Большинство больных поступили в клинику после лечения общепринятыми методами с применением традиционной терапии, что не улучшило их состояния. Пациенты были распределены на 2 группы, получали идентичное лечение, которое включало нестероидные противовоспалительные препараты, а при необходимости — гипотензивные, транквилизаторы, антидепрессанты, вазоактивные препараты, витамины группы В.

Больные с нейромиоостеодистрофическими проявлениями ХВБС составили 1 группу, в неё вошли 36 мужчин и 41 женщина в возрасте от 20 до 63 лет (средний возраст $42,4 \pm 3,4$ года). Вторая группа состояла из 24 пациентов с мышечно-тоническими проявлениями ХВБС, в неё вошли 10 мужчин и 14 женщин в возрасте от 20 до 59 лет (средний возраст $39,6 \pm 2,8$ года).

Всем больным проведено всестороннее комплексное обследование, которое включало: клинко-неврологическое (общесоматическое, неврологическое, вертеброневрологическое); вегетологическое (спектральный анализ по математической обработке волновой структуры сердечного ритма, пять стандартных кардиоваскулярных тестов на выявление периферической вегетативной недостаточности, табличные методы центра вегетативной патологии); реографическое; электротермометрическое; электромио- и электронейромиографическое исследование; психологическое тестирование, а также общие

лабораторные и инструментальные методы обследования (спондилография, компьютерная или магнитно-резонансная томография позвоночника) [13—18].

При объективном обследовании неврологического статуса пациентов обеих групп выявлялись признаки, характерные для той или иной клинической картины: вегетативные нарушения в виде снижения температуры кожи дистальных отделов конечностей, локальный гипергидроз, сухость кожных покровов и ломкость ногтей, чувствительные нарушения, а также признаки нарушения болевой чувствительности, гипотрофия мышц конечностей, снижение сухожильных и периостальных рефлексов преимущественно со стороны нижних конечностей.

Вегетологическое исследование больных обеих групп показало, что вегетативные нарушения у них были выражены в различной степени. У больных первой группы значительно чаще выявлялись вегетативно-дистонические жалобы и существенная выраженность синдрома вегетативной дистонии (СВД) по сравнению с пациентами второй группы. При осмотре выявлялись преимущественно сегментарные вегетативные нарушения, локализующиеся в нижнем квадранте тела и характеризующиеся вазомоторными, трофическими и секреторными проявлениями. У больных второй группы кожные покровы имели физиологическую окраску, оттенок, влажность и оволосение. У больных с радикулопатиями отмечалась некоторая дрябловатость и гипотония икроножных мышц на стороне поражения, но эти явления были обусловлены, по-видимому, нарушениями нейротрофического контроля, а не вазомоторными расстройствами. Уменьшению мышечной массы сопутствовало некоторое снижение температуры кожи конечности с корешковыми неврологическими проявлениями, однако снижение кровотока в ней не сопровождалось существенными нарушениями сосудистого тонуса. Это свидетельствовало об отсутствии сегментарных ирритативных влияний, часто наблюдавшихся у больных первой группы, в виде снижения реографического индекса на фоне повышенного диастолического индекса кривых реовазограмм, т. е. признаков повышения сосудистого тонуса и ухудшения венозного оттока в нижних конечностях как на больной, так и на здоровой стороне. Диффузность сегментарных вегетативных нарушений больных первой группы распространялась не только по «горизонтали», т. е. на обе ноги, но и по «вертикали». Об этом свидетельствовала болезненность верхне- и среднегрудных точек Бирбраира, появляющаяся обычно при сегментарной вегетативной ирритации из симпатических ганглиев соответствующего уровня. У больных второй группы грудные точки Бирбраира оказывались болезненными значительно реже ($p < 0,005$). Вовлечение в болевой процесс грудных симпатических ганглиев обусловлено нисходящими и восходящими вегетативными влияниями, осуществляющимися по паравертебральному симпатическому столбу и ретикулоспинальным связям. Наличие таких связей и их роль в формировании сегментарных вегетативных расстройств показана в клинко-экспериментальных работах В. А. Берсенева [19]. Показано, что при длительной ирритации со стороны корешков и спинномозговых

узлов D₄, D₅ в патологический процесс вовлекаются аксоны чувствительных нейронов, образующих нисходящие связи этих узлов с сегментами L₁—L₅, когда деструкция достигала локализованных в сегментах L₁—L₅ терминалей, разворачивался вторичный болевой синдром в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. Подобный механизм формирования нижнеквадрантных сегментарных вегетативных нарушений наиболее вероятен у обследованных нами больных, поскольку у многих из них имели место сопутствующие сердечно-сосудистые и тревожные патологические проявления. С другой стороны, возможно и восходящее распространение вегетативных расстройств, что наблюдалось нами в клинике при длительном течении поясничных ганглионитов при ХВБС. А. М. Вейн и др. [13] отрицают существование ганглионитов неспецифической этиологии, однако, признают роль вегетативных нарушений в возникновении неврологических проявлений ХВБС. Сегментарные вегетативные расстройства на грудном уровне, возникающие на определенной стадии развертывания надсегментарного вегетативного синдрома, являются, по-видимому, связующим звеном между эмоционально-вегетативным синдромом и сегментарными вегетативными нарушениями при ХВБС. Первичное повреждение сегментарных вегетативных структур грудного уровня посредством транссинаптической дегенерации при длительном эмоционально-вегетативном синдроме можно объяснить и анатомическими особенностями ретикуло-спинального пути, заканчивающегося большей частью на грудных сегментах спинного мозга. Поэтому появление болезненности грудных точек Бирбраира у больных с нейромиеостеодистрофическими проявлениями является характерным для данной формы ХВБС.

Результаты исследования вегетативного тонуса и состояния периферического звена вегетативной регуляции в кардиоваскулярной системе показали, что у пациентов первой группы существенно повышался индекс напряжения по сравнению с больными второй группы. У больных первой группы отмечались высокие значения амплитуды моды и депрессия волновой структуры сердечного ритма по данным спектрального анализа. Эти изменения носили умеренный характер и не сопровождалось извращением волновой структуры сердечного ритма. Однако, при математической обработке сердечного ритма, была выявлена умеренная гиперсимпатикотония в кардиоваскулярной системе за счет некоторого угнетения активности сердечного ритма. Кроме того, результаты исследования периферического звена вегетативной регуляции в кардиоваскулярной системе свидетельствовали об умеренном нарушении проводимости по вегетативным нервам у больных первой группы, в отсутствие подобных изменений у больных второй группы. Признаки поражения периферической вегетативной нервной системы регистрировались у 54,6 % больных первой группы и у 29,9 % — второй ($p < 0,005$). Периферические вегетативные нарушения у больных первой группы были умеренными. Наиболее часто признаки поражения периферической вегетативной нервной системы регистрировались у больных с далеко зашедшей стадией нейромиеостеодистрофического процесса. Так, нормальные показатели кардиоваскулярных тестов в большинстве случаев отмечались у лиц до 36-летнего возраста с нейродистрофическими и нейромиеостеодистрофическими проявлениями в виде локальных миофиксационных синдромов без формирования очагов мио- и остеофиброза. Начальные признаки поражения

периферической вегетативной нервной системы чаще регистрировались у лиц среднего возраста — 36—49 лет (57,1 %) с миодистрофическими проявлениями в виде очагов миофиброза в мышцах таза и нижних конечностей, начальных явлений периаартроза тазобедренных суставов без существенного ограничения подвижности в этих суставах. В 35,7 % случаев начальные признаки поражения периферической вегетативной недостаточности регистрировались у лиц пожилого возраста (50—63 года) и в 7,2 % — у лиц до 36 лет с подобными симптомами. Несомненное поражение периферической вегетативной нервной системы в большинстве случаев отмечалось у больных пожилого возраста (50—63 года) — 78,6 %, реже — у лиц среднего возраста — 21,4 %. При этом в клинической картине доминировали явления миостеофиброза с выраженным периаартрозом тазобедренных суставов, ограничением их подвижности, фиброзным уплотнением в области прикрепления сухожилий мышц к костным выступам, укорочение и напряжение приводящих мышц бедра. Другим отличием периферических вегетативных нарушений у больных первой группы с ХВБС было то, что у этих больных чаще страдало эфферентное звено симпатической иннервации, о чем свидетельствовали более выраженные патологические сдвиги тестов с артериальным давлением.

Таким образом, у больных первой группы имели место сегментарные вегетативные нарушения нижнеквадрантного и грудного уровней. Фактически нейромиеостеодистрофические проявления у данных больных представляют собой разновидность вегетативно-сосудисто-трофического синдрома, являющегося отражением периферической вегетативной недостаточности в конечностях. У больных с мышечно-тоническими проявлениями ХВБС в большинстве случаев таких нарушений не выявлялось.

Результаты инструментального исследования показали, что у всех обследованных больных зафиксированы характерные изменения при изучении состояния постганглионарных симпатических волокон с помощью электромиографии (ЭМГ) и электронейромиографии (ЭНМГ) [16, 17]. У больных первой группы не наблюдалось выраженной латерализации патологического процесса. Двухстороннее умеренно выраженное замедление скорости проведения импульса (СПИ), незначительное уменьшение амплитуды максимального М-ответа, нормальное содержание двигательных единиц (ДЕ), понижение рефлекторной возбудимости альфа-мотонейронов с умеренным удлинением латентного периода Н-рефлекса свидетельствовали о демиелинизирующей, субклинически протекающей полинейропатии гипоксического генеза. У больных второй группы имело место ограниченное, но довольно грубое поражение сегментарно-корешковых структур, проявляющееся снижением СПИ, амплитуды максимального М-ответа, значительным уменьшением количества ДЕ, угнетением рефлекторной возбудимости альфа-мотонейронов на стороне поражения. Выявленные нарушения, по-видимому, обусловлены действием механического и гипоксического факторов на стороне поражения, что приводило к смешанной аксонально-демиелинизирующей дегенерации пострадавшего корешка.

При оценке психологического состояния с использованием шкалы Спилбергера — Ханина также были выявлены существенные различия у больных с ХВБС обеих групп. В первой группе отмечались более высокие показатели по второй шкале профиля — шкале

тревоги и депрессии. В целом усредненный профиль личности у этих больных по своей конфигурации соответствовал усредненному профилю личности у больных с тревожно-депрессивным синдромом. Данный синдром преобладал у 36,9 % больных первой группы, менее часто встречались ипохондрический синдром — у 17,4 %, истериоформный — у 13,0 %, фобический — у 11 %. Отсутствие эмоционально-аффективной патологии у больных этой группы наблюдалось лишь в 21,7 %. В целом больные характеризовались сенситивностью, легкой ранимостью, мнительностью, замкнутостью, часто — с преобладанием логических построений. Личностная тревога составляла у больных $(42,1 \pm 3,4)$ балла, ситуативная — $(38,2 \pm 3,2)$ балла. Преобладание личностной тревоги над ситуативной подтверждает преморбидную обусловленность эмоциональных нарушений у данных больных. Во второй группе больных эмоционально-аффективные расстройства встречались гораздо реже — у 22,7 % ($p < 0,05$). У небольшого числа больных этой группы (13,6 %) отмечалось умеренное тревожно-депрессивное состояние и ипохондрические жалобы (9,1 %). В целом, больные второй группы, несмотря на выраженный болевой синдром и ограничение движений, производили впечатление людей, уверенных в себе, оптимистически настроенных, конструктивно ищущих выход из своего заболевания. Личностная тревога по шкале Спилбергера — Ханина оценивалась у них как низкая ($27,3 \pm 2,8$) балла, ситуативная — как умеренная ($31,6 \pm 2,5$) балла.

Полученные в ходе всестороннего обследования больных с ХВБС данные позволяют рассматривать патологический процесс у больных первой группы как первичное психосоматическое хроническое сосудистое заболевание периферической нервной системы, протекающее в рамках вегетативно-сосудисто-трофического синдрома на фоне дегенеративно-дистрофических изменений при ХВБС, тогда как у больных второй группы чаще всего имела место копрессивно-ишемическая невропатия, обусловленная действием механического фактора. Соответственно терапевтические мероприятия должны быть направлены у больных первой группы не только на пораженный позвоночно-двигательный сегмент, но и на сегментарные отделы вегетативной нервной системы.

Исследование эффективности акупунктуры в комплексном лечении больных с ХВБС проводилось по полисегментарному методу с установкой игл на пояснично-крестцовый отдел позвоночника, паравертебрально на проекцию верхнепоясничных симпатических ганглиев (D_{10} — D_{12}) и паравертебрально на уровне максимальной болезненности остистых отростков грудного отдела позвоночника (чаще всего D_2 — D_5). Выбор последней зоны обуславливался предположением о том, что местонахождение болезненных остистых отростков грудного отдела позвоночника (точек Бирбраира) соответствует проекции паравертебральных симпатических ганглиев, которые являются очагами вегетативной ирритации (детерминантами структурами патологически усиленного возбуждения по Крыжановскому Г. Н.) [20]). Это предположение основано на знании метамерной иннервации костных структур позвоночника соответствующими сегментами спинного мозга, исходящими из них корешками, спинномозговыми нервами и отходящими от них задними спинальными ветвями, в которые входят вегетативные нервы от одноуровневых симпатических ганглиев. Полисегментарная методика

акупунктуры позволяет воздействовать на главные звенья патогенеза вегетативно-сосудисто-трофического синдрома при ХВБС: на сегментарные отделы вегетативной нервной системы, воспринимающие патогенное влияние надсегментарных структур (D_1 — D_3) по Вейну А. М. [13].

По результатам оценки проведенного комплексного лечения с применением акупунктуры отмечалась положительная динамика объективных клинических, инструментальных и психологических показателей. Между тем, степень нивелирования симптомов была различной в каждой группе. Высокая эффективность акупунктуры в первой группе обуславливалась ее выраженным вегетотропным действием. Вегетативные показатели больных первой группы изменялись не только к концу курса лечения, но и в ходе лечения. Причем повышение тонуса парасимпатического отдела ХВБС к окончанию курса лечения происходило, в основном, за счет повышения вариабельности сердечного ритма. Последнее было связано с улучшением показателей периферического звена вегетативной регуляции. Так, значения кардиоваскулярных тестов возросли с 42,3 % до 76,9 %. Несомненные признаки поражения периферической ВНС регистрировались в конце курса лечения у одного больного (3,5 %) против 23,1 % в начале курса. Улучшение функции периферической ВНС отмечалось не только в кардиоваскулярной системе, но и на конечностях. Об этом свидетельствовало увеличение кровенаполнения сосудов голени и снижение их тонуса по данным реовазографии, повышение температуры кожи голени по данным электротермометрии. Вегетологические показатели у больных второй группы изменялись незначительно, что объяснялось узлокализированным механическим поражением корешков спинного мозга с идущими в их составе вегетативными волокнами от серой соединительной ветви нижнепоясничных симпатических ганглиев. Несомненное поражение периферической ВНС, регистрирующееся в начале курса у двух больных, к концу курса лечения не фиксировалось. Начальное поражение периферической ВНС отмечалось в конце курса лечения у двух из пяти больных.

Проведенные ЭМГ- и ЭНМГ-исследования показали, что применение акупунктуры на фоне комплексного лечения благоприятно влияет на биоэлектрическую активность мышц, что проявлялось снижением или исчезновением синергической активности. Уменьшение коэффициента синергии в первой группе происходило как за счет уменьшения болей, так и за счет повышения амплитуды колебаний произвольных сокращений мышц. У больных второй группы под влиянием акупунктуры отмечалось достоверное снижение коэффициента синергии за счет уменьшения болей на стороне поражения. Кроме того, отмечено благоприятное влияние акупунктуры на функцию спинальных альфамотонейронов и других отделов нервной системы, участвующих в управлении синергиями. Под влиянием акупунктуры у больных первой группы достоверно нарастала СПИ как на больной, так и на здоровой стороне. Эти изменения достоверно отличались от прироста СПИ у больных второй группы. По-видимому, это связано с улучшением кровообращения пораженных сегментов спинного мозга и спинномозговых корешков. Последнее возможно благодаря одновременному воздействию акупунктуры на верхнепоясничный, нижегрудной отделы позвоночника, где расположены каудальные структуры мозга, и на нижнепоясничный отдел в проекции

соответствующих ганглиев симпатического ствола. Кроме того, у больных второй группы отмечалось как на больной, так и на здоровой стороне наибольшее увеличение максимальной амплитуды М-ответа. У больных первой группы максимальная амплитуда М-ответа также в большинстве случаев достоверно повышалась к концу курса лечения, однако это повышение было несколько ниже, чем у больных второй группы. У больных первой группы амплитуда максимального М-ответа и СПИ восстанавливались до нормального уровня, что свидетельствует об адекватном корригирующем влиянии полисегментарной акупунктуры на больных с вегетативно-сосудисто-трофическим синдромом при ХВБС.

Полученные в ходе всестороннего обследования больных с ХВБС данные позволяют рассматривать патологический процесс у больных первой группы как первичное психосоматическое хроническое сосудистое заболевание периферической нервной системы, протекающее в рамках вегетативно-сосудисто-трофического синдрома на фоне дегенеративно-дистрофических изменений при ХВБС, тогда как у больных второй группы чаще всего имела место компрессионно-ишемическая невропатия, обусловленная действием механического фактора. Патоморфологическим субстратом для больных обеих групп являются дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника, однако, пато- и саногенетические реакции, возникающие при снижении эластичности и объема межпозвонковых дисков протекают по-разному: в первой группе с преобладанием вазомоторных и секреторных реакций в остром периоде дискорадикулярного конфликта и появлением трофических изменений в последующем, у больных второй группы — преимущественно «мышечным» типом защиты корешков спинного мозга от действия компрессионного фактора. В патогенезе ХВБС дегенеративный процесс межпозвонковых дисков может быть следствием различного исходного состояния ВНС и других факторов, определяющих целостность диска.

Одним из признаков вегетативно-сосудисто-трофического синдрома при ХВБС является болезненность остистых отростков верхне- и среднегрудного отделов позвоночника. Применение акупунктуры у больных с ХВБС оказывает политропное действие: снижает тонус симпатического отдела ВНС, оказывает адекватное корригирующее воздействие на адаптационно-приспособительные механизмы ВНС, улучшает периферическую гемодинамику и проводимость импульсов по нервам и улучшает качество жизни пациентов. Включение этого метода в комплексную терапию больных с ХВБС (как с нейромиоостеоидистрофическими,

так и с мышечно-тоническими вариантами), повышает эффективность терапии в среднем на 25 %.

Список литературы

1. Боренштейн Д. Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли // *Международ. мед. журнал.* — 2000. — № 35. — С. 36—42.
2. Мищенко Т. С. Актуальность проблемы заболевания периферической нервной системы в Украине // *Здоров'я України.* — 2008, № 7. — С. 40—41.
3. Инициатива по болям в пояснице. Всемирная организация здравоохранения / Департамент по ведению незаразных болезней [The Bone and Joint Decade 2000—2010] // *Невр. журнал.* — 2001. — № 3. — С. 53—55.
4. Бронштейн А. С., Ривкин В. А. Изучение о лечении боли / Обзор литературы и постановка задач // *Международ. мед. журнал.* — 2001. — № 3. — С. 267—271.
5. Антонов И. П. Классификация заболеваний периферической нервной системы и формулировка диагноза // *Неврология и психиатрия.* — 1985. — Т. 4. — С. 481—487.
6. Попелянский Я. Ю., Штульман Д. Р. *Болезни нервной системы* / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — М.: Медицина, 2001. — С. 293—316.
7. Вознесенская Т. Г. Боли в спине: взгляд невролога // *Здоров'я України.* — 2006. — № 21. — С. 50—51.
8. Волошин В. П., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга: 3-е изд., перераб. и доп. — М., 2005. — С. 276—383.
9. Дамулин И. В. Лечение болевых синдромов в шее // *Провизор.* — 2003. — № 3. — С. 43—44.
10. Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. — Казань, 2002. — 472 с.
11. Поворознюк В. В. Боль в нижней части спины. Патопатология, особенности диагностики, профилактика и лечение хронической боли // *Лікування і діагностика.* — 2005, № 1. — С. 43—52.
12. Осипова Н. А., Никода В. В. Современное состояние науки о боли. Острые и хронические болевые синдромы // *Анестезиология и реаниматология.* — 2003. — № 5. — С. 4—9.
13. Вегетативные расстройства: Руководство для врачей / Под ред. А. М. Вейна. — М., 1998. — 740 с.
14. Кирячков Ю. А. и др. Компьютерный анализ вариабельности ритма сердца. Новые возможности для анестезиолога и врачей других специальностей // *Вестник интенсивной терапии.* — № 1, 2002. — С. 3—7.
15. Баевский Р. М. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине // *Физиология человека.* — № 2. — Т. 28, 2002. — С. 70—82.
16. Гехт Б. М. и др. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б. М. Гехт, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов, А. Г. Санадзе. — Таганрог: ТРТУ, 1997. — 370 с.
17. Гехт Б. М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л.: Наука, 1990. — 230 с.
18. Ярош О. О. Піневич Б. М. Околот Ю. В. Клінічна та МРТ-діагностика вертеброгенних болевих некомпресійних синдромів остеохондрозу попереково-крижового відділу хребта: Метод. реком. Укр. військово-медичної академії. — К., 2003. — 24 с.
19. Берсенев В. А. Шейные и спинномозговые узлы. — М.: Медицина, 1980. — 208 с.
20. Крыжановский Г. Н. Системные отношения в невропатологии и психиатрии (Некоторые вопросы теории) // *Журнал неврологии и психиатрии.* — 1981. — № 81(7). — С. 961—968.

Надійшла до редакції 02.12.2008 р.

Л. П. Терещенко

Діагностика та лікування вегетативних порушень при хронічному вертеброгенному больовому синдромі

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

У статті подано результати комплексного дослідження хворих з вегетативними порушеннями при хронічному вертеброгенному больовому синдромі. Вегетативні порушення виявлялися в залежності від стадії захворювання. Характерною діагностичною ознакою у цих хворих є болючість вегетативних точок Бірбрайра. Застосування акупунктури є патогенетично обґрунтованим, що призводить до регресу клінічних проявів вегетативних порушень і підвищення ефективності лікування у цих хворих.

L. P. Tereshchenko

The diagnostics and treatment of the vegetative disorders at chronic vertebral pain syndrome

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

In the article there are presented the complex investigations of the patients with vegetative violations at chronic vertebral pain syndrome. The vegetative violations depended on the stage of the disease. The main diagnostic sign of these patients is the sickliness of the vegetative points of Birbrair. The application of the acupuncture is nosotropically grounded that is resulted in regressing of the clinical displays of vegetative violations and increasing of the efficiency of treatment for these patients.

УДК 616.89–008.441.44 (477.54)

А. М. Бачериков, д-р мед. наук, керівник відділу невідкладної психіатрії та наркології, Е. Г. Матузок, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн., К. В. Харіна, Р. В. Лакінський
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (г. Харків)

ФАКТОРИ РИЗИКУ ЗДІЙСНЕННЯ ЗАВЕРШЕНИХ СУЇЦИДАЛЬНИХ СПРОБ У ПСИХІЧНОХВОРИХ (Літературний огляд)

Психічний розлад є одним з найбільш достовірних предикторів щодо здійснення самогубства. За даними багатьох досліджень смертність внаслідок самогубства у таких пацієнтів є набагато вищою, ніж у загальній популяції [1–6].

А. Фактори ризику у хворих на депресію

Депресія є одним з основних факторів ризику щодо незавершених та завершених спроб самогубства. Це положення справедливе також для широкого спектра психічних розладів — шизофренії, алкоголізму, епілепсії та пограничних розладів. Існує думка, що до 90 % осіб, які вкоротили собі віку, перебували у депресивному стані. За деякими даними більше половини осіб, що вмерли внаслідок самогубства, впродовж якогось часу страждали на депресію. Вважається, що ризик скоєння самогубства у хворих на депресію на 60–70 % вищий, ніж у загальній популяції.

Багато дослідників, що вивчали проблему взаємозв'язку між психічними розладами та самогубствами приходять до висновку, що найбільш часто завершену суїцидальну спробу скоюють хворі на великий депресивний розлад. Розлади настрою, зокрема біполярні розлади та дистимія, також часто спостерігаються у суїцидентів. Від 10 до 47 % осіб, хворих на біполярний розлад, хоча б один раз у житті вчинили спробу самогубства. Смертність внаслідок суїцидів у хворих на розлади настрою за різними оцінками коливається у межах 2–15 %, а серед пацієнтів, що впродовж життя госпіталізувалися внаслідок цього захворювання, вона складає 15–20 % [7–12].

Oquendo M. A. із співавторами (2004) вивчали механізми суїцидогенезу у пацієнтів із психозами, розладами настрою, розладами особистості. Було запропоновано модель стресс-діатезу до здійснення самогубства. На думку дослідників, маніфестним пусковим механізмом за звичай є стресор (депресивний розлад або несприятливі життєві обставини, наприклад, фінансові проблеми чи розлад у стосунках із оточуючими людьми). Діатез характеризується тенденцією до песимізму та схильності до агресії/імпульсивності. У порівнянні із непесимістичними суб'єктами песимісти мають більш високі суб'єктивні показники вираженості депресії та відчуття втрати надії. Вони також мають менше приводів для продовження життя при однакових із іншими обстеженими об'єктивних показниках важкості хвороби чи умов життя. Агресія/імпульсивність можуть маніфестувати при наявності розладів особистості. Ключовим фактором для розвитку діатезу є особливості життєвого шляху та наявності суїцидальних спроб у родині пацієнта.

На думку Dumais A. та інших (2005) такі симптоми депресії як розлади сну та пам'яті, нехтування собою, ангедонія, втрата надії, зловживання алкоголем/наркотиками підвищують ризик здійснення самогубства

[13]. Ця група дослідників проводила посмертну психіатричну експертизу 104 чоловіків старших за 18 років, що мешкали у Канаді, страждали на великий депресивний розлад і наклали на себе руки. У порівнянні із контрольною групою суїциденти частіше зловживали алкоголем чи наркотиками, або були залежними від них. У таких хворих частіше мали місце розлади поведінки, прояви імпульсивності та агресії. Зловживання/залежність від алкоголю чи наркотиків, розлади особистості, імпульсивність та агресивність частіше спостерігалися у віковій групі 18–40 років, ніж у більш старших суїцидентів чи у контрольній групі. Молоді особи застосовували більш брутальні методи самогубства, ніж старші за віком хворі. За результатами статистичного аналізу саме розлади особистості та зловживання алкоголем впродовж останніх 6 місяців життя виявилися двома незалежними предикторами заподіяння собі смерті у чоловіків, що страждали на великий депресивний епізод.

Oquendo M. A. та інші (2007) впродовж 2 років вивчали гендерні особливості суїцидальної поведінки 314 осіб, що перенесли великий депресивний епізод у рамках великої депресії або біполярного розладу настрою [14]. У огляді літератури автори наводять численні приклади існування суттєвих відмінностей у суїцидальній поведінці депресивних осіб різної статі. Чоловіки частіше вбивають себе, а жінки частіше скоюють незавершені суїцидальні спроби. Ризик суїцидальної спроби, при наявності спроби самогубства у минулому, у чоловіків в 6 разів вищий, ніж у жінок. Більша частота суїцидальних спроб у жінок, можливо, пов'язана із більш раннім розвитком у них депресії, що в свою чергу ускладнює розвиток копіюючої поведінки та робить їх більш схильними до суїцидальних дій. Оскільки чоловіки частіше вживають брутальні методи самогубства, вони частіше гинуть внаслідок самогубства, що призводить до більш швидкого зменшення кількості групи потенційно суїцидальних чоловіків. Жінки, що страждали на депресію і наклали на себе руки, частіше ніж чоловіки не були у шлюбі, відзначалися терапевтичною резистентністю та намагалися піти з життя у минулому. Завершені суїцидальні спроби у чоловіків, на відміну від жінок, часто здійснювалися внаслідок розвитку психозу або ж субтильної чи занадто вразливої психічної організації. Такі чоловіки частіше мали залежність від алкоголю чи наркотиків, ніж жінки. Раннє розлучення із батьками збільшує ризик суїциду у чоловіків приблизно у 3 рази.

Результати власних досліджень дали авторам змогу стверджувати, що одним із основних факторів ризику виникнення суїцидальних спроб у чоловіків із розладами настрою є зловживання наркотиками. Наркотики та алкоголь можуть призводити до розриву значущих

міжособистих зв'язків та призводити до суїцидальних спроб. Підтверджено значну роль наявності суїцидальних спроб у родичів для здійснення спроб самогубства у чоловіків [14]. Показано зростання ризику незавершених суїцидів у зв'язку із палінням [14].

Основними факторами ризику для жінок із розладами настрою були оцінка хворою своєї депресії як дуже важкої, наявність суїцидальних думок, висока ступінь загрози летальності з кожною наступною спробою самогубства, відчуття ворожого ставлення до себе оточуючих людей. Кожна попередня спроба піти з життя підвищувала вірогідність здійснення наступної спроби на 30 %; кожне медичне втручання, зумовлене наслідками попередньої спроби підвищувало суїцидальний ризик (ступінь летальності спроби та частоту наступних незавершених самогубств) на 26 %. Захисним фактором для жінок була наявність в них дітей, молодших за 2 роки. Єдиним спільним фактором ризику для обох статей були коморбідні розлади особистості. Суїцидальні спроби в анамнезі мали 81 % таких хворих.

Simon G. E. та інші (2007) проаналізували інформацію, що міститься у двох великих державних статистичних базах даних, про надання медичної допомоги населенню США [15]. Метою роботи було вивчення особливостей суїцидальної поведінки хворих на біполярний розлад. Автори констатують, що кількість незавершених самогубств у жінок вища, ніж у чоловіків. Спроби накласти на себе руки асоціювалися із молодим віком, тоді як вірогідність загибелі внаслідок самогубства була досить стабільною при порівнянні різних вікових груп. Завершені суїциди частіше спостерігалися у чоловіків. Вірогідність здійснення спроби накласти на себе руки значно підвищувалася при тривожних розладах або зловживанні наркотиками. Дослідники зазначають, що фактори ризику для здійснення завершених та незавершених суїцидальних спроб у хворих на біполярний розлад подібні до факторів ризику, які характерні для хворих на депресивні розлади та для популяції в цілому.

Khalsa H. M. та інші (2008) впродовж 2 років спостерігали за пацієнтами, мешканцями США, що були вперше у житті госпіталізовані у зв'язку із біполярним розладом [16]. Науковці вивчали — які фактори асоціюються із суїцидальною поведінкою та нещасними випадками. Більше половини пацієнтів мали ті чи інші прояви суїцидальної активності впродовж періоду дослідження. Частота здійснення спроб вкоротити собі віку у дослідженій групі хворих у 14 разів перевищувала відповідний показник у популяції, частота загибелі від самогубства була вищою у 10 разів, ризик смерті від нещасного випадку був вищим у 3 рази. Ризик загибелі або отримання важких ушкоджень був найвищим на початку хвороби. Незавершені спроби самогубства асоціювалися із початковим періодом психозу; наявністю у клінічній картині змішано-дисфоричної ажитаци чи депресії; спробами накласти на себе руки в анамнезі. Ризик потрапляння у нещасні випадки був пов'язаний із початком психічного розладу з маніакального стану; наявністю манії або гіпоманії у подальшому перебігу хвороби; зловживанням алкоголем. Вживання хворими великої кількості антипсихотичних або седативних ліків також асоціювалося із високим ризиком здійснення суїцидальної спроби або нещасним випадком.

Б. Фактори ризику у хворих на шизофренію

Вважається, що частота незавершених суїцидальних спроб у хворих на шизофренію пацієнтів у 2—5 разів перевищує цей показник у загальній популяції. Впродовж свого життя від чверті до половини хворих на шизофренію скоюють хоча б одну спробу накласти на себе руки [17, 18]. За різними оцінками від 4 % до 13 % хворих на шизофренію помирають внаслідок самогубства [19—21]. Частота самогубств у популяції таких пацієнтів стабільно складає 0,2—0,3 % на рік і не змінюється, незважаючи на застосування антипсихотичної терапії [17].

Виявлення предикторів реалізації суїцидальної поведінки у хворих на шизофренію є складним завданням через проблеми встановлення контакту із хворими та порівняно невеликий обсяг статистичних вибірок таких пацієнтів [21—23].

Для прогнозування суїцидальної поведінки хворих на шизофренію можуть бути використані як деякі предиктори, характерні для загальної популяції в цілому, так і для психічнохворих зокрема, а також фактори ризику, що специфічні винятково для цієї групи пацієнтів [17, 19, 24, 25].

У своєму огляді Siris S. G. (2001) називає такі фактори, що асоціюються із суїцидами у хворих на шизофренію [19]:

- молодий вік;
- перебування на початку курсу лікування;
- походження із вищих прошарків суспільства;
- високий рівень інтелекту;
- великі очікування щодо свого життя;
- відсутність шлюбу;
- недостатня соціальна підтримка;
- розуміння наявності хвороби;
- нещодавня виписка із психіатричного стаціонару;
- зниження самооцінки;
- нещодавно перенесена втрата чи стрес;
- відчуття втрати надії;
- відчуття ізоляції;
- відсутність постійного контакту із спеціалістами та лікування;

- залежність від наркотиків.

Серед клінічних особливостей найчастіше спостерігаються:

- депресивні симптоми та синдроми;
- виражені психотичні та подібні до паніки синдроми.

Meltzer H. Y. (2003) наводить 5 факторів, на які слід перш за все звертати увагу при оцінці ступеня вірогідності самогубства у хворих на шизофренію [17]:

- кількість спроб накласти на себе руки впродовж життя;
- кількість госпіталізацій до психіатричних стаціонарів за останні три роки;
- наявність зловживання наркотичними засобами;
- вираженість депресивної симптоматики;
- вираженість синдрому Паркінсона.

Sinclair M. A. та інші (2004) провели посмертний аналіз 51 випадку завершених самогубств хворих на шизофренію, що мешкали у Англії [24]. Автори вважають, що співвідношення чоловіки/жінки у суїцидентів — хворих на шизофренію складає 3,64 : 1. Найбільший ризик вмерти від самогубства існує в осіб молодого віку на початку

захворювання. Найбільш загрозливим періодом є час безпосередньо після виписки із стаціонару — впродовж перших 6 місяців загинуло 62,2 % хворих. Майже половина пацієнтів ніколи не були одружені. Завершена суїцидальна спроба у цьому дослідженні асоціювалася із безробіттям, відсутністю партнера та проживанням наодинці, наявністю суїцидальної спроби в минулому. За даними дослідників галюцинації та маячення є факторами, що заважають здійсненню самогубства [24].

У вивченій нами літературі часто цитується робота Hawton K. та співавторів (2005), у якій наводиться аналіз 29 наукових робіт, що присвячені темі самогубств хворих на шизофренію [21]. За даними цієї групи дослідників високий ризик самогубства пов'язаний із чоловічою статтю, в той же час наявність дітей має захисне значення. Високий рівень інтелекту також асоціюється із високим ризиком самогубства. Неодружені та особи, що живуть наодинці, перебувають у зоні підвищеного ризику. Самогубству нерідко передують нещодавня втрата. Наявність хворих на депресію або суїцидальних членів родини корелює із високим ризиком суїциду. Велика кількість позитивних симптомів, ажитація, відчуття особистої малоцінності, втрати надії можуть вказувати на високий ризик загибелі. В той же час наявність галюцинацій асоціюється із низькою вірогідністю реалізації самогубства. Страх психічної дезінтеграції, небажання лікуватися пов'язані із підвищеним ризиком, суїцидальні спроби в минулому, госпіталізації через спробу піти з життя, суїцидальні думки є істотними факторами ризику. Депресивні розлади, як у минулому, так і нещодавні, також асоціюються із підвищеним ризиком самогубства. Факторами ризику вважаються зловживання наркотиками або залежність від них, схильність до проявів насилля та імпульсивність, відсутність комплайенсу у лікуванні.

У своєму огляді Joiner T. E. із співавторами (2005) відзначають значне клінічне різноманіття хворих на шизофренію, що здійснили завершену суїцидальну спробу. Однак, найбільш часто у зв'язку із самогубствами таких пацієнтів відзначають різного роду депресивну симптоматику [22].

У роботі Limosin F. та співавторів (2007) наводяться дані про 10-річне спостереження за 3434 особами, що хворіли на шизофренію, у Франції [25]. Впродовж цього періоду майже 10 % пацієнтів наклали на себе руки. Хворі, що вмерли внаслідок самогубчої спроби, як правило, були чоловіками, які палили тютюн та, вірогідно, мали проблеми із вживанням алкоголю. Більшість із них мала щонайменше одну суїцидальну спробу в анамнезі. Порівняно із іншими психічнохворими, що недавно захворіли і вчинили самогубство, вони частіше вживали заборонені психотропні препарати, мали меншу тривалість перебігу хвороби та були молодшими за віком. На відміну від загальної популяції суїцидентів у суспільстві кількість суїцидів у хворих на шизофренію не зростала у групах людей більш похилого віку.

Мато D. C. (2007) у своєму огляді літератури, присвяченому суїцидам при шизофренії, пише, що пацієнти, які вмерли внаслідок завершеної суїцидальної спроби, характеризувалися низькою участю у процесі лікування; недостатньою емоційною відповіддю на спроби надання їм допомоги; залежністю від психоактивних речовин. Важливим симптомом у таких пацієнтів є негативне

сприйняття себе. Автор повідомляє про наявність щонайменше 2 груп суїцидальних хворих на шизофренію — депресивно мотивованих та психотично мотивованих. Депресивно мотивовані пацієнти характеризуються більшою вираженістю відчуття відсутності надії та депресії. Для них характерний більш високий рівень освіти та більша частота спроб самогубства. Наводяться дані про те, що виражена психотична симптоматика може свідчити про високу вірогідність здійснення самогубства, в той час як переважання у клінічній картині негативної симптоматики має захисне значення [23].

Група фінських дослідників (Alaraisanen A. та інші, 2008) вивчали літературу, присвячену питанню суїцидальної поведінки хворих на шизофренію. Вони повідомляють про існування декількох шляхів, що приводять пацієнтів до рішення накласти на себе руки. Усі суїцидальні хворі на шизофренію поділяються на 5 груп [26].

1. Пацієнти із коморбідною депресією.

2. Пацієнти із важким, хронічним перебігом хвороби та частими загостреннями процесу. Такі люди швидко втрачають надію.

3. Переважно молоді хворі із імпульсивністю, дисфорією та залежністю від наркотиків.

4. Порівняно маленька, але теоретично дуже важлива група, що складається переважно з молодих пацієнтів із високим рівнем інтелекту, гарними досягненнями у житті.

5. Невдахи у лікуванні, що мають недостатню соціальну підтримку.

Таким чином, результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

А. За даними опрацьованої нами літератури найбільш часто вкорочують собі життя такі хворі на депресію, що:

— страждають на велику депресію у рамках біполярного розладу;

— мають коморбідні розлади особистості, зловживання/залежність від психоактивних речовин;

— є молодими людьми чоловічої статі, що нещодавно захворіли;

— мають суїцидальні спроби у анамнезі та/або членів родини, що намагалися вкоротити собі віку в минулому;

— оцінюють свою хворобу як занадто важку, а ефективність лікування — як занадто низьку;

— проявляють агресію та імпульсивність у стосунках із оточуючими людьми, відчують їх вороже ставлення до себе.

Б. Найчастіше вкорочують собі віку хворі на шизофренію, що:

— мають молодий вік та невеликий стаж захворювання;

— страждають на коморбідну депресію, пограничні стани;

— мають суїцидальні спроби в анамнезі та/або членів родини, що намагалися накласти на себе руки;

— втратили надію на покращання стану свого здоров'я;

— негативно сприймають свою особистість;

— не мають достатньої соціальної підтримки;

— зловживають наркотиками;

— мають поліморфну симптоматику.

Список літератури

1. Юрьева Л. Н. Клиническая суицидология. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — С. 133—280.
2. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. Т. 2. — Киев: Сфера, 1999. — С. 67—68.
3. Mann J. J., Apter A., Bertolote J. (2005) Suicide prevention strategies: a systematic review // JAMA, 294, 2064—2074.
4. Bertolote J. M., Fleishmann A., De Leo D., Wasserman D. (2003) Suicide and mental disorders: Do we know enough? // British Journal of Psychiatry. — 183, 382—383.
5. Prigerson H. G., Desai R. A., Lui-Mares W., Roseheck R. A. (2003) Suicidal ideation and suicide attempts in homeless mentally ill persons // Social psychiatry and psychiatric epidemiology. — 38, 213—219.
6. Osborn D., Gus L., Nazareth I., King M (2008) Suicide and severe mental illnesses. Cohort study within the UK general practice research database // Schizophrenia research. — 99, 134—138.
7. Oquendo M. A., Galfalvy H., Russo S., Ellis S. P., Grunebaum M. F., Burke A., Mann J. J. (2004) Prospective study of clinical predictors of suicidal acts after a major depressive episode in patients with major depressive disorder or bipolar disorder // American journal of psychiatry. — 161: 1433—1441.
8. Hawton K., Sutton L., Haw C., Sinclair J., Harris L. (2005) Suicide and attempted suicide in bipolar disorder: a systematic review of risk factors // Journal of clinical psychiatry. — 66: 693—704.
9. Joiner T. E., Brown J. S., Wingate L. R. (2005) The psychology and neurobiology of suicidal behavior // Annual Review of Psychology. — 56: 287—314.
10. Akiskal H. (2007) Targeting suicide prevention to modifiable risk factors: has bipolar II been overlooked? // Acta psychiatrica scandinavica. — 116: 395—402.
11. Bernal M., Haro J. M., Betrner S., Brugha T., Graaf R. D., Bruffaerts R. (2007) Risk factors for suicidality in Europe: results from ESEMED study // Journal of affective disorders. — 101: 27—34.
12. Rihmer Z. (2007) Suicide risk in mood disorders // Current opinions in psychiatry. — 20: 17—22.
13. Dumais A., Lesage A. D., Alda M., Rouleau G., Dumont M., Chawky N., Roy M., Mann J. J., Benkelfat C., Turecki G. (2005) Risk factors for suicide completion in major depression: a case — control study of impulsive and aggressive behaviors in men // American journal of psychiatry. — 162: 2116—2124.

14. Oquendo M. A., Bonjiovi-Garcia M. E., Galfalvy H., Goldberg P. H., Grunebaum M. F., Burke A. K., Mann J. J. (2007) Sex differences in clinical predictors of suicidal acts after major depression: a prospective study // Ibid. — 164: 134—141.
15. Simon G. E., Hunkeler E., Fireman B., Lee J. Y., Savarino J. (2007) Risk of suicide attempt and suicide death in patients treated for bipolar disorders // Bipolar disorders. — 9: 526—530.
16. Khalsa H. M. K., Salvatore P., Hennen J., Baethge C., Tohen M., Baldessarini R. J. (2008) Suicidal events and accidents in 216 first-episode bipolar I disorder patients: predictive factors // Journal of affective disorders. — 106: 179—184.
17. Meltzer H. Y. (2003) Reducing the risk for suicide in schizophrenia and affective disorders // Journal of clinical psychiatry. — 64: 1122—1125.
18. Acosta F. J., Aguilar E. J., Cejas M. R., Gracia R., Caballero-Hidalgo A., Siris S. G. (2006) Are there subtypes of suicidal schizophrenia? A prospective study // Schizophrenia research. — 86: 215—220.
19. Siris S. G. (2001) Suicide and schizophrenia // Journal of psychopharmacology. — 15: 127—135.
20. Palmer B. A., Pankratz V. S., Bostwick J. M. (2005) The lifetime risk of suicide in schizophrenia: a reexamination // Archives of general psychiatry. — 62, 247—253.
21. Hawton K., Sutton L., Haw C., Sinclair J., Deeks J. J. (2005) Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors // British journal of psychiatry. — 187: 9—20.
22. Joiner T. E., Brown J. S., Wingate L. R. (2005) The psychology and neurobiology of suicidal behavior // Annual review of psychology. — 56: 287—314.
23. Mamo D. (2007) Managing suicidality in schizophrenia // Canadian journal of psychiatry. — 52, 595—705.
24. Sinclair J. M. A., Mullee M. A., King E. A., Baldwin D. S. (2004) Suicide in schizophrenia: a retrospective case-control study of 51 suicides // Schizophrenia bulletin. — 30: 803—811.
25. Limosin F., Loze J. — Y., Philippe A., Casadebaig F., Rouillon F. (2007) Ten-year prospective follow-up study of the mortality by suicide in schizophrenic patients // Schizophrenia research. — 94: 23—28.
26. Alaraisanen A., Heikkinen Z., Kianickova J., Miettunen J., Rasanen P., Isohanni M. K. (2008) Different pathways leading to suicide in schizophrenia // European psychiatry. — 23: S100.

Надійшла до редакції 16.12.2008 р.

А. Н. Бачеригов, Э. Г. Матузок, Е. В. Хари́на, Р. В. Лакинский Факторы риска совершения завершённых суицидальных попыток у психически больных (Обзор литературы)

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины» (г. Харьков)

Данная статья представляет собой обзор литературы, посвященной проблеме суицидального поведения пациентов, страдающих депрессией и/или шизофренией. Наиболее часто совершали завершённые суицидальные попытки мужчины молодого возраста с небольшим стажем заболевания, употребляющие наркотики. У них и/или их родственников часто имели место суицидальные попытки в анамнезе. Для больных депрессией, кроме того, было характерно биполярное течение аффективного расстройства, коморбидные расстройства личности. Для больных шизофренией были характерны наличие коморбидной депрессии, полиморфная симптоматика, негативное восприятие собственной личности и недостаток социальной поддержки.

A. M. Bacherykov, E. G. Matuzok, K. V. Kharina, R. V. Lakyns'ky Factors of risk of commitment suicidal attempts by mentally ill persons (The review of literature)

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine"
(Kharkiv)

This article is a review of literature, to devote to the problem of suicidal behavior of patients suffering with depression and schizophrenia. Most often committed the completed suicidal attempts of men of young age with short duration of illness, substance use disorders. For them and/or their relatives were often had place suicidal attempts in anamnesis. The patients with depression usually have the bipolar flow of affective disorder, comorbid disorders of personality. For patients with schizophrenia were characterize the presence of comorbid depression, polymorphic symptomatic, negative perception of own personality and lack of social support.

ДЕПРЕССИИ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ: ПРОБЛЕМА ВЫБОРА АНТИДЕПРЕССАНТА

За последние годы проблема депрессий стала одной из наиболее актуальных не только в психиатрической практике, но и в глобальном медицинском масштабе. Это определяется значимостью депрессивных расстройств с медицинской, медико-социальной и экономической точек зрения, а также тем обстоятельством, что, по прогнозам экспертов к 2020 г. депрессия станет второй по частоте причиной заболеваемости в мире [13].

Важнейшей отличительной чертой депрессивных состояний на современном этапе является их выход за пределы психиатрической патологии, неуклонное повышение удельного веса невротических и соматогенных форм по сравнению с классическими эндогенными депрессиями (моно- и биполярными расстройствами). Так, в настоящее время доля непсихотических форм в общей структуре депрессивной патологии превышает 60 % [3].

Тесно связанным с данным обстоятельством, а также со значительным увеличением числа лиц пожилого и старческого возраста в популяции является еще один характерный феномен современной медицины — значительное увеличение частоты депрессий в старости.

Как известно, распространенность эндогенных, «больших» депрессивных расстройств в старости относительно невелика, но значительно возрастает доля депрессий непсихотического регистра, невротической и соматогенной природы [4]. При этом диагностируемость депрессий с возрастом существенно уменьшается, что связано как с часто встречающейся неспецифичностью клинических проявлений и их соматизацией, так и со снижением обращаемости пожилых людей за медицинской помощью. В результате с возрастом прогрессивно увеличивается количество нелеченных хронических форм, что чревато дальнейшей медицинской и социально-психологической дезадаптацией больных, значительным ростом суицидального риска и, наконец, осложнениями при выборе адекватного инструмента фармакотерапии. В итоге, проблема разработки эффективной стратегии и тактики лечения депрессий в упомянутой популяции приобретает особую актуальность для фармакологии и психиатрии, особенно учитывая тот факт, что 55—65 % всех потребителей препаратов антидепрессантов составляют лица старше 60 лет [10, 26].

Результатом значительного учащения депрессий в пожилом и старческом возрасте, а также их сочетания с типичными возраст-зависимыми заболеваниями ЦНС (цереброваскулярная патология, деменции и др.) явилась актуализация проблемы взаимосвязи депрессивных и когнитивных расстройств, выдвинувшаяся в число приоритетов современной психиатрии и неврологии.

Сегодня хорошо известно, что сочетание когнитивных и депрессивных расстройств является весьма частым. Так, до 50 % всех клинических случаев депрессий сопровождается нарушениями со стороны когнитивной сферы [26]. При депрессиях более всего страдают краткосрочная память, ориентация, способность к обучению. Известно, что сопутствующие когнитивные нарушения ухудшают клиническое течение и прогноз депрессии, способствуют социальной дезадаптации пациента.

Показано, что при депрессиях наблюдаются значимые патоморфологические изменения в одной из

ключевых структур головного мозга, обеспечивающих полноценность когнитивных функций — гиппокампе, в частности, уменьшение объема гиппокампа, прямо коррелирующее со сроком давности депрессивного расстройства, а также уменьшение количества межнейрональных контактов, что приводит к нарушениям процессов нейропластичности, лежащих в основе обеспечения когнитивных функций [1, 17].

Если же депрессия развивается на фоне уже имеющихся когнитивных расстройств вследствие цереброваскулярной либо нейродегенеративной патологии, то отмечается выраженное прогрессирование когнитивного дефицита, усугубляющее клиническую картину основного заболевания и затрудняющее его адекватную фармакотерапию. Поэтому необходимость одновременной коррекции депрессивных и когнитивных расстройств является важной задачей при выборе стратегии лечения депрессий в старости и при возраст-зависимой патологии ЦНС.

С точки зрения нозологии наибольшую роль в плане актуальности коррекции когнитивных расстройств играют депрессии при цереброваскулярной и нейродегенеративной (прежде всего, болезни Альцгеймера) патологии.

Среди депрессивных расстройств у больных с цереброваскулярной патологией (ЦВП) можно выделить следующие формы:

- 1) постинсультные депрессии;
 - 2) депрессии при дисциркуляторной энцефалопатии;
 - 3) депрессии при сосудистой деменции.
- Значимость отмеченной проблемы определяется тем, что депрессии у пациентов упомянутой категории:
- а) отягощают клиническое течение заболевания и ухудшают прогноз;
 - б) повышают суицидальный риск;
 - в) существенно снижают качество жизни и усложняют психологическую и социальную адаптацию;
 - г) значительно повышают затраты на лечение.

При этом следует учитывать как частоту возникновения депрессивных расстройств при ЦВП, так и особенности патогенеза и клинического течения, влияющие на выбор соответственной стратегии фармакотерапии.

Так, например, постинсультная депрессия встречается примерно у 50—70 % пациентов, перенесших мозговой инсульт (как ишемический, так и геморрагический) [6, 7, 9]. Важно отметить, что данные параметры существенно превышают частоту развития депрессий при других тяжелых формах патологии, в том числе при черепно-мозговой травме, инфаркте миокарда и др. Это может свидетельствовать о важной роли основных звеньев патогенеза инсульта (в частности, «ишемического каскада» и связанных с ним нейрометаболических и нейромедиаторных нарушений) в формировании депрессивной симптоматики. Сказанное подтверждается и тем обстоятельством, что при хронических нарушениях мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция), где упомянутый «ишемический каскад» наблюдается в пролонгированном и, одновременно, усеченном виде, также отмечается

значительная частота депрессий: от 40—60 % при дисциркуляторной энцефалопатии [19] до 80—90 % при сосудистой деменции [27]. Таким образом, следует признать, что патогенез депрессий при ЦВП усложняется за счет присоединения ишемического компонента, что в свою очередь определяет необходимость комплексной фармакотерапии при данной патологии.

Что касается постинсультной депрессии, то важно подчеркнуть, что депрессия может развиваться как в ранние (1—4 месяца) [6], так и в поздние (4—6 месяцев) [7] сроки после инсульта. Это, соответственно, требует особого внимания к данной проблеме на всех этапах лечения и реабилитации таких пациентов. Особо следует отметить, что суицидальный риск в постинсультном периоде примерно вдвое превышает таковой для стандартной популяции [6].

Из числа других особенностей депрессий, типичных для всех форм ЦВП, необходимо выделить отсутствие четкой корреляции между тяжестью органического поражения мозга и тяжестью клинических проявлений депрессивных расстройств, а также значительную частоту сочетаний депрессивной и тревожной симптоматики, нарушений сна, соматовегетативных жалоб [3, 9, 14]. При этом относительно редко фиксируются такие психопатологические проявления как фобии, идеи виновности, бредовая и галлюцинаторная симптоматика [3].

Аналогичные проявления депрессивных расстройств характерны и для хронических форм ЦВП. Однако в данном случае важно подчеркнуть, с одной стороны, более полиморфный характер депрессивных симптомов, несколько меньшую выраженность синдрома тревоги и снижение суицидального риска, а с другой — наличие выраженных сопутствующих когнитивных расстройств.

Здесь уместно более подробно остановиться на проблемах взаимосвязи депрессии и деменции.

Депрессия является практически облигатным симптомокомплексом при деменциях и отмечается у 80—90 % таких больных, причем при всех клинических формах — нейродегенеративной (болезнь Альцгеймера), сосудистой и смешанной [27]. Важно подчеркнуть, что депрессивные расстройства являются существенным фактором, утяжеляющим течение дементного процесса, ускоряющим социальную дезадаптацию пациентов, существенно усложняющим уход за ними и, наконец, значительно повышающим риск суицида и, соответственно, влияющим на показатели смертности при данной патологии.

Клинические формы депрессий в рамках сенильных деменций достаточно разнообразны: от дистимии той или иной степени до тяжелых тревожных и ажитированных депрессивных расстройств. При этом наличие когнитивного дефицита и сопутствующих поведенческих расстройств может существенно влиять на клиническую картину, нередко маскируя депрессивную симптоматику на фоне слабоумия и агрессивного поведения у дементных больных, что чревато нераспознанным риском суицида.

С другой стороны, достаточно часто такие больные, особенно при наличии «неврозоподобных» проявлений и сопутствующих хронических нарушениях мозгового кровообращения на фоне симптомов мягкого когнитивного снижения, при первичном обращении попадают в сферу профессиональной активности невролога, а не психиатра. Это требует от невролога умения ориентироваться как в симптоматике депрессивных и когнитивных расстройств, так и в арсенале соответствующих

инструментов фармакотерапии. Следует подчеркнуть, что лечение депрессий у больных сенильными деменциями следует считать, наряду со специфической терапией когнитивных расстройств, важнейшим с медицинской и социальной точек зрения направлением фармакотерапии.

В итоге, выбор соответствующего антидепрессанта при этом должен базироваться на тщательной оценке соотношения эффективности/безопасность и с обязательным учетом желательного благоприятного влияния на когнитивные функции.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА), несмотря на всю свою эффективность, популярность и доступность, не могут рассматриваться в качестве инструмента терапии депрессивных расстройств, прежде всего в неврологической и гериатрической практике, в силу следующих причин:

- 1) недостаточная избирательность фармакологического действия; узость терапевтического индекса (интервала между минимальной терапевтической и минимальной токсической дозами); в результате — значительное количество побочных эффектов, в том числе серьезных (холинолитические, кардиотоксические, гематологические, психотические, развитие судорожного синдрома, увеличение массы тела, аллергические реакции и т. д.);

- 2) неблагоприятное влияние на когнитивные функции;

- 3) широкий потенциал межлекарственного взаимодействия (соответственно — возрастание риска побочных реакций и непрогнозируемых последствий лечения);

- 4) наличие значимых возрастных сдвигов в фармакодинамике и фармакокинетике (нежелательность применения в гериатрической практике);

- 5) сложности в организации амбулаторного лечения и достижении комплайенса;

- 6) наличие значительной популяции резистентных пациентов.

Таким образом, несмотря на выраженность тимоаналептического, а в ряде случаев и мощного анксиолитического действия, в соответствии с современными представлениями ТЦА следует исключить из терапии депрессий непсихотической природы, оставив их применение только в психиатрической практике под постоянным врачебным контролем.

Наиболее популярными в мире средствами терапии депрессий, в том числе в неврологии, кардиологии, семейной практике, остаются сегодня селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Этому способствует высокая эффективность данных средств (во многих случаях равноценная с ТЦА) в сочетании с благоприятными характеристиками безопасности.

В то же время значительно разросшийся за последние годы спектр препаратов СИОЗС ставит перед практиками врачами не менее сложную проблему выбора оптимального средства для лечения конкретного больного.

Препараты СИОЗС существенно различаются между собой по степени селективности блокады обратного захвата серотонина, по мощности данного действия и, наконец, по своим клинико-фармакологическим эффектам и профилю безопасности. Поэтому знание особенностей и преимуществ того или иного препарата упомянутой группы является залогом их успешного применения на практике.

Важнейшим критерием выбора препарата антидепрессанта (и, в частности, СИОЗС) у пациентов с цереброваскулярной и нейродегенеративной патологией является возможность коррекции с его помощью всего спектра психоэмоциональных (собственно депрессии, тревоги, фобий и т. д.) и когнитивных расстройств в сочетании с благоприятным влиянием на соматовегетативные функции. Именно в этом плане особого внимания заслуживает один из наиболее перспективных в неврологическом плане препаратов СИОЗС — флувоксамин.

Флувоксамин — препарат СИОЗС с весьма специфическим спектром клинко-фармакологических эффектов, существенно отличающим его от других препаратов данной группы. К основным из упомянутых эффектов следует отнести:

- 1) выраженное тимоаналептическое действие;
- 2) выраженное анксиолитическое действие в сочетании с мягким психостимулирующим эффектом;
- 3) благоприятное влияние на когнитивную сферу;
- 4) безопасность [2, 16].

Особо следует остановиться на уникальных возможностях флувоксамина с точки зрения коррекции когнитивных расстройств при депрессиях.

Относительно недавно в ЦНС были выявлены специфические сигма-рецепторы, модулирующие активность NMDA-глутаматных рецепторов и, соответственно, глутаматную нейромедиацию, играющую важную роль в процессах памяти и обучения, а также в реакциях высвобождения дофамина и ряда нейропептидов [12, 22]. Плотность данных рецепторов особенно высока в гиппокампе и различных ядрах таламуса, т. е. в структурах, непосредственно вовлеченных в реализацию когнитивных функций [12]. По современным представлениям, агонисты сигма-рецепторов обладают самостоятельными свойствами активаторов когнитивных процессов, антидепрессивным и нейропротекторным действием и т. д. [11, 22] и являются весьма перспективным классом фармакологически активных веществ.

Флувоксамин обладает наивысшим средством к сигма-рецепторам среди всех препаратов СИОЗС [15]. Именно поэтому он является наиболее эффективным инструментом коррекции всех видов когнитивных расстройств при депрессиях, особенно в рамках цереброваскулярной патологии, деменций и т. д.

И, наконец, учитывая уже упоминавшееся принципиальное значение, придающееся в последнее время ослаблению процессов нейропластичности в патогенезе депрессивных расстройств, особо следует подчеркнуть благоприятное влияние флувоксамина на процессы нейропластичности и нейрогенез в гиппокампе и медиафронтальной зоне коры [24], т. е. в регионах ЦНС, играющих ключевую роль в поддержании психоэмоционального состояния и развитии депрессий.

В клинической практике данный препарат проявляет стимулирующие эффекты в отношении всех видов памяти, ориентации, внимания, способности к обучению, что не свойственно подавляющему большинству других антидепрессантов [21].

Таким образом, флувоксамин, исходя из его механизмов действия, сегодня можно рассматривать как препарат выбора в лечении всех видов депрессивных расстройств, сочетающихся с различной степенью выраженности когнитивными нарушениями, в ангионеврологии, при болезни Альцгеймера, а также при депрессиях в пожилом и старческом возрасте, где та или иная степень когнитивного дефицита является практически

облигатным симптомом клинической картины заболевания.

Кроме того, в данной ситуации выбор флувоксамина обоснован, исходя из его благоприятных фармакокинетических характеристик (отсутствие кумуляции с возрастом, возможность безопасного применения при нарушениях функций печени и почек, весьма частых в гериатрии), эффективности и хорошей переносимости, в т. ч. и при сравнении с другими СИОЗС. Так, например, параметры клинического ответа на терапию флувоксамином среди пациентов в возрасте старше 60 лет существенно превышают таковые при применении сертралина [25].

В целом, как антидепрессант флувоксамин обладает сбалансированным комплексным клинко-фармакологическим эффектом, оптимально сочетающим тимоаналептическое, анксиолитическое и психостимулирующее действие. В этом отношении флувоксамин превосходит большинство препаратов СИОЗС, обладающих преимущественно либо стимулирующим, либо тормозным действием на ЦНС.

Важно подчеркнуть, что тимоаналептическое и анксиолитическое действие флувоксамина проявляется весьма рано — уже к концу 1-й недели терапии [5, 8, 23]. Особенно ценным представляется факт сочетанного действия флувоксамина (устранение симптомов психической тревоги параллельно с ее соматическими коррелятами (диспепсия, сердцебиение, гипервентиляция, потливость и т. д.). Последующее нарастание упомянутых эффектов отмечалось на протяжении 4—8 недель лечения. Психостимулирующий компонент действия флувоксамина проявляется несколько позднее (на 2-й неделе), нарастает постепенно и в целом менее выражен, чем тимоаналептический и анксиолитический.

Характерным для данного препарата также можно считать отсутствие выраженной седации, вялости и сонливости, присущих амитриптилину, даже на фоне выраженного анксиолитического эффекта, и проявление стимулирующего действия без симптомов гиперстимуляции и растормаживания.

Следует подчеркнуть, что флувоксамин оказывает более мощный тимоаналептический эффект по сравнению с циталопрамом, проявляет более быстрое развитие клинического эффекта по сравнению с флуоксетином, и обладает более благоприятным профилем безопасности по сравнению с пароксетином [16, 18, 28]. Еще одним несомненным преимуществом флувоксамина, способствующим достижению комплаенса в процессе лечения и особенно актуальным за пределами психиатрической практики, является простота дозового режима и процедуры титрования дозы.

Флувоксамин характеризуется весьма благоприятными для представителя СИОЗС параметрами безопасности. Он не оказывает влияния на сердечно-сосудистую систему и проявляет минимальное (по сравнению с другими СИОЗС) воздействие на сексуальную функцию. Побочные эффекты флувоксамина, хотя в целом сходны с таковыми для СИОЗС в целом (диспепсические расстройства, головокружение, слабость, сердцебиение, беспокойство), однако встречаются реже и менее выражены [2, 8, 23, 28].

В итоге, флувоксамин, исходя из целого комплекса своих преимуществ, может быть охарактеризован как один из наиболее своеобразных и перспективных антидепрессантов в современной психофармакологии,

а по своїм когнітивним ефектам — не имеющим аналогов среди других препаратов данной группы.

На сегодняшний день заслуживает внимания появление в Украине нового препарата флувоксамина ДЕПРИВОКС, производства СТАДА Арцнайmittel AG, Германия (таблетки 100 мг с возможностью деления № 20). Схема применения Депривокса: начальная суточная доза в течение первой недели составляет 50 мг (1/2 таблетки), эффективная доза обычно составляет 100 мг, реже — 200 мг, и только в крайних случаях может быть повышена до 300 мг в сутки. При суточной дозе, превосходящей 100 мг, она должна быть разделена на 2—3 приема.

Депривокс полностью соответствует требованиям ЕС и GMP к новым лекарственным средствам и, вместе с тем, доступен с экономической точки зрения. Это открывает возможности широкого внедрения флувоксамина в медицинскую практику и, прежде всего, в неврологию как препарата выбора в лечении депрессивных расстройств различного генеза.

Список литературы

- Бурчинский С. Г. Концепция нейропластичности и механизмы действия антидепрессантов // Здоров'я України. — 2006. — № 3. — С. 20—21.
- Бурчинский С. Г. Флувоксамин и его возможности в современной психофармакотерапии // Журнал практ. лікаря. — 2008. — № 1. — С. 42—47.
- Гусев Е. И., Гехт А. Б., Боголепова А. Н. и др. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журнал Неврол. психиатр. — 2001. — Прилож. Инсульт, вып. 3. — С. 28—31.
- Дзеружинская Н. А. О структуре депрессивных расстройств у пожилых пациентов кардиологической практики // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 83—87.
- Дубницкая Э. Б. Применение флувоксамина (феварина) при психогенных депрессиях // Журнал Невропатол. психиатр. 2001. — Т. 101, № 12. — С. 48—50.
- Корсунская Л. Л., Кушнир Г. М. Депрессия у постинсультных больных // Таврич. журнал психіатрії. — 2003. — Т. 7, № 3. — С. 21—22.
- Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — 3-е изд. доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 688 с.
- Цыбина М. И. Опыт клинического применения амитриптилина, флувоксамина и тианептина в терапии депрессивных расстройств // Психиатр. психофармакотер. — 2000. — Т. 2, № 6. — С. 49—53.
- Astrom M., Adolfson R., Asplund K. Major depression in stroke patients. A 3-year longitudinal study // Stroke. — 1993. — v. 24. — P. 976—982.
- Bergener M. Clinical pharmacology and aging // Probl. старения и долголетия. — 2001. — Т. 10, № 4. — С. 410—419.
- Bermark J. E., Debonnel G., Modulation of serotonergic neurotransmission by short- and long-term treatment with sigma-ligands // Brit. J. Pharmacol. — 2001. — V. 134. — P. 691—699.
- Bouchard P., Quirion R. [3H] 1,3-di (2-totyl) guanidine and [3H](+) pentazocine binding sites in the rat brain: autoradiographic visualization of the putative sigma 1 and sigma 2 receptor subtypes // Neuroscience. — 1997. — V. 76. — P. 467—477.
- Brown P. Effective treatment for mental illness are not being used, WHO says // Brit. Med. J. — 2001. — V. 323. — P. 769.
- Burville P. W., Johnson G. A., Jamrozik K. D. et al. Anxiety disorders after stroke: results from Perth Community Stroke Study // Brit. J. Psychiatr. — 1995. — V. 166. — P. 320—327.
- Carrasco J. L., Sandner C. Clinical effects of pharmacological variations in selective serotonin reuptake inhibitors: an overview // Int. J. Clin. Pract. — 2005. — V. 59. — P. 1428—1434.
- Dalery J., Honig A. Fluvoxamine versus fluoxetine in major depressive episode: a double-blind randomized comparison // Hum. Psychopharmacol. — 2003. — V. 18. — P. 379—384.
- Duman R. S. Theories of depression-from monoamines to neuroplasticity // Neuroplasticity: a new approach to the pathophysiology of depression. — London: Sci. Press, 2004. — P. 1—12.
- Fluvoxamine Maleate. — Medscape. — DrugInfo. — 2005.
- Holms R. J. Wermeyer K., Smith P. A. Depression and cardiovascular pathology: epidemiology and risk factors // Epidemiology Studies in Neurology and Psychiatry: Practical Guidelines. — Chicago: Illinois Univ. Press, 2002. — P. 104—116.
- Johnson P. H. Depression in general practice // Depression in General Practice, Neurology and Cardiology: Multidisciplinary Approach. — Chicago: Leitner&Pick, 2005. — P. 3—48.
- Mandelli L., Serretti A., Colombo C. et al. Improvement of cognitive functioning in mood disorder patients with depressive symptomatic recovery during treatment: an exploratory analysis // Psychiatr. Clin. Neurosci. — 2006. — V. 60. — P. 598—604.
- Maurice T., Phan V. L., Privat A. The anti-amnesic effects of sigma 1 receptor agonists confirmed by in vivo antisense strategy in the mouse // Brain Res. — 2001. — V. 898. — P. 113—121.
- Mulchahey J. J., Malik M. S., Sabai M. et al. Serotonin-selective reuptake inhibitors in the treatment of geriatric depression and related disorders // Int. J. Neuropsychopharmacol. — 1999. — V. 2. — P. 121—127.
- Ohashi S., Togashi H., Matsumoto M. et al. Changes in synaptic properties in cortical-limbic communications induced by repeated treatments with fluvoxamine in rats // J. Pharmacol. Sci. — 2003. — V. 92. — P. 100—107.
- Rossini D., Serretti A., Franchini L. et al. Sertraline versus fluvoxamine in the treatment of elderly patients with major depression: a double-blind, randomized trial // J. Clin. Psychopharmacol. — 2005. — V. 25. — P. 471—475.
- Mulchahey J. J., Schneider L., Lebovitz B. Antidepressant treatment of very old patients // Am. J. Geriatr. Psychiatr. — 1993. — V. 1. — P. 21—29.
- Swartz M., Barak Y., Mirecki I. et al. Treating depression in Alzheimer's disease: integration of differing guidelines // Int. Psychogeriatr. — 2000. — V. 12. — P. 353—358.
- Westenberg H. G., Sandner C. Tolerability and safety of fluvoxamine and other antidepressants // Int. J. Clin. Pract. — 2006. — V. 60. — P. 482—491.

Надійшла до редакції 19.12.2008 р.

С. Г. Бурчинський

Депресії та когнітивні порушення: проблема вибору антидепресанта

Інститут геронтології АМН України (м. Київ)

У статті розглянуто проблему взаємозв'язку депресивних та когнітивних розладів у пацієнтів з депресіями на тлі цереброваскулярної та нейродегенеративної патології. Проаналізовані можливі механізми розвитку когнітивних порушень при депресіях та вимоги до вибору препарату антидепресанта у зазначеній категорії пацієнтів. Особливу увагу приділено антидепресанту з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну — флувоксаміну (Депривоксу) як препарату з своєрідними механізмом дії та клініко-фармакологічними ефектами, що обумовлюють доцільність його застосування при поєднаних депресивних та когнітивних розладах у неврологічній практиці.

S. G. Burchinsk'y

Depression and cognitive disorders: problem of choice of antidepressant

Institute of Gerontology of the AMS of Ukraine (Kyiv)

In the present paper a problem of interrelation of depressive and cognitive disorders in patients with depression on background of cerebrovascular and neurodegenerative pathology has been looked. Possible mechanisms of cognitive disorders' development in depression, and demands to choice of antidepressant' drug in this category of patients have been analyzed. A main attention paid to antidepressant from selective serotonin reuptake inhibitors class — fluvoxamine (Deprivox), as a drug with originals mechanism of action and clinical-pharmacological effects, that stipulated expediency of it's use with concomitant depressive and cognitive disorders in neurological practice.

В. А. Демченко, Н. В. Царенюк, В. В. Зозуля, С. О. Маляров
Київська міська психоневрологічна лікарня № 2 (м. Київ)

ВІДДІЛЕННЯ ПЕРВИННОГО ПСИХОТИЧНОГО ЕПІЗоду — ПРАКТИЧНИЙ ДОСВІД ОРГАНІЗАЦІЇ

В останні роки все більше уваги дослідники приділяють початковому етапу шизофренії, а саме, її первинному психотичному епізоду. У низці досліджень було показано прогностичне значення перших 5 років хвороби від початку психотичних розладів, коли відбуваються найбільш серйозні біологічні, психологічні та соціальні зміни, а патологічні процеси виявляють максимальну пластичність.

Важливе значення мають економічні аспекти лікування психічних розладів на ранніх етапах. Шизофренія потребує більше фінансових затрат порівняно з іншими формами патології (близько 40 % психіатричного бюджету витрачається на лікування шизофренії). Матеріальні витрати, які визначаються кількісно, включають в себе медичні та соціальні наслідки тимчасової та постійної непрацездатності. «Невловимі» затрати визначаються стражданнями хворих та їх рідних через хворобу та її стигматизацію. Соціальна, трудова та побутова неспроможність — не тільки наслідок самої шизофренії, але й небажаних дій лікування, упередженого ставлення до психічнохворих, стигматизації хвороби та лікування.

Задачу раціонального використання обмеженого фармацевтичного бюджету та його науково обґрунтованої реструктуризації вирішують шляхом надання переваги сучасним високоефективним (ресурсозберігаючим) препаратам. Раціональна психофармакотерапія базується на виборі препарату з найкращим співвідношенням «витрата/результат» (клінічний та соціальний).

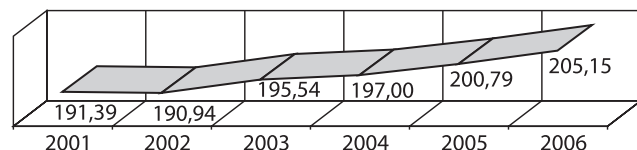
Найбільша частина затрат в психіатрії припадає на утримання лікарняної служби за рахунок повторних госпіталізацій та значної тривалості стаціонарного лікування. Розвиток позалікарняних форм надання психіатричної допомоги та ефективна реалізація реабілітаційних програм змінюють структуру медичних витрат на користь позастаціонарних служб. У денних стаціонарах, стаціонарах вдома надається допомога, яка за обсягом та ефективністю не поступається лікарняному лікуванню, але медичні витрати при цьому в 2—3 рази менші за вартість ліжко-дня та скорочується тривалість лікування.

Показники по Україні

Поширеність шизофренії відповідає загальносвітовим показникам.

Щороку збільшується первинна інвалідизація та збільшується кількість інвалідів у групі хворих на шизофренію.

Лікування першого психотичного епізоду шизофренії в Україні потребують 3670 пацієнтів. У загальному в Україні на початок 2007 року 156 311 пацієнтів (334,36 на 100 тис. населення) хворіють на шизофренію.



Кількість хворих на розлади психіки та поведінки з групи шизофренії, що мають групу інвалідності, в Україні у 2001—2006 роках (на 100 тис. населення)

При існуючих схемах лікування повторні епізоди виникають на протязі першого року в 57—67 %, а повторні епізоди на протязі 5 років — в 69—95,5 % випадків.

Кожний наступний психотичний епізод, окрім значних затрат у разі стаціонарного лікування, призводить до прогресування хвороби, суттєвого погіршення когнітивних функцій пацієнта, і як результат — рання інвалідизація. Майже 75 % хворих стають інвалідами на протязі 3 років після першого психотичного епізоду і 83 % хворих потребують повної соціальної підтримки на протязі 5 років після першого психотичного епізоду.

У 2008 році в м. Києві вперше виявлено 173 хворих на шизофренію та 258 хворих з іншими психотичними розладами (шизотиповий розлад, шизоафективний розлад, гострий поліморфний психотичний розлад з ознаками шизофренії та ін.). Показник первинної інвалідизації психічнохворих по м. Києву в 2008 році становив 0,67 на 100 тис. населення.

Вважається, що максимально раннє терапевтичне втручання впливає на нейробіологічні механізми розвитку захворювання, призводить до попередження несприятливого перебігу шизофренії та позитивно відображається на соціальному функціонуванні хворих.

На сьогоднішній день доведено доцільність раннього включення психосоціальних методик до структури допомоги хворим з першим психотичним епізодом. Психосоціальні впливи не відсувають до кінця процесу реабілітації; навпаки, вони можуть бути найбільш інтенсивними якнайбільше до початку надання психіатричної допомоги, після зняття гостроти стану, все більшою мірою стаючи майже паралельним процесом біологічного лікування.

Приєднання до оптимізованої фармакотерапії цільових психосоціальних програм здатне знизити сумарні витрати при лікуванні шизофренії на 20 % (І. Я. Гурович, О. Б. Шмуклер, Є. Б. Лобов, 2009 р.)

Виходячи з цього, хворих з першими психотичними епізодами виділяють в особливу групу, яка потребує нових організаційних форм комплексного терапевтичного втручання, що базуються переважно на позалікарняній допомозі. У зв'язку з цим у деяких країнах створюються клініки першого психотичного епізоду з програмно-цільовим обслуговуванням даного контингенту хворих, наприклад, «Центр раннього попередження при психозах» (Австралія), «Програма раннього лікування та попередження психозу» (Калгарі, Канада), трьохлітня програма реабілітації хворих з первинним психотичним епізодом (Великобританія), «Мультицентровий національний проект» (Фінляндія), клініки первинного психотичного епізоду в Росії.

Перед клінікою першого психотичного епізоду поставлені такі завдання:

- лікування гострих психотичних станів поліпрофесійною бригадою фахівців в найменш стигматизуючих умовах на основі принципу партнерства з пацієнтами;

- використання активізуючого впливу соціального оточення у лікуванні пацієнтів з хронічними психічними розладами для попередження регоспіталізацій;

- пріоритетне використання нових високоефективних лікарських препаратів, раннє приєднання до психофармакотерапії методів психосоціального впливу;

— робота з найближчим оточенням пацієнтів, надання емоційної підтримки і проведення психоосвітніх тренінгів;

— подальше ведення пацієнтів з поєднанням адекватної психофармакотерапії і різних видів психосоціальних методик для підвищення рівня їх соціального функціонування і превенції регоспіталізацій;

— формування у пацієнта відповідальності за своє здоров'я, настанови на дотримання режиму лікування і прийнятної поведінки в соціумі.

Відділення первинного психотичного епізоду було створене на базі Київської міської психоневрологічної лікарні № 2 в березні 2006 року в межах програми розвитку психіатричної допомоги населенню м. Києва. При напрацюванні положень про відділення за основу були взяті методичні рекомендації, що розроблені в Московському НДІ психіатрії, враховувався досвід організації подібних клінік в містах Росії.

Відділення було розраховане на 25 ліжок (в даний час функціонує 50 ліжок), працює в режимі денного стаціонару. На підготовчому етапі в відділенні проведено капітальний ремонт, приміщення оснащені новими меблями та організаційною технікою, необхідним інвентарем. Все це дозволяє забезпечити комфортне, затишне перебування пацієнтів у відділенні, створити сприятливе терапевтичне середовище.

Хворі госпіталізуються у відділення за направленням амбулаторного відділення ПНЛ № 2, стаціонарних відділень ПНЛ № 2 та ПНЛ № 1 (після усунення гострої психотичної симптоматики). У відділенні первинного психотичного епізоду штатним розкладом передбачені ставки завідувача відділенням, лікаря-психіатра, психолога, соціального працівника, що дозволяє реалізувати принцип поліпрофесійного підходу в наданні допомоги психічнохворим.

Відділення первинного психотичного епізоду орієнтоване на надання кваліфікованої допомоги хворим на шизофренію, шизофреноподібні, шизоафективні розлади з тривалістю захворювання до 5 років чи хворим, які перенесли не більше 3 приступів захворювання. Комплексний підхід в наданні допомоги передбачає активне медикаментозне лікування, з пріоритетним використанням атипичних антипсихотиків (оланзапін, рисперидон, амісульприд, клозапін та ін.). Паралельно з лікуванням психотичних розладів вивчається рівень соціальної адаптації та функціонування пацієнта, умови проживання в сім'ї, взаємовідносини між членами родини, складається та реалізується план психосоціальної реабілітації пацієнта.

Впровадження такого системного підходу дозволило оптимізувати співпрацю між різними формами обслуговування психічнохворих. Основними результатами такого досвіду є:

забезпечення поліпрофесійного принципу в лікуванні психічних розладів;

максимальне скорочення строків стаціонарного лікування первинних психічних хворих;

можливість лікування психотичного загострення в амбулаторних умовах з одночасним проведенням реабілітаційних психотерапевтичних та психосоціальних заходів;

комплексний фармако-психотерапевтичний підхід та різноманітність форм спілкування з хворими та серед хворих дозволяє усунути значною мірою фактор стигматизації, підвищити рівень якості життя;

формування активної позиції хворого в процесі реабілітації та дотримання терапевтичного режиму;

реалізація психоосвітницьких заходів з родиною пацієнта та можливість спілкування між всіма учасниками лікувального процесу на кожному з етапів реабілітації.

Оцінка ефективності програми

Клінічні показники:

— зменшення частоти госпіталізацій до стаціонару цілодобового перебування;

— зменшення тривалості госпіталізацій;

— підвищення якості ремісій;

— підвищення комплайєнса, подолання анозогнозії, вироблення мотивації на лікування.

Соціальні показники:

— дотримання гігієнічних норм;

— здатність до самообслуговування;

— здатність до ведення домашнього господарства і вирішення побутових проблем;

— зміна ролі в сім'ї;

— відновлення зв'язків з родичами і друзями;

— розширення соціальних контактів;

— формування соціальної прийнятної поведінки.

Психологічні показники:

— подолання самостигматизації і підвищення рівня самооцінки;

— зниження рівня емоційного напруження в сім'ї у зв'язку з наявністю в ній психічнохворої людини, емоційна підтримка пацієнта;

— залучення близьких до лікувального процесу;

— відновлення і придбання нових навичок у спілкуванні та роботі.

Переваги нової організаційної форми надання психіатричної допомоги:

— поява нової популяції пацієнтів — хворих без досвіду перебування в психіатричному стаціонарі та без досвіду вживання традиційних нейролептиків;

— відсутність дефіцитарної симптоматики, що зумовлена прийомом нейролептиків;

— відсутність стигматизації;

— довірливе ставлення до фахівців.

Надійшла до редакції 12.12.2008 р.

В. А. Демченко, В. В. Царенюк, В. В. Зозуля, С. А. Маляров

Отделение первичного психотического эпизода — практический опыт организации

Киевская городская психоневрологическая больница № 2
(г. Киев)

Лечение первичного психотического эпизода шизофрении имеет важное значение и требует новых организационных форм комплексного терапевтического вмешательства.

Созданное отделение первичного психотического эпизода ориентировано на предоставление квалифицированной помощи больным шизофренией, шизофреноподобными, шизоаффективными расстройствами с длительностью заболевания до 5 лет или больным, которые перенесли не более 3 приступов заболевания. Комплексный подход в предоставлении помощи предусматривал активное медикаментозное лечение, с приоритетным использованием атипичных антипсихотиков (оланзапин, рисперидон, амісульприд, клозапин и др.). Параллельно с лечением психотических расстройств изучался уровень социальной адаптации и функционирования пациента, условия проживания в семье, взаимоотношения между членами семьи, разрабатывались мероприятия по психосоциальной реабилитации.

Оценка эффективности подтверждена по клиническим, социальным и психологическим показателям.

The first psychotic episode unit: a practical experience of organization

Kyiv City Psychoneurological Hospital № 2 (Kyiv)

The treatment of the first psychotic episode of schizophrenia is a matter of importance and requires new organizational forms of a complex therapeutic intervention.

The established first psychotic episode unit is oriented on a qualified medical service for patients with schizophrenia, schizophrenia-like, and schizoaffective disorders with a length of the disease up to 5 years or patients with no more than 3 episodes of the disease. A complex approach foresees an active pharmacotherapy with a priority usage of atypical antipsychotics (Olanzapine, Risperidon, Amysulpride, Clozapine, etc.). Along with treatment of psychotic disorders a level of patients' social adaptation and functioning, family conditions, family interrelations were studied, and measures on a psychosocial rehabilitation were worked out.

An assessment of efficacy has been supported on clinical, social and psychological parameters.

УДК 616.89–008.447–085–036: 615.214.2–053.9

Р. В. Кулеш, Ю. В. Кулеш

КУ «Днепропетровская городская больница № 14» (г. Днепропетровск)

ЛЕЧЕНИЕ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПСИХОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Во всем мире стремительно возрастает численность населения в возрасте 60 лет и старше. Как предполагается, между 1970 и 2025 гг. число пожилых людей возрастет на 875 млн или на 281 %. В 2025 г. в мире будет приблизительно 1,2 млрд людей в возрасте старше 60 лет. Старение населения является результатом сокращения показателей смертности во всех возрастных группах (что ведет к увеличению ожидаемой продолжительности жизни при рождении) и сокращения показателей фертильности.

По прогнозам экспертов ВОЗ в период с 2000 г. до 2050 г. численность населения в мире в возрасте 60 лет и старше увеличится более чем в три раза — с 600 млн до 2 млрд. Большая часть этого увеличения произойдет в развивающихся странах, где к 2050 г. число пожилых людей увеличится с 400 млн до 1,7 млрд человек.

Процент населения в возрасте 60 лет и старше в Украине превышает средневропейский уровень. По состоянию на 2006 г. доля населения в возрасте 60 лет и старше составила 21 %. По прогнозам люди в возрасте 60 лет и старше будут к 2030 г. составлять более 22 % населения Украины.

Согласно эпидемиологическим исследованиям, распространенность психических расстройств среди лиц пожилого возраста составляет 21,9 % [2].

По данным David Jolley среди лиц пожилого возраста, страдающих психическими и поведенческими расстройствами, 50—70 % страдают шизофренией, 10—15 % — аффективными расстройствами, 5—20 % — деменцией, далее следуют расстройства личности, алкогольная зависимость, органические расстройства, сочетанная патология [5].

Психотическая симптоматика — нередкое явление среди пожилых людей, показатели распространенности в популяционных выборках колеблются от 0,2 до 4,7 % [9].

Психотическая симптоматика ассоциируется с агрессивным или дезорганизованным поведением [6] и часто является источником дистресса у лиц, осуществляющих уход за больными [16].

В таблице 1 представлены психические расстройства у лиц пожилого возраста, которые могут сопровождаться психозом [13].

Психопатологическая симптоматика с острым началом у лиц пожилого возраста, как правило, наблюдается при делирии, обусловленном соматическим

заболеванием, при злоупотреблении психоактивными веществами и психозе, вызванном лекарственными препаратами. Хронические и стойкие психопатологические симптомы могут быть обусловлены основным психопатологическим расстройством (хроническая шизофрения, шизофрения с поздним началом, бредовые и аффективные расстройства), психозом, возникшим вследствие нейродегенеративных расстройств (болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция, деменция с тельцами Леви и болезнь Паркинсона), или хроническими соматическими заболеваниями.

Таблица 1

Психические расстройства, которые могут сопровождаться психозом у лиц пожилого возраста

Классификация по МКБ-10	Группа расстройств
Шизофрения	Шизофрения с поздним началом Стойкие бредовые расстройства Острые и преходящие психотические расстройства Индукированное бредовое расстройство Шизоаффективное расстройство
Аффективные расстройства	Маниакальный эпизод Биполярное аффективное расстройство Депрессивный эпизод Рекуррентное депрессивное расстройство
Деменция	Болезнь Альцгеймера Сосудистая деменция Болезнь Пика Болезнь Крейтцфельда — Якоба Болезнь Гентингтона Болезнь Паркинсона ВИЧ-инфекция Черепно-мозговая травма
Делирий	Любое заболевание

Факторы, способствующие развитию психоза у лиц пожилого возраста [9,10]:

- возрастное повреждение лобной и височной коры;
- нейрохимические изменения, связанные со старением;
- социальная изоляция;
- недостаточность органов чувств;
- когнитивное снижение;
- возрастные фармакокинетические и фармакодинамические изменения;
- полипрагмазия.

Лекарственные препараты, которые могут вызвать психотические симптомы у лиц пожилого возраста во время их применения или вследствие отмены [9, 10, 15]

Антиаритмические препараты:

- Дигоксин;
- Пропранолол;
- Квинидин;
- Прокаинамид.

Антигистаминные препараты:

- Циметидин.

Антипаркинсонические препараты:

- Леводопа;
- Амантадин;
- Бромкриптин;
- Проциклидин.

Бензодиазепины.

Противовоспалительные препараты:

- Аспирин;
- Индометацин.

Стероиды:

- Преднизолон.

Противосудорожные препараты:

- Фенитоин;
- Примидон;
- Карбамазепин.

Противораковые препараты.

Деменция. Согласно данным ВОЗ среди 10 ведущих причин смерти в развитых странах болезнь Альцгеймера занимает 7 место, что составляет 2,7 % случаев смерти. Распространенность психоза среди лиц с болезнью Альцгеймера колеблется от 30 до 50 % (Jeste&Finkel, 2000). Bassiony и коллеги (2000) в популяционном исследовании болезни Альцгеймера сообщали о том, что у трети участников были данные о психотической симптоматике, при этом бредовые идеи наблюдались чаще, чем галлюцинации.

По данным 55 исследований, опубликованных с 1990 по 2003 год, в которых участвовали 9749 лиц, у 41 % пациентов с болезнью Альцгеймера психоз с бредовыми идеями был диагностирован у 36 %, с галлюцинациями — у 18 %. Заболеваемость психозом повышалась в течение первых трех лет наблюдения, после чего она достигала плато. Психотические симптомы обычно длились несколько месяцев, но через год становились менее заметными. Психоз ассоциировался с более быстрым когнитивным снижением [8]. Галлюцинации при болезни Альцгеймера возможны в любой сенсорной сфере, но чаще всего возникают зрительные и слуховые (Tariot, 1995).

Степень выраженности бредовых идей при болезни Альцгеймера связана со снижением интенсивности метаболизма в префронтальной зоне и в передней поясной извилине. Выявлена связь между тяжестью бредовых идей и интенсивностью метаболизма в трех лобных зонах: правой верхней дорсолатеральной лобной коре (поле 8 по Бродману), правом нижнем лобном полюсе (поле 10 по Бродману) и в правой латеральной лобно-орбитальной зоне (поле 47 по Бродману) [18].

Депрессии. По данным метаанализа распространенность клинически выраженной депрессии среди лиц пожилого возраста, живущих в сообществе, составляла 13,5 % [1].

В наиболее типичных случаях психотическая депрессия пожилого возраста проявляется развернутым

синдромом тревожно-бредовой депрессии, клиническая картина которой складывается из угнетенного настроения, тревожного возбуждения со страхом, вербальных иллюзий, различных форм депрессивного бреда (осуждения, наказания, гибели, ипохондрического), суицидальных мыслей. Бред трансформируется в нигилистический и депрессивный вариант бреда Котара. Частота развития полных ремиссий в позднем возрасте, по сравнению с более молодым, сокращается в 2—3 раза и составляет примерно 28—40 % случаев [23].

А. С. Тиганов выделяет следующие особенности депрессий с психотической симптоматикой в пожилом возрасте [23]:

1. Тревожное двигательное беспокойство на высоте развития психоза достигает степени выраженного двигательного возбуждения, может чередоваться с состоянием заторможенности в виде двигательного оцепенения, отражающего переживаемые больным страх и отчаяние.

2. Бредовые переживания охватывают практически все многообразие тем «вины» и «наказания».

3. На отдаленных этапах развития заболевания клиническая картина стабилизируется, становится все более однообразной, снижается острота напряженности депрессивного аффекта, трансформирующегося в состояние монотонной тревоги с однообразным двигательным беспокойством.

4. Психоз завершается формированием особого дефекта, обозначаемого как «депрессивная психическая слабость», который характеризуется снижением психической активности, постоянной угнетенностью настроения и уменьшением эмоционального резонанса.

Соматические расстройства, которые могут служить органической причиной депрессии

<i>Эндокринные и обменные</i>	Гипо- и гипертиреоз Синдром Кушинга Гиперкальциемия (первичный гиперпаратиреоз или карцинома) Пернициозная анемия Дефицит фолиевой кислоты Заболевание сосудов головного мозга / инсульт
<i>Органическое поражение головного мозга</i>	Опухоли центральной нервной системы Болезнь Паркинсона Болезнь Альцгеймера Системная красная волчанка
<i>Латентная карцинома</i>	Поджелудочной железы Легких
<i>Хронические инфекционные заболевания</i>	Нейросифилис Бруцеллез Опоясывающий лишай

Депрессия отрицательно влияет на качество жизни, значительно усугубляет инвалидность вследствие соматического заболевания [7] и является основной причиной самоубийства среди лиц пожилого возраста [4].

Бредовые расстройства. Бредовые расстройства в пожилом возрасте чаще всего исчерпываются бредом преследования малого масштаба с узкой бытовой

тематикой. Бред имеет паранойяльный характер и не обнаруживает тенденции к расширению и усложнению [24]. Несмотря на наличие постоянной бредовой напряженности и грубой конфронтации с соседями или родственниками, поведение больных длительное время может оставаться в рамках социально приемлемых норм [23].

Г. В. Морозов выделяет следующие отличия бредовых расстройств в пожилом возрасте от шизофрении с поздним началом [24]:

1. отсутствие типичного усложнения и этапности развития бредовой симптоматики;
2. отсутствие симптомов психического автоматизма, кататонических нарушений, которые не выявляются и на высоте обострения заболевания;
3. переживания больных конкретны и не несут для больного ничего непонятного, таинственного, чуждого;
4. больные приспосабливаются к окружающей обстановке адекватно своим силам, с учетом конкретной ситуации.

Шизофрения. Распространенность шизофрении с ранним, поздним и с очень поздним началом в совокупности в группе людей в возрасте 65 лет и старше составляет около 1 % (Cohen et al., 2000). Из них примерно 25 % имеют заболевание с поздним или с очень поздним началом, а остальные 75 % — это индивиды, заболевшие в раннем возрасте и дожившие до пожилых лет (Jeste&Twamley, 2003).

Следует отметить, что среди лиц, страдающих шизофренией, бредовые высказывания присутствуют у 36 % больных, галлюцинации — у 40 %, негативные расстройства — более чем у 70 % больных.

Как правило, в пожилом возрасте не встречаются гебефренические симптомы, развернутые кататонические синдромы, типичные онейроидные картины или полиморфные конечные состояния. В психопатологической структуре учащаются характерные для пожилого возраста синдромы: тревожно-депрессивные и тревожно-бредовые картины, параноиды малого размаха, вербальные галлюцинозы, фантастически-галлюцинаторные и фантастически-конфуляторные парфренические синдромы. Синдром психического автоматизма характеризуется фрагментарностью. Негативная симптоматика утрачивает типичный для психозов среднего возраста характер; на шизофренические изменения личности нередко наслаиваются неспецифические признаки акцентуированного старения и органического снижения уровня личности. Во многих случаях стираются границы между отдельными формами течения шизофрении [26].

Качество жизни является важным в любом возрасте. В преклонном возрасте оно становится чрезвычайно важным с учетом числа дополнительных лет, остающихся в жизни человека.

Вместе с тем следует отметить, что у пожилых больных существует ряд особенностей, связанных с возрастными изменениями организма, которые необходимо учитывать при назначении фармакотерапии [22].

Связанные с возрастом изменения физиологии, важные для метаболизма препаратов

1. повышение pH желудка;
2. замедление желудочной эвакуации;
3. снижение кровотока желудочно-кишечного тракта;

4. истончение и уменьшение всасывающей поверхности;
5. уменьшение общих размеров тела в преклонном возрасте;
6. относительное увеличение общего содержания жира в теле до преклонного возраста;
7. уменьшение метаболически активных тканей;
8. снижение общего содержания воды в теле;
9. снижение альбуминов плазмы крови: в пожилом возрасте на 10—15 % уменьшается количество белков плазмы, связывающих лекарственные средства;
10. незначительное и изменчивое повышение содержания α_1 -кислотного гликопротеина;
11. уменьшение массы печени;
12. перераспределение регионального кровотока от печени и почек;
13. снижение активности печеночных микросомальных ферментов;
14. снижение клубочковой фильтрации;
15. снижение функции почечных канальцев.

Использование традиционных (конвенционных) нейрорептиков у лиц пожилого возраста повышает вероятность развития лекарственного паркинсонизма, а также увеличивает риск развития поздней дискинезии).

Потенциальные побочные эффекты антипсихотических препаратов у лиц пожилого возраста

Экстрапирамидные побочные эффекты:

- Псевдопаркинсонизм;
- Акатизия;
- Острая дистония;
- Поздняя дискинезия.

Желудочно-кишечные эффекты:

- Тошнота;
- Запор;
- Диарея

Побочные эффекты со стороны печени:

- Холестатическая желтуха;
- Повышенная активность трансаминаз.

Постуральная гипотензия.

Седация.

Антихолинергические эффекты:

- Затрудненное мочеиспускание;
- Запор;
- «Пелена перед глазами»;
- Сухость во рту;
- Делирий.

Побочные эффекты со стороны эндокринной системы:

- Прибавка массы тела;
- Сахарный диабет.

Побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы:

- Отклонения на ЭКГ: удлинение QT.

Гиперсаливация.

Эпилепсия.

Поздняя дискинезия возникает спустя годы после начала лечения и очень часто необратима. Частота развития поздней дискинезии у пожилых больных в исследовании М. G. Woemer et al. оказалась в 3—5 раз выше, чем у более молодых больных при использовании традиционных нейрорептиков. Причем кумулятивные показатели частоты поздней дискинезии составили 25 %, 34 % и 53 % соответственно через 1, 2 и 3 года

терапии традиционными нейролептиками [14]. Среди больных в возрасте более 65 лет, получающих лечение стандартными антипсихотическими препаратами, у $1/3$ развивается поздняя дискинезия в течение 12 месяцев, у половины — через 2 года и у $2/3$ — в течение 3 лет. Распространенность выше среди женщин и лиц, страдающих аффективными расстройствами [25].

Поздняя дискинезия проявляется повторяющимися непроизвольными движениями языка, губ, рта, туловища и конечностей, появляющимися не только во время приема пациентом нейролептика, но даже чаще после их отмены, длящимися годами и плохо поддающимися коррекции. Поздняя дискинезия связана с прогрессирующим снижением способности к блокаде допаминовых рецепторов в полосатом теле и, возможно, проявлением их гиперчувствительности. В исследованиях поздней дискинезии, проведенных на «пожилых» мышах, были обнаружены повышенная чувствительность рецепторов, увеличение числа допаминовых рецепторов и существенное увеличение связывающей способности адренергических рецепторов по сравнению с более молодыми животными. Эти изменения наблюдались в коре головного мозга после терапии нейролептиками. Поздняя дискинезия может приводить к некоторым соматическим и психологическим осложнениям, включая трудности в принятии пищи и глотании, потерю массы тела, падения, нарушение равновесия и депрессию (Jeste, 2004).

Еще одно серьезное осложнение, которому часто не придают большого значения врачи, — это повышенный риск падений пожилых людей, принимающих антипсихотические средства. Следует отметить, что при падении повышается риск перелома шейки бедра (особенно у женщин старше 65 лет) в связи с остеопорозом, что может привести к значительному повышению смертности.

В настоящее время для пациентов пожилого возраста методом лечения первой очереди считаются новые атипичные антипсихотические препараты благодаря их более благоприятным побочным эффектам по сравнению с типичными [12]. Согласно данным Walter Pierre Bouman et al., атипичные антипсихотические препараты относятся к группе психотропных лекарственных средств, наиболее широко назначаемых людям пожилого возраста; в частности, их получают 5—8 % пациентов, которые находятся в психиатрических учреждениях [13].

Целью проведенного нами 4-недельного открытого клинического исследования было собрать и проанализировать дополнительные данные о переносимости и эффективности атипичного антипсихотика рисперидона (препарат Risset®, фармацевтическая компания Pliva, Хорватия) у лиц пожилого возраста с психотической симптоматикой.

Задачи исследования включали: изучение терапевтической эффективности Риссета у лиц пожилого возраста с психотической симптоматикой; изучение его переносимости у данного контингента психически больных.

Критериями включения в исследование были: мужчины и женщины в возрасте более 65 лет; информированное согласие больного на участие в исследовании; психотические симптомы, вследствие которых состояние оценивается по шкале CGI-S ≥ 4 ; показатели по двум или более из четырех пунктов (P_1 — бред, P_3 — галлюцинаторное поведение, P_4 — возбуждение, G_{14} — недостаточный контроль импульсивности) шкалы PANSS ≥ 4 .

Критериями исключения были: гиперчувствительность к рисперидону в анамнезе; резистентность к нейролептической терапии; наличие показаний для неотложной госпитализации; суицидальные попытки в анамнезе; соматическая патология в стадии декомпенсации и требующая сопутствующей терапии; клинически значимые отклонения в лабораторных показателях.

Эффективность терапии оценивалась по окончании исследования в конце 4-й недели по шкале общего клинического впечатления CGI-S и четырем пунктам шкалы PANSS (P_1 , P_3 , P_4 , G_{14}) в сравнении с показателями по данным шкалам, полученными до начала лечения рисперидоном.

Нами было обследовано 29 лиц пожилого возраста с психотической симптоматикой, получающих амбулаторную психиатрическую помощь в КУ «ДГБ № 14». Из них мужчины составляли 31 % (9 человек), женщины — 69 % (20 человек). Средний возраст пациентов, включенных в исследование, составил 68,5 лет.

Распределение больных по нозологиям согласно критериям МКБ-10 представлено в таблице 2.

Таблица 2

Распределение больных по диагностическим рубрикам МКБ-10

Психические расстройства	Количество больных	
	абс.	%
Деменция при болезни Альцгеймера (F 00)	3	10,3
Сосудистая деменция (F 01)	4	13,8
Органический галлюциноз (F 06.0)	3	10,3
Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F 06.2)	5	17,3
Параноидная шизофрения (F 20.0)	8	27,6
Хронические бредовые расстройства (F 22)	4	13,8
Рекуррентный депрессивный эпизод, текущий эпизод тяжелый с психотическими симптомами, конгруэнтными настроению (F 33.30)	2	6,9

По ведущему психопатологическому симптому пациенты распределялись следующим образом (табл. 3)

Таблица 3

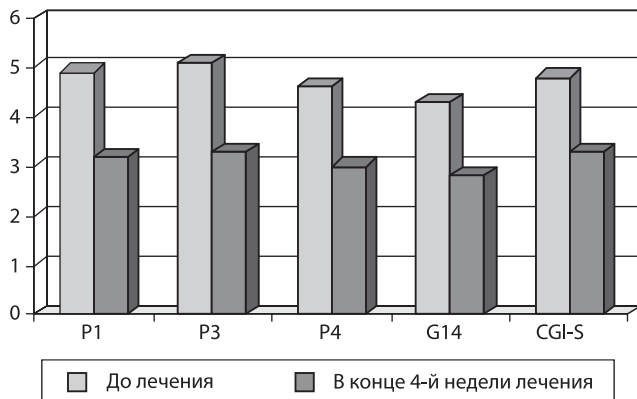
Распределение пациентов по ведущим симптомам

Ведущий симптом	Количество больных
Ипохондрический бред	2
Нигилистический бред	1
Бредовые идеи самообвинения	2
Бредовые идеи ущерба	7
Бредовые идеи отношения	4
Бредовые идеи ревности	2
Бредовые идеи отравления	5
Слуховые галлюцинации	5
Зрительные галлюцинации	7
Возбуждение	20
Агрессивность	9

Данная выборка пациентов получала Риссет по схеме:

с 1-го по 3-й день — 0,25 мг 2 р./сут. (утром, вечером); с 4-го до 7-го дня — 0,25 мг утром; 0,5 мг вечером; со второй недели — 0,5 мг 2 р./сут. (утром, вечером); с третьей недели — 0,5 мг утром; 1 мг вечером.

В день окончания исследования согласно оценкам общего клинического впечатления по шкале CGI-S показатели снизились с 4,8 (до начала лечения рисперидоном) до 3,3. По пунктам шкалы PANSS показатели P_1 у пациентов с симптомами бреда снизились соответственно с 4,9 до 3,2; показатели P_3 у пациентов с галлюцинаторными проявлениями — с 5,1 до 3,3; P_4 соответственно с 4,6 до 3,0 и G_{14} — с 4,3 до 2,8 (см. диаграмму).



Динамика показателей по пунктам P_1 , P_3 , P_4 , G_{14} шкалы PANSS и шкалы CGI-S

Из 29 пациентов не окончили участие в исследовании 2 пациента в связи с отказом от продолжения лечения по бредовым мотивам.

В процессе исследования побочные явления наблюдались у 7 (24,1 %) пациентов. Случаев серьезных побочных явлений, приводящих к отмене препарата или необходимости снижения дозы, не было. Наиболее частыми побочными явлениями были: общая слабость (3 случая), сонливость (2), головная боль (2), скованность (1), тремор (3).

По результатам проведенного нами 4-недельного открытого клинического исследования можно считать рисперидон (препарат Risset®) весьма эффективным и достаточно безопасным препаратом для лечения лиц пожилого возраста с психотической симптоматикой.

Существенным преимуществом Риссета является несколько форм выпуска для удобства титрования дозы.

Учитывая полученные результаты, необходимо также упомянуть о ценовой доступности Риссета, что позволяет более широкому кругу пациентов получать необходимое современное лечение. Следует отметить, что стоимость препарата, а также соотношение цена/эффективность, являются важными моментами в вопросе выбора терапии, и если препараты обладают сходной эффективностью и переносимостью, то цена зачастую может являться веским основанием при выборе терапии [19].

Список литературы

1. Beekman, A. T., Copeland, J. R. & Prince, M. J. (1999) Review of community prevalence of depression in later life // *British Journal of Psychiatry*. — 174, 307—311.
2. Bergmann, K. (1981). Gerontopsychiatric prevention. In: Epidemiology and prevention of mental illness in old age (Ed. G. Magnusson, J. Neilson, and J. Buch) // *Proceedings of the Nordic Geronto-Psychiatric Symposium, Silkeborg*. — PP. 87—92.

3. Blazer D. The diagnosis of depression in the elderly // *J. Am. Geriat. Soc.* — 1980; 28: 52—58.
4. Cuijpers, P. & Smit, F. (2002) Excess mortality in depression: a meta-analysis of community studies // *Journal of Affective Disorders*. — 72, 227—236.
5. David Jolley, Nick Kosky & Frank Holloway. Older people with long-standing mental illness: the graduates // *Advances in Psychiatric Treatment*. — 2004. — Vol. 10, 27—36.
6. Gilley, D. W., Wilson, R. S., Beckett, L. A., et al. (1997) Psychotic symptoms and physically aggressive behaviour in Alzheimer's disease // *Journal of the American Geriatrics Society*. — 45, 1074—1079.
7. Penninx, B. W., Deeg, D. J., van Eijk, J. T., et al. (2000) Changes in depression and physical decline in older adults: a longitudinal perspective // *Journal of Affective Disorders*. — 61, 1—12.
8. Susan A. Ropacki, Ph. D.; Dilip V. Jeste, M. D. Epidemiology of Risk Factors for Psychosis of Alzheimer's Disease: A Review of 55 Studies Published From 1990 to 2003 // *American Journal of Psychiatry*. — 2005; 162: 2025—2030.
9. Targum, S. D. & Abbott, J. L. (1999) Psychosis in the elderly: a spectrum of disorders // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 60 (suppl. 8), 4—10.
10. Targum, S. D. (2001) Treating psychotic symptoms in elderly patients // *Primary Care Companion to the Journal of Clinical Psychiatry*. — 3, 156—163.
11. Tiller J., Ames D., Brodaty H., Byrne G., Chawla S., Halliday G., Snowden J., Hepworth G., McArdle P., Schweitzer I. Antipsychotic use in the elderly: what doctors say they do, what they do. PMID: 18713173 [PubMed — indexed for MEDLINE].
12. Tune, L. E. & Salzman, C. (2003) Schizophrenia in late life // *Psychiatric Clinics of North America*. — 26, 103—113.
13. Walter Pierre Bouman, Gill Pinner. Use of atypical antipsychotic drugs in old age psychiatry // *Advances in psychiatric treatment*. — 2002. — Vol. 8, 49—58
14. Woerner M. G., Alvir J. M., Saltz B. L., et al. Prospective study of tardive dyskinesia in the elderly: rates and risk factors // *Am. J. Psychiatry*. — 1998; 155:1521—8.
15. Wood, K. A., Harris, J., Morreale, A., et al. (1988) Drug-induced psychosis and depression in the elderly // *Psychiatric Clinics of North America*. — 11,167—193.
16. Zarit, S. H., Todd, P. A. & Zarit, J. M. (1986) Subjective burden of husbands and wives as caregivers: a longitudinal study // *Gerontologist*. — 26, 260—266.
17. Schneider, L. S., Olin, J. T., Doody, R. S., et al. (1997) Validity and reliability of the Alzheimer's Disease Cooperative Study — Clinical Global Impression of Change. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*. — 11 (suppl. 2), S22—S32.
18. Бредовые идеи и метаболизм в лобных и височных отделах коры головного мозга при болезни Альцгеймера // *Обзор современной психиатрии*. — Вып. 3 (19). — 2003.
19. Всемирная организация здравоохранения. Европейское региональное бюро. <http://www.euro.who.int/Ukraine>
20. Арана Дж., Розенбаум Дж. Фармакотерапия психических расстройств / Пер. с англ. Ю. Бородиной, Е. Гальцева, М. Якубы. — М.: Изд-во БИНОМ, 2006. — С. 420.
21. Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения. Отчет о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров. — 2006. — С. 21.
22. Психіатрія похилого віку: Т. 1: Пер. з англ. / За заг. ред. В. Позняка. — К.: Сфера, 2001. — С. 355.
23. Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т. 1 / А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.; Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 667—686.
24. Руководство по психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — В 2-х т. Т. 1. — М. Медицина, 1988. — С. 596—599.
25. Секреты психиатрии / Джеймс Л. Джекобсон, Алан М. Джекобсон; Пер. с англ.; Под общ. ред. акад. РАМН П. И. Сидорова. 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С. 450—457.
26. Шизофрения: мультидисциплинарное исследование / Под ред. А. А. Снежневского. — М.: Медицина, 1972. — С. 107—160.

Надійшла до редакції 28.01.2009 р.

Р. В. Кулеш, Ю. В. Кулеш

Лікування осіб похилого віку з психотичними розладамиКЗ «Дніпропетровська міська лікарня № 14»
(м. Дніпропетровськ)

У статті наведені дані про специфіку психічних захворювань в осіб похилого віку, що можуть супроводжуватися психозами. Висвітлено актуальність проблеми демографічного старіння населення, на фоні якого зростає захворюваність на психотичні розлади осіб похилого віку. Авторами узагальнено досвід застосування препарату рисперидон (Risset®, фармацевтична компанія Pliva, Хорватія) у лікуванні даного контингенту хворих. Наведені результати дослідження виявляють високу ефективність та безпеку застосування рисперидону для лікування психотичних розладів в осіб похилого віку.

R. V. Kulesh, J. V. Kulesh

Treating psychotic symptoms in elderly patientsDnipropetrovsk municipal hospital № 14
(Dnipropetrovsk)

Data about specificity of mental disorders with psychotic symptoms in elderly patients are in this article. Relevance of vital senility becomes topical because of increase of morbidity of psychotic symptoms in elderly patients. Authors generalized experience of usage of risperidon (Risset®, Pliva, Croatia) in treatment of psychotic symptoms in elderly patients. High efficacy and safety of risperidon was demonstrated.

УДК 616.891.6–059.6:616–085

Т. Ю. Проскуріна

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків АМН України» (м. Харків)

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ,
КОМОРБІДНИХ З ТРИВОГОЮ, У ПІДЛІТКІВ**

Підліткова депресія значно частіше, ніж депресія у дорослих, є коморбідною до поведінкових і тривожно-фобічних психічних розладів [1]. Відомо, що терапія невротичного розладу включає комплекс безпосередньо медичних і соціотерапевтичних заходів (обстеження і постановка діагнозу, надання при необхідності екстреної допомоги, проведення курсової терапії з використанням медикаментозних засобів, психотерапії, фізіотерапії, інших лікувальних засобів і методів) [2–6]. Вона може бути спрямована: на причини, що спричинили захворювання (етіологічна терапія); на патогенетичні механізми, що обумовлюють виникнення і перебіг захворювання (патогенетична терапія); на компенсаторні механізми, опосередковано сприятливі формуванню пристосування до тривалого хворобливого процесу (компенсаторна терапія) [1, 5–7].

Лікарські засоби, що використовують в програмі терапії невротичної хвороби, не є нозотропними. Однак максимальний терапевтичний ефект від їхнього призначення досягається в тому випадку, коли «психотропність» препарату знаходить найбільш сприятливий «ґрунт» у характері психопатологічної структури стану. Про терапевтичний вплив на різні патогенетичні ланки при пограничних психічних захворюваннях у лікувальній практиці можна судити лише опосередковано. Психофармакологічні препарати, а також засоби, що справляють загальнобіологічний вплив, безпосередньо не впливають на психологічні і психопатологічні феномени. Їх клінічна дія опосередкована через так звані первинні властивості індивіда як організму, що реалізують потенційні можливості впливу психоактивних засобів на патогенетичні ланки хворобливих станів [1, 5, 7].

Мета дослідження — визначити ефективність альтернативного методу терапевтичного втручання у вигляді призначення стимулотону в поєднанні з аероіонотерапією у підлітків з депресивним невротичним розладом, коморбідним з тривогою.

Дизайн дослідження включав: психопатологічний, соматоневрологічний метод, бальну оцінку психопатологічних показників (Ю. О. Александровський), опитувальник для визначення вегетативних порушень (В. М. Вейн), метод оцінки інтеграційного показника

якості життя, тест депресії В. М. Бойко, тест Люшера, визначення вмісту серотоніну флуориметричним методом В. І. Кулінського і Л. С. Костюковської.

Було обстежено 53 підлітки віком 12–18 років з депресивним невротичним розладом, в структурі якого був виражений тривожний симптоматичний комплекс. Усі підлітки були поділені на 2 групи: I група — 23 підлітки, які проходили курс терапії стимулотонном з аероіонотерапією (основна група), і II група — 30 підлітків, які отримували базову терапію з амітриптиліном (контрольна група).

Спосіб лікування депресивних невротичних розладів, коморбідних з тривогою, у підлітків основної групи включав використання вибіркового інгібітору зворотного захоплення серотоніну — стимулотону (сертраліну) у поєднанні з аероіонотерапією.

Стимулотон (сертралін) у дозі 0,05 г призначали перорально один раз на добу в першій половині дня курсом 3–4 тижні. Паралельно проводили сеанси аероіонотерапії тривалістю по 60 хв двічі на добу курсом 3–4 тижні. Для проведення аероіонотерапії (насичення повітря в приміщенні негативно зарядженими іонами) використовувалась вдосконалена електроефлювіальна лампа Чижевського «Еліон-132», яка справляє могутню антидепресивну, антистресову та антиастенічну дію за рахунок нормалізації обміну іонів кальцію і серотоніну. Односпрямованість дії стимулотону (сертраліну) і аероіонотерапії приводить до взаємопотенціювання впливу на провідні клінічні симптоми депресивного невротичного розладу.

Підлітки контрольної групи отримували на тлі базової терапії амітриптилін у дозі 0,025 мг 2 рази на добу (ранок, день) протягом 3 тижнів.

Гендерних відмінностей в досліджуваних групах не встановлено. Як в основній, так і в контрольній групах домінував старший підлітковий вік (60,9 % і 60,0 %, відповідно). Більшість підлітків в основній та контрольній групах мали тривалість захворювання більше 1 року (78,2 % і 76,6 %, відповідно).

Під час аналізу характеру психотравм було встановлено, що в розвитку депресивних невротичних розладів у підлітків важливе значення мають як гострі, так і хронічні психотравмуючі ситуації. Найбільшу питому

вагу в структурі психогенів як в основній групі підлітків, так і в контрольній мали гострий тип конфлікту — розрив емоційного зв'язку з «коханим» і хронічний тип конфлікту у вигляді відторгнення в оточенні однолітків — «ізгой», феномен «білої ворони». Спрямованість конфлікту мала міжособистісний характер більш ніж у половини досліджуваних (69,6 % в I групі і 60,0 % в II групі). Внутрішньоособистісний тип конфлікту достовірно частіше був відзначений у досліджуваних II групи (16,4 %), в порівнянні з I групою (8,7 %). Більш ніж у половини досліджуваних реєстрований несприятливий тип мікросоціального оточення — патологічний тип сімейної соціограми (60,9 % в I групі і 66,4 % в II групі) та неврологічний дефіцит (56,5 % в I групі і 53,3 % в II групі).

Провідним синдромом комплексом у підлітків з депресивним невротичним розладом є тривожний, що обумовлює несприятливий тип перебігу і резистентність до терапії. В обох досліджуваних групах домінував тривожно-депресивний симптомокомплекс — 82,6 % в I групі і 80,0 % — в II групі. У 4,5 % хворих I групи і 6,7 % II групи був реєстрований синдром нервової анорексії і без достовірних відмінностей — синдром делінквентної поведінки (13,0 % в I групі і 13,3 % в II групі).

Загальну характеристику підлітків з депресивним невротичним розладом, коморбідним з тривогою, подано в таблиці 1.

Таблиця 1

Клінічна характеристика основних предикторів терапевтичної ефективності у підлітків з депресивним невротичним розладом, коморбідним з тривогою

Основні клінічні предиктори	Основна група (N = 23)		Контрольна група (N = 30)	
	n	% ± m	n	% ± m
Стать:				
— чоловіча	10	43,5	14	46,6
— жіноча	13	56,5	16	53,3
Вік:				
— підлітки 12—13 років	9	39,1	12	40,0
— підлітки 14—18 років	14	60,9	18	60,0
Тривалість захворювання:				
— до 6 місяців	4	17,4	5	16,7
— до 1 року	1	4,3	2	6,6
— більш 1 року	18	78,2	23	76,6
Наявність супутньої патології:				
— є	16	69,5	17	56,7
— немає	7	30,4	13	43,3
Тип перебігу конфлікту:				
— гострий	4	17,4	5	16,7
— тривалий	1	4,3	2	6,6
— хронічний	18	78,2	23	76,6
Спрямованість конфлікту:				
— міжособистісна	16	69,6	18	60,0
— внутрішньоособистісна	2	8,7	5	16,4
— змішана	5	21,9	7	23,3
Мікросоціальне оточення (тип соціограми):				
— сприятливе	9	39,1	10	33,3
— несприятливе	14	60,9	20	66,4
Неврологічний дефіцит:				
— є	13	56,5	16	53,3
— немає	10	43,5	14	46,6
Клінічний синдром:				
— тривожно-депресивний	19	82,6	24	80,0
— нервової анорексії	1	4,3	2	6,7
— девіантної поведінки	3	13,0	4	13,3

Динаміку основних психопатологічних, психологічних, соціальних чинників, що склали ядро афективної симптоматики при депресивному невротичному розладі, під впливом двох схем терапії наведено у таблиці 2.

На тлі терапевтичного втручання у підлітків основної групи достовірно зменшилися головний біль напруження, кардіалгії, гастралгії, болі в спині, тобто соматична складова тривожно-депресивного симптомокомплексу. Психічні симптоми, що складають ядро депресивного невротичного розладу з тривожно-депресивним симптомокомплексом, такі як депресія, тривога, напруженість, агресивність, стомлюваність — достовірно зменшилися у підлітків основної групи в порівнянні з контрольною. Без динаміки залишився ступінь вираженості синдромів девіантної поведінки і нервової анорексії.

Позитивну динаміку через 6 місяців мали й основні психологічні складові даного варіанту невротичного депресивного розладу в основній групі: рівні стресу (91,4 % до лікування і 21,7 % — після), тривоги (95,7 % до лікування і 13,0 % — після) і депресії (78,3 % до лікування і 17,4 % — після).

Динаміка психопатологічної симптоматики через 6 місяців в основній групі зберігає ту ж закономірність — достовірне зменшення вегетовісцеральних, астеничних, психічних складових депресивного невротичного розладу: тривоги, депресії, агресивності, дисфорії, диссомнічних розладів.

Показники когнітивних розладів в основній групі (пам'ять, увага, працездатність) мають виражену тенденцію до зменшення. На тлі терапії стимулотом з аероіонотерапією простежено дезактуалізацію хронічного конфлікту і значне поліпшення якості психічного і соціального функціонування, поліпшення психологічного гомеостазу у більшості досліджуваних (82,6 %).

У групі контролю відзначено достовірне зниження тільки низки психічних симптомів: дратівливості, головного болю напруження, тривоги, депресії, агресивності, дисфорії, пресомнічних і диссомнічних розладів, розладів соціальної адаптації, напруженості.

В основній групі одужання відзначалося у половині досліджуваних підлітків (52,2 %), у той час як в контрольній групі цей показник був достовірно нижчим (16,6 %, $p < 0,01$). Ефективність терапевтичного втручання за критерієм «без динаміки» достовірно частіше відзначається в контрольній групі (36,6 %), порівняно з основною групою (4,4 %). У 13,3 % підлітків контрольної групи відзначено персистенцію психопатологічного симптомокомплексу депресії та тривожності, погіршення показників психічного і соціального функціонування. У підлітків, які отримували стимулотон в поєднанні з аероіонотерапією, ознак «погіршення» відзначено не було.

Таким чином, позитивний ефект терапії був відзначений у більшості хворих, які отримували стимулотон з аероіонотерапією. Сумарна ефективність склала 82,6 %. Після закінчення курсу терапії за цією схемою у більшості хворих відзначено значну редукцію показників тривоги і депресії. Побічних ефектів при застосуванні запропонованої схеми лікування не реєструвалося. У 13,3 % пацієнтів була відсутня динаміка клінічних і психологічних показників, що було обумовлене важкою психотравмуючою ситуацією і збереженням актуальності психогенів.

Таблиця 2

Динаміка клініко-психопатологічних, психологічних симптомів і динамічна характеристика конфлікту у підлітків з депресивним невротичним розладом, коморбідним з тривогою

Ознаки	Основна група (N = 23)						Контрольна група (N = 30)					
	до лікування		через 1 місяць лікування		через 6 місяців після лікування		до лікування		через 1 місяць лікування		через 6 місяців після лікування	
	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
Клініко-психопатологічні симптоми												
Головний біль напруження	23	100,0	4	17,3***	1	4,3 ⁰⁰	30	100,0	16	53,7**	22	73,3
Кардіалгії	8	34,7	0	0,0***	0	0,0	15	50,0	10	33,3*	12	40,0
Гастралгії	3	13,0	0	0,0***	0	0,0	5	16,6	4	13,3	4	13,3
Біль у спині	18	78,3	2	8,7***	0	0,0 ⁰⁰⁰	22	73,3	19	63,3	18	60,0
Диспное	1	4,3	0	0,0***	0	0,0	1	3,3	1	3,3	0	0,0 ⁰⁰⁰
Психічні порушення: — зниження пам'яті — зниження працездатності — зниження концентрації уваги	14 15 6	60,8 65,2 29,5	13 12 12	56,5 52,7 52,7	7 4 7	30,4 ⁰ 17,3 ⁰ 30,4 ⁰	16 20 20	53,7 66,6 66,6	14 17 18	46,3 56,6 60,0	13 15 16	43,3 50,0 53,7
Дратівливість	22	95,6	12	52,7**	7	30,4 ⁰	30	100,0	20	66,6*	23	76,6
Тривога	21	91,3	7	30,4**	3	13,0 ⁰	28	93,3	20	66,6*	25	83,3
Депресія	23	100,0	8	34,7**	4	17,3 ⁰	30	100,0	17	56,6*	19	62,7
Агресивність	23	100,0	7	30,4**	3	13,0 ⁰	30	100,0	18	60,0*	18	60,0
Дисфорія	20	86,9	10	43,5**	4	17,3 ⁰	27	90,0	20	66,6*	20	66,6
Втомлюваність	23	100,0	10	43,5**	3	13,0 ⁰⁰	30	100,0	15	50,0*	15	50,0
Анорексія	1	4,3	1	4,3	1	4,3	2	6,6	2	6,6	2	6,6
Розлади поведінки	3	13,0	2	8,7	2	8,7	4	13,3	4	13,3	4	13,3
Напруженість	21	91,3	10	43,5*	5	21,7 ⁰	30	100,0	21	70,0*	23	76,6
Порушення сну: — пресомнічні розлади — інтрасомнічні розлади	16 17	69,6 73,9	7 6	30,4* 26,1*	3 2	13,0 ⁰ 8,6 ⁰⁰	18 25	60,0 83,3	10 19	33,3* 62,7*	10 13	33,3 43,3
Розлади адаптації	23	100,0	10	43,5**	5	21,7 ⁰	30	100,0	15	50,0*	15	50,0
Характеристика психотравмуючої ситуації												
Спрямованість конфлікту: — міжособистісна — внутрішньоособистісна — змішана	16 2 5	69,6 8,7 21,7	12 1 3	52,7 4,3* 13,0	5 0 1	21,7 ⁰ 0,0 ⁰⁰⁰ 4,3 ⁰	17 3 10	56,7 10,0 33,3	15 1 3	50,0 3,3* 10,0*	14 1 3	46,3 3,3 ⁰⁰ 10,0
Тип перебігу конфлікту: — гострий — затяжний — хронічний	4 1 18	17,3 4,3 78,3	0 0 9	0,0*** 0,0*** 39,1*	0 0 4	0,0 0,0 17,3 ⁰	7 3 20	23,3 10,0 66,6	3 1 14	10,0* 3,3*** 46,3*	2 0 14	6,6 0,0 46,3
Характеристика психологічних показників												
Рівень депресії: — відсутній — мінімальний — помірний — виражений	0 3 18 2	0,0 13,0 78,3 8,7	0 1 15 1	0,0 4,3* 65,2 4,3*	15 4 4 0	65,2 ⁰⁰⁰ 17,3 ⁰⁰ 17,3 ⁰⁰ 0,0 ⁰⁰⁰	0 3 27 0	0,0 10,0 90,0 0,0	5 5 20 0	16,6*** 16,6 66,6* 0,0	0 5 21 0	0,0 16,6 70,3 0,0
Рівень стресу: — відсутній — низький — середній — високий	0 1 21 1	0,0 4,3 91,4 4,3	0 1 10 0	0,0 4,3 43,4** 0,0***	16 2 5 0	69,6 ⁰⁰⁰ 8,7 ⁰ 21,7 ⁰ 0,0	0 2 24 4	0,0 6,6 80,0 13,3	3 3 16 0	10,0*** 10,0 53,7* 0,0***	3 3 24 0	10,0 10,0 80,0 ⁰ 0,0
Рівень тривоги: — відсутній — низький — середній — високий	0 1 22 0	0,0 4,3 95,7 0,0	0 12 0 0	0,0 52,7 0,0* 0,0	12 15 3 0	52,7 ⁰⁰⁰ 65,2 ⁰⁰⁰ 13,0 ⁰⁰ 0,0	2 3 25 0	6,6 10,0 83,3 0,0	0 5 19 0	0,0*** 16,6 63,3* 0,0	0 5 16 0	0,0 16,6 53,3 0,0

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ — вірогідність розбіжності показників в основній та контрольній групах до лікування та через 1 місяць лікування

⁰ — $p < 0,05$; ⁰⁰ — $p < 0,01$; ⁰⁰⁰ — $p < 0,001$ — вірогідність розбіжності показників в основній та контрольній групах через 6 місяців після лікування у порівнянні з показниками через 1 місяць лікування

Ефективність терапевтичного втручання при лікуванні хворих підлітків з депресивним невротичним розладом, коморбідним з тривогою, оцінювалася за загальноприйнятими критеріями (табл. 3).

Таблиця 3

Ефективність терапевтичного втручання у підлітків з депресивним невротичним розладом, коморбідним з тривогою

Критерії ефективності лікування	Основна група (N = 23)		Контрольна група (N = 30)	
	n	%	n	%
Одужання	12	52,2**	5	16,6
Поліпшення	7	30,4	10	33,3
Без динаміки	4	17,4*	11	36,6
Погіршення	0	0,0**	4	13,3

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — вірогідність розбіжності між показниками ефективності лікування підлітків в основній та в контрольній групах

Запропонований спосіб терапії відрізняється від існуючих тим, що забезпечує стійкий клінічний ефект протягом першого-другого тижня, зменшує рівень депресії, тривоги, як соматичної, так і психічної складових, значно зменшує фармакологічне навантаження. Застосований спосіб терапії депресивних невротичних розладів у підлітків демонструє можливість поєднаного використання високих технологій (аероіонотерапії) і сучасного вибіркового інгібітору зворотного захоплення серотоніну стимулотону (сертраліну) в повсякденній клінічній практиці. Спосіб відрізняється абсолютною сумісністю аероіонотерапії і стимулотону (сертраліну), добрим фармакоекономічним ефектом (економзберігаючим потенціалом) за рахунок низької собівартості лікування і скорочення термінів перебування хворих у спеціалізованому стаціонарі.

Стимулотон (сертралін) має виражений антидепресивний ефект, тимоаналептичну дію, забезпечує суттєву редукцію тривоги, поліпшує якість сну, не спричиняє седації і не чинить впливу на психомоторні функції, не викликає залежності, не має кардіотоксичної дії, безпечний для підліткового віку.

Таким чином, поєднане застосування аероіонотерапії і стимулотону забезпечує регрес психопатологічних проявів невротичного депресивного розладу за рахунок нормалізації емоційного стану, відновлення циркадних ритмів, підвищення соціальної активності і є основою вторинної профілактики особистісних та поведінкових розладів в юному віці.

Список літератури

1. Александровский Ю. А. О некоторых общих подходах к профилактике и терапии пограничных психических расстройств // Архив психиатрии. — 2001. — № 4 (27). — С. 16—18.
2. Александровский Ю. А. и др. Методические рекомендации по изучению пограничных нервно-психических расстройств / Ю. А. Александровский, Б. Д. Петраков, Н. И. Басов. — М., 1986. — 116 с.
3. Александровский Ю. А., Табачников С. И. О некоторых проблемах и особенностях современной пограничной психиатрии // Архив психиатрии. — 2003. — Т. 9, № 2 (33). — С. 5—6.
4. Harrington R. Affective disorders: Modern approaches // Child and adolescent psychiatry. — 1994. — P. 330—350.
5. Марута Н. О., Мороз В. В. Невротичні депресії (клініка, патогенез, діагностика та лікування) // Укр. вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1 (26). — С. 44—49.
6. Марценковський Ю. О. и др. Особливості діагностики та лікування депресивних розладів у дитячому віці // Ю. О. Марценковський, Я. Б. Бікшаева, Л. Р. Бутейко // НейроNEWS неврология и психиатрия. — 2007. — № 3 (04). — С. 19—26.
7. Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А. Принципы терапии депрессий у подростков / Невротичні розлади у дітей та підлітків: патогенез, клініка, реабілітація: Матеріали наук. симп. — Харків, 2003. — С. 98.

Надійшла до редакції 22.12.2008 р.

Т. Ю. Проскурина

Особенности лечения депрессивных невротических расстройств, коморбидных с тревогой, у подростков

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков АМН Украины» (г. Харьков)

В статье обсуждается альтернативный способ лечения депрессивных невротических расстройств, коморбидных с тревогой, у подростков, основанный на применении комбинированной фармакотерапевтической и немедикаментозной, патогенетически обоснованной коррекции ведущих психопатологических симптомокомплексов, использующий лекарственный препарат стимулотон — селективный ингибитор обратного захвата серотонина и аероіонотерапию. Значимость метода заключается в регрессе основных психопатологических проявлений невротической болезни за счет нормализации эмоционального состояния, восстановления циркадных ритмов, повышения социальной активности.

T. Yu. Proskurina

Some features in the treatment of depressive neurotic disorders comorbid with anxiety in adolescents

State institution "Institute of Children and Adolescents Health Care of AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The paper presents considerations on an alternative method in treating depressive neurotic disorders comorbid with anxiety in adolescents. The method is based on application of combined pharmacotherapeutic and nonmedicamentous, pathogenetically substantiated correction of the main psychopathological complexes of symptoms with the use of Stymuloton — selective inhibitor of the reverse serotonin capture and aéroionotherapy. Significance of the method lies in the regress of major psychopathological manifestations of neurotic disorders due to normalization of emotional status, reconstruction of circadian rhythms, and an increase in social activity.

В. О. Рудь, канд. мед. наук, О. С. Телюков, канд. мед. наук
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)
Полтавська обласна клінічна психіатрична лікарня ім. О. Ф. Мальцева

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВИКОРИСТАННЯ ЛАМОТРИНУ У ЛІКУВАННІ БІПОЛЯРНОГО АФЕКТИВНОГО РОЗЛАДУ II ТИПУ

Проблема розладів настрою залишається однією з найбільш значущих у сучасній психіатрії, зважаючи на їх надзвичайну поширеність у популяції, тенденцію до зростання, пов'язаний з ними ризик аутоагресивних дій, низку соціальних та соціально-психологічних наслідків. Класифікаційне розуміння афективної патології в останній час суттєво змінилось та продовжує змінюватись, що відбивається як в МКХ-10 та DSM-IV, так і в проєктах їх нових редакцій. Означене має не тільки номенклатурно-облікове значення, а й відображає еволюцію клінічного розуміння афективних порушень, системний пошук їх етіологічних джерел, а відповідно, й диференційованих стратегій терапії.

Термін «біполярний розлад II типу» вперше було використано більше тридцяти років тому з метою диференціації розладу з рекурентними депресивними епізодами та гіпоманіакальними станами, класичного біполярного розладу (біполярний розлад I типу з депресивними і маніакальними епізодами), а також рецидивуючого важкого (великого) депресивного розладу [1].

Концепція трихотомії розладів настрою — біполярний розлад I типу, біполярний розлад II типу і уніполярний депресивний розлад — підтверджується в дослідженнях, де знайдено характерну структуру симптомів біполярного розладу II типу і виявлено особливий тип сімейного успадкування цього захворювання [2].

У низці досліджень з використанням методів візуалізації нервової системи та біохімічних аналізів, в яких окремо вивчалися пацієнти з біполярним розладом I та II типів відповідно, отримано результати, які свідчать про відмінності в цих групах, що додатково підтверджує думку про біполярний розлад II типу як окрему діагностичну одиницю [3, 4].

Незважаючи на включення цієї діагностичної одиниці до DSM та МКХ, даний розлад діагностується недостатньо, що, найскоріше, пов'язано з проблемами діагностування підпорогових проявів маніакального стану, оскільки незначно виражений маніакальний стан (гіпоманія) може бути егосинтонним і не супроводжуватись суб'єктивним неспокоєм у пацієнтів [2]. Крім того, гіпоманіакальний стан особливо часто залишається непоміченим, якщо він розвивається у пацієнтів з атиповою депресією, незважаючи на те, що вона набагато частіше спостерігається при біполярному розладі II типу, ніж при уніполярному депресивному розладі [5, 6]. Слід зазначити, що у пацієнтів з біполярним розладом II типу відзначаються більш часті епізоди депресії, а їхня кількість при біполярному розладі може бути більш значущим предиктором психосоціальних наслідків, ніж маніакальний стан [7]. Поєднання означеного факту з низьким рівнем діагностування даного типу біполярного розладу пояснює надзвичайно високий ризик самогубств серед пацієнтів з такою патологією [8].

Все вищезазначене підкреслює важливість своєчасної діагностики та вибору адекватних схем лікування біполярного розладу II типу, як такого, що має високий потенціал суїцидогенезу та відрізняється недостатнім

охопленням хворих, що страждають на нього, спеціалізованою психіатричною допомогою.

Стосовно терапії біполярного афективного розладу II типу варто підкреслити домінуюче значення застосування нормотимічних засобів, оскільки антидепресанти призначаються традиційно під час терапії депресивного епізоду, що діагностується в рамках рекурентної депресії. Попередні дані свідчать про високу ефективність терапії хворих на біполярний розлад II типу ламотриджином, причому ефективність цього засобу доводиться в депресивній фазі розладу, а також при швидкій зміні циклів [9, 10]. Однак, ці результати отримано тільки на незначних вибірках пацієнтів, що потребує проведення подальших мультицентрових досліджень.

Серед сучасних нормотимічних засобів, діючою речовиною яких є ламотриджин, привертає увагу препарат вітчизняного виробництва Ламотрин, що випускається ТОВ «Фарма Стар», зареєстрований наказом МОЗ України № 572 від 18.08.2006. Препарат відрізняється високою якістю виготовлення та адекватною ціною доступністю навіть малозабезпеченим верствам пацієнтів.

У даній роботі подано результати подвійного сліпого дослідження ефективності та переносимості препарату ламотрин у дозі 100 мг на добу порівняно з депакіном у лікуванні депресивного епізоду при біполярному афективному розладі II типу.

Первинною метою дослідження було доведення ефективності застосування ламотрини (100 мг) у терапії депресивного епізоду в рамках біполярного розладу II типу для перевірки такої робочої гіпотези: ламотрин в дозі 100 мг на добу перевищує ефективність депакіну в дозі 1000 мг щоденно в якості нормотимічного засобу при лікуванні біполярного афективного розладу II типу.

Вторинною метою дослідження було вивчення переносимості та безпеки ламотрини означеного дозування у хворих на біполярний розлад порівняно з депакіном, шляхом реєстрації побічних проявів та терапевтичних ускладнень.

Дослідження було рандомізованим, порівняльним в паралельних групах у стаціонарних пацієнтів з депресивним епізодом при біполярному розладі II типу.

Дослідження проводилось протягом вересня-листопада 2008 року. Тривалість складала 6 тижнів. Дослідження включало скринінговий етап, прерандомізаційний період тривалістю 7 днів, рандомізацію пацієнтів у дві паралельні групи та 6-тижневий період прийому досліджуваного препарату.

На етапі скринінгу пацієнти оцінювались за основними критеріями включення та виключення і проходили попереднє обстеження за запланованими шкалами.

Під час прерандомізаційного періоду пацієнтам, які відповідали критеріям включення, було відмінено попередню терапію антидепресантами та нормотимічними препаратами та, за необхідності, проводилась інфузійна терапія за традиційними схемами.

Рандомізація пацієнтів проводилась на 8-й день після скринінгового дослідження шляхом випадкового

відбору у дві паралельні групи по 19 осіб кожна. Пацієнти першої групи отримували ламотрин 100 мг на добу в два прийоми (09.00 та 20.00); пацієнти другої групи приймали депакін-хроно 1000 мг в два прийоми, аналогічно досліджуванім першої групи.

Протягом 6-тижневого періоду прийому досліджуваного препарату обстеження пацієнтів здійснювались 1 раз на тиждень. Останнє (завершальне) обстеження проводилось в останній день 6-го тижня.

Під час скринінгу, рандомізації та подальших обстежень, окрім загальної клінічної оцінки, використовувались шкали, які дозволяли об'єктивно оцінювати динаміку психічного стану пацієнтів: HAMD-21 (шкала Гамільтона для оцінки вираженості симптомів депресії), YMRS (шкала Янга для оцінки вираженості симптомів манії), ISST (шкала оцінки наявності та важкості суїцидальних думок), CGI-S (загальне клінічне враження важкості симптомів психічного розладу) та CGI-I (загальне клінічне враження динаміки симптомів психічного розладу).

Основними критеріями включення були наявність у пацієнта поточного депресивного епізоду в рамках біполярного розладу II типу (за DSM-IV) і усвідомлена згода пацієнта на участь у дослідженні. Критеріями виключення були вік до 18 років, психічні розлади I осі, інші, ніж біполярний розлад II типу, гостра і важка хронічна соматична патологія в стадії декомпенсації, підвищена чутливість до препаратів групи вальпроєвої кислоти та ламотриджину, відмова від участі у дослідженні.

Було обстежено 38 пацієнтів Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева. Вік пацієнтів складав від 21 до 63 років (середній вік — $41 \pm 2,17$ рік). Чоловіків було 18 (47,37 %) осіб, жінок — 20 (52,63 %).

Усі пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозом біполярного афективного розладу за МКХ-10. За діагностичними критеріями DSM-IV даний афективний розлад належав до II типу. Поточна госпіталізація була пов'язана з наявною депресивною симптоматикою і коливалась від 3 до 15 днів (середній час перебування в стаціонарі на момент скринінгу склав $5,3 \pm 1,14$ днів). Тривалість біполярного розладу в обстежуваних коливалась від 3 до 12 років, складаючи в середньому $6,12 \pm 0,23$ років. Жоден з пацієнтів не проходив стаціонарного лікування з приводу маніакальної симптоматики, однак анамнестичні дані чітко свідчили про наявність гіпоманіакальних розладів у минулому. У більшості пацієнтів (22 особи — 57,89 %) раніше діагностувався рекурентний депресивний розлад, який в подальшому було переглянуто на біполярний афективний. Відповідно, всі обстежувані в минулому отримували нормотимічні засоби (23 пацієнти — препарати літію і 15 осіб — препарати вальпроєвої кислоти). На момент включення в дослідження активну комбіновану терапію антидепресантами та нормотимічними засобами отримували 32 (84,21 %) пацієнти. Згідно з дизайном дослідження на момент скринінгу всім пацієнтам було припинено прийом поточного лікування.

Результати скринінгового обстеження за обраними шкалами були такими: за HAMD-21 середній бал склав $23,7 \pm 1,43$ бали; за YMRS — $8,3 \pm 2,02$ бали; за ISST — $16,6 \pm 0,14$ балів; за CGI-S середній бал був $4,67 \pm 1,25$, що відповідало вираженій важкості психічного розладу.

Протягом 7 днів після скринінгу пацієнти не отримували медикаментозного лікування, і за необхідністю проводилась крапельна інфузійна терапія. На 8 день

дослідження було проведено рандомізацію у дві паралельні групи, причому обстежуваних було розподілено порівну (19 осіб в кожній групі). Результати рандомізаційного обстеження за шкалами виглядали таким чином: за HAMD-21 середній бал склав $25,1 \pm 0,32$ балів; за YMRS — $7,14 \pm 1,52$ бали; за ISST — $17,5 \pm 0,12$ балів; за CGI-S середній бал склав $4,87 \pm 3,67$. Таким чином, суттєвих, статистично значущих змін за основними оціночними шкалами не відбулось, однак простежувалась тенденція до погіршення психічного стану усіх пацієнтів.

Аналіз динаміки основних показників протягом 6-тижневого періоду лікування надається окремо за кожною з обраних шкал.

На рисунку 1 наведено динаміку вираженості симптомів депресії за HAMD-21 протягом 6 тижнів дослідження.

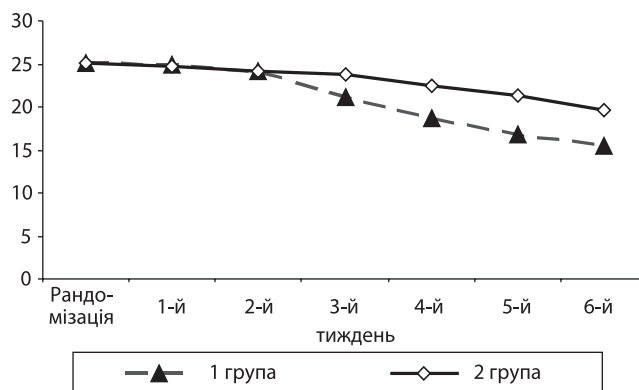


Рис. 1. Динаміка симптоматики у пацієнтів за HAMD-21

З цього графіку видно, що протягом 6-тижневого періоду лікування показники депресивної симптоматики у пацієнтів обох груп практично не змінювались до третього тижня. Так, на 2-му тижні вони складали в 1 та 2 групі $24,1 \pm 1,33$ та $24,2 \pm 1,13$ відповідно. Чітке розходження показників за означеною шкалою між пацієнтами обох груп було виявлено на 3-му тижні, коли середній бал за HAMD-21 знизився в обстежуваних 1-ї групи до $21,2 \pm 1,15$, а у пацієнтів 2 групи — до $23,8 \pm 0,08$ ($p > 0,05$). Протягом наступних тижнів терапії розходження набуло статистичної достовірності і на момент останнього оцінювання показники були $15,4 \pm 0,11$ у пацієнтів 1 групи і $19,7 \pm 1,54$ у пацієнтів 2 групи ($p < 0,05$).

Динаміку показників за шкалою YMRS наведено на рисунку 2.

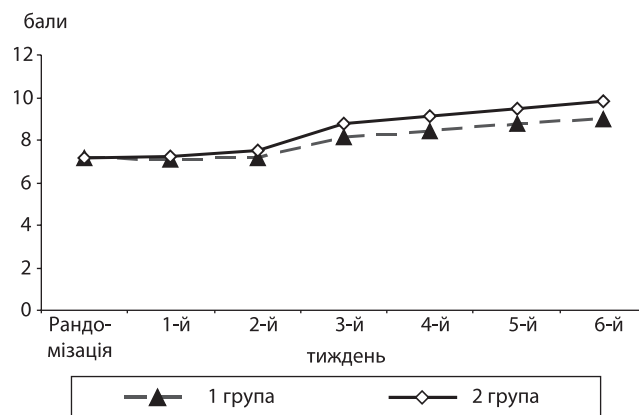


Рис. 2. Динаміка симптоматики у пацієнтів за YMRS

Оцінка за означеною шкалою пацієнтів обох груп не виявила суттєвих відмінностей, проте, слід зазначити, що починаючи з третього тижня середній бал за YMRS мав тенденцію до більш вираженого зростання у пацієнтів другої групи. На момент останнього візиту середній бал за шкалою Янга склав $8,95 \pm 1,32$ в першій групі та $9,79 \pm 0,72$ в другій. Різниця в 0,84 бали не є статистично значущою, однак емпірично може свідчити про гіпотетично меншу здатність депакіну до утримання афекту на рівні суб'єктивної стабільності.

Важливим завданням дослідження було вивчення потенційної «антисуїцидогенної» дії ламотрину, що обумовило застосування в процесі оцінювання шкали ISST. Динаміку оцінки вираженості суїцидальної симптоматики за цією шкалою на протязі 6 тижнів терапії показано на рисунку 3.

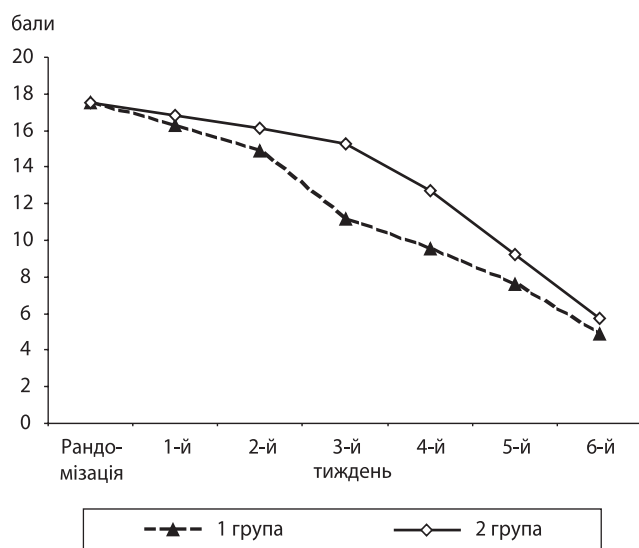


Рис. 3. Динаміка суїцидальної симптоматики пацієнтів за ISST

Аналіз наведеного графіку демонструє більш стабільну та ранню позитивну динаміку усунення суїцидальної налаштованості у пацієнтів першої досліджуваної групи. Починаючи з першого тижня терапії, середній бал за ISST знижувався, досягнувши $4,9 \pm 2,17$, порівняно з $17,5 \pm 0,12$ на момент рандомізації ($p < 0,001$). У пацієнтів другої групи також мала місце позитивна динаміка за означеною шкалою, але вона починалась з 4 тижня прийому препарату і не досягала, відповідно, мінімальних балів на 6-му тижні.

Динаміку оцінки тяжкості психічного розладу та динаміку покращання за шкалами CGI-S та CGI-I у пацієнтів першої та другої групи наведено на рисунку 4.

За шкалою CGI-S вираженість психопатологічної симптоматики у пацієнтів першої групи почала суттєво знижуватись з 3-го тижня і досягла мінімального значення в $2,2 \pm 2,09$ бали на 6-му тижні дослідження, що відповідало клінічним ознакам виходу з депресивного стану. У пацієнтів другої групи покращання психічного стану відбувалось більш повільно і не досягло рівня першої групи ($2,84 \pm 0,17$ на 6-му візиті). Такий середній бал відповідав клінічним ознакам легкої депресивної симптоматики.

За шкалою CGI-I, яка вперше застосовувалась наприкінці 1-го тижня терапії, вираженість покращання психічного стану пацієнтів першої групи була достовірно більшою: на 6-му тижні середній бал за шкалою склав $1,8 \pm 3,11$ проти $2,4 \pm 0,23$ в другій групі ($p < 0,05$). Якісним еквівалентом вказаних балів у пацієнтів першої групи було визначення динаміки психічного стану як «значне покращання», в той час як в обстежених другої середній бал наближався до «мінімального покращання».

Аналіз переносимості та безпеки препаратів показав, що у пацієнтів першої групи за період дослідження побічних проявів та терапевтичних ускладнень зареєстровано не було. У 4 (10,52 %) пацієнтів другої групи спостерігались побічні ефекти у вигляді шкірного висипу, що було усунуто додатковим призначенням фенкаролу.

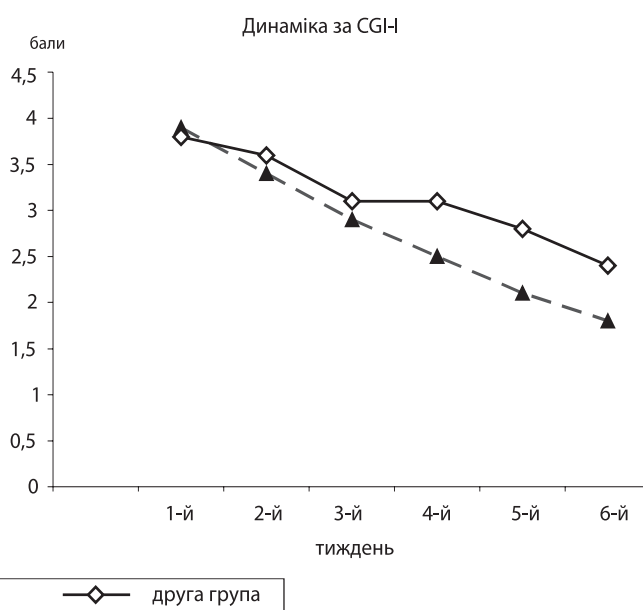
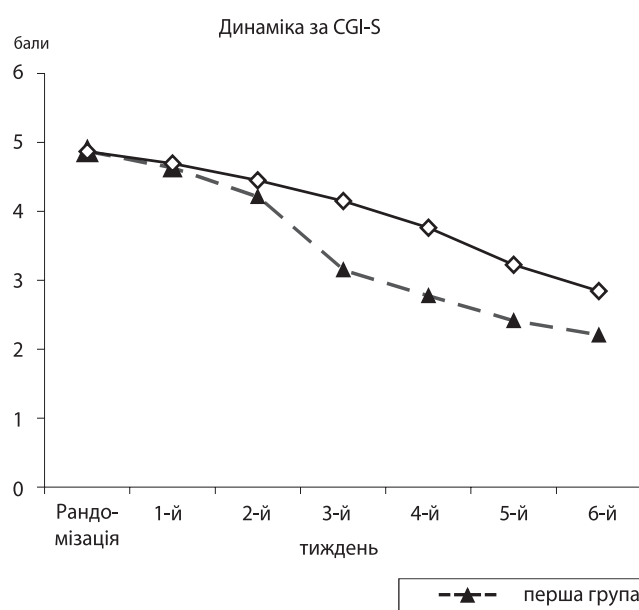


Рис. 4. Динаміка середнього балу у пацієнтів за CGI-S та CGI-I

Результати проведеного дослідження дозволили сформулювати такі висновки.

1. Аналіз отриманих даних підтверджує робочу гіпотезу дослідження: ламотрин у дозі 100 мг на добу статистично достовірно перевищує ефективність депакіну в дозі 1000 мг щоденно в якості нормотимічного засобу при лікуванні біполярного афективного розладу II типу ($p < 0,05$).

2. Початок активного усунення депресивної симптоматики під час терапії ламотрином розпочинається з третього тижня лікування та наближається до клінічної нормалізації на шостому тижні.

3. Ламотрин як нормотимічний засіб має більш стабільний вплив на попередження інверсії фази, що відбивається в утриманні показників вираженості маніакальної симптоматики в межах середньостатистичних коливань за шкалою YMRS.

4. Ефективність ламотрину в корекції антивітальних переживань та суїцидальних думок перевищує таку у депакіну, але без статистичної достовірності. В той же час, швидкість антисуїцидальної дії ламотрину достовірно перевищує таку у депакіну і починається вже з першого тижня прийому.

5. Динаміка загального покращання психічного стану на тлі лікування ламотрином відрізняється більшою інтенсивністю та досягає більшого кінцевого ефекту, порівняно з застосуванням депакіну ($p < 0,05$).

6. Добра переносимість та безпека терапії ламотрином у хворих на біполярний розлад II типу дозволяє рекомендувати його як препарат першої лінії серед засобів нормотимічної дії.

В. А. Рудь, О. С. Телюков

Сравнительный анализ применения Ламотрина в лечении биполярного аффективного расстройства II типа

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», Полтавская областная клиническая психиатрическая больница им. А. Ф. Мальцева (г. Полтава)

В работе представлены результаты сравнительного исследования применения препарата Ламотрин в качестве нормотимического средства в терапии депрессивного эпизода при биполярном аффективном расстройстве II типа.

Использованы две параллельные группы пациентов, получавших Ламотрин и Депакин. Оценка эффективности проводилась с использованием шкал HAMD-21, YMRS, ISST, CGI-S, CGI-I. Показана более высокая эффективность Ламотрина в лечении депрессивного синдрома в рамках биполярного расстройства II типа.

Ламотрин обнаружил удовлетворительную переносимость на протяжении периода исследования. Выявлено его положительное действие на суицидальные мысли пациентов и более стабильное влияние на предупреждение инверсии фазы.

Список літератури

1. Dunner D. L., Gershon E. S., Goodwin F. K. Heritable factors in the severity of affective illness // *Biological Psychiatry* 11, 31—42, 1976.
2. Cassano G. B., Dell-Osso L., Frank E. et al. The bipolar spectrum: a clinical reality in search of diagnostic criteria and an assessment methodology // *Journal of Affective Disorders*. — 54: 319—328, 1999.
3. Altshuler L. L., Curran J. C., Hauser P. et al. T2 hyperintensities in bipolar disorder: magnetic resonance imaging comparison and literature meta-analysis // *American Journal of Psychiatry*. — 152:1139—1144, 1995.
4. Kato T., Kunugi H., Nanko S. et al. Association of bipolar disorder with 5178 polymorphism in mitochondrial DNA // *American Journal of Medical Genetics*. — 96: 182—186, 2000.
5. Benazzi F. Depression with DSM-IV atypical features: a marker for bipolar II disorder // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. — 250: 53—55, 2000.
6. Benazzi F., Rihmer Z. Sensitivity and specificity of DSM-IV atypical features for bipolar II disorder diagnosis // *Psychiatry Research*. — 94: 257—262, 2000.
7. MacQueen G. M., Young L. T., Jofe R. T. Effect of number of episodes on well-being and functioning with bipolar disorder // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 101:374—381.
8. Ghaemi S. N., Bohman E. E., Goodwin F. K. Diagnosing bipolar disorder and the effect of antidepressants: a naturalistic study // *Journal of Clinical Psychiatry*. — 61, 804—808, 2000.
9. Fatemi S. H., Rapport D. J., Calabrese J. R. et al. Lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder // *Ibid*. — 58, 522—527, 1997.
10. Calabrese J. R., Bowden C. L., McElroy S. L. et al. Spectrum of activity of lamotrigine in treatment-refractory bipolar disorder // *American Journal of Psychiatry*. — 156: 1019—1023, 1999.

Надійшла до редакції 04.12.2008 р.

V. O. Rud', O. S. Telukov

Comparative analysis of the using lamotrine in the treatment of bipolar affective disorder of type II

HSEIU "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava regional clinical mental Hospital named after A. F. Mal'cev (Poltava)

In the article the results of comparative trial of the using Lamotrine (lamotrigine) as normothymic drug in the therapy of Bipolar II Disorder were showed.

Two parallel groups of patients which received Lamotrine and Depacine were used. The estimation of efficacy was fulfilled by using HAMD-21, YMRS, ISST, CGI-S and CGI-I scales. High efficacy of Lamotrine in the treatment of depression in Bipolar II Disorder was showed.

Lamotrine revealed good tolerability during all period of trial. Positive influence of them to correction of suicidal ideations and more stable influence to prevention of phase inversion were established.

В. В. Свиридова, канд. мед. наук

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (г. Донецк)

ПСИХИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИИ НА ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНАХ

Несколько десятилетий назад американские ученые-гинекологи склонялись к мнению, что после рождения запланированного потомства матка перестает быть нужной организму, а лишь повышает риск гинекологических заболеваний и заставляет постоянно помнить о возможности нежелательной беременности. Во второй половине XX века американские хирурги удаляли женщинам даже абсолютно здоровую матку профилактически, чтобы в будущем не развился рак (если таковой имелся у близких родственниц пациентки, а сама она входила в группу риска). На сегодняшний день ежегодно 650 тысяч американок проходят через гистерэктомию. Она занимает 2-е место среди самых распространенных операций в США. По прогнозам Федерального центра медицинской статистики, к 60 годам каждая третья жительница Соединенных Штатов окажется прооперированной [1].

Схожая тенденция наблюдается и в других развитых странах, где, по статистическим данным, наиболее частыми гинекологическими операциями являются надвлагалищная ампутация и экстирпация матки (субтотальная и тотальная гистерэктомия). В Швеции, как и в России, на гистерэктомию приходится 38 % полостных гинекологических операций, в Великобритании — 25 %. В Дании ежегодно производится около 6 тыс. гистерэктомий, примерно 75 % выполняются у женщин моложе 50 лет. В целом, в европейских странах средний возраст женщин, которым производят гистерэктомию, составляет 40,5 лет [2—6].

По свидетельству ряда ученых, после оперативных вмешательств на матке распространенность психических расстройств у женщин составляет 50—80 % [7—9]. У таких больных после операции появляется депрессивная симптоматика с тревогой и страхом перед будущим и за свое здоровье, неуверенностью в себе и сомнениями в своих «женских» возможностях. Характер психических расстройств после операции во многом объясняется характером самого оперативного вмешательства, представляющего собой своеобразную психическую травму. Психические нарушения значительно утяжеляют течение заболевания после оперативных вмешательств на матке, снижают степень социально-трудовой адаптации больных, приводя к инвалидизации и ухудшению качества жизни [10, 11]. В то же время, результаты исследований других авторов говорят о наличии позитивного влияния гистерэктомии на психическое состояние женщин — удаление матки, по их мнению, помогает избавиться от неприятных симптомов, вызвавших необходимость операции, освобождает от необходимости контрацепции, способствует избавлению от месячных и связанных с ними неприятных ощущений и т. д. [12].

Отсутствие единства мнений о наличии негативного влияния психических нарушений на состояние женщин, перенесших органорезекционные гинекологические операции, обуславливает отсутствие в клинической практике эффективных стратегий медико-психологического сопровождения в комплексной системе реабилитации данной категории пациенток, на необходимости которых настаивают ряд исследователей [7, 13, 14].

Учитывая вышеизложенное, целью данной работы стало изучение психического состояния женщин, перенесших операции на внутренних гениталиях, для обобщения и систематизации имеющихся в литературе противоречивых данных и вывода о целесообразности разработки специальных медико-психологических мероприятий, направленных на стабилизацию психического состояния женщин, перенесших вышеуказанные оперативные вмешательства.

С соблюдением принципов биоэтики и деонтологии в течение 2001—2008 гг. обследовано 350 женщин, перенесших радикальное оперативное вмешательство на внутренних половых органах по поводу миомы матки (54 — миомэктомию, 296 — тотальную/субтотальную гистерэктомию), и их мужей. Из 296 супружеских пар (СП), в которых жены перенесли радикальную операцию, у 240 имело место нарушение супружеской адаптации (они составили основную группу). Из 54 СП, в которых женам было проведено консервативное хирургическое лечение, у 30 также диагностирована супружеская дезадаптация (эти СП составили группу сравнения). Супружеские пары, у которых была выявлена супружеская адаптация (56 — в которых жены подверглись гистерэктомии и 24 — миомэктомии), обследовались в качестве контрольной группы (рис. 1).

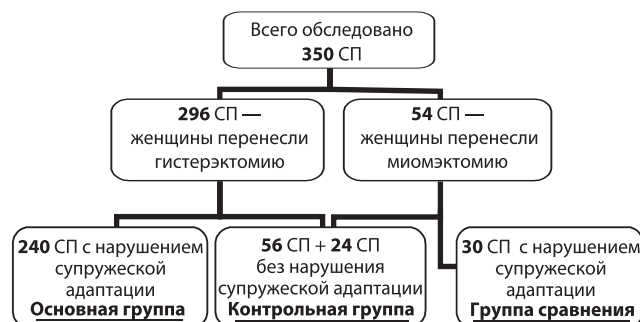


Рис. 1. Распределение обследованных по группам

Обследованные женщины были в возрасте от 30 до 55 лет, их мужья в каждой супружеской паре входили в одну возрастную группу с женами (разница в возрасте не превышала 5 лет). Основанием для вывода о репрезентативности полученных результатов стала однородность базовых социально-демографических показателей обследованных обеих групп.

Психическое состояние женщин исследовали с помощью психометрических шкал (первый этап — скрининговая оценка с помощью методики экспресс-диагностики невроза К. Хека и Х. Хесса [15], затем — определение степени тяжести депрессивной симптоматики с помощью субъективного опросника депрессии Бека (BDI) [16] и объективной квантифицированной клинической шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HAM-D₂₁) [17]), а также проведения структурированного клинического интервью.

По результатам исследования с помощью методики К. Хека и Х. Хесса у всех женщин, у $44,6 \pm 5,0$ % их мужей в основной группе и у $46,7 \pm 5,0$ % женщин группы сравнения выявлена высокая степень невротического реагирования и большая вероятность наличия невротического расстройства.

В ходе изучения степени тяжести депрессивной симптоматики по результатам самооценки больных установлено, что исследование самооценки больными степени тяжести своего состояния выявило существенные различия в психическом состоянии обследованных в зависимости как от состояния супружеской адаптации, так и об объема произведенной операции (табл. 1). У пациенток основной группы (с супружеской

дезадаптацией, перенесших радикальное оперативное вмешательство) выявлена тяжелая депрессивная симптоматика ($31,69 \pm 0,59$ баллов по опроснику Бека), в то время как для женщин группы сравнения (с нарушением адаптации СП, перенесших миомэктомию) характерным выявилося наличие клинических проявлений депрессивного синдрома ($19,7 \pm 0,15$ баллов). Особенно наглядной выявилась разница в оценке больными когнитивно-аффективных проявлений депрессии (показатели 1—13), по сравнению с соматическими ее проявлениями (показатели 14—21).

В отличие от женщин основной группы, у женщин контрольной группы депрессивной симптоматики вообще не было выявлено ($13,72 \pm 0,35$ баллов по шкале Бека).

Таблица 1

Результаты самооценки тяжести депрессивной симптоматики обследованными женщинами (балл $\pm$ т)

Показатель	Группы обследованных		
	основная, n = 240	сравнения, n = 30	контрольная, n = 80
1. Грусть	$1,79 \pm 0,03^*$	$0,91 \pm 0,07$	$0,37 \pm 0,03$
2. Пессимизм	$1,37 \pm 0,12^*$	$0,95 \pm 0,03$	$0,87 \pm 0,10$
3. Чувство жизненного провала	$1,69 \pm 0,09^*$	$0,93 \pm 0,10$	$0,63 \pm 0,06$
4. Неудовлетворенность	$1,62 \pm 0,09^*$	$0,87 \pm 0,04$	$0,34 \pm 0,13$
5. Чувство вины	$1,07 \pm 0,13^*$	$0,79 \pm 0,06$	$0,28 \pm 0,07$
6. Чувство наказания	$1,75 \pm 0,11^*$	$0,92 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,07$
7. Неприязнь к себе	$1,83 \pm 0,07^*$	$0,89 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,10$
8. Идеи самообвинения	$1,34 \pm 0,11^*$	$0,76 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,07$
9. Суицидальные мысли	$1,09 \pm 0,11^*$	$0,63 \pm 0,05$	$0,12 \pm 0,03$
10. Плаксивость	$1,79 \pm 0,05^*$	$0,94 \pm 0,10$	$0,56 \pm 0,09$
11. Раздражительность	$1,74 \pm 0,10^*$	$0,95 \pm 0,10$	$0,63 \pm 0,11$
12. Уход от контактов с другими, нарушение социальных связей	$1,87 \pm 0,07^*$	$1,17 \pm 0,09$	$1,21 \pm 0,11$
13. Нерешительность	$1,02 \pm 0,06^*$	$0,72 \pm 0,11$	$0,38 \pm 0,12$
14. Искривленный образ собственного тела	$1,93 \pm 0,12^{**}$	$1,48 \pm 0,12$	$1,34 \pm 0,14$
15. Утрата трудоспособности	$1,27 \pm 0,07^{**}$	$0,95 \pm 0,08$	$1,46 \pm 0,05$
16. Нарушение сна	$1,13 \pm 0,13^{**}$	$0,89 \pm 0,11$	$0,82 \pm 0,15$
17. Быстрая утомляемость	$1,47 \pm 0,08^{**}$	$0,92 \pm 0,03$	$1,06 \pm 0,14$
18. Потеря аппетита	$1,37 \pm 0,10^{**}$	$0,69 \pm 0,04$	$0,32 \pm 0,07$
19. Потеря веса	$1,37 \pm 0,11^{**}$	$0,73 \pm 0,05$	$0,30 \pm 0,03$
20. Озабоченность соматическими симптомами	$1,42 \pm 0,10^{**}$	$1,22 \pm 0,08$	$0,72 \pm 0,09$
21. Утрата либидо	$1,76 \pm 0,10^{**}$	$1,39 \pm 0,10$	$1,26 \pm 0,09$
Интегральный показатель	$31,69 \pm 0,59^*$	$19,7 \pm 0,15$	$13,72 \pm 0,35$

Примечание. Отличия достоверны по отношению к группе сравнения (* — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$).

Учитывая полученные данные об отсутствии нарушений психического состояния у женщин контрольной группы (по шкалам К. Хека и Х. Хесса, а также Бека), дальнейшее изучение депрессивной симптоматики проводили среди женщин основной и сравнительной групп.

Анализ результатов оценки депрессии по шкале НАМ-D₂₁ позволил достоверно определить особенности клинических проявлений депрессивных расстройств у женщин, перенесших радикальную операцию на внутренних половых органах (табл. 2).

Статистически выраженные отличия ($p < 0,05$) были установлены для 10 из 18 симптомов шкалы, причем все они характеризовались высокими значениями у пациенток основной группы: работоспособность (31 %), отношение к заболеванию (33 %), общесоматические нарушения (47 %), соматическая тревога (51 %), психическая тревога (52 %), бессонница (64,4 %), подавленное настроение (69 %), ощущение вины (76 %), суицидальные тенденции (80 %), ипохондрия (85 %). По остальным симптомам статистически достоверных различий не выявлено.

Таблиця 2

Сравнительная оценка выраженности клинических проявлений депрессивных расстройств у пациенток, перенесших радикальную и органосохраняющую операции на внутренних половых органах

Симптомы и признаки, баллы	Группы обследованных		p
	основная, n = 240	сравнения, n = 30	
Подавленное настроение 0—4	2,71 ± 0,25	1,6 ± 0,23	< 0,01
Чувство вины 0—4	1,41 ± 0,15	0,8 ± 0,11	< 0,01
Суицидальные тенденции 0—4	1,28 ± 0,12	0,71 ± 0,08	< 0,01
Трудности при засыпании 0—2	1,15 ± 0,14	1,1 ± 0,9	> 0,05
Бессонница 0—2	1,6 ± 0,15	0,57 ± 0,07	< 0,01
Раннее пробуждение 0—2	1,05 ± 0,21	1,14 ± 0,1	> 0,05
Работоспособность 0—4	2,95 ± 0,23	2,25 ± 0,21	< 0,05
Заторможенность 0—4	2,08 ± 0,23	1,92 ± 0,15	> 0,05
Возбуждение 0—2	0,15 ± 0,05	0,14 ± 0,03	> 0,05
Психическая тревога 0—4	1,77 ± 0,18	1,16 ± 0,09	< 0,01
Соматическая тревога 0—3	1,55 ± 0,2	0,76 ± 0,1	< 0,01
Желудочно-кишечные соматические нарушения 0—2	0,9 ± 0,16	0,8 ± 0,18	> 0,05
Общесоматические нарушения 0—2	1,25 ± 0,16	0,85 ± 0,08	< 0,05
Половые нарушения 0—2	1,19 ± 0,22	0,84 ± 0,21	> 0,05
Ипохондрия 0—4	1,57 ± 1,28	0,85 ± 0,12	< 0,05
Потеря веса 0—2	1,02 ± 0,25	0,98 ± 0,22	> 0,05
Отношение к заболеванию 0—2	1,05 ± 0,09	0,79 ± 0,07	< 0,05
Суточные колебания состояния 0—2	1,25 ± 0,25	1,56 ± 0,31	> 0,05
Деперсонализация, дереализация 0—4	0	0	—
Параноидные явления 0—3	0	0	—
Навязчивость 0—2	0	0	—

Обобщенная характеристика выраженности симптомов по шкале Гамильтона (рис. 2) иллюстрирует большую степень выраженности отдельных признаков у женщин основной группы.

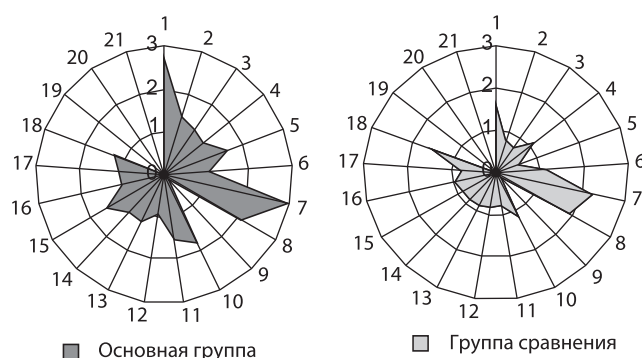


Рис. 2. Выраженность депрессивной симптоматики у женщин основной и сравнительной групп

Исследование информативности отдельных пунктов шкалы Гамильтона [18] выявило, что наиболее информативными оказались следующие: психическая тревожность (31,7 у больных группы сравнения и 42,3 — у женщин основной группы), работоспособность (соответственно 27,1 и 36,8), заторможенность (25,4 и 31,8), подавленное настроение (22,5 и 35,0). Необходимо отметить, что все коэффициенты имели более высокие

значения у пациенток основной группы — превышение от 0,33 до 3,7 раза (рис. 3).

Балльная оценка выраженности и определение коэффициентов информативности пунктов HAM-D₂₁ стали основанием для проведения кластерного анализа [19] и выделения четырех кластеров: *заторможенности* (подавленное настроение, работоспособность, заторможенность мышления), *нарушения мышления* (ощущение вины, суицидальные тенденции, возбуждение), *нарушения сна* (трудности засыпания, бессонница, раннее пробуждение), *тревоги и нарушения в соматической сфере* (психическая и соматическая тревога, желудочно-кишечные нарушения, общесоматические нарушения, ипохондрия).

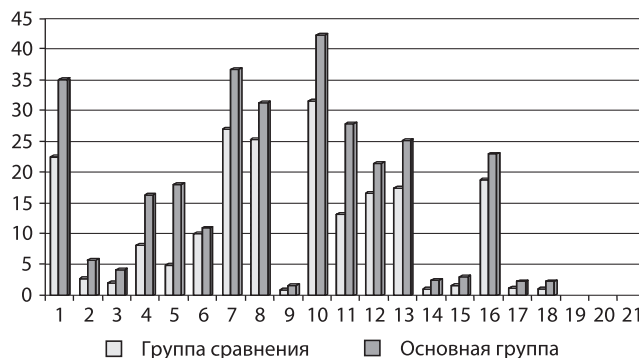


Рис. 3. Коэффициенты информативности пунктов шкалы HAM-D₂₁

Суммарная балльная оценка по выделенным кластерам выглядела следующим образом: «заторможенность» — 5,57 балла у пациенток группы сравнения и 7,74 балла у женщин основной группы, «нарушения мышления» — соответственно 1,65 и 2,84 балла, «нарушения сна» — 2,81 и 3,8, «тревога и нарушения в соматической сфере» — 4,42 и 7,04 (рис. 4). Расхождения статистически достоверны для всех кластеров ($p < 0,05$).

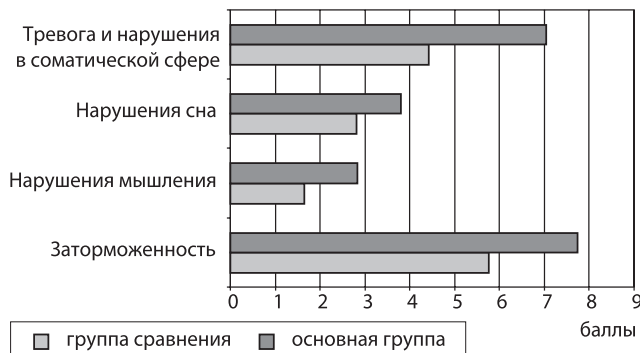


Рис. 4. Суммарная балльная оценка кластеров HAM-D₂₁ у женщин обеих групп

Результаты многофакторного корреляционно-регрессионного анализа [20] определили степень и характер корреляционной зависимости отдельных пунктов HAM-D₂₁ и типа перенесенного больными оперативного вмешательства (рис. 5). Сильная корреляционная связь установлена с симптомом бессонницы ($r = 0,74$), значительная связь ($r = 0,5—0,7$) — с симптомами подавленного настроения и соматической тревоги. Слабая обратная корреляционная связь была выявлена с симптомами раннего пробуждения и суточными колебаниями состояния.



Рис. 5. Коэффициенты корреляции балльной оценки пунктов HAM-D₂₁ с объемом оперативного вмешательства, перенесенного пациентками

При изучении психического состояния с помощью структурированного клинического интервью, результаты которого представлены в табл. 2, у всех женщин основной группы были выявлены те или иные невротические, аффективные или личностные расстройства.

Из представленных данных видно, что чаще всего у больных имели место расстройства адаптации,

ипохондрическое, демонстративное расстройства и дистимия. При этом отмечалась зависимость выявленных нарушений психического состояния женщин от их преморбидных особенностей. Так, при астено-невротическом преморбиде развивались неврастения и ипохондрический синдром, при истерическом — демонстративное расстройство личности и т. п.

У мужей больных женщин как личностная реакция на заболевание жены возникал легкий депрессивный эпизод, который был выявлен в $44,6 \pm 5,0$ % случаев.

Таблица 2
Клиническая структура психических расстройств у женщин основной и сравнительной групп (% $\pm$ m)

Выявленные расстройства	Группы обследованных	
	основная, n = 240	сравнения, n = 30
Неврастения, F 48.0	10,8 $\pm$ 3,1	6,7 $\pm$ 2,5
Коитофобия, F 40.2	2,0 $\pm$ 1,4	—
Пролонгированная депрессивная реакция F 43.21	8,9 $\pm$ 2,8	—
Смешанная тревожная и депрессивная реакция F 43.22	13,2 $\pm$ 3,4	16,7 $\pm$ 3,7
Ипохондрическое расстройство, F 45.2	33,1 $\pm$ 4,7	13,3 $\pm$ 3,4
Легкий депрессивный эпизод, F 32.0	8,1 $\pm$ 2,7	6,7 $\pm$ 2,5
Дистимия, F 34.1	12,8 $\pm$ 3,3	—
Демонстративное расстройство личности, F 60.4	11,1 $\pm$ 3,1	3,3 $\pm$ 1,8

У пациенток с неврастением можно было с примерно одинаковой частотой выделить два ее типа, имеющих между собой много общего. Первый из них характеризовался жалобами на повышенную утомляемость при умственной работе, неэффективность мышления и связанное с этим снижение работоспособности и продуктивности труда. При втором типе преобладали жалобы на физическую слабость и истощаемость, невозможность расслабиться. Помимо этого, все больные испытывали головокружение, головные боли напряжения и чувство общей неустойчивости. У многих из них отмечались озабоченность в связи со своим состоянием, раздражительность, ангедония, иногда подавленное настроение и тревога. Нередко был нарушен сон.

Основным проявлением ипохондрического расстройства была озабоченность пациенток своим, по их мнению, тяжелым соматическим состоянием. Они искали и находили у себя признаки какого-либо тяжелого заболевания или заболеваний, что вызывало у них достаточно выраженную депрессию и тревогу.

При легком депрессивном эпизоде наблюдались неуверенность в себе и снижение самооценки, порицание себя и неадекватное чувство вины, понижение аппетита и соответствующее изменение массы тела.

Дистимия у больных проявлялась постоянно сниженным настроением с признаками невротической или хронической тревожной депрессии. В дистимию включались депрессивный невроз и депрессивное расстройство личности. При этом соотношение между периодами легкой депрессии и относительно нормального состояния варьировало в широких пределах.

У больных с демонстративным расстройством личности наглядно проявлялись характерные для этого типа расстройства черты — поверхностность и лабильность эмоций, самодраматизация, театральность,

преувеличенное внешнее выражение чувств, не соответствующее истинному их переживанию, эгоцентричность, внушаемость, стремление всегда быть объектом внимания, вызывать восхищение и одобрение и в то же время невнимание к другим. Основанием для постановки диагноза демонстративного расстройства личности служит тот факт, что указанные черты у наших обследованных сочетались с наличием общих критериев данной патологии.

Таким образом, результаты исследования убедительно свидетельствуют, что у женщин с супружеской дезадаптацией, перенесших радикальное оперативное вмешательство на внутренних половых органах, имеют место нарушения психического состояния в виде расстройств депрессивного и тревожно-депрессивного спектра.

При скрининговом обследовании у всех женщин основной группы выявлена высокая вероятность наличия невротического расстройства, впоследствии подтвержденная как на субъективном (с помощью шкалы BDI), так и объективном (с помощью шкалы HAM-D₂₁) уровнях: данные по обоим шкалам подтвердили наличие тяжелой депрессивной симптоматики у больных основной группы. Математический анализ результатов, полученных по методике Гамильтона, выявил, что у женщин, перенесших гистерэктомию, значения 10 пунктов HAM-D₂₁ статистически достоверно превышают аналогичные показатели у женщин, перенесших органосохраняющую операцию. Кроме того, установлена сильная корреляционная связь между симптомами подавленного настроения, соматической тревоги и бессонницы с объемом перенесенной операции.

В целом результаты изучения психического состояния обследованных дают основание считать, что радикальное оперативное вмешательство на внутренних гениталиях у женщин в сочетании с супружеской дезадаптацией способствует формированию невротических и аффективных расстройств, в основном депрессивного и тревожно-депрессивного спектра.

Все вышеизложенное указывает на необходимость разработки и внедрения в клиническую практику реабилитации специальных медико-психологических мероприятий, направленных на стабилизацию психического состояния женщин, перенесших радикальные операции на внутренних половых органах.

Список литературы

1. Бижанова Д. Оставайтесь женщиной навсегда: как восстановить гармонию гормонов [Электронный ресурс] // Популярная медицина. Образовательный медицинский журнал. — 2005. — Т. 3, № 4. — Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com>.

2. Голота В. Я., Бенюк В. А. Гинекология. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 480 с.

3. Казначеева Т. В. Состояние минеральной плотности костной ткани у женщин после гистерэктомии без придатков в репродуктивном возрасте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.01 — «Акушерство и гинекология». — М., 2008. — 24 с.

4. Доброхотова Ю. Э. Гистерэктомия в репродуктивном возрасте (системные изменения в организме женщины и методы их коррекции): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.01 — «Акушерство и гинекология». — М., 2000. — 36 с.

5. Рубченко Т. И. Клинико-метаболические последствия гистерэктомии и их гормональная коррекция: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.01 — «Акушерство и гинекология». — М., 2000. — 45 с.

6. Кулаков В. И. и др. Гистерэктомия и здоровье женщины / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, С. И. Аскольская. — М.: Медицина, 1999. — 311 с.

7. Roseske N. C. Hysterectomy and other gynecological surgeries: a psychological view // Women's place in medical and psychological interfaces. — 2007. — V. 1. — P. 172—180.

8. Гут В. Г. Нервно-психические расстройства при доброкачественных опухолях матки и яичников (клинико-динамический и реабилитационный аспект): Автореф. дис. ... канд. мед. наук: спец. 14.00.01 — «Акушерство и гинекология». — Новокузнецк; Томск, 1988. — 21 с.

9. Gath D. et al. Hysterectomy and psychiatric disorders: level of psychiatric morbidity before and after hysterectomy // D. Gath, P. Cooper, A. Day // British Journ. Psychiatr. — 1982. — V. 140. — P. 335—350.

10. Менделевич В. Д. Клиническая медицинская психология. — М.: МЕДпресс, 1998. — 588 с.

11. Melody G. F. Depressive reactions following hysterectomy // Amer. Journ. Obstet. Gynaecol. — 1962. — V. 83. — P. 410—413.

12. Garsia C-R. et al. Uterine fibroids: Treat — or ignore? / C-R. Garsia, S. M. Pfeifer, E. E. Wallach // Patient Care. — 1997. — Jan. 15. — P. 48—55.

13. Осипова А. А., Казначеева Т. В. Фитоэстрогены в реабилитации женщин после гистерэктомии // Проблемы репродукции. — 2007. — № 5. — С. 93—98.

14. Терешкина Е. Б. и др. Особенности личности женщин репродуктивного возраста после хирургического лечения миомы матки / Е. Б. Терешкина, И. С. Бокша, О. К. Савушкина, Г. Ш. Бурбаева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — № 7 — С. 51—53.

15. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. — Самара: Изд. дом «БАХРАХ-М», 2002. — 672 с.

16. Подкорытов В. С., Чайка Ю. Ю. Депрессии (Современная терапия). — Харьков: Торнадо, 2003. — 350 с.

17. Hamilton M. A rating scale for depression // Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1960. — V. 27. — P. 56—62.

18. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

19. Лапач С. Н. и др. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

20. Факторный, дискриминантный и кластерный анализ / Дж.-О. Ким, Ч. Мюллер, У. Клекка: Пер. с англ. / Под ред. И. С. Енюкова. — М.: Финансы и статистика, 1989. — 215 с.

Надійшла до редакції 21.01.2009 р.

В. В. Свіридова

Психічний стан жінок, що перенесли операції на внутрішніх статевих органах

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького (м. Донецьк)

В роботі наведені дані порівняльного аналізу психічного стану жінок, що перенесли радикальні та органозберігаючі оперативні втручання на внутрішніх геніталіях. Встановлено, що усі жінки, що перенесли гістеректомію, страждають на психічні розлади депресивного або тривожно-депресивного спектра. Зроблено висновок про необхідність розроблення заходів медико-психологічного супроводження та впровадження їх в комплекс реабілітації жінок, що перенесли видалення внутрішніх статевих органів.

V. V. Sviridova

Mental condition of women which carried operations on sexual internals

Donets'k National medical University named after M. Gor'ky (Donets'k)

In-process information of comparative analysis of mental condition of women which carried radical and non-radical operative interferences on internal genitalia was resulted. It is set that all women which carried gisterektomy suffer on psychical disorders of depressive or anxious-depressive spectrum. A conclusion about the necessity of development of measures of medical-psychological accompaniment and introduction of them for the complex of rehabilitation of women which carried the delete of sexual internals is done.

О. Г. Сыропятов¹, Н. А. Дзеружинская², А. Е. Мухоморов³, Я. В. Стовбурз³
Украинская военно-медицинская академия¹ МО Украины (г. Киев)
Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии² (г. Киев)
Главный военный клинический госпиталь³ МО Украины (г. Киев)

АУТОХТОННЫЕ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ПРИ РАССТРОЙСТВАХ ЛИЧНОСТИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

Расстройства личности оттеснены во внимании психиатров актуальными психическими расстройствами, которые рассматриваются, прежде всего, в надежде успешной психофармакотерапии. Широкое использование современных статистических классификаций DSM-IV в США и МКБ-10 в других регионах мира постепенно вытеснили клинический феноменологический подход с клинко-динамической парадигмой. Принципы «доказательной медицины», как она понимается в естествознании, не всегда являются достаточными и полными для клинической психиатрии. Определенное отрезвление по поводу этого увлечения наступило и у некоторых американских психиатров, которые подчеркивают то обстоятельство, что в «погоне за надежностью была принесена в жертву обоснованность ... Применение высоких технологий при отсутствии сочетания с благо-разумным клиническим подходом, которым должны владеть специалисты в области психопатологии, будет представлять собой унылое, серое и, возможно, бесплодное зрелище» [1].

Представления о динамике расстройств личности (психопатий) совершенно отсутствуют в МКБ-10. Вместе с тем, учение о динамике психопатий в отечественной психиатрии заложено П. Б. Ганнушкиным [2]. Он писал: «Хотя мы и противопоставляем психопатии как стационарные состояния психозам-процессам, однако статика эта очень условна: она сводится главным образом к сохранению известного единства личности, на фоне которого разворачивается сугубая динамика». В целом динамике психопатий свойственны две основные тенденции — компенсации и декомпенсации. Они определяются взаимодействием ряда факторов: тяжестью и типом психопатии, возрастом, социальными условиями и коморбидными соматическими, поведенческими и психическими расстройствами. Изучение компенсаций и декомпенсаций при психопатиях проводилось отечественными судебными психиатрами [3]. Показано, что обычно компенсация происходит в благоприятных внешних условиях и сопровождается выработкой вторичных (факультативных) черт личности, которые как бы маскируют стержневые — облигатные характерологические черты. Декомпенсация проявляется заметным обострением всех присущих личности черт. Психотравмирующие воздействия, играющие роль в возникновении декомпенсаций, неодинаковы для разных типов личности. К сложным условиям военной службы успешно приспосабливаются эпилептоидные (импульсивные), ананкастные и зависимые личности и оказываются совершенно неспособными к адаптации неустойчивые и шизоидные. С трудом адаптируются также истерические и эмоционально неустойчивые (пограничный тип) личности.

Следует отметить, что состояния декомпенсации клинически неоднородны. Среди них различают остро возникающие состояния заострения личностных черт — характерологические (психопатические)

реакции и развития, изменяющие структуру личности. Характерологические реакции могут быть однозначными и неоднозначными типу психопатии. Среди патологических развитий в судебной психиатрии наиболее часто встречается паранойальное развитие личности. Другим вариантом патологических развитий является так называемая «глубокая психопатия» со значительным ухудшением социальной адаптации.

Воззрения на динамику психопатий углубили исследования нейромедиаторных систем. Проведенные под руководством академика РАН Т. Б. Дмитриевой исследования показали, что в зависимости от гипо- или гиперстенических черт личности динамика психопатий может быть представлена в следующем виде: психопатические (характерологические) реакции психотического и непсихотического уровня — развитие невротических симптомокомплексов, или развитие психотических психогенных расстройств.

Необходимо подчеркнуть, что психопатологически завершённые состояния, традиционно относимые П. Б. Ганнушкиным и его школой к динамике психопатий, квалифицируются в некоторых современных систематиках, в том числе и в МКБ-10, как самостоятельные клинические категории. В частности, проявления фазовой динамики психопатий могут рассматриваться по МКБ-10 в рамках диагностических рубрик «Депрессивный эпизод» (F 32), «Циклотимия» (F 34.0), «Дистимия» (F 34.1) [4].

По нашему мнению, декомпенсации психопатий в форме аутохтонных фаз следует рассматривать не как отдельную патологию, а как состояния, спаянные с личностными расстройствами. Такой подход обеспечит более правильный выбор лекарственных препаратов и даст надежду на комплаенс и терапевтический альянс.

В этих случаях патогенез таких депрессивных состояний может иметь иные механизмы возникновения, чем при эндогенных депрессиях у преморбидно здоровых индивидуумов. Общеизвестно, что личность индивида изменяется в силу многих причин. Это и возрастные кризисы, и превходящие психогенные и соматогенные факторы. П. Б. Ганнушкин [2] отмечает: «...никогда не следует забывать, что конституциональные особенности личности сказываются не только на ее статическом облике, но и в ее динамическом возрастном аспекте», выделяя в динамике психопатий фазы, патологические реакции, патологическое развитие личности, а также соматогенные реакции. При этом разъясняется, что «фаза» — это аутохтонно возникающие непрогрессирующие психотические приступы, завершающиеся восстановлением функционирования личности на прежнем уровне. Фазы циклоидного круга проявляются депрессивными и маниакальными приступами разной степени тяжести, длящимися от нескольких недель до, в исключительных случаях, несколько лет. Фазы завершаются полным выздоровлением, но характер этого

выздоровления неполный, с известными симптомами ослабления психики. Возможно развитие других по клиническому содержанию фаз: дисфорические фазы у эпилептоидов, обсессивно-компульсивные фазы у астеников, депрессивные фазы с картиной бреда у шизоидов.

Декомпенсации у психопатов могут также проявляться в виде патологических реакций (шок, импульсивная реакция, реакция экстаза) или в виде затяжных реактивных состояний (реакция ухода от действительности, галлюциноз и параноид, депрессии). По своим проявлениям реактивные депрессии обычно мало отличаются от эндогенных депрессий. Их отличительным признаком может служить связь с содержанием травмирующего события по К. Ясперсу. Вместе с тем, в клинических проявлениях депрессии прослеживается конституциональная основа. Ближе к эндогенным находятся депрессии, развивающиеся у аффективных психопатов. У пациентов с астенической психопатией депрессии менее глубоки, не столь длительны и нередко протекают без выраженных признаков идеаторного и двигательного торможения. У истеричных пациентов наблюдаются преувеличение тяжести состояния и преобладание элементов агрессивности и раздражительности (дистимии) над тоской и идеями самообвинения. Эпилептоиды дают дисфорические, длительно протекающие депрессии, с угрюмостью, озлобленностью и обвинением окружающих. У шизоидов и астеников депрессии нередко имеют коморбидные ипохондрические расстройства. В проявлениях депрессии на первый план выступают вялость, апатия, безразличие, утрата инициативности, раздражительная слабость. Нередко возникают соматические симптомы в виде головных болей, бессонницы, потери аппетита, вегетодистонии.

На современном уровне знаний аутохтонные декомпенсации при расстройствах личности следует рассматривать с позиции современных достижений нейронаук. Общие закономерности возникновения и последующего течения депрессий при расстройствах личности находят свое частное выражение в различных вариантах соотношения гипер- или гипостенической структуры психопатии и характера психогении [5]. В ряде экспериментальных исследований обнаружены изменения в гиппокампе у пациентов, страдающих депрессией. В результате получены доказательства значимой связи депрессии с атрофией гиппокампа, подавлением нейрогенеза и существенным сокращением глиальных клеток. Показано, что признаки атрофии появляются довольно рано, уже во время первого депрессивного эпизода, и неуклонно нарастают по мере увеличения продолжительности и числа эпизодов депрессии. Более того, выявлена гипертрофия в структурах миндалевидного тела, которые, как хорошо известно, участвуют в контроле эмоций, страха и тревоги. Признаки такой гипертрофии появляются рано, уже во время первых депрессивных эпизодов. Гипертрофия миндалевидного тела может быть транзиторной и сменяться гипотрофией на стадии более активного течения заболевания [6].

В ряде исследований показано значение расстройств циркадианного (циркадного) ритма при депрессии [7]. Психологические, поведенческие, физиологические и гормональные ритмы подчиняются специфическому и функциональному ритму, который соотносится со сном и циклом день — ночь. Поэтому концепция генетических и связанных со стрессом факторов

предрасположенности к депрессии (аутохтонные фазы) может рассматриваться как в аспекте нейротрансмиттерных систем, так и нарушений регуляции циркадианного ритма. Клинические наблюдения свидетельствуют о периодичности аффективных расстройств — от сезонных обострений до 48-часовых быстрых циклов. Суточные колебания в тяжести симптоматики, ранние утренние пробуждения и расстройства сна относятся к классическим симптомам депрессии, связывающим ее с функцией циркадианного ритма. Однако нарушения ритмичности могут быть как причиной, так и следствием аффективного расстройства. И в том, и в другом случае они могут независимо отражать патологические изменения в третьей системе, такой как психомоторная активность. Эпидемиологические исследования нарушений циркадианного ритмов при депрессии показали, что лица с инсомнией чаще страдают депрессивным расстройством, в свою очередь до 80 % пациентов с депрессией жалуются на нарушения сна. В исследовании, направленном на изучение временной последовательности в развитии инсомнии, аффективных и тревожных расстройств, показано, что инсомния выявляется в 70 % случаев аффективных расстройств и предшествует отчетливой аффективной симптоматике примерно в половине случаев аффективных расстройств [8].

Лечение депрессии и, в частности, аутохтонных аффективных декомпенсаций при расстройствах личности представляет сложную задачу. На современном уровне знаний депрессия рассматривается как часть широкого спектра расстройств, варьирующих от тревоги до психоза. Существует большое количество нейромедиаторов, которые могут быть одновременно агонистами и антагонистами по отношению друг к другу, что значительно усложняет оценку функции каждого из них. Несмотря на высокую вероятность того, что сон и лежащие в его основе нейрофизиологические механизмы тесно связаны с механизмом развития депрессии, эти расстройства, по всей видимости, не идентичны. Однако сон не может рассматриваться как просто сопутствующий феномен — этому противоречит частая сопряженность депрессии с инсомнией, изменения структуры сна и модификации в параметрах сна на фоне терапии антидепрессантами. Вместе с тем, использование новых антидепрессантов, одновременно эффективных в отношении инсомнии без повышения сонливости в дневное время, несомненно, позволит существенно улучшить комплаентность пациентов и прогноз заболевания [9].

В основе аутохтонных декомпенсаций (фаз) при расстройствах личности лежат нейробиологические механизмы, связанные с циркадианными ритмами. В пользу этого свидетельствует аутохтонность таких декомпенсаций и их клиническая картина, представленная разнообразными аффективными расстройствами депрессивного спектра. Особенности аффективных расстройств могут быть однозначными или неоднозначными типу расстройства личности (психопатии).

Существующее лечение антидепрессантами скорее облегчает симптомы, а не «лечит» основу заболевания. Очень часто лечение пациентов с депрессией антидепрессантами не является оптимальным. Появление более безопасных и лучше переносимых препаратов СИОЗС не принесло ожидаемых результатов из-за сложных нейробиологических взаимодействий между нейромедиаторами. Одним из недостатков антидепрессантов является хорошо известный поздний ответ на лечение [10].

Мелитор (агомелатин) является антидепрессантом с новым механизмом действия. Двойное действие — мелатонинергический агонизм к MT^1 - и MT^2 -рецепторам и антагонизм к серотониновым $5-HT^2$ -рецепторам ранее не был использован. Доказан следующий рецепторный профиль Мелитора [11]:

- отсутствует связь с другими рецепторами и транспортёрами;
- не взаимодействует с $5HT^{1A}$ -ауторецепторами;
- повышает NA и DA специфично во фронтальной коре;
- ресинхронизирует нарушенные циркадные ритмы;
- не влияет на внеклеточный уровень серотонина.

При апробации Мелитора в клинике показаны его выраженный антидепрессивный эффект при лечении депрессивных расстройств умеренной и тяжелой степени тяжести, улучшение качественных и количественных

характеристик сна пациентов, значительное уменьшение ситуативной тревожности по данным шкалы Спилберга — Ханина, гармонизация эмоционального состояния, улучшение социального функционирования [12].

Нами изучалась эффективность Мелитора при лечении пациентов с личностными расстройствами при аутохтонных декомпенсациях (фазах) депрессивной структуры (12 пациентов мужского пола в возрасте $20 \pm 1,6$ лет — военнослужащих срочной службы), проходивших лечение в клинике психиатрии ГВКГ). Тип личности определялся феноменологически, в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 и клинико-психологически (ММРІ); тип декомпенсации определялся клинико-психопатологически с использованием опросника Бека при поступлении и выписке (табл.). Мелитор назначался в рекомендуемой дозе 25 мг вечером. Длительность терапии — 4 недели.

Результаты лечения Мелитором пациентов аутохтонными декомпенсациями при расстройствах личности ($N=12$)

Тип личности	Синдромы декомпенсации	Баллы по шкале Бека	
		до лечения	через 4 недели терапии
F 60.5 — F 60.7 Тревожно-мнительные, астенические (гипостенические) $n_1 = 7$ чел.	тревожный соматоформный агрипнический депрессивный	$20 \pm 1,8$	$8 \pm 2,1$
F 60.3, F 60.4 Возбудимые (эпилептоидные), истеро-возбудимые (гиперстенические) $n_2 = 5$ чел.	тревожный дисфорический депрессивный агрипнический	$23 \pm 2,5$	$12 \pm 1,9$

В результате проведенного исследования выявились клинические особенности аутохтонных декомпенсаций при расстройствах личности. В соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 у 7 пациентов определялись признаки личностных расстройств, соответствующие F 60.5 (Ананкастное расстройство личности), F 60.6 (Тревожное расстройство личности), F 60.7 (Зависимое расстройство личности). Общим признаком у этих пациентов было преобладание тормозимых, гипостенических черт характера. Декомпенсации в виде депрессивных фаз возникали в ответ на незначительные внешние трудности, которые у большинства военнослужащих не вызывали каких-либо изменений психического состояния.

При исследовании анамнеза выяснялось, что и в прошлом в ответ на внешние трудности или без каких-либо внешних причин у пациентов возникали состояния подавленного настроения, повышение тревожности с соматизацией жалоб и нарушениями сна. Обычно эти состояния были длительными (до 6 месяцев) и сопровождалась нарушением социальной адаптации в виде ухудшения школьной успеваемости. Только один пациент из семи обращался за врачебной помощью.

В результате проведенного лечения Мелитором у всех пациентов не только купировались расстройства настроения, но и улучшилось социальное функционирование, позволившее выписать этих пациентов без существенных ограничений их пригодности по завершению их службы по призыву.

У 5 человек наблюдались личностные расстройства, соответствующие рубрике F 60.3 (Эмоционально

неустойчивое расстройство личности) и F 60.4 (Демонстративное расстройство личности). Общим признаком у этих пациентов было преобладание возбудимых (гиперстенических) черт характера. Расстройства настроения у этих пациентов были тяжелее не только в соответствии с данными по шкале Бека, но и по феноменологической структуре. Раздражительность, недовольство, агрессивность и злобность этих больных приводила к более тяжелым социальным последствиям с более грубыми формами армейской дезадаптации.

Применение Мелитора также улучшало состояние этих больных: нормализовался сон, улучшалось настроение, уменьшались признаки агрессивного поведения. Однако в силу большего дезадаптирующего влияния патологических черт характера на поведение этим военнослужащим продолжение службы не могло быть рекомендовано.

Таким образом, аутохтонные декомпенсации в виде аффективных нарушений различной структуры при расстройствах личности имеют клинические различия в зависимости от клинической формы этих расстройств (гипостенической и гиперстенической). Нарушения сна присутствовали также в клинической картине этих расстройств.

При расстройствах личности с учетом циркадианности аутохтонных фаз теоретически обоснованным выбором антидепрессанта является Мелитор. Проведенное ограниченное клиническое исследование подтверждает правильность этих теоретических положений, но для статистического обоснования этих результатов требуется продолжение исследований.

Список литературы

1. Andreasen N. C. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders и отмирание феноменологии в Америке: пример непредвиденных последствий (расширенный реферат) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, № 4. — 8 с. (www.consilium-medicum.com/vtdia/psycho/07_04/44.shtml)
2. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий их статика, динамика, систематика. — М.: Север, 1933. — 144 с.
3. Шостакович Б. В. Судебно-психиатрическая экспертиза при расстройствах личности // Руководство по судебной психиатрии / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, Б. В. Шостаковича, А. А. Ткаченко. — М.: Медицина, 2004. — С.228—240.
4. Смулевич А. Б. Расстройства личности (психопатии) // Руководство по психиатрии: В 2-х т. Т.2. / Под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — С. 558—606.
5. Наумович А. О. Психогенные непсихотические депрессии у психопатических личностей (клинико-нейрохимический аспект): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М.: ГНЦССП им. В. П. Сербского, 1994. — 24 с.
6. Поздеева Е. А. Гипотеза аффективных расстройств, основанная на нейропластичности. Новый взгляд на терапию депрессии // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, № 1. — 10 с.

7. Wirz-Justice A. Хронобиология и аффективные расстройства (расширенный реферат) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2007. — Т. 9, № 1. — 16 с.
8. Ohayon M. Эпидемиология нарушений циркадианных ритмов при депрессии (расширенный реферат) // Там же. — 2007. — Т. 9, № 3. — 13 с.
9. Le Bon O. Вклад исследований сна в разработку новых антидепрессантов (расширенный реферат) // Там же. — 2007. — Т. 9, № 2. — 9 с.
10. Montgomery S. A. Почему необходимы новые и более эффективные препараты для лечения депрессии? (избранные главы) // International Clinical Psychopharmacology. — 2006. — Vol. 21, Suppl.1, Feb. ISNW 0268. — 4 p.
11. Инновация в терапии депрессии — первый мелатонинергический антидепрессант: от фармакологии к клиническим преимуществам на основе доказательной медицины: Тез. докл. Науч.-практ. конф. с международным участием. 14 февраля 2007, г. Киев. — 8 с.
12. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (дополнительный). — 5 с.

Надійшла до редакції 12.01.2009 р.

О. Г. Сиропятов, Н. О. Дзеружинська,
А.Е. Мухоморов, Я. В. Стовбурз

Аутохтонні декомпенсації при розладах особистості та їх лікування

Українська військово-медична академія МО України (м. Київ), Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології (м. Київ), Головний військовий клінічний госпіталь Міністерства оборони України (м. Київ)

У статті обговорюється проблема діагностики аутохтонних декомпенсацій при розладах особистості. Показано необхідність використання клініко-психопатологічного і феноменологічного методів. Аутохтонні декомпенсації у вигляді афективних порушень різної структури при розладах особистості мають розбіжності залежно від клінічної форми цих розладів (гіпостеничної та гіперстеничної). З урахуванням циркадності аутохтонних фаз при розладах особистості теоретично обґрунтованим вибором лікарського засобу є Мелітор. Проведене обмежене клінічне дослідження на 12 пацієнтах підтверджує правильність цих теоретичних положень. Для статистичного обґрунтування цих результатів потрібні більш широкі дослідження.

O. G. Syropiatov, N. A. Dzeruzhins'ka,
A. E. Muchomarov, Ya. V. Stovburg

Autochthonous decompensation under personality disorders and their treatment

Ukrainian military medical academy of MD of Ukraine (Kyiv), Ukrainian NII of social and judicial psychiatry and narcology (Kyiv), The Head military clinical Hospital of the Ministry of Defense of Ukraine (Kyiv)

In the article the problem of autochthonous decompensation under personality disorders is discussed. Necessity of usage of clinical-psychopathological and phenomenological methods are shown. Autochthonous decompensation in the semblance affective disorders diverse structures under personality disorders have difference that depend on difference in clinical form of these disorders (hyposthenic and hypersthenic). In case of autochthonous phase are circadian under personality disorders theoretically well grounded choice of medicine is Melitor. Limited clinical 12 patients research validates these theoretical propositions. For statistic substantiation of these results wider researches are needed.

УДК 616.857:577.169

Барышевская В. В.

Харьковская академия последипломного образования (г. Харьков)

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С МИГРЕНЬЮ

В современной литературе обсуждается вопрос об изменении гормонального зеркала у больных с мигренью [1, 7, 8].

Для понимания биохимических и эндокринно-вегетативных компонентов мигрени особенно важное значение отводится исследованиям гормонального статуса.

Целью исследования явилось углубленное изучение гормонального статуса у больных с мигренью.

Определение уровня гормонов в сыворотке крови проводилось в межприступный период.

Было обследовано 43 больных с мигренью: I группа — 20 больных (мигрень с аурой) и II группа — 23 больных (мигрень без ауры). Представленность групп больных в зависимости от гендерных особенностей: мигрень с аурой (I группа) — 7 мужчин и 13 женщин; мигрень без ауры (II группа) — 10 мужчин и 13 женщин. Группой контроля служили 20 здоровых добровольцев.

Определение уровня гормонов проводилось иммуноферментным методом с помощью тест-системы Алькор-БИО (Санкт-Петербург) на анализаторе иммуноферментном Tecan Spectra Classic.

Определяли содержание адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, альдостерона, тиреотропного гормона (ТТГ), фолликуло-стимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), тироксина (Т4), пролактина, эстрадиола.

При биохимическом исследовании гуморально-гормональных показателей больных I группы вне приступа головной боли обнаружено (см. табл.): достоверное повышение уровня альдостерона в 2,7 раза ($P < 0,001$), уровней прогестерона — на 44,1 %, Т4 — на 37,8 % ($P < 0,02$). Кроме того, отмечалась выраженная тенденция к повышению уровней ТТГ — на 15,3 %, пролактина — на 27,9 %, кортизола — на 8,7 % ($P < 0,05$). Достоверное снижение уровней в сравнении с контролем определялось при исследовании ЛГ — на 42,4 % ($P < 0,02$ %), выраженная тенденция к снижению уровня АКТГ — на 31,3 % ($P < 0,05$). Уровень эстрадиола и ФСГ существенно не менялся.

При исследовании гормональных показателей у больных II группы вне приступа головной боли были обнаружены следующие изменения. Достоверно повышался уровень альдостерона — в 2,3 раза ($P < 0,001$), уровень прогестерона — на 45,2 %, Т4 — на 36,3 % ($P < 0,02$). Кроме того, отмечалась выраженная тенденция к повышению уровней ТТГ — на 17,4 %, пролактина — на 29,7 %, кортизола — на 8,5 % ($P < 0,05$). Достоверное снижение уровней в сравнении с контролем определялось при исследовании ЛГ — на 43,4 % ($P < 0,02$ %), выраженная тенденция к снижению уровня АКТГ — на 30,2 % ($P < 0,05$). Уровень эстрадиола и ФСГ существенно не менялся.

Гормональные показатели больных мигренью ($M \pm m$)

Показатели	ЛГ, мМЕ/мл	ТТГ, мкМЕ/мл	ФСГ, мМЕ/мл	Т4, нмоль/л	АКТГ, нмоль/л	Кортизол, нмоль/л	Альдостерон пг/мл	Пролактин, мМЕ/л	Эстрадиол, нмоль/л
Контингент обследуемых									
I группа ($n = 20$)	$0,44 \pm 2,64$	$4,01 \pm 1,96$	$6,63 \pm 2,34$	$96,14 \pm 3,15$	$8,95 \pm 4,36$	$378,25 \pm 11,97$	$5,13 \pm 1,88$	$711,63 \pm 15,95$	$1,15 \pm 3,19$
II группа ($n = 23$)	$0,46 \pm 2,42$	$3,65 \pm 1,57$	$6,01 \pm 1,97$	$99,23 \pm 2,93$	$9,06 \pm 3,27$	$415,12 \pm 10,32$	$5,11 \pm 1,72$	$754,11 \pm 11,04$	$1,26 \pm 2,66$
Контрольная группа ($n = 20$)	$1,51 \pm 2,21$	$3,67 \pm 1,54$	$5,46 \pm 1,86$	$81,57 \pm 5,13$	$10,35 \pm 2,54$	$352,43 \pm 15,64$	$1,69 \pm 1,34$	$684,52 \pm 17,28$	$1,84 \pm 4,52$

Как видно из приведенной таблицы, имеет место достоверное повышение уровня тиреотропного (ТТГ) при мигрени [2—5] у больных обеих групп. При мигрени, возможно, происходит снижение тиреотропин-рилизинг-фактора и этим можно объяснить повышение содержания уровня ТТГ в плазме крови, т. е. зависимость тиреотропно-гормональной функции гипофиза от гипоталамуса [6, 7]. Некоторые авторы указывают на повышение уровня содержания ТТГ при простой, ассоциированной формах мигрени, мигренозном статусе и гистаминовой форме Хортона — Гарднера [7]. Нами подобной взаимосвязи выявлено не было.

Снижение уровня адренокортикотропного гормона в нашем исследовании, вероятнее всего связано с длительным психоэмоциональным перенапряжением

больных в связи с головной болью, что созвучно с данными литературы [1, 2]. Снижение уровня АКТГ вызывает снижение фибринолитической активности стенок мелких и средних артерий головного мозга, что также приводит к повышенной их проницаемости и возникновению периваскулярного отека [7]. Кроме того, в нашей работе было подтверждено мнение некоторых авторов [3—5] о том, что снижение уровня АКТГ у больных мигренью сопряженно вызывает снижение в крови лютеинизирующего гормона и эстрадиола. Хотя в нашем исследовании уровень эстрадиола у наблюдаемых пациентов обеих групп существенно не менялся.

Многие авторы отмечают повышение уровня кортизола у больных мигренью; это в свою очередь вызывает повышение сосудистого тонуса в артериях мелкого

и крупного калибра головного мозга и поддерживает головную боль во время приступа. Мы также отметили подобные изменения у наблюдаемых пациентов.

Forman D. отметил повышенное содержание альдостерона при приступах мигрени [5, 7], которое было отмечено и нами. Подобные изменения, вероятно, способствуют образованию периваскулярного отека головного мозга и его оболочек, что также имеет значение в формировании болевого паттерна.

При мигрени выявлено повышение уровня лютеотропного гормона (ЛТГ), вероятно за счет влияния гипоталамуса на ацидофильные клетки передней доли гипофиза путем уменьшения образования пролактин-ингибирующего фактора (дофамина) [5, 6]. В нашем исследовании подобной тенденции мы не отметили.

Как видно из приведенных данных, достоверных различий в изменениях гормонального статуса по группам больных выявлено не было. Тенденции к изменению уровня гормонов в группах исследования были идентичны.

Итак, данные нашего исследования показали достоверные изменения уровней адренокортикотропного гормона, кортизола, альдостерона, тиреотропного гормона, фолликуло-стимулирующего гормона,

лютеинизирующего гормона, тироксина и пролактина у больных мигренью. Это бесспорно свидетельствует в пользу наличия гормональной составляющей в этиопатогенезе мигрени.

Список литературы

1. Алексеев В. В., Яхно А. А. Мигрень // Клиническая фармакология и терапия. — 1997, № 3. — С. 82—86.
2. Вейн А. М. Головная боль // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1996. — Т. 36, № 3. — С. 5—7.
3. Вершилина С. В., Колосова О. А., Вознесенская Т. Г. Клинико-нейрофизиологические соотношения при мигрени // Там же. — 1996. — Т. 96, № 3. — С. 38—40.
4. Колосова О. А., Осипов В. С. Современные аспекты клиники и патогенеза мигрени (обзор) // Там же. — 1991, № 5. — С. 104—106.
5. Чекнев С. Б., Кулагина Н. А., Ашмакова Я. Г. и др. Р-белки сыворотки крови в иммунопатогенезе мигрени // Иммунология. — 1997. — № 6. — С. 33—37.
6. Olesen J. Larsen B. Focal hyperemia followed by spreading oligemia and impaired activation of CBF in classic migraine // Ann. Neurol. — 1991; 238: 23—7.
7. Olesen J. Clinical and pathophysiological observations in migraine and tension-type headache explained by integration of vascular, supraspinal and myofascial inputs // Pain. — 1991; 46: 125—32.

Надійшла до редакції 14.01.2009 р.

В. В. Баришевська

Деякі особливості гормонального стану у хворих на мігрень

Харківська академія післядипломної освіти (м. Харків)

Стаття присвячена дослідженню гормонального стану у хворих на мігрень. Було досліджено 43 хворих на мігрень: 20 хворих на мігрень з ауру та 23 на мігрень без аури. Дослідження гормонального стану проводились у міжприступному періоді. Визначення рівню гормонів проводилось імуноферментним методом за допомогою тест-системи «Алькор-БІО» (Санкт-Петербург) на аналізаторі імуноферментному Tecan Spectra Classic.

Виявлені деякі особливості рівнів гормонів у хворих на мігрень незалежно від форми мігрени: зниження рівня адренокортикотропного гормона, підвищення рівня кортизола, альдостерона, тиреотропного гормона та пролактину, незмінність рівнів лютеїнізуючого гормона, фолікуло-стимулюючого гормона та естрадіолу. Це свідчить на користь гормональної складової в етіопатогенезі мігренозної цефалгії.

V. V. Baryshevskaya

Some peculiarities of hormonal status in migraine patients

Kharkiv Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The article highlights the levels of hormones in patients with migraine. 43 patients with migraine were examined — 20 patients with aura and 23 without aura. Researches of the hormonal status were conducted at inter-attack period. Determination to the level of hormones was conducted by a immune-enzyme method by the Alkor-BIO (Saint-Petersburg) test-system on the immune-enzyme analyzer Tecan Spectra Classic.

Some peculiarities of hormonal status have been found: decrease the level of adrenocorticotrophic hormone, increase the levels of cortisol, aldosterone, thyrotrophic hormone, prolactin, invariability the levels of follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone in patient with migraine. That is in favour of hormonal components in migraine.

С. Г. Гринвальд, клинический ординатор кафедры психотерапии
Харьковская медицинская академия последиplomного образования
(г. Харьков)

ПРИНЦИПЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ПОСТРОЕНИЯ [МОДЕЛИ] КЛАССИФИКАЦИИ КЛИНИЧЕСКИХ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТ-СИНДРОМОВ

Под клиническим психотерапевтическим эффект-синдромом следует понимать комплекс клинических, психологических, поведенческих проявлений, возникающих в результате (процессе) реализации того или иного метода (методики, техники) психотерапии [1, 2].

На настоящее время предложена единственная типология клинических психотерапевтических эффект-синдромов [3].

I. Типичные (нормальные)

— **гипноидный**, характеризующийся сужением сознания, гипокинезией, гипомимией, отсутствием реакции на сенсорные стимулы вне вербального контакта с терапевтом (сформированный раппорт);

— **каталептический**, характеризующийся резким сужением сознания, гипокинезией, гипомимией, отсутствием реакции на сенсорные стимулы, двигательными феноменами в системе произвольно регулируемой поперечно-полосатой мускулатуры акинетико-ригидного типа («воскоподобная гибкость») и сложными, внешне целенаправленными поведенческими актами согласно фабуле внушения;

— **просоночный**, характеризующийся изменённым сенсорным восприятием окружающего с отсутствием возможности целенаправленной двигательной реакции и субъективно-критической дифференцировки истинности воспринимаемого;

— **психовегетативный**, являющийся вариантом полнообъёмного субъективно-чувственного спектра ощущений согласно терапевтической фабуле с соответствующей эмоциональной аранжировкой;

— **релаксационный**, являющийся переживанием состояния пассивного наблюдения и нейтрально-положительного эмоционального фона с сохранённой, но не задействованной возможностью активно-экспрессивной реакции;

— **гипомнестический**, характеризующийся снижением репродукции негативно-окрашенных переживаний с уменьшением их яркости и чувственной живости и изменённой репродукцией с нейтрализацией (инверсией) знака эмоционального сопровождения;

— **полиморфно-конформный**, характеризующийся наличием гиперконформных реакций и поведением, конгруэнтным терапевтической фабуле с гиперпозитивным эмотивным реагированием.

II. Атипичные (парадоксальные):

— **истероформный**, представляющий собой выражённую демонстративность с повышением экспрессивности эмоциональной, двигательной, мимической, вегетативной, эмфатико-интонационной активности в представлении (презентации) болезненных переживаний с возможным изменением содержательной фабулы;

— **эксплозивный** — появление выраженной, как правило отрицательной, поведенческой вербальной, эмоциональной, эмфатико-интонационной реакции в процессе терапевтического контакта с элементами агрессивности;

— **аффективного мутизма** — тотальная вербальная редукция (клинически близкая к психогенному мутизму),

как спонтанная, так и вызванная, что сопровождается множественными гипермимическими и пантомимическими проявлениями;

— **аверсивный** — выраженная вербальная, поведенческая с вегетативным сопровождением реакция непри[н]ятия в процессе терапевтического контакта;

— **псевдопуэрильный** — демонстрация вербальных и поведенческих инфантильно-регрессивных феноменов с сохранением психотерапевтического контакта и удержанием ситуационного контроля.

III. Интеркуррентные (патологические):

— **эйдетический** — переживание пациентом ярких, сценически образных, эмоционально окрашенных зрительных феноменов после прекращения психотерапевтического вмешательства, сопровождаемое субъективным эмоциональным отношением, которое не подлежит произвольному контролю, но с сохранением критики;

— **«терапевтической паранойи»** — формирование неустойчивых, фрагментарных, неоформленных идей, легко редуцируемых, особых отношений с терапевтом и/или особого значения терапевтического процесса с частичной редукцией критического отношения пациента и слабостью рационально-смысловой коррекции;

— **фиксационный** — неадекватная фиксированность на собственно терапевтическом процессе, который занимает преобладающее место, приобретает важную роль в субъективных переживаниях пациента с перестроением патологической фабулы на возникший клинический психотерапевтический эффект-синдром;

— **резистентный** — стойкость, ригидность симптоматики относительно любого психотерапевтического влияния (при соблюдении нормативной технологичности психотерапевтического вмешательства) при эмоционально-индифферентном типе отношения пациента к психотерапии и поведенчески неконфронтационном типе отношений с психотерапевтом.

Эта типология дополнена семью не описанными ранее эффект-синдромами, выделенными мною на клиническом материале (с этой целью было обследовано более 325 пациентов, проходящих психотерапию):

— **аберадверсивный эффект-синдром** (от лат. *aberro* — мысленно удаляться, рассеиваться, отвлекаться и *adversio* — обращение) — характеризуется снижением способности к сосредоточению внимания на объекте, понижению привлекаемости, мимикой рассеянности или удивления — и возникает, преимущественно, при перегрузке внимания подаваемой информацией;

— **ортоагитивный эффект-синдром** (от греч. *orthós* — прямой, правильный и лат. *agito* — приводить в движение, двигать, направлять, устремлять) — характеризуется гипертрофированной фиксацией на сфере деятельности, адекватной социальной роли и вектору развития личности пациента;

— **викарно-компенсаторный агитивный эффект-синдром** (от лат. *vicar* — заместитель, *compensatio* — возмещение, компенсация и *agito* — приводить в движение, двигать, направлять, устремлять) — проявляется в фиксации на приобретающей важную роль в субъективных

Таблиця 1

Результаты ранжирования эффект-синдромов по уровню активности сознания

Эффект-синдром	Уровень активности сознания (в баллах)
Каталептический	5
Гипноидный	4
Просоночный	3
«Аффективного мутизма»	2
Гипомнестический	2
Псевдопуэрильный	2
Эйдетический	2
Эксплозивный	2
Психовегетативный	1,5
Аверсивный	1
Истериоформный	1
Полиморфно-конформный	1
Релаксационный	1
«Терапевтической паранойи»	1
Фиксационный	1
Резистентный	0

переживаниях пациента сфере деятельности, с переформулированием патологической апперцепции актуальной проблемы и/или психотерапевтического процесса;

— **амитоконгрессантный эффект-синдром** (от лат. *amitto* — упустить, прозевать, терять, лишаться, утрачивать и *congressus* — сближение, схождение, общение) — обездвиженность не достигает той степени выраженности, что при каталептическом эффект-синдроме, неполный мутизм, большой длительный период сохраняет неестественные, вычурные, часто неудобные позы, возможен все же частичный контакт;

— **гипобулический эффект-синдром** (от греч. *ὑπο* — под, внизу и *βουλή* — воля) — характеризуется снижением волевой активности, желаний и побуждений к деятельности;

— **псевдоагитивный эффект-синдром** (от греч. *ψευδής* — ложный и лат. *agito* — приводить в движение, двигать, направлять, устремлять) — характеризуется гипертрофированной фиксированностью на той сфере деятельности, которая постепенно занимает преобладающее место, приобретает важную роль в субъективных переживаниях пациента, что приводит к переформулированию патологической фабулы возникшего клинического психотерапевтического эффект-синдрома;

— **гипермнестический эффект-синдром** (от греч. *ὑπέρ* — над, сверху и *μνήμη* — память) — повышение репродукции переживаний с увеличением их яркости и чувственной живости и измененная репродукция с инверсией знака эмоционального сопровождения.

В основу предложенной классификации было положено ранжирование эффект-синдромов по признаку, свойственному всем им, подлежащему дискретной оценке и имеющему достаточное количество дискретных значений, а именно — по уровню активности сознания.

При определении степени снижения уровня активности сознания использовались критерии, выделенные Jaspers'ом [4] для психопатологической синдромологии:

— отрешённость, расстройство непосредственного отражения реальных объектов и явлений в виде затруднения или исключения чувственного познания, его фрагментарности или искажения, связанного с обманом восприятия;

— нарушение рационального познания, то есть понимания связей и отношений между объектами и явлениями из-за обеднения, исключения или дезорганизации мышления, нарушения способности суждения;

— дезориентировка в месте, времени, окружающих лицах, а иногда в собственной личности (ориентировка может вовсе отсутствовать или быть ложной);

— затруднение запоминания впечатлений о происходящих событиях и субъективных переживаниях, что проявляется по выходе из состояния нарушенного сознания конградной амнезией. Воспоминания могут быть неполными, непоследовательными, неотчётливыми, отчуждёнными — как о сновидениях. Некоторые впечатления, напротив, легко приходят на память и отличаются особой живостью — феномен Moly [5].

Результаты проведённого ранжирования представлены в таблице 1.

Хотя ранжирование производилась исключительно по критериям, выделенным Jaspers'ом, а не в сравнении с критериями степеней активности сознания и диагностическими критериями психопатологических синдромов, при сравнении полученных результатов с клинической феноменологией выяснилось, что уровень активности сознания, оцененный нами в 0 баллов, соответствовал

бодрствованию — состоянию, в котором все явления действительности улавливаются в адекватной их связи между собой на каком-то привычном, как бы усреднённом уровне, 1 балл соответствовал ясности — состоянию формального осознания действительности, однако без достаточно связного и цельного её отражения; 2 балла — сужению сознания — частичному, неполному осознанию действительности, одностороннему её отражению, когда выделение одних связей и объектов производится в ущерб другим, которые не замечаются; 3 балла — обнулению — резкому снижению темпа психической деятельности, которая проявляется либо гипопатией, либо субэпифорией без ускорения мыслительных процессов и двигательного возбуждения, восприятие внешнего мира неполно, искажено; 4 и 5 баллов — спутанности сознания — отсутствию ясности и связности мышления, нарушению понимания и нарушению рассуждений.

Эффект-синдромы, оценённые по шкале активности сознания в 1 балл, представляют собой сложные реакции личности, направленные на адаптацию психического гомеостаза к изменениям субъективной реальности пациента, вызванной психотерапевтическим воздействием. Однако психотерапевтическое воздействие, вызвавшее эту реакцию, к моменту её формирования уже нарушает психический гомеостаз — что проявляется, в частности, снижением уровня активности сознания. Снижение же уровня активности сознания вызывает отклонение формирования личностной реакции от оптимального (рационального) варианта, что и выражается в специфике [р]оявляющегося эффект-синдрома.

Эффект-синдромы, оценённые в 2 балла, представляются как более примитивные, монотонные реакции. С другой стороны, объективные проявления эффект-синдромов, оценённых в 2 балла, могут быть более ярким, нежели у оценённых в 1 балл. Характерно снижение личностной окраски реакций, их упрощение, примитивизация. Не исключено, что при подобном снижении активности сознания образование сложных целенаправленных ассоциативных связей затруднено. Это объясняет выход на авансцену аффективных реакций и торможение когнитивно-мнестического компонента.

С точки зрения нейродинамической теории И. П. Павлова этот эффект можно объяснить торможением коры головного мозга, наблюдаемым при снижении уровня активности сознания, что приводит к ослаблению её контрлирующе-тормозящего воздействия на подкорку.

При дальнейшем снижении уровня активности сознания (соответствующего балльной оценке, превышающей 2) заметно ещё большее торможение когнитивно-мнестических функций, что приводит к потере личностной окраски эффект-синдромов (и, что характерно, резкому снижению их количества в данной нише). Кроме того, снижается и эмоционально-волевой компонент реагирования.

Так, например, гипноидный и каталептический эффект-синдромы уже практически личностно не окрашены, наблюдается снижение как когнитивно-мнестического, эмоционально-волевого, так и кинестетического компонента реакции.

Таким образом, в образовании эффект-синдрома можно выделить следующие два фактора:

- снижение уровня активности сознания;
- личностная реакция, направленная на поддержание [ауто]психического гомеостаза.

Эти факторы — как векторы развития реакции на психотерапию — можно представить графически. На рисунке 1 приведена подобная презентация, причем векторы развития реакции на психотерапию изображены как оси некоей недекартовой системы координат, в целях наглядности представленной трёхмерно.

Вектор уровня активности сознания представлен осью X , векторы личностной реакции — осями Y (на рис. 1 осей Y шесть, теоретически же их количество не ограничено). Любая ось Y перпендикулярна оси X . Все оси представленной системы пересекаются в начале координат.

Ось X градуирована соответственно представленной выше системе ранжирования таким образом, что состоянию бодрствования присвоено значение «0» и оно совпадает с началом координат, а состоянию спутанности сознания соответствует «5».

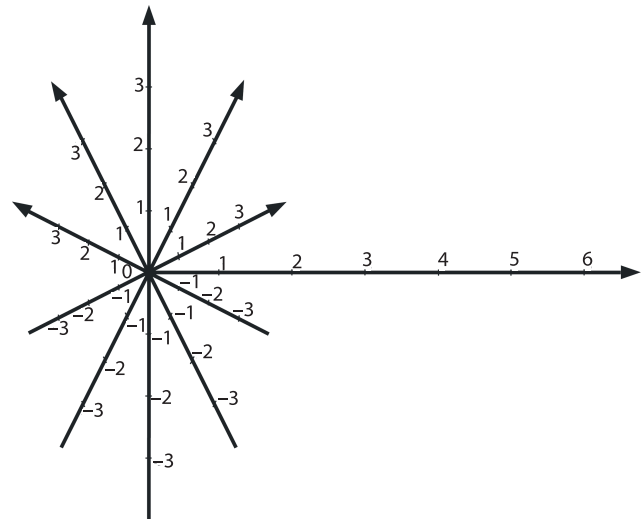


Рис. 1. Организация трёхмерного пространства с помощью векторов развития эффект-синдромов. Система координат $XY_1...Y_6$

Так как оси Y характеризуют качественный признак, то соотношение их невозможно, нельзя определить угол между двумя разными осями Y , расстояние между точками, лежащими на разных осях Y , не соизмеримо.

В полученной системе координат $XY_1...Y_n$ была построена трёхмерная модель классификации эффект-синдромов (рис. 2).

При создании этой модели было сделано допущение, что характер каждого эффект-синдрома обусловлен уровнем активности сознания (графически это выражается через положение его проекции на ось X) и выраженностью определённой личностной реакции (положением его проекции на соответствующую ось Y).

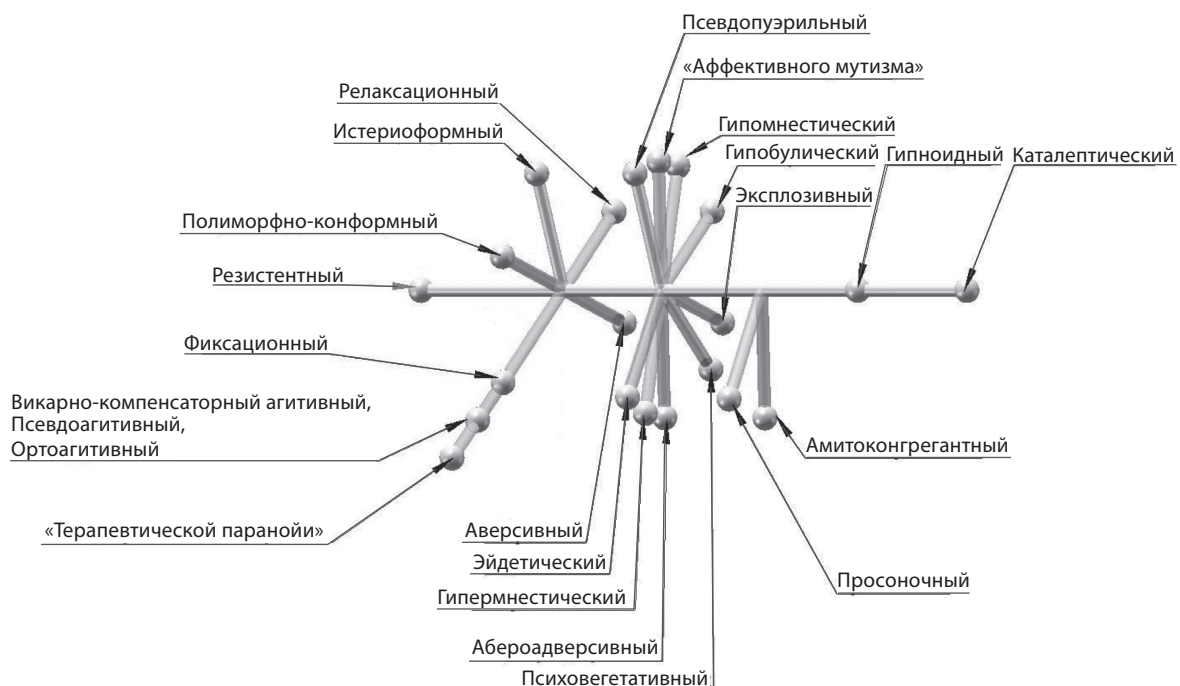


Рис. 2. Трёхмерная модель классификации эффект-синдромов

Так как ортоагитивный, псевдоагитивный и викарно-компенсаторный агитивный эффект-синдромы имеют одноплановый характер личностной реакции и проявляются при ясном сознании (различаясь лишь ситуативной орнаментацией), то в представленной модели они накладываются друг на друга, образуя единую фигуру. Для их [графического] разделения можно предложить

четвёртое измерение, выражающее собственно ситуативную орнаментацию (рис. 3).

Однако при использовании четвёртого измерения теряется наглядность представления — и потому, жертвуя точностью ради наглядности, я схематизировал предлагаемую модель (рис. 4), ограничившись пределами трёх измерений.

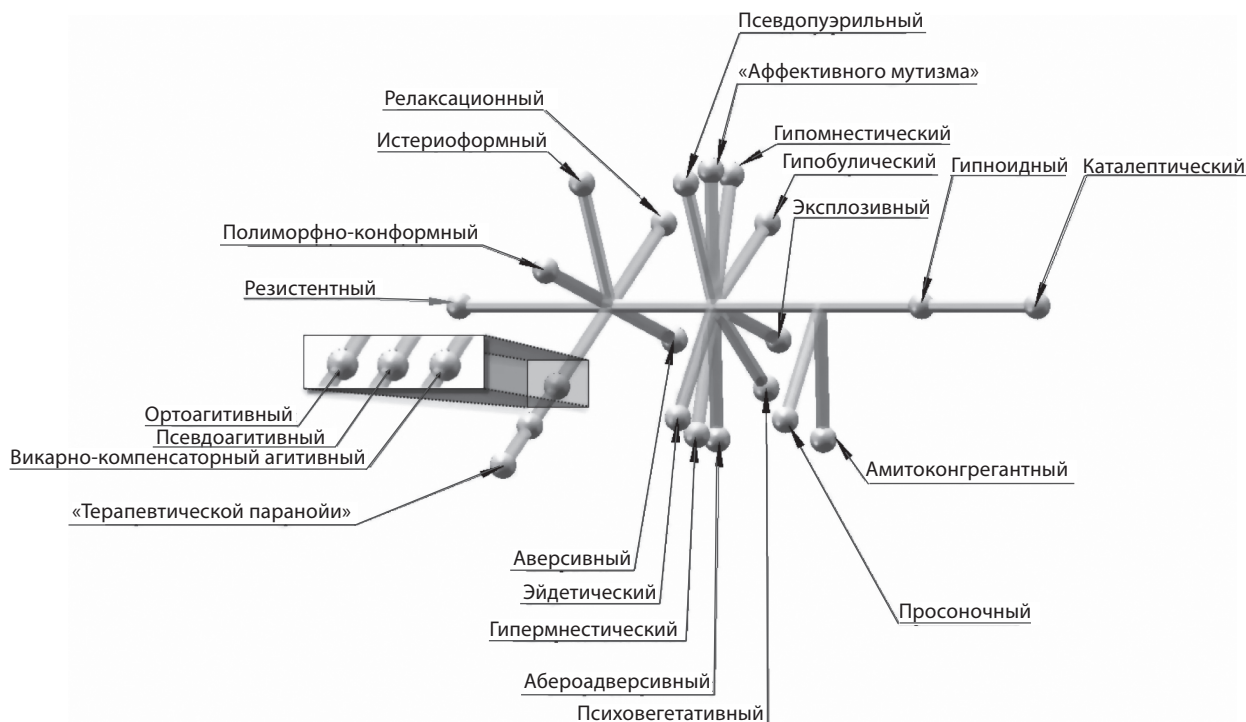


Рис. 3. Четырёхмерная модель классификации эффект-синдромов

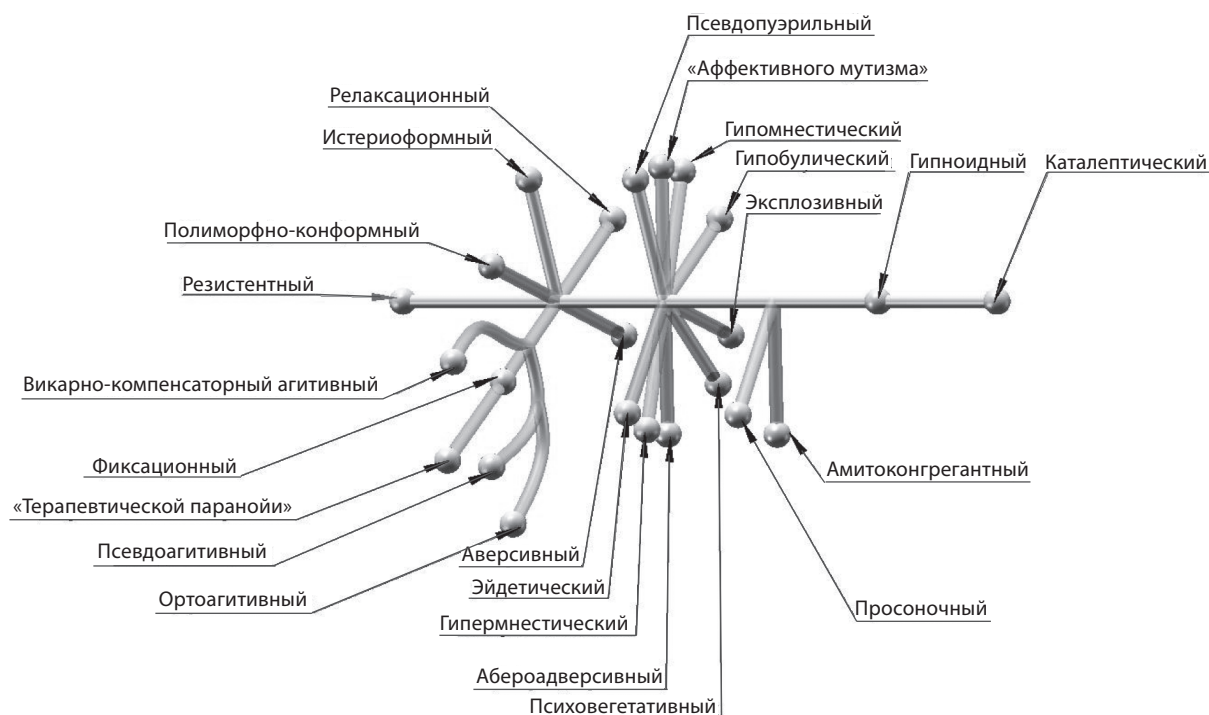


Рис. 4. Схематическое представление четырёхмерной модели классификации эффект-синдромов в трёхмерном представлении

Именно этой схемой я и буду пользоваться далее.

По признаку снижения уровня активности сознания можно выделить шесть — отличающихся качественно — групп эффект-синдромов.

Характерно, что разнообразие эффект-синдромов в каждой группе пропорционально разнообразию возможных проявлений личностной компоненты, которое, в свою очередь, обратно пропорционально уровню активности сознания.

Кажущимся исключением из этого правила является первая группа эффект-синдромов, которая проявляется в отсутствии реакции на психотерапию, уровень сознания при ней не снижен (бодрствующее сознание), и включает она лишь один эффект-синдром — резистентный. Фактически, возможные проявления личностной компоненты в первой группе наиболее разнообразны, однако проявляемые личностные реакции выходят за рамки психотерапевтического процесса (по причине

отсутствия психотерапевтического контакта), и не могут быть определены как эффект-синдромы.

Эффект-синдромы второй группы (эффект-синдромы, возникающие при ясном сознании) имеют характер сложных адаптивных личностных реакций. В эту группу входят истериоформный, фиксационный, полиморфно-конформный, аверсивный, релаксационный, ортоагитивный, викарно-компенсаторный агитивный, псевдоагитивный эффект-синдромы, а также эффект-синдром «терапевтической паранойи» (рис. 5).

Эффект-синдромы третьей группы (эффект-синдромы, развивающиеся при суженном сознании) имеют характер относительно примитивных личностных реакций, с редуцированной адаптивной функцией. К этой группе относятся эксплозивный, эйдетический, псевдопуэрильный, гипомнестический, абероадверсивный, гипобулический, психовегетативный и эффект-синдром «аффективного мутизма» (рис. 6).

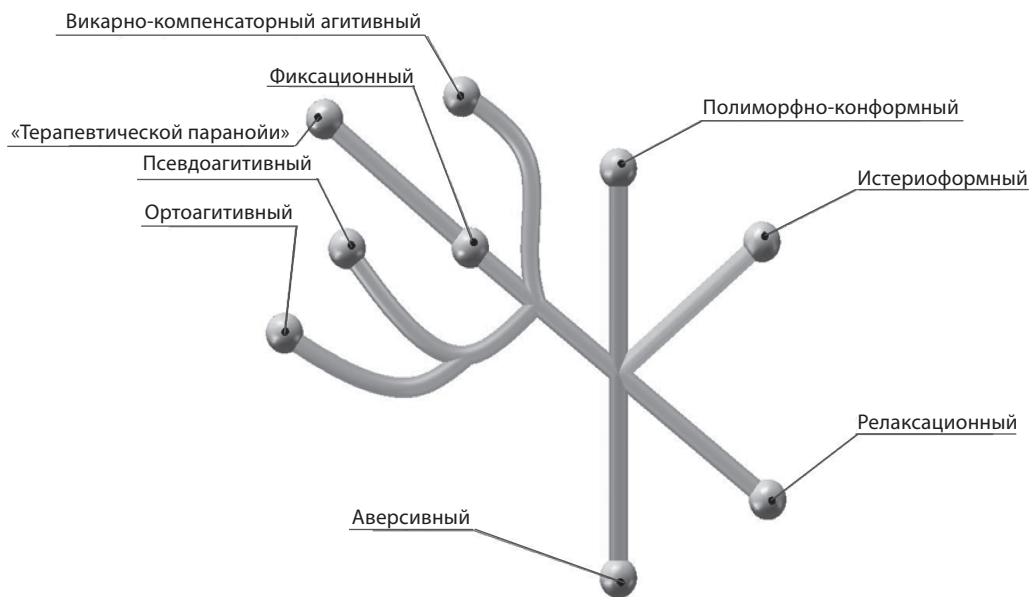


Рис. 5. Вторая группа клинических психотерапевтических эффект-синдромов

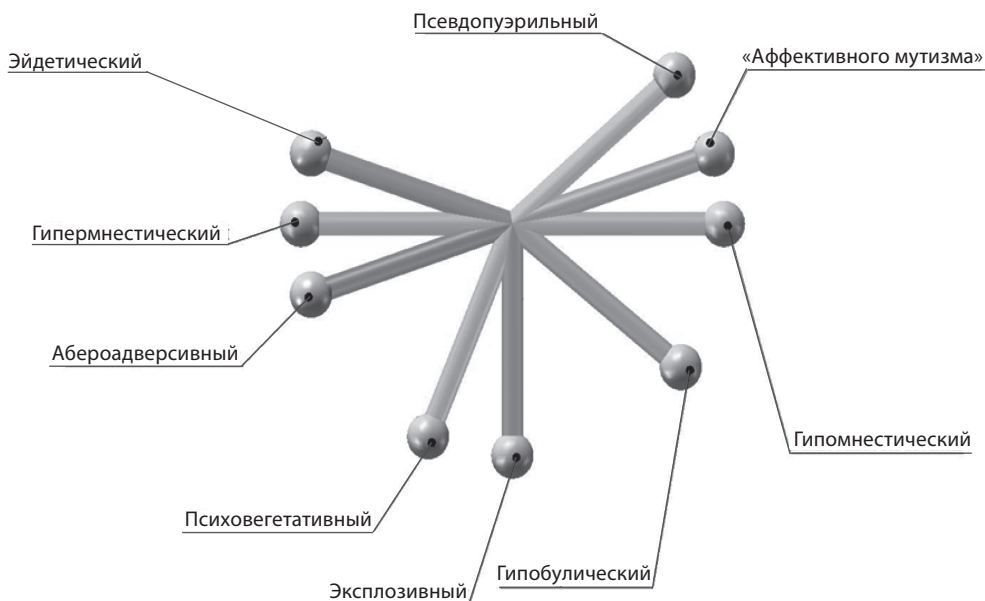


Рис. 6. Третья группа клинических психотерапевтических эффект-синдромов

Клиническое своеобразие этих эффект-синдромов обусловлено тем, что при снижении контроля коры головного мозга над подкорковыми структурами проявляются обычно сдерживаемые аффективно-волевые тенденции.

Эффект-синдромы внутри четвертой, пятой и шестой групп однородны, личностно менее окрашены и практически не выполняют адаптивных функций.

Так, четвертая группа эффект-синдромов (функционирующих при обнулении сознания) включает лишь два клинических психотерапевтических эффект-синдрома: просоночный и амитокоагулянтный.

Пятая группа эффект-синдромов включает гипноидный эффект-синдром, функционирующий в условиях спутанного сознания.

Шестая группа эффект-синдромов включает каталептический эффект-синдром. Его клинические проявления свидетельствуют о спутанности сознания более высокой

степени, нежели при функционировании гипноидного эффект-синдрома.

На основании анализа предложенной модели мы предположили существование следующих, однородных по личностному фактору, семейств эффект-синдромов:

- фиксаторные;
- пареотивные;
- гистриоидные;
- мнестически ассоциированные;
- апперцепционные.

Так, семейство *фиксаторных* (от лат. *fixus* — крепкий, прочный, твёрдый, неизменный, незабываемый), эффект-синдромов включает шесть эффект-синдромов, принадлежащих ко второй группе (релаксационный, ортоагитивный, фиксационный, псевдоагитивный, викарно-компенсаторный агитивный, эффект-синдром «терапевтической паранойи») и один — к третьей (гипобулический эффект-синдром) (рис. 7).

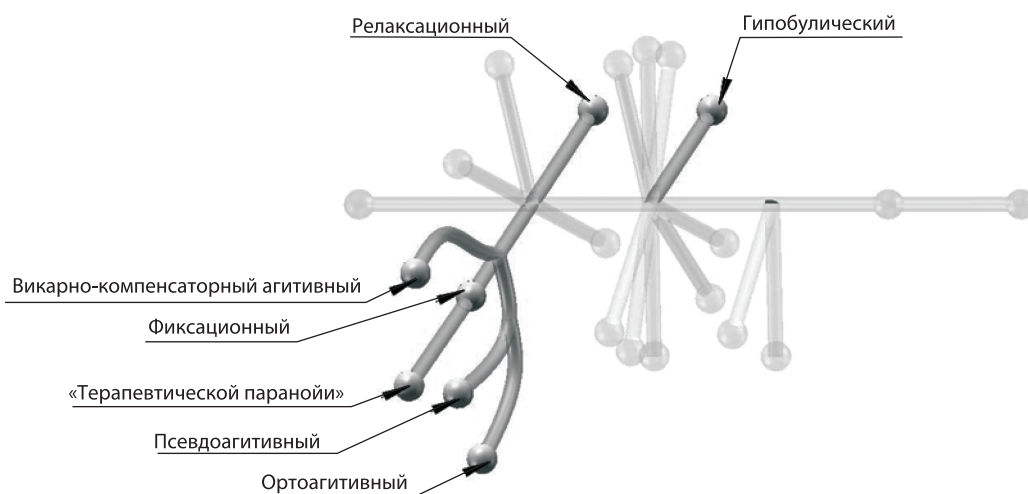


Рис. 7. Семейство фиксаторных клинических психотерапевтических эффект-синдромов

Личностный фактор эффект-синдромов, входящих в семейство фиксаторных, характеризуется наличием/отсутствием фиксации на каком-либо аспекте реальности. Так, для релаксационного и гипобулического эффект-синдромов характерно отсутствие интереса к актуальной реальности (они различаются лишь уровнем активности сознания). Фиксационный эффект-синдром, напротив, характеризуется неадекватной фиксированностью на собственно терапевтическом процессе и потому в нашей модели он противопоставлен релаксационному, хотя и размещён с ним в одной плоскости. Ещё больше подобная фиксация выражена у ортоагитивного, псевдоагитивного и викарно-компенсаторного агитивного эффект-синдромов, поэтому они ещё дальше, нежели фиксационный, отстоят от нулевой точки по оси личностного фактора. Наконец, максимальную степень фиксации имеет эффект-синдром «терапевтической паранойи», который наиболее удалён от релаксационного эффект-синдрома.

Семейство пареотивных (от лат. *pareo* — подчиняться, повиноваться, слушаться) эффект-синдромов включает два эффект-синдрома, принадлежащих ко второй группе (полиморфно-конформный и аверсивный) и один — к третьей (эксплозивный эффект-синдром) (рис. 8).

Основные личностные характеристики эффект-синдромов, входящих в семейство пареотивных, лежат в континууме «подчинение — сопротивление»: полиморфно-конформному эффект-синдрому свойственны реакции подчинения, — а аверсивному, напро-

тив, сопротивления. Это обуславливает их взаимно-противоположное положение в разработанной [графической] модели. Эксплозивный же эффект-синдром подобен аверсивному, однако для него характерен иной уровень активности сознания (см. рис. 8).

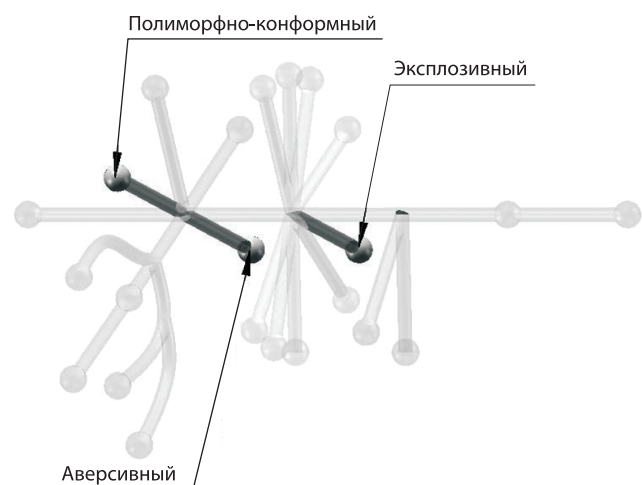


Рис. 8. Семейство пареотивных клинических психотерапевтических эффект-синдромов

Качественно и количественно идентичный личностный компонент имеют истериоформный и псевдопуэрильный эффект-синдромы, образующие семейство гистриоидных (от лат. *histrio* — актер, но также — хвостун, шарлатан) эффект-синдромов, однако они различаются по уровню активности сознания (рис. 9).

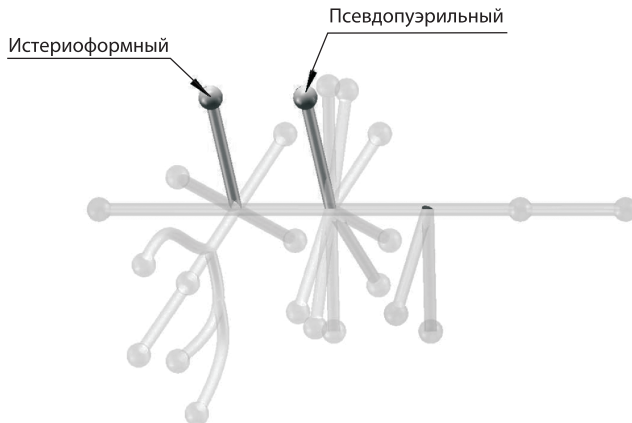


Рис. 9. Семейство гистриоидных клинических психотерапевтических эффект-синдромов

В семейство мнестически ассоциированных (от греч. *μνήμη* — память и лат. *associatio* — соединение) клинических психотерапевтических эффект-синдромов входят гипомнестический и гипермнестический эффект-синдромы (рис. 10). Они относятся к третьей группе эффект-синдромов и противоположны в своей личностной компоненте (при гипомнестическом эффект-синдроме происходит снижение мнестических функций, тогда как при гипермнестическом — активация).

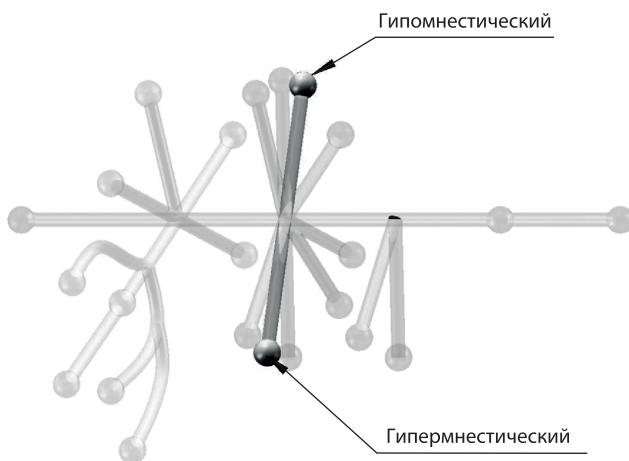


Рис. 10. Семейство мнестически ассоциированных клинических психотерапевтических эффект-синдромов

Абероадверсивный и амитоконгрегантный эффект-синдромы выражаются в аберрациях апперцепции; уровень активности сознания у них различный. Они образуют семейство апперцепционных (от лат. *ad* — к, *perceptio* — восприятие) эффект-синдромов (рис. 11).

С целью поиска аналогий в рамках смежных дисциплинарных областей был проведён науковедческий поиск (с привлечением профессиональной литературы за последние 150 лет) на предмет существования аналогичных теорий.

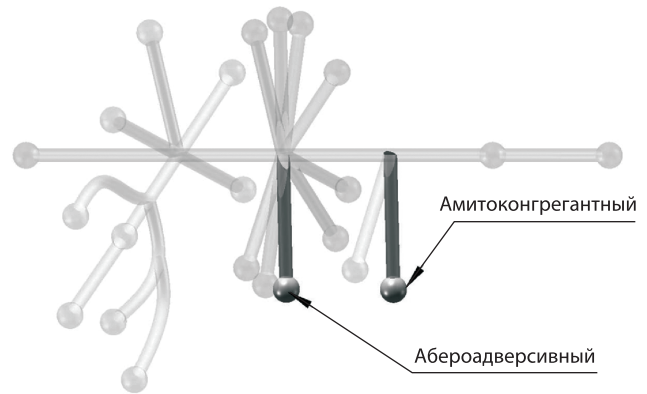


Рис. 11. Семейство апперцепционных клинических психотерапевтических эффект-синдромов

В результате поиска было установлено, что разработанная модель [образования] эффект-синдромов обнаруживает определённую связь с изложенной Е. Kretschmer'ом в труде «Медицинская психология» [6] теорией типов реакций.

Kretschmer подразделял все реакции индивида на две группы: примитивные реакции и реакции личности.

Под *примитивными реакциями* Kretschmer понимал такие, при которых раздражение от переживания не проходит целиком через интерполяцию развитой целостной личности, а непосредственно — реактивно — обнаруживается в мгновенных импульсивных действиях или глубоких душевных механизмах.

Концепция образования примитивных реакций у Kretschmer'a имеет черты сходства с гипотезой механизма образования эффект-синдромов при суженом сознании: «Если чрезмерно сильное раздражение от переживания поражает и парализует высшую личность, более глубокие филогенетические пласты психики испытывают изолированное раздражение и, занимая место более высоких механизмов, выступают на поверхность» [6].

Проводя разбор реакций «на психопатологическом материале», Kretschmer относил к примитивным реакциям следующие типы реакций:

1. Эксплозивные реакции (примерно соответствующие эксплозивному эффект-синдрому).
2. Реакции гипобулически-гипоноического типа (примерно соответствующие просоночному, гипноидному и каталептическому эффект-синдромам).
3. «Внезапные действия» (*kurzschlüssshandlungen*).
4. Притворство и вытеснение (примерно соответствующие псевдопуэрильному эффект-синдрому).

Под *реакциями личности* Kretschmer понимал такие, которые обусловлены интенсивным и сознательным участием всей личности — так что реакция является чистым и отчётливым выражением целостной индивидуальности.

Kretschmer подчёркивал специфичность реакций, а также роль в их образовании двух факторов — predisposition характера и определенные раздражения переживания.

Так, он пишет: «...переживания, приспособленные к тому, чтобы вызвать в известной личности характерные для неё реакции, мы называем ключевыми переживаниями (*Schlüsselerlebnisse*). Характер и ключевое

переживання підходять друг к другу як ключ к замку, як комплемент і амбоцептор, особливо коли при цьому кумулюючим образом впливають визначені форми середовища... Одно і те ж зовнішнє переживання... різними характерами переробляється в абсолютно різні внутрішні форми переживання, які потім розвиваються, як реакція, в небагатьох типових напрямках» [6].

Конечно, наивно ожидать полного соответствия типов реакции по Kretschmer'у нашей модели [образования] эффект-синдромов, ведь для изучения брался и различный «материал» (психопатологический и условно-нормальный), и разные условия («полевые» — психиатрические интрагоспитальные — условия у Kretschmer'a и проведение психотерапии в сфере её клинической компетенции), и различные цели исследования (поведение человека в различных ситуациях — у Kretschmer'a и терапевтическая эксплуатация и построение сано(пато)генетической модели психотерапии — в нашем случае).

Независимость наших наблюдений и описаний Kretschmer'a друг от друга и наличие параллелей в этих исследованиях позволяют предположить, что типы реакций Kretschmer'a и предложенная нами модель [образования] эффект-синдромов — лишь различные отражения одного и того же процесса, реально существующего психического механизма.

Всё это подтверждает достоверность — или, по крайней мере, теоретическую адекватность — созданной нами модели эффект-синдромов.

Таким образом, в результате проведённого исследования предложена систематизация эффект-синдромов по двум качественным параметрам (тип реакции и задействованная психическая сфера), и рассмотрен механизм образования эффект-синдромов — как взаимодействие личностного компонента и уровня активности сознания, на основании чего построена классификация/систематика эффект-синдромов, внутри которой выделено шесть групп эффект-синдромов, впервые описаны пять семейств клинических психотерапевтических эффект-синдромов.

Список литературы

1. Чугунов В. В. Клиника и дисциплинарная история психотерапии. — К.: Здоров'я; Х.: Око — Наука, 2002. — 768 с.
2. Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С., Чугунов В. В. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации. — Х.: Око, 2002. — 768 с.
3. Чугунов В. В. Теоретическое, клинико-диагностическое, медико-психологическое, психотехническое и психопатологическое обоснование и оценка психотерапии психогенно-обусловленных расстройств: Дис. ... д-ра мед. наук: 19.00.04 / Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины. — Харьков, 2007. — 472 с.
4. Jaspers C. Общая психопатология / Пер. с нем. Л. О. Аюбяна. — М.: Практика, 1997. — 1059 с.
5. Блейхер В. М., Крук И. В. Толковый словарь психиатрических терминов. — Воронеж: НПО МОДЭК, 1995. — 640 с.
6. Kretschmer E. Медицинская психология / Пер. с нем. — СПб.: Союз, 1998. — 464 с.

Надійшла до редакції 09.12.2008 р.

С. Г. Грінвальд

Принципи й результати побудови [моделі] класифікації клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів

Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)

У статті вперше наведена типологія клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів, що поєднує клінічні ефект-синдроми, описані В. В. Чугуновим і С. Г. Грінвальдом.

Уперше здійснена спроба побудови класифікації клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів на основі наведеної об'єднаної типології. Для побудови такої класифікації було проведено ранжирування ефект-синдромів відповідно до спостережуваного при їхньому функціонуванні рівню зниження активності свідомості. Рівень активності свідомості визначався відповідно до критеріїв Jaspers. Розроблено шестирівневу шкалу активності свідомості. Результатом класифікації стало виділення шести груп ефект-синдромів, що якісно між собою відрізняються.

Для пояснення закономірності розподілу ефект-синдромів усередині груп побудована тривимірна модель класифікації ефект-синдромів, у якій ефект-синдром розглядався як результат взаємодії двох векторів — рівня активності свідомості й особистісного компонента. Такий погляд на сано(пато)генез клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів дозволив виділити й описати п'ять сімейств ефект-синдромів, однорідних за особистісним фактором.

При проведенні наукового пошуку були виявлені й проаналізовані аналогії між побудованою нами моделлю класифікації клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів і вченням про реакції Е. Кретшмера.

Отримані результати сприяють розвитку вчення про сано(пато)генез клінічних психотерапевтичних ефект-синдромів, дають нові можливості керування процесом психотерапії.

S. G. Grinvald

The principles and results of constructing (modeling) of classification of clinical psychotherapeutic syndrome-effects

Kharkiv medical academy of postgraduate education (Kharkiv)

This article gives typology of clinical psychotherapeutic effect-syndromes that unites the clinical effect-syndromes developed by V. V. Chugunov and S. G. Grinvald for the first time.

Clinical psychotherapeutic effect-syndromes modeling based on the united typology mentioned above is attempted for the first time. To build this classification effect-syndromes were ranged in accordance with the level of consciousness activity reduction observed by their functioning. Consciousness activity level was assessed in accordance with the criteria developed by Jaspers. Six level scale for consciousness activity level was devised. Six groups of effect-syndromes which differ qualitatively were singled out as the result of the classification.

Three-dimensional model of effect-syndromes classification was built for referring to their distribution within the groups; in this model effect-syndrome is regarded as the result of interaction of two vectors-consciousness activity level and personality component.

This notion of sanopathogenesis clinical psychotherapeutic effect-syndrome enabled us to single out and describe five families of effect-syndromes which are homogeneous by personality component.

When scanning research on research the analogies between our classification of clinical psychotherapeutic effect-syndromes model and E. Kretschmer's study on reactions were found out and analyzed.

Findings promote study of sanopathogenesis of clinical psychotherapeutic effect-syndromes and give new opportunities to psychotherapy process control.

УДК 616.831–615.834.+ 613.83

В. А. Ежова, А. Ю. Царёв, Л. А. Куницына, Л. Н. Чукреева, С. А. Мирзоян, И. В. Дроздова, С. В. Словеснов, Е. Ю. Колесникова
 КРУ «НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова» (г. Ялта)

РАЗРАБОТКА ПРОБЛЕМ ПСИХОФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

В последние годы, несмотря на определённые успехи фармакотерапии при цереброваскулярных заболеваниях [3, 4, 10, 11], появились фармакорезистентные формы, усилился интерес к разработке комплексных программ этапной реабилитации с включением немедикаментозных методов [7, 10, 13]. В связи с патоморфозом церебрального атеросклероза (ЦА) [6, 13] участились в клинической картине заболевания выраженные психоэмоциональные расстройства [5, 8, 13], ранние признаки экстрапирамидальной недостаточности, деменции [5] на фоне прогрессирующего снижения двигательной активности. Комплексы лечебной гимнастики проводятся по устаревшим технологиям, эффективность их недостаточная, в них не учитываются такие важные факторы как личностные особенности, мотивация, особенности аффективных и когнитивных расстройств, качество жизни, уровень приверженности к лечению [1, 7]. Отсутствуют комплексные программы психофизической реабилитации в сочетании с дифференцированными методами психотерапии [9], ароматерапии [12] для больных указанным заболеванием.

Цель исследования: разработать программу и дать клинко-физиологическое обоснование психофизической реабилитации (ПФР) для больных церебральным атеросклерозом с целью повышения эффективности лечения и вторичной профилактики сосудистой мозговой недостаточности.

В рандомизированное контролируемое клиническое исследование включены 200 больных церебральным атеросклерозом [167.2] с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I и II ст. [167.8], в том числе в сочетании с артериальной гипертензией (40 %), остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника (62 %), разделённых на различные группы в зависимости от сочетаний единого лечебного комплекса с изучаемыми факторами. Средний возраст — $52 \pm 1,5$ года. Давность заболевания варьировала от 1 до 10 лет. Больные по основным показателям были однородны, различия между группами статистически не значимы. Факторами риска чаще фиксировались стрессовые ситуации (76 %), генетический фактор (52 %), гиподинамия (73 %), нарушение жирового обмена I и II ст. (87 %).

Для диагностики атеросклеротического генеза ДЭ, стенозирования артерий использовалась транскраниальная ультразвуковая доплерография, проводимая в диагностических центрах г. Симферополя перед направлением больных для этапной реабилитации в г. Ялте.

Всем больным проводилось общее клинко-неврологическое обследование по специально разработанной тематической карте, интегральная оценка мозгового кровообращения в бассейнах каротидной и вертебрально-базилярной системах, биоэлектрическая активность головного мозга, толерантность к физической нагрузке. Использовалась балльная оценка

показателей. Оценка качества жизни проводилась по опроснику SF-36 [2], применялась методика ЛОБИ [2]. Уровень приверженности к лечению рассчитывали по модифицированному опроснику Morisky. Уровень тревожности ситуативной и личностной оценивали по шкале Спилберга — Ханина, депрессии — по шкале Бека [2]. При исследовании когнитивных функций были использованы следующие тесты: «рече-слуховая память» (запоминание 10 предложенных слов), «пространственный праксис» (тест «рисования часов»), «логичность мышления» (последовательность действий) [5], корректурная проба, направленная на зрительное внимание, позволяющие оценить такие характеристики как умственная работоспособность, продуктивность (качество) работы, концентрация внимания, переключаемость (подвижность нервных процессов), оперативная память. Указанные тесты оценивались по 5-балльной системе, где 1 балл соответствовал нормальным (возрастным) показателям, 2 балла — лёгкие когнитивные нарушения, 3 — умеренные, 4 — средние, 5 — выраженные [5].

На фоне единого лечебного комплекса с включением сезонной климатотерапии, классического массажа воротниковой зоны осуществлялось индивидуальное интервью врача с ориентацией на формирование устойчивой мотивации к модификации образа жизни, индивидуальный и групповой тренинги ПФР, проводилась образовательная программа, различные комплексы лечебной гимнастики, в том числе с ароматерапевтическим средством «ПОЛИОЛ» концентрации 1 мг/м^3 [12]. Для больных ЦА был разработан комплекс лечебной гимнастики с акцентом на диафрагмальное дыхание и специальных упражнений с учётом нарушений моторики лица, пальцев рук, мышечного тонуса, статики, координации движений, походки, наличия синкинезий. В каждом конкретном случае определялись мотивации к коррекции образа жизни, стимулы для преодоления психологических барьеров «пассивно-иждивенческих тенденций» пациентов.

В качестве базовой была избрана стандартная медикаментозная терапия, включающая антиагреганты, гипотензивные препараты [3,4].

Проведенное исследование выявило высокий уровень личностной у 72 % и ситуативной у 85 % тревожности, снижение мотивации ($18,1 \pm 0,92$ баллов), приверженности к лечению ($1,8 \pm 0,2$ балла), расстройство депрессивного спектра у 48 % больных. Когнитивные функции были нарушены у 80 %, из них лёгкие нарушения — 20 %, умеренные — 40 % и более выраженные — у 20 %. При изучении типов отношения к болезни адекватная направленность отмечалась у 10 %, интерпсихическая — у 43 % и интрапсихическая — у 47 % больных.

Церебральная гемодинамика проявлялась нарушениями пульсового кровенаполнения, микроциркуляции в бассейнах сонных и позвоночных артерий. У 75 % был

затруднен венозный отток, отмечалось повышение диастолического индекса свыше 70 %.

На исходных кривых ЭЭГ фиксировалось значимое снижение амплитудных и изменение пространственных характеристик альфа-ритма с нарушением зональных различий.

Показатели толерантности к физической нагрузке были снижены по индексу функционального состояния сердца Пироговой у 90 %, адаптационного потенциала по Баевскому у 94 %, повышена масса тела по индексу Кьютела — у 87 % больных.

Под влиянием курса лечения отмечалась благоприятная динамика нарушений клинико-неврологических показателей, а также психоэмоционального состояния, биоэлектрической активности головного мозга, церебральной гемодинамики, толерантности к физической нагрузке. Статистически достоверно улучшилось большинство показателей психологического тестирования, ЭЭГ у больных, принимавших модифицированный комплекс лечебной гимнастики в сочетании с групповым тренингом ПФР, образовательной программой, ароматерапией, по сравнению с больными, принимавшими базовый комплекс, традиционную лечебную гимнастику.

Улучшение структуры коркового ритма, по данным ЭЭГ, наблюдалось преимущественно в премоторной и моторной зонах у больных основной группы, у которых снижалась мощность низковольтной дельта- (на 23 %) и тета- (на 34 %) активности с одновременным восстановлением зонального распределения альфа- (на 28 %) и бета- (на 31 %) ритмов, выявлена тенденция к гармонизации корково-подкорковых взаимоотношений. Межгрупповой сравнительный анализ показал, что наиболее выраженное и достоверное улучшение электрогенеза клеток было отмечено в основной группе. То же следует сказать и относительно динамики показателей психологического тестирования, включая и когнитивные расстройства (умственная работоспособность, оперативная память, рече-слуховая память, $P < 0,001$).

Рандомизированные контролируемые клинические исследования, проведенные у наблюдавшихся больных ЦА по основным положениям доказательной медицины и этическим принципам Хельсинской декларации Всемирной медицинской Ассоциации, соответствуют категории доказательств В, классу II [12].

В. О. Ежова, О. Ю. Царьов, Л. О. Куніцина, Л. М. Чукреєва, С. А. Мирзоян, І. В. Дроздова, С. В. Словеснов, О. Ю. Колеснікова

Розроблення проблем психофізичної реабілітації хворих на церебральний атеросклероз

Кримська республіканська установа «НДІ фізичних методів лікування та медичної кліматології ім. І. М. Сеченова»
(м. Ялта, АР Крим)

Досліджено клініко-фізіологічні показники, афективні порушення хворих на церебральний атеросклероз до і після лікування в умовах кліматичного курорту з застосуванням розробленої програми психофізичної реабілітації та ароматерапії. Відзначено позитивну динаміку розладів, найбільш значущих в основній групі хворих.

Психофизическая реабилитация может рассматриваться как один из методов профилактики прогрессирования ЦА, мозгового инсульта, инвалидизации, смертности, приводящих к негативным влияниям на демографические показатели, существенной угрозе утраты интеллектуального потенциала.

Список литературы

1. Бабов К. Д. Патогенетический подход к дифференцированному применению физических факторов // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2002. — № 3. — С. 73—74.
2. Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации: Руководство для врачей и научных работников. — М.: Антитор, 2002. — С. 97—99.
3. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. — М.: Знание, 2006. — 555 с.
4. Вторичная профилактика мозгового инсульта: Метод. рекоменд. / Сост. Мищенко Т. С. — Харьков, 2003. — 20 с.
5. Диагностика и лечение когнитивных расстройств: Метод. рекоменд. / Сост.: Маньковский Н. Б., Бачинская Н. Ю. — К., 2007. — 22 с.
6. Жданов В. С., Вихерт А. М., Стернби Н. Г. Эволюция патоморфоза атеросклероза человека. — М.: Триада Х, 2002. — 143 с.
7. Лобода М. В., Бабов К. Д., Омецинский Б. Ф. и др. О необходимости оптимизации восстановительного лечения в санаторно-курортной сфере // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2007. — № 2 (50). — С. 35—37.
8. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (Клиника, патогенез, диагностика и лечение). — Харьков: Арсис, 2002. — 144 с.
9. Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С., Чугунов В. В. Психотерапия. — Харьков: ОКО, 2002. — 767 с.
10. Парфёнов В. А. Профилактика повторного ишемического инсульта // Новости медицины и фармации. — 2008. — № 254. — С. 22—26.
11. Рекомендации Европейской инициативной группы по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками // Там же. — С. 27—69.
12. Солдатченко С. С. Применение эфирных масел в практике здравоохранения с точки зрения доказательной медицины // Труды КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова». — Ялта, 2007. — Т. XVIII, Ч. 2. — С. 85—89.
13. Царёв А. Ю. и др. Церебральный атеросклероз / А. Ю. Царёв С. С. Солдатченко, В. А. Ежова, Л. А. Куницына, Г. И. Глотова // Крым. мед. формуляр. — 2003. — № 5. — 95 с.

Надійшла до редакції 15.01.2009 р.

V. A. Yezhova, A. Yu. Tsaryov, L. A. Kunitsyna, L. N. Chukreyeva, S. A. Mirzoyan, S. V. Slovesnov, E. Yu. Kolesnikova

Development of problems psychophysical rehabilitation of patients with cerebral atherosclerosis

Crimean Republican SRI of physical methods of treatment and medical climatology named after I. M. Sechenov (Yalta)

Clinical, functional and psychological data, cognitive and affective dysfunction have been studied in patients with cerebral atherosclerosis before and after the course of treatment in the condition of the climatic resort using methods of psychophysical rehabilitation. It has been found that the general functional state had positive changes and the most significant affective and cognitive functions improved.

УДК: 616.89–008.441.13:036:547.943:615.212.7

Д. М. Корощніченко, аспірант відділу профілактики та лікування наркоманій
І. В. Лінський, д-р мед. наук, керівник відділу профілактики та лікування наркоманій
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ФАРМАКОТЕРАПІЇ ПРИ ДЕТОКСИКАЦІЇ ЗАЛЕЖНИХ ВІД ГЕРОЇНУ І ЗАЛЕЖНИХ ВІД МЕТАДОНУ

Відомо, що протягом останніх років, внаслідок поліпшення соціально-економічної ситуації, поширеність наркоманій в країні зменшувалась [1]. Але економічна криза, що панує зараз, може істотно погіршити епідеміологічну обстановку щодо залежностей від психоактивних речовин взагалі, і опіоїдів зокрема.

Відбуваються постійні зміни у структурі популяції хворих на опіоманії. Триває перехід від вживання кустарно виготовлених екстрактів з макової соломки до напівсинтетичних та синтетичних опіоїдів [2, 3]. Цьому процесу, безумовно, буде сприяти кампанія широкого впровадження в нашій країні програм замісної «терапії» хворих на наркоманії з використанням опійних наркотиків бупренорфіну та метадону, що ведеться під гаслами необхідності боротьби з епідемією ВІЛ/СНІДу.

Фармакодинаміка і фармакокінетика окремих опіоїдів характеризується помітною своєрідністю [4, 5], що не може не впливати на клініку залежності від цих наркотиків, а також на особливості процесу детоксикації хворих, що страждають на таку залежність.

З огляду на сказане вище, метою цієї роботи був порівняльний аналіз основних характеристик фармакотерапії протягом курсу детоксикації хворих, залежних від героїну, і хворих, залежних від метадону, в межах традиційної для нашої країни психофармакологічної моделі задля оптимального планування ресурсів наркологічної служби і визначення орієнтовних потрібних доз фармпрепаратів, що використовуються, та термінів лікування для практикуючих психіатрів-наркологів.

Всього було обстежено 124 особи (чоловіків) залежних від опіоїдів (шифр діагнозу F11.2 за МКХ-10), в тому числі 63 особи, що вживали героїн (I група порівняння), і 61 особа, що вживали метадон (II група порівняння). Особи, що вживали героїн, використовували «вуличний» препарат, який містив у собі окрім «цільової» субстанції різні домішки: анальгін, фармацевтичну білу глину, цукрову пудру тощо. Середня добова доза «вуличного» героїну на момент госпіталізації складала $2,41 \pm 0,12$ г (min — 1 г, max — 6 г), типова частота наркотизації складала 1—3 ін'єкції на добу. Точна концентрація субстанції героїну в його «вуличному» препараті не встановлювалася. Особи, що вживали метадон, використовували його офіційний розчин для перорального застосування концентрацією 10 мг в 1 мл. Середня добова доза на момент госпіталізації складала $9,66 \pm 0,59$ мл 1,0 % розчину метадону гідрохлориду (min — 3 мл, max — 25 мл), при типовій частоті наркотизації — 1 раз на добу. В усіх обстежених хворих були наявні обов'язкові ознаки наркотичної залежності: усвідомлений патологічний потяг до опіоїдів; зростання толерантності; сформований синдром відміни; наявність соматичних ускладнень (у компенсованому стані); загострення преморбідних особистісних особливостей; негативні соціальні наслідки зловживання наркотиками. Середній вік на момент обстеження у хворих, залежних від героїну ($27,81 \pm 0,56$ роки), і у хворих, залежних від метадону ($26,36 \pm 0,35$ роки), достовірно не відрізнялися ($p = 0,53$). Середня загальна тривалість

захворювання на момент обстеження у хворих, що вживали героїн ($7,75 \pm 0,44$ роки), і у хворих, що вживали метадон ($6,60 \pm 0,28$ роки), також вірогідно не відрізнялась ($p = 0,74$). Так само вірогідно не відрізнялися ($p = 0,96$) середні тривалості останнього періоду безперервної наркотизації на момент обстеження у хворих, що вживали героїн ($2,88 \pm 0,15$ роки), і у хворих, що вживали метадон ($2,83 \pm 0,13$ роки).

Оцінка стану пацієнтів здійснювалась в день госпіталізації, оскільки саме в цей момент диференціальна діагностика є актуальною, бо впливає на вибір терапевтичної тактики. Визначення наявних психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин здійснювалась відповідно до критеріїв міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) [6]. Кількісна оцінка структури й динаміки патологічного потягу до опіоїдів (ППО) здійснювалась за глосарієм Н. В. Чередниченко — В. Б. Альтшулера [7].

В межах даного дослідження використовувалась традиційна для вітчизняної наркології психофармакологічна модель лікування у поєднанні із адаптивною тактикою. Остання означає, що симптоматичні фармакологічні засоби використовувались в індивідуально підібраних дозах, таким чином, щоб: з одного боку — забезпечити максимальне полегшення стану пацієнтів протягом лікування, а з іншого — запобігти призначенню невиправдано високих доз препаратів і уникнути невиправдано тривалих термінів фармакотерапії. Для забезпечення цього режиму спектр фармпрепаратів, що призначались, а також їхні дози в процесі співбесід із хворими переглядалися щоденно, а іноді навіть частіше. При цьому стан пацієнта контролювався шляхом кількісної оцінки больового синдрому (його інтенсивність мала бути ≤ 2 бали за описово-цифровою шкалою Н. Fields [8], а також інших ознак синдрому відміни опіоїдів (їхня сумарна вираженість мала бути ≤ 3 бали за шкалою С. К. Himmelsbach [9]).

Для утримання під контролем больового синдрому за схемою із літичним зменшенням дози призначався комбінований препарат спазмолекс (який окрім парацетамолу та гідрохлориду діцикламіну містить у собі опіоїд декстропропоксифен) — до 6 таблеток на добу (до 300 мг/добу декстропропоксифену), а також ненаркотичний анальгетик ортофен (диклофенак) — до 200 мг/добу. Для усунення вегетативного компонента синдрому відміни опіоїдів призначався широко застосовуваний у таких випадках стимулятор центральних α_2 -адренорецепторів клофелін — до 0,9 мг/добу під контролем артеріального тиску (не нижче 90/60 мм рт. ст.). Для седативної дії хворих і подолання агрипнічного синдрому призначались фенотропін — до 300 мг/добу та феназепам — до 6 мг/добу або діазепам — до 40 мг/добу. Для попередження психомоторного занепокоєння, підсилення дії седативних та знеболюючих засобів, а також як коректор поведінки використовувався хлорпротиксен (труксал) — до 75 мг/добу.

Оброблення одержаних даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний, регресійний,

кореляційний аналізи) на ПЕОМ за допомогою програм SPSS та Excel з пакету MS Office 2003 [10, 11].

Як було зазначено вище, для утримання під контролем больового синдрому в обох групах хворих призначався комбінований препарат спазмолекс, а також ортофен (диклофенак). Динаміку середніх доз цих препаратів, з урахуванням часу прийому (ранок-день і вечір), у групах порівняння подано на рисунку 1.

В умовах дотримання адаптивної тактики динаміка призначення знеболюючих засобів (див. рис. 1) відбиває характер зворотного розвитку больового синдрому в структурі синдрому відміни героїну та метадону відповідно. Помітно, що потрібні для усунення больового синдрому дози спазмолексу й ортофену на початку лікування у хворих, залежних від героїну, були вищими, ніж у хворих,

залежних від метадону. Але, починаючи з 5-ї доби для спазмолексу і з 6-ї доби для ортофену співвідношення поміж середніми дозами знеболюючих засобів в обох групах порівняння змінювалось на протилежне. Окрім того, в групі залежних від героїну потреба у знеболюючих засобах зникла достовірно ($p < 0,05$) раніше, ніж в групі залежних від метадону (у спазмолексі — максимум на 10 день і 14 день, відповідно, і в ортофені — максимум на 17 день і 22 день, відповідно). Слід підкреслити, що у хворих, залежних від героїну, протягом всього періоду лікування спостерігався незначний акцент на вечірніх дозах спазмолексу, в той час як у хворих, залежних від метадону, потреби в такому акценті практично не було, що відбиває особливості перебігу больового синдрому залежно від типу опіоїда — об'єкта зловживання.

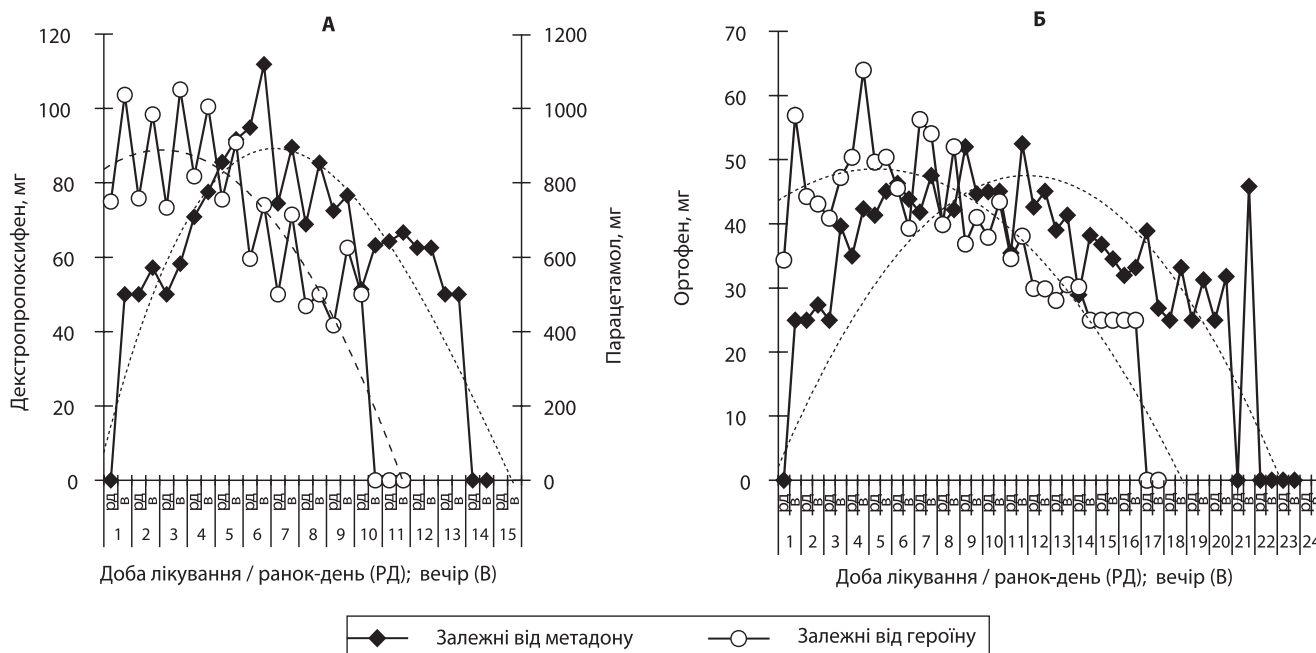


Рис. 1. Динаміка середніх ранково-денних та вечірніх доз декстропропоксифену та парацетамолу, що приймалися у складі препарату «Спазмолекс» (А), та ортофену (Б) у осіб, залежних від героїну, та осіб, залежних від метадону, протягом лікування (пунктиром виділені лінії відповідних трендів)

Для усунення вегетативного компонента синдрому відміни опіоїдів призначався стимулятор центральних α_2 -адренорецепторів клофелін, динаміку середніх доз якого, також з урахуванням часу прийому (ранок-день і вечір), у групах порівняння подано на рисунку 2«А».

При дотриманні адаптивної тактики психотерапевтичної динаміка призначення клофеліну відбиває характер зворотного розвитку вегетативних розладів в структурі синдрому відміни героїну та метадону відповідно. Помітно, що потрібні для усунення вегетативного компонента синдрому відміни опіоїдів дози клофеліну на початку лікування у хворих, залежних від героїну, були вище, ніж у хворих залежних від метадону. Однак, починаючи з 5—6-ї доби співвідношення поміж середніми дозами клофеліну в обох групах порівняння змінювалось на протилежні. Окрім того, в групі залежних від героїну потреба у клофеліні зникла достовірно ($p < 0,05$) раніше, ніж в групі залежних від метадону (максимум на 16 день і 21 день, відповідно). В обох

групах порівняння протягом усього періоду лікування спостерігався певний акцент на вечірніх дозах клофеліну, що відбиває відому особливість синдрому відміни опіоїдів (незалежно від конкретної речовини — об'єкта зловживання), а саме — суб'єктивне погіршення стану хворого в вечірні та нічні часи.

Для седації хворих і подолання агрипнічного синдрому призначались фенobarбітал та феназепам. Динаміку середніх доз цих препаратів, з урахуванням часу прийому (ранок-день і вечір), у групах порівняння подано на рисунках 2«Б» та 3«А». В умовах дотримання адаптивної тактики динаміка призначення седативно-снодійних засобів відбиває характер зворотного розвитку афективних розладів (тривоги) та агрипнічного синдрому в структурі синдрому відміни героїну та метадону відповідно. Помітно, що потрібні для усунення зазначених розладів дози седативних та снодійних засобів на початку лікування у хворих, залежних від героїну, були вищими, ніж у хворих, залежних від метадону. Але, починаючи

з 4—5-ї доби для феназепаму і з 5—6-ї доби для фенобарбіталу, співвідношення поміж середніми дозами седативно-снодійних засобів в обох групах порівняння змінювались на протилежні. Окрім того, в групі залежних від героїну потреба у седативно-снодійних засобах зникала достовірно ($p < 0,05$) раніше, ніж у групі залежних від метадону (у феназепамі — максимум на 16 день

і 22 день та в фенобарбіталі — максимум на 15 день і 19 день, відповідно). Слід підкреслити, що в обох групах порівняння протягом усього періоду лікування спостерігався міцний акцент на вечірніх дозах седативно-снодійних засобів, що є цілком природним з огляду на необхідність відновлення у хворих нормального режиму «сон — неспання».

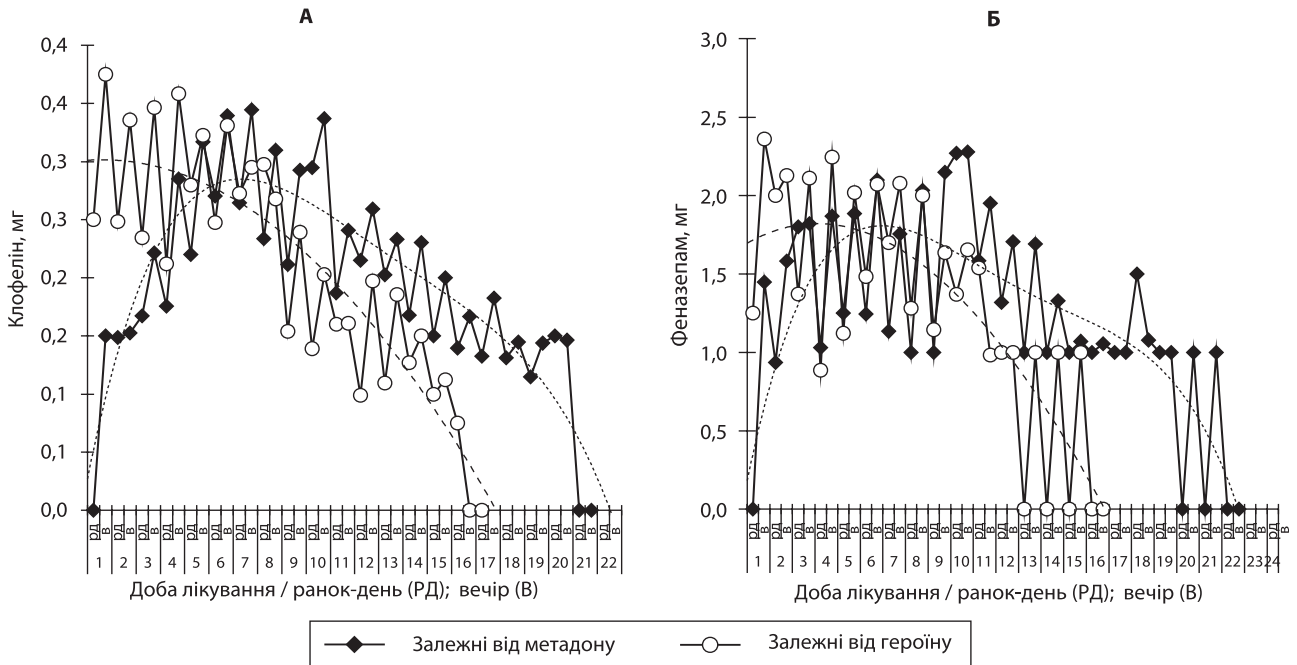


Рис. 2. Динаміка середніх ранково-денних та вечірніх доз клофеліну (А) та феназепаму (Б), у осіб, залежних від героїну, та осіб, залежних від метадону, протягом лікування (пунктиром виділені лінії відповідних трендів)

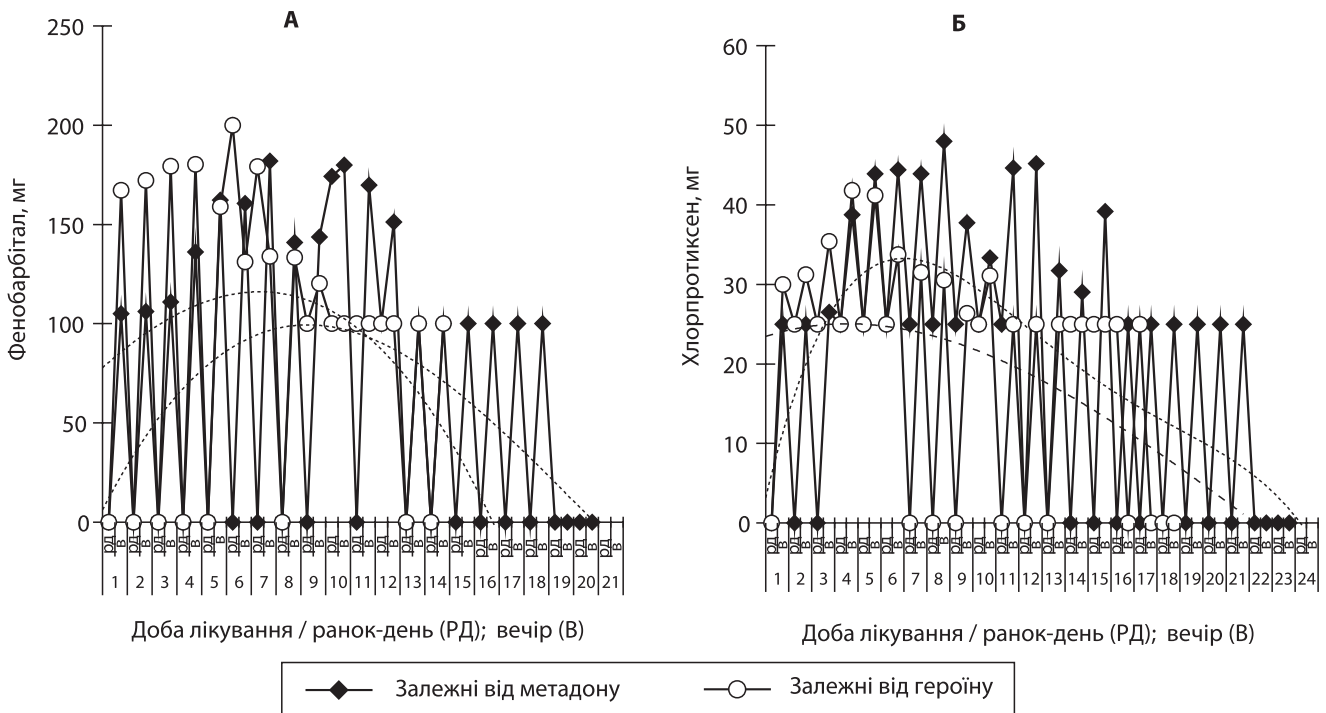


Рис. 3. Динаміка середніх ранково-денних та вечірніх доз фенобарбіталу (А) та хлорпротиксену (Б), у осіб, залежних від героїну, та осіб, залежних від метадону, протягом лікування (пунктиром виділені лінії відповідних трендів)

Для подолання психомоторного збудження, підсилення дії седативних та знеболюючих засобів, а також як коректор поведінки використовувався хлорпротиксен, динаміку середніх доз якого, також з урахуванням часу прийому (ранок-день і вечір), у групах порівняння подано на рисунку 3«Б». При дотриманні адаптивної тактики психофармакотерапії динаміка призначення хлорпротиксену відбиває характер зворотного розвитку психомоторного занепокоєння, а також больової та агрипнічної симптоматики (з огляду на спроможність препарату підсилювати дію седативно-снодійних та знеболюючих засобів) в структурі синдрому відміни героїну та метадону відповідно. Помітно, що потрібні для усунення вегетативного компонента синдрому відміни опіоїдів дози хлорпротиксену на початку лікування у хворих, залежних від героїну, були вищими, ніж у хворих залежних від метадону. Але, починаючи з 5-ї доби, співвідношення поміж середніми дозами хлорпротиксену в групах порівняння змінювалось на протилежне. Окрім того, в групі залежних від героїну потреба у хлорпротиксені зникала достовірно ($p < 0,05$) раніше, ніж в групі залежних від метадону (максимум на 17 день і 22 день, відповідно). Слід підкреслити, що в обох групах порівняння протягом усього періоду лікування спостерігався міцний акцент на вечірніх дозах хлорпротиксену, що також (як і у випадку із седативно-снодійними засобами) є цілком природним з огляду на необхідність відновлення у хворих нормального режиму «сон — неспання».

Наступним етапом дослідження був аналіз інтегральних показників проведеної фармакотерапії, а саме середніх разових та курсових доз фармпрепаратів, що використовувались в групах порівняння, які в умовах застосування адаптивної тактики лікування є надійним показником загальної важкості синдрому відміни, його

резистентності до терапії. В результаті проведеного аналізу (табл. 1) встановлено, що разові дози практично всіх фармпрепаратів, які використовувались, в групі залежних від метадону були достовірно меншими, ніж в групі залежних від героїну: спазмолексу — в 1,07 рази ($p > 0,05$), ортофену (диклофенаку) — в 1,12 рази ($p < 0,01$), клофеліну — в 1,13 рази ($p < 0,01$), феназепаму — в 1,07 рази ($p < 0,01$), діазепаму — в 1,26 рази ($p < 0,05$), фенобарбіталу — в 1,07 рази ($p < 0,05$), хлорпротиксену (труксалу) — в 1,20 рази ($p < 0,05$). З огляду на адаптивну тактику, що використовувалась, ці результати свідчать про те, що хворі, залежні від метадону, переносили прояви синдрому відміни суб'єктивно легше (або були більш терплячими, більш мотивованими до лікування), ніж хворі, залежні від героїну, хоча за формальною оцінкою інтенсивності багатьох з зазначених проявів у перших була відносно вищою, ніж у других [12].

Аналіз курсових доз (див. табл. 1) виявив протилежну картину — курсові дози абсолютно всіх фармпрепаратів, які використовувались, в групі залежних від метадону були достовірно більшими, ніж в групі залежних від героїну: спазмолексу — в 1,48 рази ($p < 0,01$), ортофену (диклофенаку) — в 1,16 рази ($p < 0,01$), клофеліну — в 1,25 рази ($p < 0,01$), феназепаму — в 1,30 рази ($p < 0,001$), діазепаму — в 1,31 рази ($p > 0,05$), фенобарбіталу — в 1,23 рази ($p < 0,01$), хлорпротиксену (труксалу) — в 1,35 рази ($p < 0,05$).

Ці результати є відбиттям того, що синдром відміни опіоїдів у хворих, залежних від метадону, тривав довше, ніж у хворих, залежних від героїну, і хоча потрібні разові дози у залежних від метадону були у середньому нижчими, курсові дози (за рахунок більшої необхідної тривалості лікування) виявились вищими, ніж у залежних від героїну.

Таблиця 1

Середні разові та курсові дози фармпрепаратів, що використовувались для лікування осіб, залежних від героїну, і осіб, залежних від метадону

Засоби фармакотерапії		Середні дози, мг ¹⁾			
		Разові дози (за один прийом)		Курсові дози (за весь курс лікування)	
		Залежні від героїну	Залежні від метадону	Залежні від героїну	Залежні від метадону
Спазмолекс	Декстропропоксифен	83,09 ± 3,661	76,19 ± 3,007	734,37 ± 42,864	1083,61 ± 62,342 ³⁾
	Парацетамол	830,94 ± 36,607	761,89 ± 30,071	7343,65 ± 428,635	10836,07 ± 623,424 ³⁾
	Діцикламіну гідрохлорид	166,19 ± 7,321	152,38 ± 6,014	1468,73 ± 85,727	2167,21 ± 124,685 ³⁾
Ортофен (Диклофенак)		42,63 ± 0,760	38,08 ± 0,520 ³⁾	1003,17 ± 27,044	1164,75 ± 34,118 ³⁾
Клофелін		0,25 ± 0,005	0,22 ± 0,005 ³⁾	5,81 ± 0,140	7,27 ± 0,287 ³⁾
Феназепам		1,68 ± 0,024	1,57 ± 0,021 ³⁾	27,58 ± 0,564	35,98 ± 1,235 ³⁾
Діазепам		11,02 ± 0,344	8,78 ± 0,750 ²⁾	59,21 ± 4,516	77,70 ± 8,352
Фенобарбітал		145,26 ± 1,822	135,99 ± 2,616 ²⁾	1533,33 ± 36,417	1891,80 ± 88,992 ³⁾
Хлорпротиксен (Труксал)		32,75 ± 0,634	27,35 ± 1,860 ²⁾	331,75 ± 13,233	446,72 ± 36,871 ²⁾

Примітка: ¹⁾ — подано у форматі «середня арифметична ± стандартна похибка середньої арифметичної ($M \pm m$);

²⁾ — різниця з групою залежних від героїну вірогідна ($p < 0,05$);

³⁾ — різниця з групою залежних від героїну вірогідна ($p < 0,01$).

Для визначення оптимальної терапевтичної тактики слід було визначити, яким чином поточний стан хворого на початку курсу детоксикації впливає на дозування лікарських засобів і на тривалість фармакотерапії, що необхідні для усунення синдрому відміни. Тому на наступному етапі вивчали вплив стану хворих, залежних від героїну, і хворих, залежних від метадону, в момент

їхньої госпіталізації (віку, загального «наркотичного стажу», тривалості періоду останньої безперервної наркотизації, типової дози наркотику безпосередньо перед початком лікування та інтенсивності ППО, оціненої за допомогою опитувальника Чередниченко — Альтшулера) на показники фармакотерапії протягом курсу детоксикації (табл. 2).

Таблиця 2

Залежність середніх разових та курсових доз застосованих фармпрепаратів від стану осіб, залежних від героїну, і осіб, залежних від метадону, на момент госпіталізації

Показники стану пацієнтів (на момент госпіталізації)	Коефіцієнти кореляції з разовими та курсовими дозами фармпрепаратів, які одержували пацієнти відповідних груп													
	Залежні від героїну							Залежні від метадону						
	Спазмолекс	Клофелін	Феназепам	Фенобарбітал	Діазепам	Хлорпротиксен (Труксал)	Ортофен (Диклофенак)	Спазмолекс	Клофелін	Феназепам	Фенобарбітал	Діазепам	Хлорпротиксен (Труксал)	Ортофен (Диклофенак)
Для разових доз (за один прийом)														
Вік	0,17	0,15	-0,12	-0,13	0,00	-0,14	0,01	-0,01	-0,02	-0,07	-0,05	0,04	0,08	-0,05
«Наркостаж»	0,37	0,28	-0,19	-0,18	0,12	0,06	0,03	0,33	0,19	0,25	0,30	0,18	0,24	0,26
Тривалість останньої наркотизації	0,43	0,40	0,04	0,02	0,04	0,09	0,18	0,24	0,18	0,07	0,19	0,07	0,26	0,20
Добова доза наркотику	0,46	0,49	0,15	0,18	0,19	0,07	0,26	0,20	0,17	0,34	0,16	0,16	0,22	0,09
Інтенсивність ППО	0,53	0,44	0,02	0,24	0,64	0,36	-0,16	0,63	0,54	0,75	0,65	0,64	0,31	0,67
Для курсових доз (за весь курс лікування)														
Вік	0,21	0,08	-0,15	-0,11	0,06	0,09	0,06	0,04	0,01	0,10	0,06	0,13	0,01	0,04
«Наркостаж»	0,26	0,20	-0,16	-0,09	0,27	0,09	0,06	0,17	0,25	0,37	0,38	0,30	0,24	0,32
Тривалість останньої наркотизації	0,37	0,32	-0,01	-0,02	0,24	0,12	0,21	0,30	0,20	0,39	0,31	0,23	0,19	0,37
Добова доза наркотику	0,45	0,45	0,06	0,10	0,30	0,19	0,32	0,06	0,13	0,26	0,14	0,15	0,22	0,19
Інтенсивність ППО	0,14	0,33	0,29	0,24	0,66	0,29	0,00	0,30	0,53	0,37	0,52	0,55	0,57	0,44

Примітка: достовірні коефіцієнти кореляції Спірмена ($p < 0,05$) в таблиці виділено **жирним курсивом**. Інші пояснення — в тексті.

Було встановлено, що і разові, і курсові дози знеболюючих засобів, які використовувались для усунення синдрому відміни опіоїдів (спазмолекс), прямо корелювали із тривалістю останнього періоду безперервної наркотизації, а разові та курсові дози клофеліну, діазепінів (діазепам) та барбітуратів (фенобарбітал), а також нейрореплетиків (хлорпротиксен) — з оціненою у цілому інтенсивністю ППО (за Чередниченко — Альтшулером). В умовах використання адаптивної тактики це означає, що в структурі синдрому відміни опіоїдів (як у залежних від героїну, так і у залежних від метадону) ступінь вираженості больового синдрому визначається, перш за все, тривалістю останнього періоду безперервної наркотизації, а неврологічні (вегетативні негаразди) та психічні (лабільність афекту, дисфорія, психомоторне збудження тощо) розлади — інтенсивністю ППО. Таким чином, для орієнтовної фармакоекономічної оцінки курсу детоксикації хворих на опіоманії, що планується, слід зібрати анамнез хвороби (з акцентом на тривалості останнього періоду безперервної наркотизації), а також оцінити інтенсивність ППО за глосарієм Чередниченко — Альтшулера.

«Наскрізно» відмінністю поміж групами порівняння є те, що у хворих, залежних від героїну, спостерігається зворотна кореляція поведінкового компонента ППО з курсовими дозами практично всіх фармпрепаратів, а у хворих, залежних від метадону, — пряма. Це спостереження вказує на ті особливості психічного стану хворого, які безпосередньо визначають рівень його вимог до лікаря в процесі узгодження фармакотерапії.

З одержаних під час аналізу відповідних діаграм розсіювання рівнянь регресії для залежності від героїну і для залежності від метадону (табл. 3) випливає, що збільшення тривалості останнього періоду безперервної наркотизації героїном на 1 рік призводить до збільшення

необхідної курсової дози спазмолексу на 4,67 таблетки, а при наркотизації метадонем — на 7,15 таблетки. Таким чином, при зростанні терміну останньої безперервної наркотизації потреба в знеболюючих засобах (інтенсивність больового синдрому у стані відміни) при залежності від метадону зростає в 1,53 рази швидше, ніж при залежності від героїну.

Як було показано вище (див. табл. 2), курсові дози решти фармпрепаратів (а значить і вартість лікування) залежала перш за все від інтенсивності ППО, оціненої за глосарієм Чередниченко — Альтшулера. Для кількісної оцінки цієї залежності, подібно тому як це було зроблено для спазмолексу, були побудовані відповідні діаграми розсіювання і одержані рівняння регресії (табл. 3).

Таблиця 3

Рівняння регресійних залежностей курсових доз фармпрепаратів, що використовувались протягом детоксикації від деяких показників стану хворих на момент госпіталізації

Фармпрепарати	Рівняння регресійних залежностей	
	Хворі, залежні від героїну	Хворі, залежні від метадону
Залежність: «Тривалість останнього періоду безперервної наркотизації, років (x_0) — доза, таблеток (y_0)»		
Для спазмолексу	$y_0 = 4,6752x_0$	$y_0 = 7,1531x_0$
Залежності: «Інтенсивність ППО за глосарієм Чередниченко — Альтшулера, балів (x_1) — доза препарату, мг (y_{1-5})»		
Для клофеліну	$y_1 = 2,9988x_1$	$y_1 = 4,4712x_1$
Для фенобарбіталу	$y_2 = 1,1763x_1$	$y_2 = 1,7726x_1$
Для діазепаму	$y_3 = 0,5317x_1$	$y_3 = 0,8430x_1$
Для феназепаму	$y_4 = 2,1180x_1$	$y_4 = 3,1921x_1$
Для хлорпротиксену	$y_5 = 1,0410x_1$	$y_5 = 1,8428x_1$

Не складно помітити, що всі коефіцієнти біля аргументу «х» у залежних від метадону більше, ніж у залежних від героїну. З цього виходить, що для купіровання ППО однакової інтенсивності у залежних від метадону потрібні більші курсові дози практично будь-яких фармпрепаратів, що використовувались протягом детоксикації, ніж у залежних від героїну: клофеліну — в 1,49 рази, фенобарбіталу — в 1,51 рази, діазепаму — в 1,59 рази, феназепаму — в 1,51, хлорпротиксену — в 1,77 рази. А це, в свою чергу, означає, що при інших рівних умовах лікування хворих, залежних від метадону, буде приблизно в півтора рази дорожчим, ніж лікування хворих, залежних від героїну.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. На початку детоксикації середні разові дози всіх фармпрепаратів, що використовувались, у залежних від героїну були вищими, ніж у залежних від метадону, але, починаючи з 4—6-ї доби це співвідношення доз змінювалось на протилежне і врешті потреба в лікарських засобах у перших зникла достовірно раніше (на 4—6 діб при $p < 0,05$), ніж у других, з огляду на що оптимальний термін стаціонарної детоксикації залежних від героїну має складати 14—17 діб, а залежних від метадону — 19—22 дні, після чого такі хворі готові для реабілітації в режимі «медикаментозної паузи».

2. Усереднені курсові дози всіх фармпрепаратів, які використовувались, в групі залежних від метадону були достовірно більшими, ніж у групі залежних від героїну: спазмолексу — в 1,48 рази ($p < 0,01$), ортофену (диклофенаку) — в 1,16 рази ($p < 0,01$), клофеліну — в 1,25 рази ($p < 0,01$), феназепаму — в 1,30 рази ($p < 0,001$), діазепаму — в 1,31 рази ($p > 0,05$), фенобарбіталу — в 1,23 рази ($p < 0,01$), хлорпротиксену (труксалу) — в 1,35 рази ($p < 0,05$), що є відбиттям більшої тривалості синдрому відміни опіоїдів у хворих, залежних від метадону, ніж у хворих, залежних від героїну, і відповідно більшої тривалості лікування;

3. Ступінь вираженості больового синдрому (в структурі синдрому відміни опіоїдів) визначається, перш за все, тривалістю останнього періоду безперервної наркотизації, а вегетативні та психічні (лабільність афекту, дисфорія, психомоторне збудження тощо) розлади — інтенсивністю ППО, що дозволяє прогнозувати важкість абстинентної симптоматики і, відповідно, вартість лікування вже на момент госпіталізації за результатами анамнезу хвороби, а також за оцінками інтенсивності ППО (наприклад, за допомогою глосарію Чередниченко — Альтшулера);

4. Для подолання больового синдрому (в структурі синдрому відміни опіоїдів) однакової інтенсивності в осіб, залежних від метадону, потрібні в 1,53 рази більші курсові дози спазмолексу (або еквівалентних йому знеболюючих засобів), ніж у осіб, залежних від героїну.

5. Для купіровання ППО та іншої (крім больового синдрому) абстинентної симптоматики однакової інтенсивності в осіб, залежних від метадону, потрібні більші курсові дози практично будь-яких фармпрепаратів, що використовувались протягом детоксикації, ніж у залежних від героїну: клофеліну — в 1,49 рази, фенобарбіталу — в 1,51 рази, діазепаму — в 1,59 рази, феназепаму — в 1,51, хлорпротиксену — в 1,77 рази, що, знову ж таки, при інших рівних умовах, робить лікування хворих, залежних від метадону, приблизно в півтора рази дорожчим, ніж лікування хворих, залежних від героїну.

Список літератури

1. Лінський І. В. та співавт. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / І. В. Лінський, М. В. Голубчиков, О. І. Мінко, Е. Б. Первомайський, Л. І. Дьяченко, О. О. Петриченко, О. О. Мінко // Аналітичний огляд. Вип. IV. — Харків, 2007. — 52 с.
2. Кузьминов В. Н. Эпидемиологическая ситуация распространения наркоманий в Украине и Харьковском регионе // Молодёжь и наркотики (социология наркотизма) / Под ред. В. А. Соболева, И. П. Рущенко. — Харьков: Торсинг, 2000. — С. 159–193.
3. Кузьминов В. Н., та співавт. Особенности зависимости от опиатов при злоупотреблении трамадолом / В. Н. Кузьминов, И. В. Линский, А. Г. Назарчук, В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Украинский вестник психоневрологии. — 2001. — Т. 9, вып. 4. — С. 27–28.
4. Минко А. И. Линский И. В. Наркология в вопросах и ответах // Ростов н/Дону: Феникс; Харьков: Торсинг, 2003. — 480 с.
5. Минко А. И. Линский И. В. Наркология: 2-е изд., испр. и доп. — М.: Изд-во ЭКСМО, 2004. — 736 с.
6. Чуркин А. А., Мартюшов А. Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. — М.: Триада-Х, 2002. — 232 с.
7. Чередниченко Н. В., Альтшулер В. Б. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом // Вопросы наркологии. — № 3—4, 1992. — С. 14—17.
8. Fields H. Pain. — New York: Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, 1994.
9. Успенский А. Е. и др. Методология изучения наркотоксикоманий. В изд. ВИНТИ: Итоги науки и техники. Наркология. Т. 1. — Москва, 1988.
10. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабищ П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: Моріон, 2000 — 320 с.
11. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
12. Корошніченко Д. М. Динаміка психічних та поведінкових розладів у залежних від героїну і у залежних від метадону протягом курсу детоксикації // Український вісник психоневрології. — Т. 16, вип. 4 (57), 2008. — С. 70—74 с.

Надійшла до редакції 12.01.2009 р.

Д. Н. Корошніченко, И. В. Линский

Сравнительный анализ фармакотерапии при детоксикации зависимых от героина и зависимых от метадона

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»
(г. Харьков)

Статья посвящена сравнительному анализу фармакотерапии на протяжении детоксикации больных, зависимых от героина или от метадона. Установлен оптимальный срок стационарной детоксикации: для зависимых от героина — 14—17 суток, а зависимых от метадона — 19—22 суток. Доказано, что необходимые для детоксикации зависимых от метадона средние курсовые дозы фармпрепаратов в 1,16—1,48 раза (в зависимости от вида фармпрепарата) больше, чем дозы у зависимых от героина. Показано, что выраженность болевого синдрома в состоянии отмены опиоидов определяется, прежде всего, продолжительностью последнего периода непрерывной наркотизации, а выраженность вегетативных и психических расстройств — интенсивностью влечения к наркотику, что позволяет прогнозировать тяжесть абстинентной симптоматики и стоимость лечения уже в момент госпитализации.

The comparative analysis of pharmacotherapy in detoxification of heroin addicts and methadone addicts

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The article is devoted to the comparative analysis of pharmacotherapy during detoxification of the heroin or methadone addicts. The optimum terms of stationary detoxification is established: for heroin addicts — 14—17 day, and for methadone addicts — 19—22 day. It is proved, average course doses of medicines which is necessary for detoxification of methadone addicts is 1,16—1,48 times (depending on the kind of medicines) more, than doses for heroin addicts. It is shown, expressiveness of a pain syndrome in opiate withdrawal condition is defined, first of all, by duration of last period of continuous drug intake, but expressiveness of vegetative and mental disorders — by intensity of craving to drug. It allows to predict withdrawal syndrome heaviness and cost of treatment already at the moment of hospitalization.

УДК 616.839:616.8—022.6: 615.847.112

В. О. Коршняк, канд. мед. наук, ст. наук. співробітник

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

ДИНАМІКА ВЕГЕТАТИВНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ ДО ТА ПІСЛЯ МІКРОХВИЛЬОВОЇ РЕЗОНАНСНОЇ ТЕРАПІЇ

Останні роки в усьому світі характеризуються підйомом захворюваності та летальності від інфекцій, багато з яких можуть спричинити пошкодження головного мозку: ВІЛ-інфекція, енцефаліти (герпетичні, кліщові, інфекційно-алергічні).

Питання етіопатогенезу, клініки, лікування хворих з різними формами нейроінфекцій (НІ) залишаються одними із пріоритетних проблем, особливо в Україні. Це обумовлено як різким погіршенням екологічних наслідків Чорнобильської катастрофи, так і соціально-економічними умовами. У результаті взаємодії вказаних факторів змінюється реактивність макро- і мікроорганізмів, формуються мутаційні процеси, які призводять до зростання нових форм та варіантів нейроінфекцій.

Епідемії грипу в останні роки перебігають зі значно більшою питомою вагою, порівняно з іншими формами нейроінфекцій. Енцефаліти при грипі описані Боголеповим М. К. (1950), Пановим А. Г. (1962), Ващенко М. А., Трінус О. К. (1977), Зінченко О. П. (1986).

Доведено, що грипозні та постгрипозні форми енцефаліту спостерігаються частіше за інші форми [1, 2].

Важкість пошкодження нервової системи при грипі обумовлена не тільки особливостями збудника, але й негативними стресовими впливами зовнішнього середовища. При цьому значна роль належить початковому стану нервової системи. Багато клініцистів вважають, що виражені неврологічні синдроми при грипі частіше виникають в осіб, що перенесли інфекційні захворювання, або які мають вогнища хронічної бактеріальної інфекції [3, 4].

«Немає ні однієї інфекції або інтоксикації в організмі, яка би тою чи іншою мірою не залишила своїх наслідків у гіпоталамусі» [5]. Концентрація токсичних субстанцій створюється, в першу чергу, в зоні проміжного мозку, особливо гіпоталамуса та гіпофіза, що пов'язано з їх максимальною васкуляризацією. Враховуючи міцний зв'язок цієї ділянки до лікворних шляхів, а також нейровегетативну, нейроендокринну та нейрогуморальну регуляцію, з першої миті виникає складний комплекс функціональних розладів нервової системи, її регуляторних механізмів внутрішніх, ендокринних органів та обмінних процесів.

У половини хворих, які перенесли грипозну інфекцію, вегетативно-судинні симптоми розвивалися або безпосередньо після дії етіологічного фактора, або через декілька тижнів. У решти — захворювання виникало через рік та більше після дії етіологічних факторів.

Мета роботи: вивчити динаміку вегетативних показників у хворих з наслідками нейроінфекцій до та після застосування немедикаментозного методу — мікрохвильової резонансної терапії.

Обстежено 50 хворих (38 жінок та 12 чоловіків) з наслідками нейроінфекцій та давністю захворювання від 1 до 5 років. Усі хворі до надходження до клініки інституту одержували періодично традиційне медикаментозне лікування за місцем проживання з короточасним позитивним ефектом або без нього.

При обстеженні в клініці у хворих мали місце синдроми: астенічний ($84 \pm 5\%$); вестибулярний ($82 \pm 5\%$); агрипний ($78 \pm 6\%$); цефалгічний ($76 \pm 6\%$); синдром вегетативної дистонії ($64 \pm 7\%$) та інші.

Стан вегетативної нервової системи (ВНС) оцінювали за даними вивчення вегетативного тону (ВТ) за допомогою таблиці, а також розрахунку індексу Кердо (ІК) та хвилинного об'єму крові (ХОК), вегетативної реактивності (ВР), вегетативного забезпечення діяльності (ВЗД), орто- та кліностатичними пробами шляхом реєстрації частоти серцевих скорочень (ЧСС) — запису ЕКГ у другому стандартному відведенні (швидкість стрічки 10 мм/с). Запис проводився на електрокардіографі ЕК 1Т 03М. ЧСС вивчали за допомогою підрахування зубців R в 10-секундних інтервалах ЕКГ (А. М. Вейн, 2000) [6].

Для математичного оброблення одержаних даних за ортокліностатичною пробою використовували середньоарифметичні величини. Показники серцевих скорочень досліджували в межах однієї хвилини в положенні хворого — горизонтальному та вертикальному, а також вираховували ЧСС на 3-й та 5-й хвилині у тих самих положеннях. Для більш детальнішого вивчення ВЗД проводили дослідження в динаміці: за 10-секундними інтервалами першої хвилини при ортостатичній та кліностатичній пробі окремо. За результатами одержаних даних вираховували показники ВЗД:

- 1) середнє ортостатичне прискорення за 1 хвилину (СОП);
- 2) ортостатичний індекс лабільності (ОІЛ);
- 3) кліностатичне сповільнення (КС);
- 4) ортокліностатична різниця (ОКР);
- 5) кліностатичний індекс лабільності (КІЛ).

Одержані дані порівнювали з варіантом показників контрольної групи (20 практично здорових осіб відповідного віку та статі, які не мали ніяких соматичних, неврологічних та психічних захворювань), а також у динаміці до і після лікування.

Враховуючи полісиндромність захворювання, яке потребує набору різних класів фармакологічних засобів, дорожнечу багатьох із них, підвищену алергізацію населення, в тому числі і до фармпрепаратів, резистентність до традиційної терапії у даного контингенту хворих, нами був застосований немедикаментозний метод — мікрохвильова резонансна терапія (МРТ), який базується на використанні електромагнітного випромінювання надвисоких частот (від 30 до 300 ГГц) з довжиною хвилі від 1 до 10 мм низькоінтенсивних або ММ-діапазону на певні зони, або точки акупунктури. Виражена клінічна результативність методу пояснюється «подібністю» ММ-діапазону електромагнітних хвиль з частотними характеристиками ідентичного поля («електромагнітного каркасу» на молекулярному, органному рівні у людини).

Джерелом електромагнітного випромінювання для МРТ хворих з соматичними захворюваннями був генератор Г4-141 з діапазоном генеруючих частот від 37,50 до 53,57 ГГц, випромінюючою потужністю, яка не перевищувала 2 мВт/см², та контролювалася за допомогою вимірювача потужності МЗ-22А. Для кожного пацієнта індивідуально підбирали резонансну терапевтичну частоту впливу, яка визивала характерні сенсорні реакції, а також потужність міліметрового випромінювання, для чого застосовували гнучкий хвилевід із фторопласту, який підводили до заданої біологічно активної точки (TR₅, VB₂₀, E₃₆, RP₆, F₂, F₃, VB₄, VG₁₄) на відстані від 1 до 2 мм від поверхні шкіри. Тривалість сеансу складала від 20 до 35 хвилин. Курс лікування — від 9 до 12 сеансів щоденно.

Вивчення вегетативного тону та вегетативної реактивності у хворих з синдромом вегетативної дистонії (СВД) інфекційного генезу до і після МРТ подано в табл. 1.

Проведене порівняння основних вегетативних показників до і після лікування методом МРТ показало, що значно збільшилася кількість хворих з ейтонією — до 34 (68 ± 7 %) ($p < 0,05$); відповідно зменшилася кількість хворих з симпатикотонією з 16 (32 ± 6 %) до 7 (14 ± 5 %) ($p < 0,05$); парасимпатикотонією — з 32 (64 ± 7 %) до 9 (18 ± 5 %) ($p < 0,05$). Таким чином, після проведеного лікування значно зменшилася кількість хворих з симпатикотонією та парасимпатикотонією і збільшилася — з ейтонією, що свідчить про нормалізуючий вплив цього методу на вегетативні центри у даної групи хворих.

Таблиця 1

Стан вегетативного тону та вегетативної реактивності у хворих з СВД інфекційного генезу до і після МРТ

Вегетативні показники	Хворі з СВД інфекційного генезу (n = 50)		p
	до МРТ	після МРТ	
Вегетативний індекс Кердо			
Ейтонія	2 (4 ± 3 %)	34 (68 ± 7 %)	p < 0,05
Симпатикотонія	16 (32 ± 6 %)	7 (14 ± 5 %)	p < 0,05
Парасимпатикотонія	32 (64 ± 7 %)	9 (18 ± 5 %)	p < 0,05
Хвилинний об'єм крові			
Ейтонія	8 (16 ± 3 %)	27 (54 ± 7 %)	p < 0,05
Симпатикотонія	11 (22 ± 6 %)	9 (18 ± 5 %)	p > 0,1
Парасимпатикотонія	31 (62 ± 7 %)	14 (28 ± 6 %)	p < 0,05
Вегетативна реактивність			
Норма	5 (10 ± 4 %)	17 (34 ± 7 %)	p < 0,01
Недостатня	29 (58 ± 7 %)	20 (40 ± 7 %)	0,1 < p < 0,05
Надлишкова	11 (22 ± 6 %)	8 (16 ± 5 %)	p > 0,1
Спотворена	5 (12 ± 4 %)	5 (10 ± 4 %)	p > 0,1

За параметром ХОК також відзначається позитивна динаміка: збільшилася кількість хворих з ейтонією з 8 (16 ± 3 %) до 27 (54 ± 7 %) ($p < 0,05$); відповідно зменшилася кількість хворих з симпатикотонією — з 11 (22 ± 6 %) до 9 (18 ± 5 %) і особливо з парасимпатикотонією — з 31 (62 ± 7 %) до 14 (28 ± 6 %) ($p < 0,05$).

Вивчення коефіцієнта Хільдебранта до та після МРТ також показало позитивну динаміку: збільшилася кількість хворих з нормальними міжсистемними співвідношеннями з 20 (40 ± 7 %) до 30 (60 ± 7 %) ($p < 0,05$), що свідчить про нормалізацію в діяльності окремих вісцеральних систем.

Кількість хворих з нормальною ВР після МРТ збільшилася з 5 (10 ± 4 %) до 17 (34 ± 7 %) ($p < 0,01$). Поряд з тим зменшилася кількість хворих з недостатньою ВР — з 29 (58 ± 7 %) до 20 (40 ± 7 %) та дещо менше — з надлишковою — з 11 (22 ± 6 %) до 8 (16 ± 5 %), що в цілому може свідчити про нормалізацію ВР у даної групи хворих цим методом лікування.

Вегетативне забезпечення діяльності за даними орто- і кліностатичних проб у хворих з СВД інфекційного генезу до і після МРТ наведено у табл. 2 та 3.

Таблиця 2

Показники ортостатичної проби у хворих з нейроінфекціями за 10-секундними інтервалами першої хвилини до і після МРТ ($p < 0,01$)

Інтервал часу	Частота серцевих скорочень		
	контрольна група	до лікування	після лікування
10-а секунда	14,6 ± 1,82	14,1 ± 0,25	14,3 ± 0,23
20-а секунда	13,75 ± 2,09	13,7 ± 0,28	13,8 ± 0,26
30-а секунда	13,65 ± 1,78	13,7 ± 0,25	13,6 ± 0,23
40-а секунда	13,5 ± 1,73	13,1 ± 0,22	13,6 ± 0,20
50-а секунда	13,35 ± 1,72	12,5 ± 0,25	13,0 ± 0,23
60-а секунда	13,15 ± 1,56	12,1 ± 0,18	12,9 ± 0,16

Як видно з табл. 2, показники в ортостатичній пробі у хворих з СВД інфекційного генезу після МРТ значно наблизилися до величин контрольної групи на 20, 50 і 60 секундах інтервалу першої хвилини обстеження, а на 10, 30 і 40 секундах показники зросли порівняно з показниками до лікування МРТ ($p < 0,01$).

Таблиця 3

Показники кліностатичної проби у хворих з наслідками нейроінфекцій за 10-секундними інтервалами першої хвилини до і після МРТ ($p < 0,01$)

Інтервал часу	Частота серцевих скорочень		
	контрольна група	до лікування	після лікування
10-а секунда	-13,5 ± 1,88	-10,0 ± 0,12	-13,2 ± 0,10
20-а секунда	-12,25 ± 1,52	-10,4 ± 0,06	-11,9 ± 0,05
30-а секунда	-12,00 ± 1,65	-10,2 ± 0,09	-12,0 ± 0,06
40-а секунда	-11,75 ± 1,52	-10,0 ± 0,06	-11,3 ± 0,05
50-а секунда	-11,60 ± 1,29	-11,8 ± 0,12	-11,2 ± 0,11
60-а секунда	-11,45 ± 1,47	-10,4 ± 0,09	-10,9 ± 0,06

Після проведеної МРТ у хворих з СВД інфекційного генезу ЧСС при кліностатичній пробі ВЗД (див. табл. 3) на 10, 30, 40, 50 секундах дослідження наблизилися до показників контрольної групи, а на 20 та 60 секундах значно покращилися в порівнянні з показниками до лікування ($p < 0,01$), що свідчить про нормалізацію процесів у лімбіко-ретикулярному комплексі у цих хворих.

Як свідчать результати дослідження ЧСС в ортостатичній пробі у хворих з наслідками НІ на 1, 3 та 5 хвилинах до лікування і після МРТ (табл. 4), після лікування відзначається нормалізація ВЗД на 1, 3 та 5 хвилинах дослідження.

Таблиця 4

Результати дослідження ЧСС в ортостатичній пробі у хворих з нейроінфекціями на 1, 3, 5 хвилинах до і після МРТ

Інтервал часу	Частота серцевих скорочень			P
	контрольна група	до лікування	після лікування	
1-а хвилина	8,9 ± 6,7	10,7 ± 0,12	9,1 ± 0,10	P < 0,01
3-я хвилина	12,95 ± 5,65	11,2 ± 0,16	12,4 ± 0,14	P < 0,01
5-а хвилина	10,4 ± 7,54	12,5 ± 0,12	10,8 ± 0,11	P < 0,01

Результати дослідження ЧСС в кліностатичній пробі (табл. 5) на 1, 3 та 5 хвилинах у хворих з наслідками НІ до лікування та після МРТ свідчать: при кліностатичній пробі на протязі всього інтервалу часу після проведеної МРТ відзначається нормалізація показників, які практично наблизилися до показників контрольної групи, що свідчить про нормалізацію ВЗД у хворих СВД інфекційного генезу даним методом лікування.

Таблиця 5

Результати дослідження ЧСС в кліностатичній пробі у хворих з нейроінфекціями на 1, 3, 5 хвилинах до і після МРТ

Інтервал часу	Частота серцевих скорочень			P
	контрольна група	до лікування	після лікування	
1-а хвилина	-11,95 ± 8,80	-10,6 ± 0,09	-11,3 ± 0,06	P < 0,01
3-я хвилина	-15,05 ± 8,30	-12,5 ± 0,15	-14,9 ± 0,1	P < 0,01
5-а хвилина	-13,15 ± 7,47	-11,7 ± 0,12	-13,0 ± 0,1	P < 0,01

Дослідження ВЗД за даними 10-секундних інтервалів 1 хвилини у хворих з СВД інфекційного генезу (табл. 6) після МРТ показало нормалізацію показників ОІЛ, КС, ОКР, КІЛ. Показник СОП практично не змінився після проведеного лікування істотно.

Таблиця 6

Показники ВЗД за даними оброблення 10-секундних інтервалів 1 хвилини у хворих з СВД інфекційного генезу до і після МРТ

Показники ВЗД	Частота серцевих скорочень			P
	контрольна група	до лікування	після лікування	
СОП	12,5 ± 5,5	13,4 ± 0,25	13,0 ± 0,24	P > 0,1
ОІЛ	2,4 ± 1,19	1,6 ± 0,16	2,2 ± 0,13	P < 0,01
КС	2,5 ± 1,17	1,9 ± 0,16	2,3 ± 0,15	P < 0,01
ОКР	4,0 ± 1,46	3,8 ± 0,18	4,1 ± 0,15	P < 0,01
КІЛ	2,55 ± 1,31	1,7 ± 0,12	2,35 ± 0,11	P < 0,01

Таким чином, можна зробити висновок, що метод мікрохвильової резонансної терапії стабілізує і приводить до нормалізації вегетативну нервову систему хворих з синдромом вегетативної дистонії інфекційного генезу, покращує адаптаційні властивості організму, змінює функціональний стан неспецифічних систем мозку, основою яких є структури лімбіко-ретикулярного комплексу,

що обумовлює позитивні зрушення при даному методі лікування.

Окрім того, потрібно відмітити, що поряд з достовірним покращанням вегетативних показників після курсу МРТ мала місце позитивна динаміка суб'єктивних проявів (зменшення частоти цефалгій, астеній, вестибулярних симптомів) і деяких об'єктивних клінічних симптомів (зменшення сенсорних розладів, внутрішньочерепної гіпертензії, стабілізація артеріального тиску та покращання венозного відтоку).

Таким чином, МРТ є ефективним немедикаментозним методом лікування, який може бути використаним у хворих з наслідками перенесених нейроінфекцій, в тому числі резистентних до традиційної терапії.

Список літератури

1. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. / Под редакцией А. М. Вейна. — М.: МИА, 2000. — 752 с.
2. Вейн А. М., Соловьева А. Д. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. — М.: Наука, 1973. — 208 с.
3. Гапунова А. Б., Волкова Л. И. К вопросу о дифференциальной диагностике вирусных энцефалитов (обзор литературы) // Уральский медицинский журнал — 2008 — № 1 (41). — С. 23—28.
4. Зозуля І. С., Муравська Л. В. Ураження нервової системи герпетичної етіології // Український медичний часопис. — 2001. — № 2 (22). — С. 30—34.
5. Карета С. О., Зозуля І. С. Особливості перебігу запальних процесів головного мозку вірусної етіології / 36. наук. праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупіка. 2000. — Вип. 9, т. 1. — С. 154—157.
6. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. — Киев: Госмедиздат, 1948. — 685 с.

Надійшла до редакції 15.01.2009 р.

В. А. Коршняк

Динамика вегетативных показателей у больных с последствиями нейроинфекций до и после микроволновой резонансной терапии

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

Изучена динамика вегетативных показателей у больных с последствиями нейроинфекций, резистентных к традиционной терапии. Применён немедикаментозный метод лечения — микроволновая резонансная терапия (МРТ). После проведенного лечения отмечается положительная динамика вегетативных показателей: вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности, что свидетельствует о нормализации функционального состояния неспецифических систем мозга и обуславливает позитивные сдвиги при данном методе лечения.

V. A. Korshnyak

The dynamics of the vegetative indexes at patients with the consequences of the neuroinfections before and after treatment by the microwave resonance therapy

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

It was studied out the dynamics of the vegetative indexes at patients with the consequences of the neuroinfections who had the resistance to the traditional therapy. The unmedicinal method of treatment — the microwave resonance therapy (MRT) was applied. After the conducted therapy the positive dynamics of the vegetative indexes — the vegetative tonus, vegetative reactivity and vegetative providing of activity, was marked, that testifies about the normalization of the functional state of the heterospecific systems of brain at this method of treatment.

*Т. Н. Майкова, Т. В. Баркова, Е. А. Дзевіцкая*Научно-консультативный и диагностический медицинский центр
«Головная боль» (г. Киев, г. Днепропетровск)**ПРИМЕНЕНИЕ ЭПИРАМАТА ДЛЯ МОНОТЕРАПИИ ПЕРВИЧНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К НАЗНАЧЕНИЮ ПРЕПАРАТА**

Огромный процент головных болей составляют первичные головные боли, которые не связаны с другими заболеваниями. Основными их представителями являются мигрень, головная боль напряжения и кластерная головная боль. Эти головные боли имеют очень широкое распространение и влекут за собой весьма существенные экономические потери [10, 13, 17]. Достаточно сказать, что встречаемость в общей популяции головной боли напряжения (самого распространенного вида первичной головной боли) колеблется от 30 % до 78 % по данным различных исследований [17]. Головная боль — это проблема нервной системы, которая управляет органами и тканями. Доказано, что в основе головных болей лежит нейрогормональная дисфункция [3]. В исследованиях последних лет, посвященных проблемам первичной головной боли, имеются указания на участие в патогенезе механизмов формирования гипервозбудимости центральных неспецифических систем мозга, дефицита энергии и митохондриальной дисфункции [2, 7, 10, 20].

В настоящее время терапия первичной головной боли включает в себя купирование острых эпизодов и профилактическое лечение, предусматривающее длительный прием нейротропных препаратов, среди которых следует выделить группу антиконвульсантов. Положительный терапевтический эффект применения противосудорожных препаратов (карбамазепина, ламотриджина, топирамата) при мигрени и других видах головной боли описан в ряде научных публикаций [4—6, 8, 9, 14]. Однако выбор того или иного препарата для лечения головной боли зачастую происходит эмпирически. Вероятно поэтому существует группа больных, у которых применение антиконвульсантов не дает ожидаемого клинического эффекта и даже усугубляет имеющуюся симптоматику или трансформирует ее в другие патологические симптомокомплексы.

ЭПИРАМАТ (топирамат) — это сульфатзамещенный моносахарид, аналог фруктозы. Механизм действия основан на блокировании натриевых и кальциевых каналов, ингибировании рецепторов глутамата, потенцировании рецепторов ГАМК [18]. Сообщается об эффективности топирамата при различных болевых синдромах: мигрени, кластерной головной боли, SUNCT-синдроме, фантомных болях [11, 14, 16, 17]. Применение данного лекарственного средства в терапии мигрени разрешено в США, Франции, Ирландии, Швейцарии, Бразилии, Тайване, Испании и Австралии [19].

Целью настоящего исследования явилось динамическое изучение клинико-энцефалографической эффективности препарата эпирамат при профилактическом лечении больных, страдающих первичной головной болью (мигренью, частой эпизодической и хронической головной болью напряжения, кластерной головной болью).

Для реализации этой цели нами было обследовано 65 пациентов (средний возраст $37,3 \pm 8,5$ лет) с диагностированной первичной головной болью, которые получали в качестве монотерапии эпирамат (50—100 мг/сутки). Критериями включения в исследование явились соответствие клиники диагностическим признакам, определенным в Международной классификации головной боли [12], и информированное согласие пациентов. Из исследования исключали пациентов, злоупотреблявших препаратами для купирования приступов головной боли, беременных и кормящих, а также больных, принимавших в течение последних трех месяцев нейротропные препараты центрального действия, страдающих психическими и соматическими заболеваниями. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от исходных параметров компьютерной томографической электроэнцефалограммы (КТ-ЭЭГ). 1-ю группу составили 31 больной с исходной низкоэнергетической КТ-ЭЭГ (спектральная мощность альфа-ритма в затылочных отведениях составила $15\text{—}35 \text{ мкВ}^2$); во 2-ю группу вошли 34 пациента с исходной мощностью альфа-ритма 36 мкВ^2 и более (средне/высокомощностные КТ-ЭЭГ). Регистрацию и анализ КТ-ЭЭГ проводили с помощью системы «Braintest» (г. Харьков) по стандартной методике. При анализе КТ-ЭЭГ учитывались мощности альфа- и тета-ритмов, явления десинхронизации и наличие признаков пароксизмальной активности.

Субъективная оценка эффективности лечения проводилась с помощью дневника головной боли, в котором пациенты регистрировали количество дней головной боли за 1 месяц и интенсивность болевых приступов в баллах, и шкалы «Показатель качества жизни» [15].

Результаты обследования до начала лечения и спустя 1 и 3 месяца на фоне терапии подвергались методам статистической компьютерной обработки [1].

Полученные результаты представлены в таблице.

Анализ и интерпретация объективных данных, полученных с помощью динамической регистрации КТ-ЭЭГ, выявили, что у всех пациентов терапия эпираматом сопровождалась стойким достоверным уменьшением мощности альфа-ритма, что энцефалографически проявлялось феноменом десинхронизации. При этом у пациентов 2-й группы также наблюдалось увеличение представленности альфа-ритма, уменьшение мощности и процентного содержания тета-ритма, и достоверное снижение пароксизмальной активности на КТ-ЭЭГ. Эпирамат оказал высокий лечебный эффект у пациентов 2-й группы: интенсивность головной боли достоверно уменьшилась, наблюдалось прогрессирующее снижение количества дней головной боли, достоверно вырос показатель качества жизни.

Динамика клинико-энцефалографических параметров на фоне лечения эспираматом

Показатели	До начала лечения		Спустя 1 месяц		Спустя 3 месяца	
	≤ 35 мкВ ²	> 35 мкВ ²	≤ 35 мкВ ²	> 35 мкВ ²	≤ 35 мкВ ²	> 35 мкВ ²
Мощность α-ритма, мкВ ²	19,08 ± 4,97	58,22 ± 6,05	14,32 ± 2,85	45,23 ± 5,56*	7,80 ± 1,05*	38,25 ± 6,29*
Представленность α-ритма, %	47,73 ± 10,45	59,35 ± 8,95	45,40 ± 11,05	62,97 ± 7,01	42,46 ± 8,45	67,26 ± 6,58
Мощность θ-ритма, мкВ ²	5,89 ± 1,17	14,55 ± 2,78	6,90 ± 2,15	10,01 ± 1,57*	8,15 ± 1,44	7,23 ± 2,55*
Представленность θ-ритма, %	19,01 ± 3,19	20,49 ± 4,35	22,33 ± 2,71	15,22 ± 2,24	25,39 ± 3,55*	12,34 ± 3,05*
Феномен пароксизмальной активности, %	22,12 ± 6,21	50,80 ± 7,35	30,14 ± 6,28	41,07 ± 5,06	38,02 ± 6,05*	35,11 ± 4,35*
Количество приступов в месяц	19,10 ± 5,15	18,91 ± 4,76	20,22 ± 7,34	10,43 ± 2,05*	21,60 ± 3,32	4,31 ± 1,54*
Интенсивность боли, баллы	4,23 ± 0,55	4,29 ± 0,48	4,03 ± 0,32	3,74 ± 0,54	4,63 ± 0,30	2,73 ± 0,88*
Показатель качества жизни	4,80 ± 0,30	4,71 ± 0,25	5,15 ± 0,35	8,23 ± 0,40*	4,60 ± 0,25	8,50 ± 0,45*

* — достоверность различий в сравнении с исходными данными внутри группы при $p < 0,05$

В 1-й же группе на КТ-ЭЭГ на фоне достоверного снижения мощности альфа-ритма наблюдалось достоверное увеличение процентного содержания и мощности тета-ритма и достоверно увеличилось количество феноменов пароксизмальной активности. При анализе результатов лечения зарегистрирована неэффективность терапии (количество приступов не уменьшилось, тенденция к снижению качества жизни отражает клиническую трансформацию головной боли в другие синдромы, связанные с гипервозбудимостью мозга — диссомнические, эмоциональные нарушения).

С позиций концепции центральной нейрональной возбудимости [2] результаты исследования можно объяснить следующим образом. Средне/высокие показатели альфа-ритма отражают исходную гипермедиацию (средняя и высокая медиаторная емкость в синаптической щели), которая при дефиците компенсаторных механизмов (тормозных аминокислот) может трансформироваться в пароксизмальную активность и сопровождаться появлением головной боли. Эспирамат, блокируя вольтажзависимые натриевые каналы и уменьшая пресинаптическое выделение транмиттеров, уменьшает постсинаптическую перегрузку нейронов. В данном случае эспирамат эффективно восстанавливает физиологическую нейротрансдачу, что способствует снижению частоты и интенсивности головной боли. У пациентов 1-й группы в патогенезе головных болей ведущей причиной является гипомедиация, и низкоомощностная ЭЭГ указывает на превалирование быстрой аминокислотной передачи (глутаматной) в качестве основной нейротрансмиссии. Снижая уровень глутамата, эспирамат вызывает падение возбудимости постсинаптической мембраны и деградацию нейротрансмиссии.

Следует отметить, что большинство пациентов, принимавших эспирамат, отметили снижение массы тела от 1 до 5 кг за 3 месяца лечения. Видимо, препарат действует на мозговые центры, контролирующие чувство голода и насыщения. Пациенты рассказывали, что у них пропал голод, они быстрее наедались и теряли желание лакомиться пирожными, шоколадом и другими сладостями.

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Эспирамат является достаточно эффективным препаратом для монотерапии первичной головной боли

и может быть рекомендован пациентам, страдающим данной патологией. В том случае, когда у лечащего врача нет возможности для проведения объективного динамического наблюдения (регистрации электроэнцефалограммы), эффективность следует оценить через один месяц с момента начала приема препарата, ориентируясь на субъективное состояние больного (количество дней головной боли в месяц, интенсивность болевых приступов). При этом в случае отсутствия положительных изменений в самочувствии пациента препарат следует отменить. При наличии позитивной динамики терапию следует продлить до 6 месяцев.

2. Основными критериями, позволяющими определить дифференцированный подход к монотерапии первичной головной боли эспираматом, являются средне/высокомощностная электроэнцефалограмма с наличием или без признаков пароксизмальной активности.

3. Эспирамат показан больным, страдающим первичной головной болью на фоне метаболических расстройств (ожирение).

Список литературы

1. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — К.: МОРИОН, 2000. — 320 с.
2. Майкова Т. Н., и др. Явление саморегуляции электрогенеза центральной нейрональной передачи мозга человека / Т. Н. Майкова, С. Н. Лукашев, М. А. Пирадов, М. В. Данилова, В. Н. Миртовская // Вестник Российской академии естественных наук. — 2004. — Т. 4, № 1. — С. 64.
3. Майкова Т. Н. и соавт. Нейрофизиологические и эндокринные корреляции у больных головной болью // Сб. науч.-практ. статей «К 200-летию Областной клинической больницы им. Мечникова». — Днепропетровск, 1998. — С. 139.
4. Майкова Т. Н., Лукашев С. Н., Данилова М. В. Особенности применения антиконвульсантов у больных соматоформной вегетативной дисфункцией по данным энцефалографии // Сб. науч. тр. сотрудников КМАПО им. П. Л. Шупика. — 2001. — Кн. 3, вып. 10. — С. 113—120.
5. Майкова Т. Н. Применение ламотрина для лечения головной боли в свете концепции центральной нейрональной возбудимости // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47). — С. 96.
6. Майкова Т. Н., Лукашев С. Н., Данилова М. В. Опыт применения вальпроатов в лечении больных соматоформной вегетативной дисфункцией нервной системы с пароксизмальной активностью на энцефалограмме // Тез. 9 Междунар. конф. «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». — 2001. — С. 98.

7. Boska M. D. et al. Contrast in cortical magnesium, phospholipids and energy metabolism between migraine syndromes // *Neurology*. — 2002; 58: 1227 — 1233.

8. Chronickle E., Mulleners W. Anticonvulsant drugs for migraine prophylaxis (Review) // *The Cochrane Library*, 2006. — Issue 3.

9. Cutrer F. M. Antiepileptic drugs: how they work in headache // *Headache*. — 2001; 41(s1): 3—11.

10. Goadsby P. J. et al. Migraine — current understanding and treatment // *Drug Therapy*. — 2002, Jan. 24. — Vol. 346: 257—77.

11. Harden R. N. et al. Topiramate for phantom limb pain: a time-series analysis // *Pain Medicine*. — 2005; 6(5): 375—378.

12. International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders, 2nd ed. // *Cephalalgia*. — 2004; 24 (suppl 1): 1—160.

13. Lipton R. B. et al. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II // *Headache*. — 2001; 41: 646—57.

14. Mathew N. T. Antiepileptic drugs in migraine prevention // *Ibid.* — 2001; 41(8): 18—25.

15. Mezzich J. E. et al. Validation of an efficient quality of life index: Abstract of the XI World Congress of Psychiatry «Psychiatry on New Thresholds». — Hamburg, Germany, 6—11 August 1999. — P. 427—428.

16. Rossi P., et al. SUNCT syndrome successfully treated with topiramate: case reports // *Cephalalgia*. — 2003; 23(10): 998—1000.

17. Silberstein S. D. et al. Headache in Clinical Practice. 2nd ed. — England: Martin Dunitz, 2002.

18. Silberstein S. D., Goadsby P. J. Migraine: preventive treatment // *Cephalalgia*. — 2002; 22(7): 491—512.

19. Silberstein S. D. Topiramate in migraine prevention // *Headache*, 2005; 45(s1): 57—65.

20. Welch K. M. A. Contemporary concepts of migraine pathogenesis // *Neurology*. — 2003; 61: S2 — S8.

Надійшла до редакції 20.01.2009 р.

Т. М. Майкова, Т. В. Баркова, К. О. Дзевицька

Застосування препарату епірамат для монотерапії первинного головного болю. Диференційний підхід до призначення препарату

Науково-консультативний та діагностичний центр «Головний біль» (м. Київ, м. Дніпропетровськ)

Проведено динамічне дослідження клініко-енцефалографічної ефективності препарату епірамат, який застосовували з метою профілактичного лікування хворих, що страждають на первинний головний біль (мігрень, головний біль напруження, кластерний головний біль). Доведено необхідність диференційованого призначення препарату та динамічного клінічного та енцефалографічного контролю можливості його тривалої терапії. Результати розглянуто з позицій концепції саморегулювання електрогенезу центральної нейрональної трансмісії.

Т. N. Maykova, T. V. Barkova, E. A. Dzevyts'ka

The use of the epiamat in the monotherapy for primary headache. Differential approach to the appointment of the drug

Research and Consultation and Diagnostic Center "Headache" (Kyiv, Dnipropetrovsk)

A dynamic study of the clinical-encephalographic effectiveness of the epiamat, which is used for the purpose of prophylactic treatment of patients that suffer from primary headache (migraine, tension headache, cluster headache). We prove the need for a differentiated appointment and dynamical clinical and encephalographic control for possibilities of its long-term therapy. Results are considered from a position of the concept of universal self-regulation theory of central synaptic neurotransmission.

М. В. Маркова, д-р мед. наук, Т. Г. Ветрила, канд. мед. наук
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ЗАГАЛЬНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ФОРМУВАННЯ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ СІМ'Ї

Сім'я і проблеми її життєдіяльності є об'єктом дослідження з глибокої стародавності. Ще античні мислителі Платон, Аристотель та Овідій у своїх працях критикували типи родини, що існували за їх часів, і висували проекти її перетворення.

Розглядаючи проблему функціонування сім'ї, дослідники виділяють деякі закономірності її формування та стадії розвитку, які, на нашу думку, найбільш послідовно обґрунтовані в роботах В. В. Кришталю, І. А. Семенюк [1, 2].

Так, передусім народженню родини знайомство майбутніх членів подружжя, формування мотивів вступу до шлюбу, взаємне рішення створити родину. На даному етапі велику роль відіграє як фізичний вигляд (фігура, обличчя, тембр голосу, манера поведінки, мови, міміка, стиль, жестикуляція), так і особистісні риси, що викликають симпатію, закоханість, любов.

Перша стадія розвитку сім'ї — реєстрація шлюбу, народження родини. Ця стадія проходить три етапи: романтичний і етапи психологічної і сексуальної адаптації.

Романтичний етап, як правило, виникає до шлюбу і продовжується в шлюбі. Він характеризується великою захопленістю чоловіка і жінки один одним, поклонінням обранцю, зачарованістю, закоханістю. Партнери бачать тільки достоїнства один одного, дивляться «через рожеві окуляри», реальне сприйняття один одного знижено чи взагалі відсутнє.

Етап психологічної адаптації обумовлюється реалізацією подібних придбаних і різних вроджених рис особистості, повагою членів родини один одного, чесністю, толерантністю, єдністю домінуючої мотивації, ціннісних орієнтацій, проведенням дозвілля, збігом інтересів, духовних цінностей, умінням подружжя конструктивно спілкуватися при виникненні проблем в сімейному житті.

Етап сексуальної адаптації характеризується збігом сексуальної активності, відповідністю статеворольової і сексуально-еротичної поведінки подружжя.

На першій стадії важлива рольова позиція чоловіка як чоловіка та особистості, а також позиція дружини як жінки й особистості.

Друга стадія розвитку сім'ї — аксіологічна, на цій стадії відбувається вироблення настанови і визначаються рольові позиції чоловіка — як особистості, чоловіка, хазяїна, батька, працівника (професіонала) і дружини — як особистості, жінки, господарки, матері, робітниці. Також на цій стадії відбувається формування стереотипу поведінки подружжя, виконання ними функцій сім'ї. Важливим моментом у формуванні родини є те, як чоловік і жінка оцінюють рольові позиції один одного.

Третя стадія розвитку сім'ї — стадія особистісного росту кожного, що виявляється у формуванні сімейної соціально-психологічної компетентності — здатності членів родини ефективно взаємодіяти в системі сімейних міжособистісних відносин. У цю систему входить уміння орієнтуватися в сімейних ситуаціях, правильно визначати особистісні риси й емоційний стан членів родини, вибирати конструктивні способи спілкування

з ними і реалізувати ці способи в процесі взаємодії. Для досягнення соціально-психологічної компетентності необхідне адекватне місце «Я» у системі цінностей, перевага конструктивної мотивації, високий ступінь розвитку когнітивних функцій (мислення, інтелекту), висока оцінка значимості кожного члена родини як особистості.

Четверта стадія розвитку сім'ї — утворення погодженого образу родини, поява в кожного з пари почуття «Ми», «родина».

Існують також декілька закономірностей розвитку сім'ї [1—4].

З часом відбуваються зміни у функціях родини: одні втрачаються, інші з'являються відповідно до нового життєвого укладу. Протягом сімейного життя функції родини змінюються залежно від стадій формування родини, особистісних рис її членів і стажу сімейного життя. Це — перша закономірність розвитку сім'ї.

Послідовність, наступність і взаємозв'язок стадій і етапів формування сім'ї є другою закономірністю її розвитку.

Третя закономірність полягає в тому, що на кожній стадії порушення функціонування та адаптації сім'ї мають свої причини.

Четверта — порушення на ранніх етапах можуть приводити до більш грубих змін у функціонуванні й адаптації сім'ї на наступних етапах.

П'ята закономірність полягає в тому, що формування родини тісно пов'язано з її життєвим циклом, але це — не ідентичні поняття. Життєвий цикл родини переважна більшість авторів [2—4] розглядає в залежності від віку дітей: а) народження першої дитини; б) родина з дітьми шкільного віку; в) із дітьми, які дорослішають; г) початок поділу родини (відокремлене самостійне життя дітей); д) батьки без дітей; е) подружня пара в пенсійному віці; є) самотнє старіння.

Шоста закономірність — функції сім'ї відповідають потребам кожного її члена і всієї родини в цілому, але їх кількість значно більша, тому що одна потреба може задовольнятися декількома функціями.

Сьома закономірність — порушення функціонування сім'ї може підвищити соціальну адаптацію членів родини, що залежить від психологічних механізмів захисту кожного члена родини і сімейних захисних механізмів.

Восьма закономірність полягає в тому, що тривалість формування сім'ї залежить від підготовленості молодих людей до шлюбу, мотивів створення родини й особистісних рис чоловіка і жінки.

На будь-якій стадії і на кожному етапі розвитку сім'ї можуть виникати конфлікти між подружжям, іншими членами родини, а також внутрішньоособистісні конфлікти, що може призводити до порушень функціонування сім'ї, що багато в чому залежить від того, наскільки задовольняються потреби кожного члена родини.

За А. Maslow [5], потреби членів родини можна згрупувати, виділивши в них ієрархічно зв'язані рівні, а саме: а) фізіологічні потреби; б) потреба в безпеці і захищеності; в) соціальні потреби; г) потреби в повазі; д) потреба в самовираженні.

У разі незадоволення будь-якої з цих потреб, обумовленого невиконанням функцій родини чи зниженням рівня функціонування сім'ї, можливе порушення її функціонування.

Важливою характеристикою родини є її функціональна структура. Під функціями сім'ї [6] розуміють напрямки її діяльності, що виражають сутність родини, її соціальний статус і місце в суспільстві.

Загальноприйнятої класифікації сімейних функцій немає, однак існує багато спроб класифікувати їх [1, 4, 5, 7]. До основних функцій родини відносять [8]:

а) репродуктивну — біологічне відтворення і збереження потомства, продовження роду;

б) виховну — духовне відтворення населення. Сім'я формує особистість дитини, робить систематичний виховний вплив на кожного члена протягом усього життя;

в) господарсько-побутову — підтримка фізичного стану родини, членів родини похилого віку;

г) економіко-матеріальну — підтримка одними членами родини інших: неповнолітніх, літніх, непрацездатних;

д) функцію організації дозвілля — підтримка родини як цілісної системи; зміст і форми проведення дозвілля залежать від рівня культури, національних традицій, індивідуальних прихильностей та інтересів, віку членів родини, їхніх доходів;

е) функцію соціального контролю — відповідальність членів родини за поведінку її членів у суспільстві, їхню діяльність; основу, що орієнтує, складають цінності й елементи культури, визнані в усьому суспільстві чи в соціальних групах.

На наш погляд, найбільш повною та вдалою є класифікація, що розроблена В. В. Кришталем [1, 2], який виділяє такі функції сім'ї: емоційну, духовну, сексуально-еротичну, репродуктивну, господарсько-побутову, виховну, функцію соціалізації, соціальної інтеграції, захисну, рольову, персоналістичну, функцію збереження здоров'я, психотерапевтичну, реабілітаційну.

За визначенням В. В. Кришталя:

а) емоційна функція — задоволення потреби членів родини в симпатії, повазі, визнанні, любові, емоційній підтримці, емпатії;

б) духовна (функція культурного спілкування) — задоволення потреби в спільному проведенні дозвілля, взаємному духовному збагаченні, духовному розвитку членів родини;

в) сексуально-еротична функція — задоволення сексуально-еротичних потреб подружжя;

г) репродуктивна функція — задоволення потреби мати дітей;

д) господарсько-побутова функція — задоволення матеріальних і побутових потреб членів родини;

е) виховна функція — задоволення індивідуальних потреб у батьківстві, материнстві, контакті з дітьми;

ж) функція соціалізації (первинної, вторинної, професійної) — розвиток у членів родини соціальності, засвоєння й активне відтворення індивідуумом соціального досвіду, здійснюваного в спілкуванні і діяльності;

з) функція соціального інтегрування — турбота родини про знаходження її членами місця в (професійній) спільноті;

і) рольова функція — задоволення рольової потреби в родині;

к) захисна функція — задоволення потреби в захищеності, включаючи психологічний, фізичний і матеріальний захист;

л) функція збереження здоров'я — забезпечення збереження соматичного, психічного і сексуального здоров'я членів родини і необхідної допомоги при захворюванні;

м) функція персоналізації — забезпечення представленості в життєдіяльності членів родини і можливості виявляти себе в суспільному житті як особистість;

н) психотерапевтична функція — забезпечення психотерапевтичної допомоги членам родини у важких ситуаціях;

о) реабілітаційна функція (первинного соціального контролю) — забезпечення можливості реалізації сімейної і сприяння соціальної реабілітації, виконання соціальних норм у випадку захворювання.

Функціональність родини визначається тим, як задовольняються потреби кожного з її членів — соціальні (забезпечення харчуванням, одягом, житлом); соціально-психологічні (потреба і можливість займати певне місце в суспільстві, користатися прихильністю, захищеністю, увагою оточуючих, бути об'єктом поваги і любові); психологічні (потреба в персоналізації, самовираженні, потреба бути особистістю, а також духовні, культурні, інформаційні, естетичні потреби); біологічні (потреба в соматичному, психічному і репродуктивному здоров'ї).

За визначенням Е. Г. Ейдміллера і В. В. Юстіцькіса [9], нормально функціонуюча сім'я — це родина, що відповідально і диференційовано виконує свої функції, внаслідок чого задовольняється потреба в зростанні і змінах як родини в цілому, так і кожного з її членів.

Важливими умовами існування родини є спільна діяльність і певна локалізація — житло, будинок, власність як економічна основа її життя, а також загальнокультурне середовище в межах культури певного народу, конфесії, держави. Таким чином, родина — це заснована на єдиній загальносімейній діяльності спільнота людей, пов'язаних узами шлюбу — батьківства — споріднення (кровного і духовного), що здійснює відтворення населення і послідовність сімейних поколінь, а також соціалізацію дітей і підтримку членів родини [10].

Як показали дослідження соціологів, у сучасному суспільстві основними мотивами виникнення і створення родини є симпатія і любов. Однак, взаємна любов — умова необхідна, але недостатня для досягнення і зміцнення сімейної адаптації подружньої пари. Найважливіше значення у її збереженні має характер спілкування подружжя [11].

Психологами виділені характеристики спілкування подружжя, які є психологічними передумовами щастя в шлюбі. Це — відкритість — безболісне обговорення будь-яких тем; інтимність — значимість для кожного з пари і глибина обговорюваних тем; взаємна довіра; високий рівень співпереживання, співучасті в проблемах один одного; конструктивність — уміння знаходити взаємоприйнятні рішення; усвідомлення щирих почуттів і переживань один одного, розуміння того, що ці почуття і переживання самі по собі є цінністю [7, 12].

Успішність функціонування сім'ї залежить багато в чому і від соціальних факторів. Як відзначають В. В. Кришталь зі співавторами [13, 14], на формування цілісного любовного почуття впливають: формування

світогляду, переконання, характер, загальні традиції, морально-етичні настанови подружжя. Сексуальна поведінка залежить від традицій, релігії, звичаїв, обрядів, ритуалів, ставлення суспільства до сексу і, нарешті, від сімейного виховання. Усі ці фактори взаємозалежні і можуть приводити до утворення сексуальних комплексів, що негативно впливають на різні прояви сексуальності і сексуальну поведінку в цілому. Комплекси в поведінці і міфи, що формують певні настанови у сексуальних стосунках, можуть сприяти створенню умов для розвитку порушень сексуального здоров'я.

Гарний шлюб характеризується такими ознаками: толерантністю, повагою один до одного, чесністю, бажанням бути разом, подібністю інтересів і ціннісних орієнтацій. А. Н. Обозова [15] вважає, що стабільний шлюб обумовлюється збігом інтересів і духовних цінностей подружжя і контрастністю їхніх особистісних рис. Відповідно до цього стійкість шлюбу визначають особистісні риси сімейної пари, моральна й емоційна сторона їхніх взаємин, а також ступінь виконання сімейних функцій, обумовлених як життєдіяльністю родини, так і безпосереднім задоволенням певних потреб її членів.

Дослідники виділяють також поняття дієздатності та активності сім'ї [12]. Дієздатність сім'ї може бути:

а) обмеженою (у силу деяких особливостей її члени нездатні самостійно заробляти засоби існування і вписатися в систему соціальних відносин — пенсіонери, інваліди);

б) тимчасово обмеженою (деякі особливості лише тимчасово обмежують соціально-економічну самостійність; наприклад, родини, що переживають який-небудь вид соціальних катаклізмів, включаючи безробіття, які мають дітей, родини інвалідів);

в) необмеженою (члени родини мають повний спектр можливостей вписатися в соціальний простір і адаптуватися до умов, що змінюються).

Активність родини характеризує орієнтацію на нарощування й актуалізацію її ресурсів, тобто ступінь самозабезпечення і самодопомоги. Виділяють три види активності:

а) власне активність (орієнтація на свої сили, висока мобільність, розвиток адаптаційних здібностей);

б) обмежена активність;

в) пасивність (орієнтація на утримання, низька мобільність, нерозвиненість адаптаційних здібностей).

З погляду авторів цієї класифікації, соціально-психологічна підтримка може бути необхідна будь-якій родині. Особливо потребують допомоги родини пасивні. Вони мають малий власний потенціал для подолання кризових ситуацій.

Розрізняють родини також за способами реагування на стресові, конфліктні ситуації і нормативні кризи (пов'язані з певними етапами сімейного функціонування) [12]. В основу даної типологізації покладений феномен психологічного здоров'я сім'ї — інтегральний показник її функціонування, що відбиває якісну сторону соціально-психологічних процесів сім'ї, показник соціальної активності її членів у внутрішньосімейних відносинах, у соціальному середовищі і професійній сфері, а також стан широкосердечного психологічного благополуччя родини, що забезпечує адекватну життєвим умовам регуляцію поведінки і діяльності всіх її членів. Цей показник характеризує два основних типи родин.

Благополучні родини. Їхні проблеми, як правило, зумовлені внутрішніми протиріччями і конфліктами, що пов'язані з умовами життєдіяльності, які змінюються у соціумі:

а) з надмірним прагненням захистити один одного, допомогти іншим членам родини («поблажлива, потурлива гіперпротекція» і «надмірна опіка»);

б) з неадекватністю співвіднесення власних уявлень про родину і тих соціальних вимог, що пред'являються до неї на даному етапі суспільного розвитку (труднощі сприйняття протиріч сучасного соціуму).

Неблагополучні родини. Психологічні проблеми виникають через невдоволення потреби одного чи декількох членів родини під впливом найсильніших внутрішньосімейних і загальносоціальних життєвих факторів. Головною проблемою, як правило, є становище дитини в родині і ставлення до неї батьків. У неблагополучних родинках у батьків найчастіше виявляються різні відхилення: проекція на дитину власних небажаних рис, жорстокість і емоційне відторгнення, нерозвиненість батьківських почуттів тощо.

Неблагополучні родини поділяють на конфліктні, кризові і проблемні.

Конфліктні родини. У взаєминах батьків і дітей є сфери, в яких інтереси, потреби, наміри і бажання членів родини приходять у зіткнення, породжуючи сильні і тривалі негативні емоційні стани. Шлюб може довгостроково зберігатися завдяки взаємним поступкам і компромісам, які його формують.

Кризові родини. Протистояння інтересів і потреб членів родини має особливо різкий характер і охоплює важливі сфери життєдіяльності сімейного союзу. Члени родини займають непримиренні і навіть ворожі позиції по відношенню один до одного, не погоджуючись ні на які поступки чи компромісні рішення. Кризові шлюби розпадаються або перебувають на межі розпаду.

Проблемні родини. Для них характерна поява особливо важких ситуацій, здатних привести до розпаду шлюбу. Наприклад, відсутність житла, важка і тривала хвороба одного з подружжя, відсутність засобів на утримання родини, осудження за карний злочин на тривалий термін і ціла низка інших надзвичайних життєвих обставин. Такі родини на теперішній час є найбільш розповсюдженою категорією, для яких ймовірні перспективи загострення сімейних взаємин або поява важких психічних розладів у членів родини.

В. В. Кришталь [14] виділяє три типи шлюбу: гармонійний, дисгармонійний та псевдогармонійний.

Гармонійний тип шлюбу визначається максимально високим рівнем соціальної, психологічної, соціально-психологічної і сексуально-еротичної адаптації, що обумовлює подружній синергізм.

Дисгармонійний тип шлюбу характеризується наявністю ізолюваного чи сполученого порушення адаптації подружжя. Цей тип існує в двох варіантах:

а) антагоністичному (що виникає у випадках, коли члени родини мають такі риси особистості, які різко обмежують чи цілком протидіють досягненню адаптації на всіх рівнях подружньої взаємодії);

б) в такому, що негативно доповнює (подружжя є патологічними комплементарними партнерами, причому патологічне доповнення засноване на синтропічності особистісних рис кожного з подружжя).

Псевдогармонійний тип шлюбу виникає, коли в обох з подружжя є психопатологія, що приводить до їхньої уявної адаптації при наявній невідповідності особистої

і суспільної моралі й етики. У цьому типі шлюбу виділяються псевдопозитивно доповнюючий, псевдосимбіотичний, псевдосинергичний варіанти.

Т. Б. Дмитрієва, Б. С. Положий [16] виділяють три соціальних типи родин, що відіграють різну роль у процесі формування, збереження та зміцнення психічного здоров'я.

Перший тип одержав умовну назву «надійний тил». Характеризується щирими теплими взаєминами всіх членів родини, їхніми загальними турботами та інтересами, комфортним психологічним мікрокліматом. Особливо важлива існуюча в родині функція взаємної соціальної підтримки. Ця функція є своєрідним буферним механізмом для пом'якшення психологічних наслідків стресу. Таким чином, міжособистісні взаємини, що існують у родині типу «надійний тил», є факторами охорони психічного здоров'я, виконуючи саногенну і протективну функції.

Другий тип — «фронтальна зона». Така родина характеризується наявністю деструктивних міжособистісних відносин, що доходять до постійних скандалів, конфліктів, взаємних принижень. Між членами родини існує виражена напруженість, несприйняття один одного, відсутня функція соціальної підтримки. Такі взаємини є факторами психічної дезадаптації, сприяють невротизації особистості. У підсумку даний тип родини є патогенним у відношенні психічного здоров'я.

Третій тип має умовну назву «нейтральна смуга». Міжособистісні відносини в таких родинах мають формальний, байдужий, холодний характер. Дефіцит в емоційній сфері, відсутність функції соціальної підтримки в родинах такого типу є факторами ризику у відношенні порушень психічного здоров'я.

Таким чином, визначення механізмів функціонування сім'ї, вивчення можливостей адаптації її членів, виділення типів сім'ї дозволяє диференційовано підходити до розроблення системних корекційних заходів щодо його порушень, в основу яких має бути покладена каузальна сімейна психотерапія, що спрямована в першу чергу на усунення негативних установок, особистісний розвиток членів сім'ї, формування родинної соціально-психологічної компетентності, що сприяє конструктивному вирішенню конфліктів, виконанню усіх функцій сім'ї та адаптації її членів.

М. В. Маркова, Т. Г. Ветрила

Общий взгляд на проблему формирования и функционирования семьи

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

С позиции системного подхода, на основании анализа современных научных воззрений на проблему формирования и функционирования семьи, выделены основные закономерности становления и развития семейной системы, рассмотрены функции семьи, выполнение которых необходимо для успешного семейного функционирования. Сделан вывод о необходимости изучения типов семейного функционирования и адаптационных возможностей ее членов для разработки системных психокоррекционных мероприятий, направленных на повышение успешности функционирования семейной системы.

Список литературы

1. Кришталь В. В., Семенкина И. А. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи // Международный медицинский журнал. — 2000. — № 1. Т. 6. — С. 11—15.
2. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушений здоровья семьи / В. В. Кришталь // Медицинская психология. — 2007. — Т. 1, № 2. — С. 3—8.
3. Семенкина И. А. Супружеская дезадаптация при нарушении функций семьи и ее психологическая коррекция: Автореф. дис. ... канд. психол. наук: спец. 19.00.04 «Медицинская психология». — К., 2001. — 20 с.
4. Райгородский Д. Я. Психотерапия семейных отношений: Уч. пособие. — Самара: БАХРАХ-М, 2004. — 704 с.
5. Добряков И. В. и др. Семейный диагноз и семейная психотерапия: Уч. пособие / И. В. Добряков, И. М. Никольская, Э. Г. Эйдемиллер — СПб.: Речь, 2007. — 352 с.
6. Maslow A. The father reaches of human nature. — New York: Viking, 1971. — 202 p.
7. Психология: Словарь / Под общ. ред. А. В. Петровского, М. Г. Ярошевского. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Политиздат, 1990. — 494 с.
8. Изард К. Эмоции человека / К. Изард. — СПб.: Питер Кому, 1998. — 572 с.
9. Эйдемиллер Э., Юстицкис Г. В. Психология и психотерапия семьи. — СПб.: ЗАО «Из-во Питер», 1999. — 656 с.
10. Максименко С. Д. Личность начинается с любви // Медицинская психология. — 2006, № 2. — С. 3—13.
11. Кон И. С. Сексология: Уч. пособие. — М.: Academia, 2004. — 384 с.
12. Райгородский Д. Я. Психология семьи. Серия «Психология семейных отношений»: Уч. пособие для факультетов психологии, социологии, экономики и журналистики. Самара: Издательский Дом «БАХРАХ-М», 2000. — 752 с.
13. Кришталь В. В. Любовь и секс как лечебный фактор // Медицинская психология. — 2006. — № 2. — С. 14—19.
14. Кришталь В. В. та ін. Сексологія: навч. посібник: в 4-х ч. / В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь. — Х.: Фоліо, 2008. — 990 с.
15. Обозова А. Н. Психологические проблемы службы семьи и брака // Вопросы психологии. — 1984. — № 3. — С. 104—110.
16. Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М.: Медицина, 2001. — 560 с.

Надійшла до редакції 20.01.2009 р.

М. V. Markova, T. G. Vetryla

General view to the problem of forming and functioning of family

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

From position of approach of the systems on the basis of analysis of modern scientific views on the problem of forming and functioning of family, basic conformities to law of becoming and development of the family's system are selected, family's functions are considered. A conclusion about the necessity of study of types of the family's functioning and adaptation possibilities of its members for development of system psycho correction measures, directed on the increase of success of functioning of the family's system is done.

УДК 616.89–008.441.13–06:616.89–008.441.33–053.71

*В. И. Пономарев, канд. мед. наук*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМНУ» (г. Харьков)
Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)**ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ СОСТОЯНИЯМИ ЗАВИСИМОСТИ РАЗНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ
У СТАРШЕКЛАССНИКОВ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ШКОЛ И СТУДЕНТОВ
СРЕДНИХ СПЕЦИАЛЬНЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ**

Эпидемиологическая обстановка, связанная с процессами распространения состояний зависимости разного происхождения, остается в нашей стране сложной. По данным Министерства здравоохранения на 1.01.2006 года на диспансерном учете находилось 650 177 лиц с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления алкоголя (в том числе 16 736 лиц с алкогольными психозами), а также 84 325 лиц с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления наркотиков и других психоактивных веществ (ПАВ).

Появляются новые для нашей страны виды зависимости: от азартных игр, от персональных компьютеров (в том числе от Интернета) и т. п. Все это происходит на фоне сокращения населения страны (на 9,84 % по сравнению с 1992 годом), и прежде всего детского (на 38,73 % по сравнению с 1990 годом) [1–3].

Это приводит к обострению конкуренции разных объектов злоупотребления (алкоголя, азартных игр, наркотиков и других ПАВ) за потенциального потребителя. Эта конкуренция происходит не только на популяционном уровне, но и на уровне отдельного человека на протяжении его жизни.

Вместе с тем известно, что разные виды зависимости могут не только конкурировать, но и провоцировать и потенцировать развитие друг друга. Таким образом, в стране, где распространяются разные виды химической и нехимической зависимости, происходят сложные процессы антагонизма и агонизма (взаимного потенцирования) между ними [4–6].

Объекты исследования — взаимосвязи между процессами формирования зависимостей вследствие употребления различных психоактивных веществ, в том числе от летучих органических соединений, у лиц подросткового возраста.

Цель — уменьшение уровня распространенности состояний зависимости разного происхождения, в том числе от летучих органических соединений, среди детей и подростков путем исследования взаимодействий между различными зависимостями и разработки на этой основе программы их комплексной профилактики.

С учетом современных представлений о родственности состояний зависимости разного происхождения на основе теста AUDIT были разработаны соответствующие скрининг-тесты для выявления расстройств, связанных с употреблением пищи, сексуальной активностью, трудовой (учебной) деятельностью, просмотром телепередач, пребыванием в сети Интернет, азартными играми (карты, рулетка и т. п.), играми с телеприставками и компьютерными играми, шоппингом, чтением, употреблением табака, кофе или чая, каннабиноидов, вдыханием летучих органических растворителей, снотворно-седативных средств, психостимуляторов, опиоидов и галлюциногенов. Единая методологическая основа для изучения ранних стадий формирования состояний зависимости разного происхождения была необходима для их сравнительного анализа, а также

для оценки интегрального уровня зависимости исследуемых лиц [7].

В нашей работе использовались методы математического моделирования, математической статистики (дисперсионный и корреляционный анализы, регрессионный анализ, последовательная многофакторная процедура Вальда в модификации Гублера и т. п.). Чтобы обеспечить достоверность результатов и, в то же время, не допустить неоправданного роста размеров выборок, использовался метод контроля над текущей вероятностью по Э. Э. Рафалес-Ламарку. В тех случаях, когда возникала необходимость определения достоверности расхождений между полученными эмпирическими распределениями, близкими к нормальным, использовался критерий Стьюдента — Фишера. В случаях, когда вид эмпирического распределения был неизвестен, с целью определения достоверности расхождений использовался непараметрический критерий Колмогорова — Смирнова. Достоверность расхождений в простейших альтернативных распределениях исчислялась точным методом Фишера. Проверка наличия взаимосвязей между исследуемыми параметрами осуществлялась методом корреляционного анализа. Поскольку распределения полученных данных часто существенным образом отличались от нормального распределения, для корреляционного анализа использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена [8, 9].

Обследовано 600 лиц — студенты I—II-го курсов ПТУ и старшеклассники общеобразовательных школ г. Харькова и г. Купянска. Средний возраст обследованных составил $15,82 \pm 0,05$ лет.

В результате корреляционного анализа получены данные, представленные в таблице.

В результате обработки данных опрошенных лиц нами условно были распределены формы зависимости на три блока: I — ненаркотическая зависимость; II — ненаркотически-наркотическая зависимость; III — наркотическая зависимость.

В первом блоке мы отметили зависимость от приема пищи, которая достоверно влияет на сексуальный дискомфорт, даже вызывает фрустрационную зависимость (коэффициент корреляции — 0,24); просмотр телепередач коррелирует с употреблением пищи (0,23), а как известно данный факт отрицательно влияет на пищеварительные процессы, особенно в детско-подростковом возрасте; и отрицательное влияние на состояние учебного процесса, а именно подготовку домашних заданий, а также на уровень знаний (0,42).

Также в данном блоке мы отметили корреляционную зависимость между использованием компьютерными системами и просмотром телепередач (0,20) и работой в сети Интернет (0,43); увлечение шоппингом коррелирует с употреблением пищи (0,29), с работой/учебой (0,23) и просмотром телепередач (0,30) и употреблением чая/кофе (0,21); чтение коррелирует с работой/учебой (0,25). Просмотр телепередач коррелирует

с употреблением чая/кофе (0,20). Секс коррелирует с употреблением алкоголя (0,29), курением (0,29), употреблением каннабиноидов (0,30) и с азартными играми (0,25).

Во втором блоке мы отметили следующие корреляционные зависимости: занятие азартными играми зависит от употребления алкогольных напитков (0,21), табака (0,26), употребления каннабиноидов (0,31), опиоидов (0,24), галлюциногенов (0,36) и коррелирует с работой в сети Интернет (0,25).

Чрезмерное увлечение компьютерными играми приводит у обследованных учащихся к тому, что у них появляются раздражительность и нарушение сна.

III блок мы условно разделили по полученным показателям корреляции на «А» («легальные» наркотические вещества) и «Б» («нелегальные» наркотические вещества).

В подгруппе «А» существует прямая корреляционная зависимость между употреблением алкогольных напитков и употреблением каннабиноидов (0,54), табака (0,46), опиоидов (0,30), психостимуляторов (0,32), вдыханием летучих органических соединений (0,41), употреблением седативно-снотворных (0,25), а также чая/кофе (0,20). Фактически такая же закономерность зависимости отмечена нами у обследованных с проявлениями зависимости от употребления табачных изделий и чая/кофе (0,34), каннабиноидов (0,46), психостимуляторов (0,24), опиоидов (0,35), вдыханием летучих органических соединений (0,21) и употреблением галлюциногенов (0,21).

Среди лиц, которые имеют зависимость от употребления кофе, нами отмечена корреляционная зависимость от употребления опиоидов и каннабиноидов (по 0,22).

В подгруппе «В» («нелегальные» наркотические вещества) четко прослеживается корреляционная зависимость между употреблением каннабиноидов и психостимуляторов (0,61), каннабиноидов и опиоидов (0,48), каннабиноидов и вдыханием летучих органических соединений (0,66), и употреблением седативно-снотворных (0,44).

Также значительные показатели корреляционной зависимости отмечены среди лиц, которые вдыхали летучие органические соединения и употребляли психостимуляторы (0,68), опиоиды (0,35), седативно-снотворные препараты (0,70). Также сильно выраженная зависимость отмечена в группе лиц, которые употребляют седативно-снотворные и психостимуляторы (0,78), опиоиды (0,29) и галлюциногены (0,26); психостимуляторы с опиоидами (0,35) и галлюциногенами (0,23); опиоиды с галлюциногенами (0,37).

В первом блоке среди состояний зависимости лидирует такая форма как просмотр TV-программ, а именно — шоу, популярных (sex) программ и фильмов эротического содержания. На втором месте — sex и пищевая зависимость.

Во втором блоке состояний зависимости доминирует употребление и злоупотребление алкогольными напитками, которое тесно связано с курением табака, употреблением каннабиноидов и вдыханием летучих органических соединений.

Корреляционные связи между различными видами химической и нехимической зависимости у учеников старших классов общеобразовательных школ и студентов средних специальных заведений (n = 600)

Признак		Объект злоупотребления																	
		пища	секс	работа/учеба	TV	Интернет	азартные игры	компьютер. игры	шопинг	чтение	алкоголь	табак	чай/кофе	каннабиноиды	лет. растворители	седативно-снотв.	психостимуляторы	опиоиды	галлюциногены
Объект злоупотребления	пища	1,00																	
	секс	0,24	1,00																
	работа/учеба	0,42	0,11	1,00															
	TV	0,23	0,11	0,20	1,00														
	Интернет	0,04	0,09	0,07	0,07	1,00													
	азартные игры	0,07	0,25	0,00	0,17	0,25	1,00												
	компьютер. игры	-0,01	0,04	-0,05	0,20	0,43	0,14	1,00											
	шопинг	0,29	0,13	0,23	0,30	-0,04	0,09	-0,10	1,00										
	чтение	0,10	0,07	0,25	0,05	0,07	0,05	-0,08	0,18	1,00									
	алкоголь	0,11	0,29	0,11	0,10	0,14	0,21	0,04	0,07	0,00	1,00								
	табак	0,09	0,29	0,00	0,14	0,05	0,26	-0,03	0,08	-0,06	0,46	1,00							
	чай/кофе	0,14	0,13	0,05	0,20	-0,06	0,18	-0,01	0,21	0,04	0,20	0,34	1,00						
	каннабиноиды	0,04	0,30	-0,06	0,05	0,01	0,31	-0,02	0,02	-0,08	0,54	0,46	0,22	1,00					
	лет. растворители	0,03	0,11	-0,03	-0,06	0,01	0,13	-0,02	-0,03	-0,02	0,41	0,21	0,08	0,66	1,00				
	седативно-снотворные	0,04	0,15	-0,02	-0,03	0,06	0,13	0,03	-0,04	-0,06	0,25	0,10	0,01	0,44	0,70	1,00			
	психостимул.	0,00	0,12	-0,06	-0,02	0,04	0,15	-0,01	-0,03	-0,11	0,32	0,24	0,08	0,61	0,68	0,78	1,00		
	опиоиды	0,07	0,18	-0,08	0,06	0,00	0,24	0,00	0,06	-0,11	0,30	0,35	0,22	0,48	0,35	0,29	0,35	1,00	
	галлюциногены	0,06	0,18	0,01	0,06	0,14	0,36	0,10	-0,05	-0,06	0,04	0,21	0,12	0,10	0,05	0,26	0,23	0,37	1,00

Примечание: * — Все статистически значимые коэффициенты корреляции выделены серой заливкой. Интенсивность окраски отражает силу корреляционной связи. Отрицательные коэффициенты корреляции выделены шрифтом белого цвета.

Следует выделить, что зависимости от употребления алкоголя, табака, каннабиноидов, опиоидов по корреляции с другими проявлениями зависимости занимают доминирующее положение; за ними следуют употребление чая/кофе, психостимуляторов, азартные игры, ингаляции летучих органических соединений и употребление седативно-снотворных; занятие сексом, просмотр TV-программ, работа в сети Интернет, употребление галлюциногенов занимают 3-е место по распространенности и силе выраженности корреляционных связей среди изучаемых нами зависимостей.

В третьем блоке — наивысшие показатели корреляционной зависимости как в середине самого блока, так и с показателями второго блока.

В данном блоке коэффициенты корреляции среди подгруппы «незаконных, нелегальных» наркотических веществ достигают высоких показателей (до 0,78). В частности, положительная значащая корреляционная зависимость отмечается в 77,78 % перечня проявлений в данной подгруппе.

Следует обратить внимание на то, что в «А» подгруппе все вещества (100 %) представляют собой своего рода «потензоры», являются «предпочвой» для развития зависимости всех проявлений зависимости как из первого блока, так и из третьего в особенности.

Для более детального описания полученных взаимоотношений необходимо проводить углубленные выборочные эпидемиологические исследования и провести сравнение среди различных (разных) контингентов и групп населения.

Наиболее высокие коэффициенты корреляции положительной связи получены между употреблением психостимуляторов и употреблением седативно-снотворных препаратов (0,78); употреблением седативно-снотворных препаратов и ингаляциями летучих растворителей (0,70); ингаляциями летучих растворителей и употреблением психостимуляторов (0,68); ингаляциями летучих растворителей и употреблением каннабиноидов (0,66); употреблением каннабиноидов и психостимуляторов (0,61); каннабиноидов и алкоголя (0,54); каннабиноидов и опиоидов (0,48); курением табака и употреблением алкоголя (0,46); курением табака и употреблением каннабиноидов (0,46); употреблением каннабиноидов и седативно-снотворных (0,44); компьютерными играми и работой в сети Интернет (0,43); употреблением пищи и процессами, связанными с работой и учебой (0,42); ингаляциями летучих растворителей и употреблением алкоголя (0,41).

Проведенное исследование и статистический анализ полученных материалов свидетельствуют о том, что в группе больных с зависимостью (алкоголизм, никотинизм, ожирение, наркомания, игромания) оказываются когорты (паттерны) тесно связанных между собой признаков, которые имеют важное диагностическое, прогностическое и клинично-терапевтическое значения.

Результаты проведенного нами анализа свидетельствуют о разной степени взаимосвязей разных видов зависимости между собой. Хорошо заметно, что зависимости от нелегальных наркотиков наиболее сильно связаны между собой. Иначе говоря, употребление одного нелегального психоактивного вещества влечет за собой употребление других. Это достоверно объясняется тем, что человек, однажды преодолев психологическое табу на употребление определенного

нелегального психоактивного вещества, начинает «экспериментировать» и с другими.

Более наглядное представление о взаимосвязях между разными видами зависимостей дает индекс сопряженности, отражающий количество зависимостей, которые развиваются параллельно с заданным видом зависимости (аддиктивная коморбидность).

С целью расчета индекса сопряженности для каждого объекта злоупотребления было определено количество других объектов злоупотребления, по которым обследованным человеком было набрано больше 20 баллов (по соответствующей AUDIT-подобной шкале). Результаты этой работы представлены на рисунке 1.



Рис. 1. Рейтинг объектов злоупотребления по величинам индекса сопряженности (коморбидности)

Из полученных данных следует, что наибольшая возможность вступать в сочетание с другими объектами злоупотребления присуща летучим органическим соединениям, а также нелегальным психоактивным веществам, а наименьшая — пище (как объекту злоупотребления) и табаку.

Было интересно также выяснить, насколько опасен опыт употребления различных легальных и нелегальных наркотических веществ для развития в дальнейшем зависимости от того или иного психоактивного вещества. В результате проведенного в этом направлении исследования получены данные (рис. 2) об «аддиктивном потенциале» (мере опасности приобрести зависимость в случае начала употребления) различных объектов злоупотребления, выражающем долю «зависимых» (более 20 баллов по AUDIT-подобной шкале) среди «имеющих опыт» (более 0 баллов по той же шкале).

Выяснилось, что несмотря на бытующее мнение о безобидности употребления того же табака, он обладает наибольшим аддиктивным потенциалом (29,25 %), а также летучие растворители (12,15 %), каннабиноиды (8,15 %); далее следуют психостимуляторы (6,99 %), седативно-снотворные (3,55 %), алкоголь (3,38 %), галлюциногены (3,0 %).



Рис. 2. «Аддиктивний потенціал» різних об'єктів злоупотреблення у старшокласників загальноосвітніх шкіл та студентів середніх спеціальних навчальних закладів

В ході нашого дослідження були отримані цікаві дані.

1. Найбільш високі коефіцієнти позитивної зв'язи були отримані при вивченні кореляцій між летучими розчинниками (достигав 0,70) та іншими легальними та нелегальними психоактивними речовинами.

2. Результати проведеного нами аналізу свідчать про різну ступінь взаємозв'язку різних видів залежності між собою. Хорошо помітно, що залежності від нелегальних наркотиків найбільш сильно пов'язані між собою. Інакше кажучи, вживання одного нелегального психоактивного речовини тягне за собою вживання інших.

3. Наибольшая возможность вступать в сочетание с другими объектами злоупотребления присуща летучим органическим соединениям, а также нелегальным психоактивным веществам, т. е. индекс сопряженности у летучих растворителей является наибольшим. Этот факт подтверждается также тем, что у летучих органических соединений «аддиктивный потенциал» также представлен одним из лидирующих показателей.

Список литературы

1. Шипицына Л. М., Шпуленя Л. С., Гусева Н. А. Основные теоретические и практические направления первичной профилактики злоупотребления психоактивными веществами // Наркология. — 2002. — № 8. — С. 5—15.
2. Мусієнко Г. О. Щодо питань сучасної організації лікувально-реабілітаційних комплексних програм для хворих наркологічного профілю // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 4(33). — С. 103—104.
3. Волошин П. В. та ін. Епідеміологічна ситуація що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні / П. В. Волошин, О. І. Мінко, І. В. Лінський, Н. П. Волошина, К. Д. Гапонов // Там само. — 2001. — Т. 9, вип. 3(28). — С. 7—9.
4. Лінський І. В., Мінко О. І. Залежність від психоактивних речовин в Україні: методологія вивчення, тенденції розвитку // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2003, № 2 (40). — С. 6—8.
5. Худяков А. В. Аддиктивная личность с позиции системы отношений // Наркология. — 2002, № 9. — С. 47—50.
6. Линский И. В., Минко А. И. Система мониторинга — основа организации наркологической помощи в современных условиях // Архив психиатрии. — Киев, 2002. — № 4(31). — С. 59—61.
7. Thomas F. Babor, John C. Higgins-Biddle, John B. Saunders, Maristela G. Monteiro. AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care (2-nd ed.) // World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Dependence. — 2003, 41 p.
8. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабиц П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — Киев: Моріон, 2000. — 320 с.
9. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

Надійшла до редакції 22.01.2009 р.

В. І. Пономарьов

Взаємозв'язки між станами залежності різного походження у старшокласників загальноосвітніх шкіл та студентів середніх спеціальних навчальних закладів

ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМНУ», Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Були вивчені взаємозв'язки вживання різних психоактивних речовин між собою та розвитком до них залежностей, в тому числі до інгаляцій летких органічних сполук. З цією метою обстежено 600 старшокласників загальноосвітніх шкіл та учнів ПТУ. Основним дослідницьким інструментом даної роботи була комплексна скринінг-анкета для визначення взаємозв'язків між різними видами залежностей, прототипом для її створення був обраний AUDIT — The Alcohol Use Disorders Identification Test. Найбільш високі коефіцієнти позитивного зв'язку були отримані при вивченні кореляцій між інгаляціями летких розчинників та вживанням інших легальних та нелегальних психоактивних речовин. Для летких органічних сполук виявлена найбільша спроможність вступати в взаємодію з іншими об'єктами вживання.

V. I. Ponomaryov

Interconnections between different kinds of dependences of students at schools of general education and trade schools

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine" (Kharkiv)

The interconnections between the use of different psychoactive substances and development of dependences of them, including volatile organic compounds, were investigated. For this purpose 600 students of schools of general education and trade schools were examined. The screening questionnaire for definition of interconnections between different types of dependences was used (The questionnaire was worked out on the base of AUDIT). The highest coefficients of positive connection were founded during the study of correlations between volatile organic compounds and other legal and illegal psychoactive substances. The volatile organic compounds are the substance which is the most often combined with other objects of over-use.

РЕЗУЛЬТАТИ ДВОРІЧНОГО ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ У ЧЕРНІВЦЯХ

Вивчення епідеміології мозкового інсульту (МІ) у різних країнах та географічних регіонах є одним із пріоритетних напрямків роботи неврологів усього світу протягом останніх трьох десятиріч. З часів упровадження у практику міжнародного проекту MONICA, який був започаткований Всесвітньою організацією охорони здоров'я у 70-х роках минулого сторіччя, подібні дослідження стали єдиним джерелом достовірної інформації про основні епідеміологічні показники МІ та тенденції їх змін у межах досліджуваних популяцій [9].

Завдяки постійному моніторингу було зафіксовано зростання захворюваності на МІ у країнах Східної Європи, у тому числі і в Україні [2, 9]. Чимало наукових досліджень свідчать про вкрай неоднорідну структуру захворюваності та смертності від МІ у різних регіонах нашої країни, з найбільш несприятливими змінами у східних областях та стабільно невисокими показниками на Заході країни [10, 11]. За даними деяких авторів захворюваність на МІ у східних областях України утричі перевищує показники західних регіонів [5].

Частота виникнення МІ характеризується не тільки територіальними, а й статевими особливостями. Повідомлення про рівні захворюваності серед чоловіків та жінок є неоднозначними та залежать від досліджуваної популяції [6, 7]. Деякі автори вказують на зростання захворюваності та смертності від інсульту у жінок порівняно із чоловіками як на тенденцію останніх років [8, 10]. Проте стабільною залишається негативна динаміка показників у чоловіків працездатного віку [2–4].

Виходячи з вищевказаного, метою нашого дослідження було виявлення за допомогою статистичних методів закономірностей зміни показників захворюваності, смертності та летальності при МІ у місті Чернівці протягом дворічного періоду та визначення відмінностей залежно від статі та віку хворих.

Матеріалом дослідження були всі випадки гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК), які виникли протягом 2006–2007 років у осіб, що постійно проживали у Чернівцях. Для цього був використаний метод популяційного реєстру, який за визначеннями та методиками повною мірою відповідав стандартам популяційного дослідження епідеміології інсульту [12, 13]. Отримані у ході реєстру показники захворюваності, смертності та летальності оброблялись за допомогою стандартних статистичних програм. Визначено 95 % довірчі інтервали (ДІ) з використанням біноміального методу. Порівняння величин проводили з визначенням достовірності на рівні $p \leq 0,05$ за допомогою Z-тесту (кутового перетворення Фішера) [14].

Протягом 1-го та 2-го років дослідження (2006 та 2007 рр.) до реєстру було внесено відповідно 745 та 618 випадків мозкового інсульту, тобто всього 1363 випадки. Під час реєстрації враховували у тому числі й повторні інсульти у тих самих хворих протягом року. За вказаний період абсолютна кількість інсультів у чоловіків становила 651 випадок, у жінок — 712 випадків (47,8 та 52,2 % відповідно). Впродовж першого року на МІ захворіло 354 чоловіки та 391 жінка (47,5 та 52,5 %),

протягом другого року — 297 чоловіків та 321 жінка (48,1 та 51,9 % відповідно).

Середній вік хворих, що увійшли до реєстру, становив $66,4 \pm 0,4$ роки у 2006 році та $66,9 \pm 0,4$ роки у 2007, тобто практично не змінився. Середній вік чоловіків з МІ склав за 1-й та 2-й роки дослідження $64,4 \pm 0,5$ та $64,4 \pm 0,6$ роки, середній вік жінок був $68,2 \pm 0,5$ та $69,1 \pm 0,6$ роки відповідно. Таким чином, чоловіки хворіли на інсульт у більш молодому віці, ніж жінки ($p < 0,05$).

Загальна захворюваність на МІ у 2006 році з урахуванням першого і повторних випадків сягнула 310,8 на 100 тис. населення (ДІ 288,9—333,9). У 2007 році цей показник був достовірно нижчим за попередній та склав 256,2 на 100 тис. (ДІ 236,4—277,2) ($p < 0,001$). Зниження захворюваності відмічено і в офіційних даних по місту (з 282,1 у 2006 році до 244,1 на 100 тис. у 2007). Це пов'язане як зі зменшенням абсолютної кількості хворих на МІ, так і зі збільшенням кількості постійного населення міста у 2007 році порівняно з попереднім. За змінами показників захворюваності залежно від статі хворих (табл. 1) встановлено, що, подібно до загальної захворюваності, частота виникнення інсульту у чоловіків та жінок знизилась ($p < 0,001$). Зважаючи на обмежений термін проведення реєстру, ми можемо тільки констатувати факт зниження захворюваності, проте, на жаль, це не дозволяє визначити тенденції у змінах епідеміологічних показників.

Таблиця 1

Захворюваність на МІ у м. Чернівці у 2006—2007 рр.
(на 100 тис. населення)

Рік	Усе населення	Чоловіки	p_1	Жінки
2006	310,8 ДІ 288,9–333,9	321,5 ДІ 289,0–356,8	$p_1 > 0,05$	301,6 ДІ 272,5–333,0
	$p < 0,001$	$p < 0,001$		$p < 0,001$
2007	256,2 ДІ 236,4–277,2	268,3 ДІ 238,7–300,6	$p_1 > 0,05$	245,8 ДІ 219,7–274,3

Примітка: Тут і далі p — показник достовірності між показниками 1-го та 2-го років дослідження; p_1 — показник достовірності між статтями

Первинна захворюваність на МІ, тобто середньорічна частота інсультів, що виникли у хворих вперше, становила у 2006 році 250,7 на 100 тис. населення (ДІ 231,1—271,6), у чоловіків — 269,8 (ДІ 240,0—302,2), у жінок — 234,5 (ДІ 208,9—262,4). Як загальний, так і диференційовані за статтю показники у 2007 році були достовірно меншими: первинна захворюваність — 198,6 на 100 тис. (ДІ 181,2—217,1), відповідно у чоловіків і жінок — 210,5 (ДІ 184,4—239,3) та 188,4 на 100 тис. (ДІ 165,6—213,5) ($p < 0,001$).

Незважаючи на те, що і загальна, і первинна захворюваність на МІ у чоловіків була вищою, ніж у жінок, статистичних різниць між ними не виявлено ($p > 0,05$).

За два роки проведення реєстру у гострому періоді МІ, тобто у перші 28 днів від початку захворювання, помер 371 хворий, серед них 173 чоловіки та 198 жінок. За 1-й рік дослідження у гострій стадії померло 192 особи (86 чоловіків та 106 жінок), упродовж 2-го року — 179 хворих (87 чоловіків та 92 жінки). Дані про середньорічну смертність у цілому, а також диференційовано за статтю показано у табл. 2. Відносний показник загальної смертності від МІ у 2007 році був нижчим, ніж у 2006. Середньорічна смертність у чоловіків була практично незмінною, а у жінок існувала тенденція до зниження смертності протягом 2-го року дослідження.

Таблиця 2
Смертність від МІ у м. Чернівці у 2006—2007 рр.
(на 100 тис. населення)

Рік	Усе населення	Чоловіки	p_1	Жінки
2006	80,1 ДІ 69,2—92,3	78,1 ДІ 62,5—96,5	$p_1 > 0,05$	81,8 ДІ 67,0—98,9
	$p > 0,05$	$p > 0,05$		$0,05 < p < 0,1$
2007	74,2 ДІ 63,7—85,9	78,6 ДІ 63,0—97,0	$p_1 > 0,05$	70,5 ДІ 56,8—86,4

Поряд із неістотним зниженням показника загальної смертності, протягом 2-го року дослідження було виявлено деяке зростання летальності при МІ з 25,8 % (ДІ 22,7—29,1) у 2006 році до 29,0 % (ДІ 25,4—32,7) у 2007. При цьому значущих відмінностей між загальними річними показниками та окремо в осіб чоловічої та жіночої статі не виявлено (табл. 3).

Таблиця 3
Летальність при МІ у м. Чернівці у 2006—2007 рр. (у %)

Рік	Усе населення	Чоловіки	p_1	Жінки
2006	25,8 ДІ 22,7—29,1	24,4 ДІ 19,9—29,1	$p_1 > 0,05$	27,0 ДІ 22,8—31,8
	$p > 0,05$	$p > 0,05$		$p > 0,05$
2007	29,0 ДІ 25,4—32,7	29,3 ДІ 24,2—34,8	$p_1 > 0,05$	28,7 ДІ 23,8—33,9

На особливу увагу заслуговує вивчення епідеміології інсульту серед осіб працездатного віку, адже світова статистика свідчить про «помолодшання» інсульту, а отже і зростання рівнів смертності та інвалідизації у цій віковій категорії [1—3]. Захворюваність на МІ в осіб працездатного віку, враховуючи перший і повторний інсульт у тих самих хворих, склала у 2006 році 118,0 на 100 тис. населення (ДІ 101,8—136,1), у 2007 — 93,0 на 100 тис. (ДІ 78,6—109,1) ($p < 0,001$). Чоловіки у цій групі хворіли практично вдвічі частіше, ніж жінки ($p < 0,001$). При цьому захворюваність чоловіків працездатного віку достовірно знизилась порівняно з даними 1-го року дослідження, а у жінок показано слабку тенденцію до її зниження (табл. 4).

Смертність від інсульту хворих працездатного віку становила 16,9 на 100 тис. населення за 1-й рік (ДІ 11,2—24,7) та 23,1 на 100 тис. за 2-й рік (ДІ 16,3—31,8) ($p > 0,05$). Під час аналізу статевих відмінностей встановлено, що частота летальних випадків у чоловіків за дворічний термін практично не змінилась ($p > 0,05$), а у жінок виявлено тенденцію до її зростання ($0,05 < p < 0,1$). При порівнянні показників за статтю показано, що

чоловіки працездатного віку у 2006 році помирали від інсульту у 10 разів частіше, ніж жінки, а у 2007 — більше, ніж утричі (табл. 5).

Таблиця 4
Захворюваність на МІ осіб працездатного віку
(на 100 тис. населення)

Рік	Усе населення	Чоловіки	p_1	Жінки
2006	118,0 ДІ 101,8—136,1	167,9 ДІ 140,4—199,1	$p_1 < 0,001$	70,2 ДІ 53,1—90,9
	$p < 0,001$	$p < 0,005$		$p = 0,1$
2007	93,0 ДІ 78,6—109,1	130,9 ДІ 106,9—158,8	$p_1 < 0,001$	56,4 ДІ 41,3—75,2

Таблиця 5
Смертність від МІ осіб працездатного віку
(на 100 тис. населення)

Рік	Усе населення	Чоловіки	p_1	Жінки
2006	16,9 ДІ 11,2—24,7	30,8 ДІ 19,7—45,8	$p_1 < 0,001$	3,7 ДІ 0,8—10,8
	$p > 0,05$	$p > 0,05$		$0,05 < p < 0,1$
2007	23,1 ДІ 16,3—31,8	35,6 ДІ 23,6—51,4	$p_1 < 0,001$	11,0 ДІ 5,0—20,9

Таким чином, у результаті виконання дворічного епідеміологічного дослідження МІ було встановлено достовірне зниження загальної та первинної захворюваності на МІ у населення м. Чернівці у 2007 році порівняно з 2006 роком. Поряд з цим статистичної вірогідності між показниками загальної смертності не виявлено. Це призвело до зростання летальності при МІ, втім, неістотного.

При вивченні статевих відмінностей показано, що чоловіки хворіли на МІ частіше, ніж жінки, однак абсолютна кількість інсультів за 1-й і 2-й роки проведення реєстру була вищою у жінок. Обидві статі продемонстрували достовірне зниження захворюваності у 2007 році. При цьому смертність серед чоловіків майже не змінилась, а летальність зросла. В осіб жіночої статі зафіксовано статистичну тенденцію до зниження смертності при незначному зростанні летальності. Достовірної різниці щодо вищевказаних епідеміологічних характеристик між статями протягом 1-го та 2-го років проведення дослідження не встановлено.

Істотні статеві відмінності були показані серед населення працездатного віку. У цій віковій групі встановлено надзвичайно високі, порівняно із жінками, рівні захворюваності та смертності у чоловіків. Незважаючи на вірогідне зниження частоти виникнення інсульту в осіб чоловічої статі упродовж 2-го року дослідження, смертність у цій групі зросла. Отже, чоловіки у віці до 60 років є групою підвищеного ризику виникнення ГПМК.

Перспектива подальших досліджень МІ методом реєстру полягає у детальному вивченні змін епідеміологічних показників залежно від віку хворих, встановленні основних причин виникнення ГПМК у кожній з груп, створенні наукового підґрунтя для профілактичних заходів та ефективного спрямування зусиль на зниження загрози у групах високого ризику.

Список літератури

1. Варакин Ю. Я. Эпидемиологические аспекты нарушений мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — № 2. — С. 4—10.
2. Виленский Б. С., Яхно Н. Н. Современное состояние проблемы инсульта // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2006. — № 9—10. — С. 18—24.
3. Віничук С. М. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему та стратегію лікування // Мистецтво лікування. — 2004. — № 6. — С. 8—15.
4. Гимоян Л. Г. Фатальные и нефатальные мозговые инсульты у мужчин и женщин разного возраста (статистический анализ) // Проблемы старения и долголетия. — 2003. — Т. 12, № 3. — С. 302—309.
5. Голдовский Б. М., Поталов С. А., Сериков К. В. и др. Лечение острых нарушений мозгового кровообращения на догоспитальном этапе // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 5(12). — С. 115—116.
6. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Стаховская Л. В. Эпидемиология инсульта в России // Инсульт. — 2003. — Приложение к журналу № 8. — С. 4—9.
7. Джоджуа А. Г., Грищенко С. В. Современные закономерности возникновения и распространения мозговых инсультов среди населения Донецкой области // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2002. — Т. 3, № 3. — С. 509—512.

8. Зербіно Д. Д., Гринчишин Н. З., Цюк І. І. Гострі порушення мозкового кровообігу у жінок: епідеміологія, етіологія та морфогенез // Український медичний часопис. — 2008. — № 3(65). — С. 43—47.

9. Зербіно Д. Д., Соломенчук Т. М., Беш Д. І. Інфаркт міокарда та інсульт згідно з даними міжнародної програми MONICA: мета, критерії та результати // Український медичний часопис. — 2005. — № 3(47). — С. 76—82.

10. Кузнецова С. М., Калашников Н. В., Горбань Е. Н. и др. Эпидемиологический анализ церебральных васкулярных заболеваний и других болезней системы кровообращения в Украине (1985—1997 гг.) // Проблемы старения и долголетия. — 1999. — № 4. — С. 395—404.

11. Міщенко Т. С., Здесенко І. В., Лапшина І. О. та ін. Епідеміологія та фактори ризику розвитку мозкового інсульту в Україні // Матеріали І національного конгресу «Інсульт та судинно-мозкові захворювання» (Київ, 14—15 вересня 2006 р.). — 2006. — С. 14.

12. Суслина З. А., Варакин Ю. Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводит итоги // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2007. — № 2. — С. 22—28.

13. Feigin V., Hoorn S. V. Editorial: How to study stroke incidence // Lancet. — 2004; 363 (9425): 1920.

14. Hardle W., Mori Yu., Vieu Ph. Statistical methods for biostatistics and related fields. — Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2007. — 372 p.

Надійшла до редакції 22.01.2009 р.

Е. А. Филипец

Результаты двухлетнего эпидемиологического исследования мозгового инсульта в Черновцах

Буковинский государственный медицинский университет
(г. Черновцы)

В результате проведенного в г. Черновцы регистра мозгового инсульта в 2006—2007 гг. установлено достоверное снижение общей и первичной заболеваемости инсультом на протяжении второго года исследования. При этом смертность от инсульта практически не изменилась, а летальность незначительно возросла. Проведен анализ и сравнение эпидемиологических показателей у мужчин и женщин. Изучены особенности заболеваемости инсультом и смертности от него среди населения трудоспособного возраста. Показаны значительно более высокие уровни заболеваемости и смертности у мужчин этой группы по сравнению с женщинами.

О. О. Filipets

Results of the epidemiological study of cerebral stroke in Chernivtsi in two year's period

Bucovina State Medical University
(Chernivtsi)

As a result of register of the cerebral stroke which was held in Chernivtsi during 2006—2007 a significant decrease of general and primary stroke morbidity during the 2-nd year of study was found. Mortality rate revealed approximately the same and lethality rate had shown slight increase. The analysis and comparison of epidemiological data in men and women was carried out. The peculiarities of stroke morbidity and mortality in patients of working age were indicated. It was found that morbidity and mortality rates in men in this group were significantly higher than in women.

УДК 616.853-053.2-073.48

О. Л. Яворська, дитячий невролог

Обласна дитяча клінічна лікарня (м. Тернопіль)

УЛЬТРАЗВУКОВА ДОПЛЕРОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ПАТОЛОГІЧНОЇ ЗВИВИСТОСТІ У ДІТЕЙ З ЕПІЛЕПСІЄЮ

Незважаючи на появу нових препаратів для лікування епілепсії, до 40 % хворих усе-таки залишаються фармакорезистентними. Часте виявлення патологічної звивистості та інших аномалій прецеребральних судин і аномалій мозку в процесі пошуку етіології епілепсії дозволяє припустити наявність взаємозв'язку між аномальною побудовою церебрального судинного русла, аномаліями розвитку мозку і клінічними проявами епілепсії. Метод ультразвукової доплерографії (УЗДГ) об'єктивно відображує стан кровопостачання головного мозку [1]. Разом з тим, оцінка магістральних судин головного мозку та їх функціонального стану за даними ультразвукової доплерографії у дітей недостатньо висвітлена у зв'язку з особливістю судинної патології в дитячому віці [2]. Відомості щодо визначення результатів УЗДГ у дітей при патологічній звивистості

(ПЗ) магістральних судин головного мозку в літературі обмежені [3].

У 42 дітей основної групи (з резистентними формами епілепсії, серед яких у 21 дитини діагностовано ідіопатичну первинно генералізовану епілепсію, у 11 — симптоматичну лобову епілепсію, у 8 — міоклонічну форму епілепсії) і 28 — контрольної групи (курабельні форми епілепсії) вивчали кровоплин у судинах головного мозку і магістральних артеріях шиї за допомогою ультразвукової доплерографії. Досліджували кровоплин у загальній сонній (ЗСА), надблоковій (НБА), хребтових артеріях (ХА) з двох боків, основній артерії (ОА), задній мозковій артерії (ЗМА), середній мозковій артерії (СМА) і передній мозковій артерії (ПМА) обох півкуль головного мозку. Результати ультразвукової доплерографії наведені в таблицях 1 і 2.

Таблиця 1

Середні показники кровоплину в інтракраніальних судинах у дітей основної та контрольної груп

Група обстежених	Показник	Середня мозкова артерія	Передня мозкова артерія	Задня мозкова артерія	Основна артерія
Діти з резистентними формами епілепсії (основна група, $n = 42$)	МСЧ, см/с	70,2±3,3	48,9±3,1	44,2±3,4	42,6±2,2
	КДЧ, см/с	30,4±2,6	20,1±1,4	18,6±1,5	17,4±1,4
	RI	0,6±0,03	0,6±0,01	0,6±0,03	0,6±0,02
Діти з курабельними формами епілепсії (контрольна група, $n = 28$)	МСЧ, см/с	76,6±4,1	50,7±3,6	48,0±3,2	44,4±2,4
	КДЧ, см/с	31,2±2,8	22,3±1,7	18,8±1,5	22,2±5,6
	RI	0,6±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1	0,5±0,1

Таблиця 2

Середні показники кровоплину в екстрацеребральних судинах у дітей основної та контрольної груп

Група обстежених	Показник	Загальна сонна артерія	Внутрішня сонна артерія	Надблокова артерія	Хребтова артерія (V2)
Діти з резистентними формами епілепсії (основна група, $n = 42$)	МСЧ, см/с	7,9±0,6	7,5±0,6	2,1±0,9*	1,1±0,2
	RI	0,6±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1	0,6±0,1
Діти з курабельними формами епілепсії (контрольна група, $n = 28$)	МСЧ, см/с	8,1±0,1	8,0±0,1	4,0±0,1*	1,2±0,2
	RI	0,6±0,1	0,6±0,1	0,7±0,1	0,6±0,1

** — відмінності за цією ознакою між групами вірогідні, $p < 0,05$

Таким чином, середні показники мозкової гемодинаміки — максимальна систолічна частота (МСЧ), кінцева діастолічна частота (КДЧ) та індекс резистентності (RI) в жодній з досліджуваних інтрацеребральних артерій вірогідно не розрізняються.

Середні показники кровоплину в екстрацеребральних артеріях вірогідно не розрізняються, за виключенням показників кровоплину у надблоковій артерії — в основній групі дітей показник МСЧ є в 1,9 рази нижчим ($p < 0,05$), ніж в контрольній групі (див. табл. 2).

Оцінювали стан венозної церебральної гемодинаміки: наявність ознак дистонії яремних вен (значні коливання швидкості кровоплину, періоди ретроградного кровоплину), утруднення венозного відтоку з порожнини черепа (перевантаження венозних синусів головного мозку, яремних вен, хребтового венозного сплетення) та ознаки внутрішньочерепної гіпертензії (зниження швидкості кровоплину по надблокових артеріях у період систоли та діастолі).

Результати дослідження наведені в таблиці 3.

Найбільш часто під час дослідження мозкового кровоплину виявлялися ознаки утруднення венозного відтоку з порожнини черепа: 88,5 % в основній і 57,1 % у контрольній групі (розходження між групами достовірні, $p < 0,05$). Причому в основній групі частіше відзначалося утруднення венозного відтоку із усіх відділів черепа з ознаками внутрішньочерепної гіпертензії (32 дитини — 76,2 %), рідше — утруднення венозного відтоку з передньої черепної ямки (5 дітей) без ознак підвищення внутрішньочерепного тиску. У контрольній групі частіше виявляли утруднення венозного відтоку з передньої черепної ямки (12 хворих — 42,9 %), ніж із усіх відділів черепа (4 хворих — 14,3 %). Ознаки внутрішньочерепної гіпертензії відзначалися в 9 дітей контрольної групи (32,1 %). Однаково часто в основній і контрольній групі виявлялися ознаки дистонії яремних вен: 38,1 % в основній групі та 39,3 % — у контрольній групі.

Таблиця 3

Результати ультразвукової доплерографії магістральних судин шиї та головного мозку в обстежених дітей

Патологія	Діти з резистентними формами епілепсії (основна група, $n = 42$)		Діти з курабельними формами епілепсії (контрольна група, $n = 28$)	
	кількість	%	кількість	%
Внутрішньочерепна гіпертензія	32	76,2*	9	32,1*
Дистонія вен	16	38,1	11	39,3
Утруднення венозного відтоку з порожнини черепа	37	88,1**	16	57,1**

* — відмінності за цією ознакою між групами вірогідні, $p < 0,01$; ** — відмінності за цією ознакою між групами вірогідні, $p < 0,05$

Таким чином, у дітей основної групи (резистентні форми епілепсії) при доплерографічному дослідженні судин шиї і головного мозку в 2,1 рази частіше ($p < 0,05$) відзначалися ознаки дефіциту кровоплину по церебральних судинах (СМА) і в 2,4 рази частіше ($p < 0,01$) — внутрішньочерепна гіпертензія порівняно із хворими контрольної групи.

За даними УЗДГ в басейні ВСА в основній групі дітей було виділено 2 підгрупи. Гемодинамічні параметри першої підгрупи (25 дітей) характеризувались

зниженням МСЧ у ВСА ($6,4 \pm 0,6$ кГц), зниженням МСЧ у СМА ($60,2 \pm 2,5$ см/с) і НА ($2,0 \pm 0,3$ кГц). МСЧ в ЗСА був знижений до $7,8 \pm 0,04$. Індекс периферичного опору RI склав $0,6 \pm 0,1$. У 18 дітей був виявлений двоспрямований кровоплин у ВСА (рис. 1).

У дітей другої підгрупи (17 дітей) гемодинамічно значущих порушень кровоплину не виявлено — швидкісні показники були в межах норми (МСЧ по ВСА — $8,1 \pm 0,1$ кГц, у СМА — $79,5 \pm 2,9$ см/с, у НА — $4,0 \pm 0,1$ кГц). Індекс периферичного опору склав $0,6 \pm 0,01$.

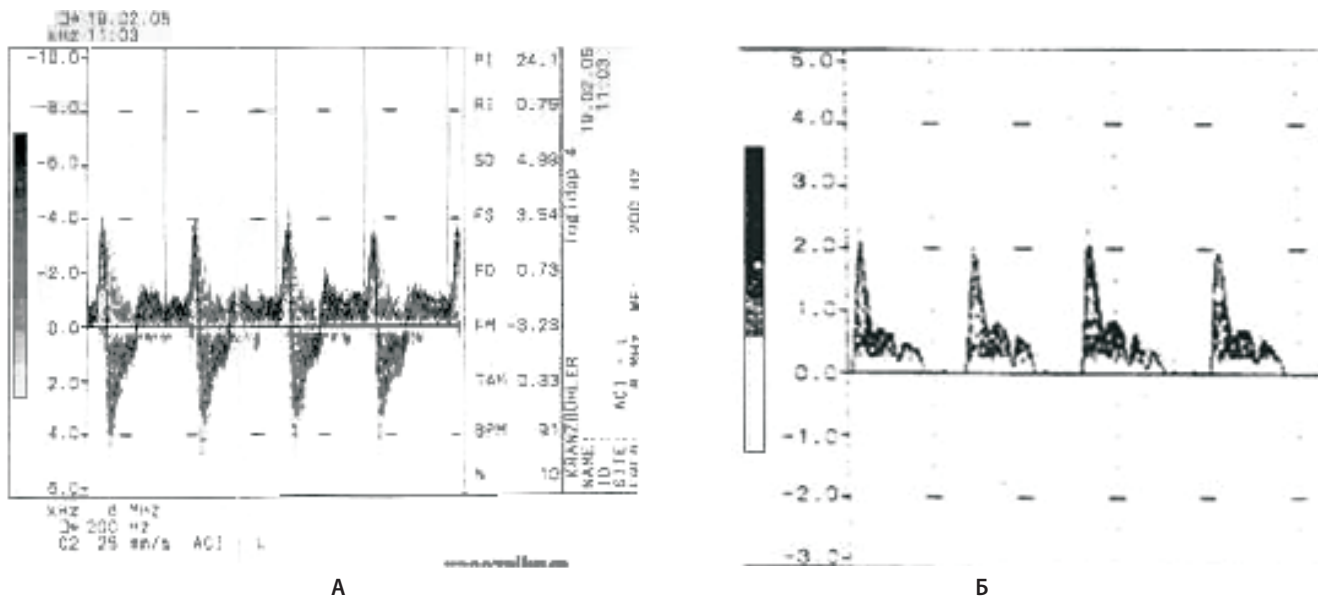


Рис. 1. Доплерограма дитини А.: двоспрямований кровоплин на ділянці лівої ВСА зі зниженням максимальної систолічної частоти до 4,6 кГц (А), зниження МСЧ по надблоковій артерії до 2,0 кГц (Б)

На підставі отриманих результатів зроблений висновок, що критеріями діагностики аномалій магістральних судин головного мозку методом ультразвукової доплерографії можна вважати:

- 1) зниження швидкості кровоплину по ходу артерії, яке досягає 20 % і більше, особливо за умови міжкульової асиметрії;
- 2) значне зниження швидкості кровоплину у надблоковій артерії (нижче 2,4 кГц);
- 3) зниження лінійної швидкості кровоплину по інтракраніальних артеріях головного мозку (середній мозковій артерії, задній мозковій артерії і надблоковій артерії), особливо у сполученні зі зміненням швидкісних характеристик кровоплину по ВСА і хребтових артеріях та виявлені асиметрії лінійної швидкості кровоплину по інтракраніальних судинах;
- 4) виявлення по ходу судини двоспрямованого кровоплину і зміни швидкості кровоплину свідчить про наявність S-подібної або петлеподібної патологічної звивистості. Наявність двоспрямованого кровоплину без змін швидкості кровоплину свідчить про наявність S-подібної (але не петлеподібної) деформації судини.

Однак, за винятком двоспрямованого кровоплину, який супроводжується зміною швидкісних показників гемодинаміки у вигляді підвищення максимальної систолічної частоти, решта наведених критеріїв не відрізняється від критеріїв діагностики стенозу магістральних судин головного мозку. Тому для уточнення характеру ураження судин необхідно проведення кольорового дуплексного сканування і/або МР-ангіографії.

Список літератури

1. Dulli D. Subcortical infarctions, transcranial Doppler, and cerebral vasomotor reactivity // Arch. Neurol., — 2003. — Vol. 58. — № 4. — P. 551—552.
2. Кирилюк О. М., Ваганов П. Д., Нестерова А. Ю. Критерии оценки состояния вегетативной нервной системы по данным ультразвуковой доплерографии артерий головного мозга // Медицинский научный и учебно-методический журнал. — 2002. — № 9. — С. 74—77.
3. Лисовский Е. В. Возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике патологической извитости, гипо- и аплазии прецеребральных артерий у детей с врожденной слабостью соединительной ткани // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47). — С. 17—19.

Надійшла до редакції 19.01.2009 р.

О. Л. Яворская

Ультразвуковая доплерография в диагностике патологической извитости у детей с эпилепсией

Областная детская клиническая больница
(г. Тернополь)

На основании обследования 70 детей с фармакорезистентными и курабельными формами эпилепсии описаны возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике аномалий магистральных сосудов головного мозга. УЗДГ может считаться довольно информативным методом диагностики аномалий магистральных сосудов головного мозга, содержанием которого является скрининговая диагностика нарушений церебральной гемодинамики с целью отбора больных для проведения дуплексного сканирования.

O. L. Yavors'ka

Ultrasonography Dopplerography in diagnosis of a pathological sinuosity in children with epilepsy

Regional Children Clinical Hospital
(Terнопil)

On the base of examination of 70 children with pharmacoresistant and curable forms of epilepsy possibilities of ultrasonography Dopplerography were described in diagnosis of abnormalities of the main brain vessels. Ultrasonography Dopplerography may be considered as a sufficiently informative method for diagnosis of abnormalities of the main brain vessels, being a screening method for diagnosis of disorders of cerebral haemodynamics to select patients for a duplex scanning performing.

Н. В. Гавенко

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

СЦЕНАРНАЯ (СКРИПТАЛЬНАЯ) ФОРМА ПЕРВИЧНОЙ СЕКСУАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ НЕВРОЗОМ, ПРИ НАЛИЧИИ ВНУТРИСЕМЕЙНОГО КОНФЛИКТА

Клиническая реальность, описываемая термином «сексуальная дезадаптация» в научной школе В. В. Кришталь, наиболее полно представлена в итоговой книге В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь «Сексологія» [1], рекомендованной МЗ Украины в качестве официального учебного пособия для врачей-интернов и врачей — слушателей учреждений (факультетов) последиplomного образования (протокол № от 23.03.2007 г.).

Авторская парадигма сексуальной дезадаптации основана на этиопатогенетическом принципе, а сама она рассматривается как некое финальное состояние, детерминированное количественными и качественными болезненными изменениями сексуальности: «разнообразные причины нарушения сексуального здоровья — анатомо-физиологические (соматические, психические), психологические, социальные и микро-социальные могут приводить к болезненному усилению, снижению, отклонению, извращению сексуальности и, в конце концов, к сексуальной дезадаптации» [1].

При проведении системного исследования, целью которого являлась оптимизация диагностического процесса и лечебно-профилактической помощи женщинам с невротическими расстройствами в сексуально и психологически дезадаптированном супружестве, нами была выделена новая форма сексуальной дезадаптации — сценарная или скрипталная (от англ. *script* — сценарий). Данная форма квалифицировалась нами как первичная (анозогенная) и непатологическая (в терминологии научной школы В. В. Кришталь).

Объект исследования — первичная (анозогенная) сценарная (скрипталная) сексуальная дезадаптация, обусловленная наличием у супругов аконгруэнтных (дезадаптогенных) сочетаний индивидуальных сексуальных сценариев.

Методы исследования: клиничко-анамнестический, клиничко-психопатологический, клиничко- и экспериментально-психологический, специальный сексологический, математико-статистический. Верификация невротического расстройства у женщин осуществлялась в соответствии с клиническими критериями МКБ-10 [2]. В комплекс клинического обследования входило изучение соматического состояния каждого из супругов, в том числе урологического статуса мужчин, гинекологического статуса женщин, исследование неврологического и психического состояния мужчин и женщин, их специальное сексологическое обследование.

Тип половой конституции мужчин определяли по векторной шкале Г. С. Васильченко [3]; женщин — по шкале И. Л. Ботневой [4]. Функциональность эрогенных зон и тактильные сексуальные предпочтения супругов оценивали по М. В. Екимову [5]. Клиническая реконструкция идеалтипических сексуальных сценариев осуществлялась с помощью адаптированной А. Тёмкиной [6] методики «Анализ категоризации» [6, 7], представляющей

собой адаптированную версию методики, разработанной Н. Sacks [8] для изучения интерсубъективного смысла в категориях, которые использует человек при описании собственных и чужих повседневных практик. Кроссполовые акцентуации полоролевого поведения у супругов изучали с помощью «Методики диагностики кроссполовых акцентуаций полоролевого поведения» Б. Е. Алексеева [9]. Этапность нормативного сексуального адаптогенеза оценивали по критериям, предложенным С. Т. Агарковым [10, 11]. Особенности общего и полового воспитания супругов изучались по А. Е. Личко [12]; стили родительского поведения в родительских семьях — по Г. Крайг [13] и А. Либину [14]. Психосексуальные типы мужчин и женщин и их соответствие у супругов исследовали по методике С. С. Либиха [15].

При психодиагностическом обследовании супругов использовали: Шкалу любви и симпатии З. Рубина в адаптированной версии Ю. Е. Алешиной, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовской [16]; Тест удовлетворенности браком Г. И. Лаки в адаптированной версии Ю. Е. Алешиной, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовской [16]. Распределение ролей в семье изучали по методике Ю. Е. Алешиной, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовской [16]. Также были использованы Методика супружеской коммуникации Р. Левина и Дж. Спаниера в адаптированной версии Ю. Е. Алешиной, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовской [16] и Методика измерений установок в семейной паре Ю. Е. Алешиной, Л. Я. Гозман, Е. М. Дубовской [16]. Для определения маскулинности супругов на биогенном уровне применялась проективная психодиагностическая методика L. Szondi [17] (полоролевая шкала Dur-Moll) для определения маскулинности супругов на биогенном уровне. Для характеристики маскулинных и фемининных черт личности на уровне Я-концепции применяли полоролевою ACL-шкалу А. В. Heilbrun [18]. При оценке типа акцентуации у супругов использовали опросник X. Shmieschek H. [19, 20], разработанный на основе концепции акцентуированных личностей К. Леонгарда.

Социологическое исследование включало изучение стажа семейной жизни, уровня образования, количества детей, трудовой деятельности и социальных связей супругов, а также взаимосвязи этих характеристик с сексуальной дезадаптацией и невротическим расстройством.

Для концептуализации сведений о сексуальности у пациенток и их мужей была использована теория сексуальных сценариев J. H. Gagnon and W. Simon [21], J. H. Gagnon [22]; при идентификации сексуальных сценариев использовалась типология идеалтипических сексуальных сценариев, предложенная А. Тёмкиной [6, 7].

Оценка неблагоприятных (дезаптогенных) сценарных типосочетаний проводилась на основании полноты сочетания квалифицирующих признаков в индивидуальных сценариях каждого из супругов.

Полученные данные клинических, психологических и социологических исследований были обработаны с помощью общепринятых в медицине статистических методов.

Под нашим наблюдением находились 25 пациенток с диссоциативным (конверсионным) расстройством и 10 пациенток с неврастениями. Все пациентки находились в сексуально-дезадаптированном супружестве. Во всех супружеских парах имела место сексуальная дезадаптация, анозогенная (первичная) по своему происхождению, этиологически не связанная с имеющимся невротическим расстройством и во времени предшествующая ему.

Как показали наши исследования, в основе изученной нами формы дезадаптации лежали аконгруэнтные (несовпадающие) сексуальные сценарии.

Сценарии эти представляли принятые личностью в процессе социализации сексуальные правила, ценности и поведенческие паттерны, соответствующие образцам, принятыми в обществе, субкультурах, этнических и социально-экономических группах [6, 7].

Проведенное нами изучение сексуальных сценариев у членов сексуально-дезадаптированных пар, где женщины страдали различными видами невротического расстройства, позволило выделить основной тип неблагоприятного сценарного типосочетания, который детерминировал развитие сексуальной дезадаптации.

Установленное нами неблагоприятное сценарное типосочетание — романтический сексуальный сценарий у жены и рыночный сексуальный сценарий у мужа наблюдался у 10 супружеских пар в контингенте женщин с неврастениями и у 25 пар в контингенте женщин с диссоциативным (конверсионным) расстройством.

В указанном типосочетании наблюдалась выраженная аконгруэнтность женских и мужских сценарных фреймов — совокупности значений и интерпретаций репрезентируемой сексуальности.

У женщин с романтическим сценарием общим фреймом являлись любовные отношения, тогда как общим фреймом для мужчин являлся обмен, т. е. секс у них репрезентировался как нечто, подлежащее обмену, продаже и покупке. Сексуальное поведение у мужчин подчинено концепции «обмена» секса на блага (главным образом материальные). Мужчина — «покупатель» секса, женщина — его «продавец». В женском романтическом сексуальном сценарии муж — партнер по сексуальному взаимодействию определен как «любимый». У мужчин с бартерным сценарием жена воспринимается как «содержанка». Сексуальное удовольствие и удовлетворенность в женском романтическом сценарии прямо связано с силой и напряженностью любовного чувства — как собственного, так и партнера. Сексуальное удовольствие и удовлетворение женщины в мужском рыночном сценарии не предусматривается. У мужчин в сексуальном взаимодействии доминируют собственное удовлетворение и удовлетворенность. Сексуальное удовлетворение у влюбленной женщины менее связано с оргазмом.

При глубокой интимной привязанности супругов женщина может вполне довольствоваться «*satisfactio sine orgasmo*» в течение длительного времени [23]. При рассматриваемом сценарном типосочетании интимность в отношениях отсутствует. Женщина не чувствует,

что она любима. Желанна — как объект секса — да, но не любима. Под сомнение регулярно ставится ее сексуальная компетентность, так как в романтическом сценарии сексуальная компетентность у здоровых женщин — это сама «романтическая любовь», «служащая основанием для секса», подтверждение женственности «любящей (влюбленной) женщины» благодаря способности «любить» и «быть любимой», способности быть объектом любви-желания [6]. У мужчин же сексуальная сценарная компетентность — это опыт, знания, навыки, ориентация на собственное удовольствие, а также материальный статус, способность купить сексуальные услуги [6].

При данном типосочетании способность «любить» у женщины реализуется, а способность быть «любимой», быть объектом любви-желания — нет. Т. е. при данном сценарном сочетании имеет место систематическая депривация основных её психосексуальных потребностей.

На феноменологическом уровне первым критерием первичной сценарной сексуальной дезадаптации является психосексуальная неудовлетворенность у женщин. Второй критерий — относительное снижение оргастичности, т. е. уменьшение установившегося процента оргастичности. Третий критерий — абсолютное снижение оргастичности, т. е. присоединение к предыдущей форме устойчивого уменьшения остроты оргастических ощущений. Четвертый критерий — относительное отсутствие оргазма, т. е. отсутствие оргазма во время близости при возможности его наступления вне полового акта.

Как правило, хронологически имеет место первичное изолированное поражение оргастической стадии. Позднее присоединяются: 1) снижение чувствительности эрогенных зон во время фрикционной или рецепторной стадии копулятивного цикла; 2) снижение эротического компонента либидо.

Учет психологического контекста поведенческих реакций в группе больных неврастениями позволяет выделить ведущий «стратегический» тип компромисса со стороны женщины при данной форме сексуальной дезадаптации супружеской пары: фиксацию дезадаптивного стереотипа.

При фиксации дезадаптивного стереотипа женщина не уклоняется от интимной близости, и тактические варианты ее реакций могут быть представлены в виде: а) осознанного примирения с расстройством без попыток изменить ситуацию; б) инсценировок оргазма и сексуальной удовлетворенности.

При психологическом анализе мотивов поведения женщин данной группы обнаруживается широкий спектр компенсаторных механизмов: интеллектуализация ситуации («главное, что я его люблю, мы вместе, а остальное не важно»), вытеснение («может, все так и должно быть») и пр.

Случаи симуляции оргазма, т. е. инсценированные реакции, рассчитанные на мужа, при фиксации дезадаптивного стереотипа, как правило, направлены на поддержание атмосферы семейного благополучия без каких-либо конкретных ситуационных выгод.

Учет психологического контекста поведенческих реакций в группе больных с диссоциативным (конверсионным) расстройством позволяет выделить ведущий тип стратегии компенсаторного поведения — редукцию

половой активности — доминируют тенденции количественного и качественного ограничения сексуального стереотипа. В большинстве случаев женщины в этой группе шли на близость неохотно, с явным нежеланием, чаще в дни циклического повышения либидо. Психологические реакции в этой группе отличались крайним разнообразием, а действие психологических компенсаторных механизмов нередко имело деструктивную направленность (углубление конфликтной ситуации) при значительной манипуляционной нагрузке. Наиболее типичные наблюдаемые реакции: агрессия в виде упрека партнеру, проекция («он весь в свою маму»), негативизм, распространяющийся на сферу сексуальных отношений в целом, и демонстративная девальвация брака, фантазирование в виде сожаления об упущенных возможностях выбора более достойного партнера или создание у партнера иллюзии наличия у него конкурента, отрицательная самодемонстрация («я — жертва его похотливости») и пр. Большинство наблюдаемых манипуляций было направлено на то, чтобы вызвать у партнера чувство вины и по контрасту обрести или повысить ценность в его глазах. Установленные в нашем исследовании поведенческие компенсаторные стратегии и психологические реакции на факт сексуальной дезадаптации не противоречат данным Агарковой Т. Е. [23].

Первичная сценарная форма сексуальной дезадаптации при невротическом расстройстве у женщин [23]

Больные с невротическими расстройствами	300 (100 %)
Диссоциативное (конверсионное) расстройство	25 (8,3 %)
Неврастения	10 (3,3 %)
Обсессивно-компульсивное расстройство	0 (0 %)
Ипохондрическое расстройство	0 (0 %)

Проведенное исследование позволяет сделать вывод о существовании клинически самостоятельной анозогенной первичной формы сексуальной дезадаптации, детерминированной наличием аконгруэнтного сексуального сценарного типосочетания. Установленная неконгруэнтность индивидуальных сексуальных правил, ценностей и поведенческих паттернов у супругов обуславливает развитие при парном взаимодействии психо-сексуальной неудовлетворенности, снижение оргастичности (относительное или абсолютное), утрату способности к переживанию женщиной оргазма с данным партнером во время интимной близости. Хроническая психотравмирующая ситуация, складывающаяся при данной форме сексуальной дезадаптации, затрагивает наиболее значимые потребности личности: адекватной социальной оценки, любовно-эротические, интимного общения, а также самовыражения и самоутверждения, что и приводит в итоге к развитию невротического расстройства у женщины.

Проведенное нами исследование сценарной формы первичной сексуальной дезадаптации при невротическом расстройстве у женщин позволило сделать ряд обобщений.

Впервые установлено существование сексуального сценарного типосочетания, приводящего к развитию сексуальной дезадаптации в супружеской паре.

Выделен сексуальный сценарий у мужчин, в котором системно осуществляется дегуманизация женщины (последняя воспринимается как «поставщик», «продавец» сексуальных услуг, как «полезная и приятная вещь», а не как личность).

Установлено, что данный сексуальный сценарий является условно дезадаптогенным при его сочетании в паре с женским коммуникативным, гедонистическим, брачно-пронатальным сценариями и безусловно дезадаптогенным при сочетании с женским романтическим сценарием.

Установлено, что при сочетании в паре рыночного (бартерного) мужского сексуального сценария и женского романтического первично поражается сексуальная сценарная компетентность женщины и имеет место систематическая депривация основных ее психо-сексуальных потребностей.

Учет психологического контекста поведенческих реакций в группе больных неврастений позволяет выделить ведущий «стратегический» тип компромисса со стороны женщины при данной форме сексуальной дезадаптации супружеской пары: фиксацию дезадаптивного стереотипа и редукцию половой активности. Первый тип стратегии компенсаторного поведения доминирует в контингенте больных с неврастениями, второй — в контингенте больных с диссоциативным (конверсионным) расстройством.

Выявлено, что хроническая психотравмирующая ситуация, складывающаяся в супружеской паре при первичной сценарной форме сексуальной дезадаптации, затрагивает наиболее значимые потребности личности женщины: адекватной социальной оценки, любовно-эротические, интимного общения, а также самовыражения и самоутверждения, что и приводит в итоге к развитию невротического расстройства.

Список литературы

1. Кришталь В. В., Е. В. Кришталь, Т. В. Кришталь Сексологія. Навчальний посібник: в 4 ч. — Харків, Фоліо, 2008. — 990 с.
2. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих / За ред. проф. Волошина П. В., проф. Пономаренко В. М., проф. Напрєєнко О. К., проф. Марути Н. О. та ін. — Харків: РВФ Арсіс, ЛТД, 2000. — 303 с.
3. Васильченко Г. С. Конституциональные варианты норм половых проявлений. В кн.: Сексopatология: Справочник / Под ред. Г. С. Васильченко. — М.: Медицина, 1990. — С. 64—81.
4. Ботнева И. Л. Шкала векторного определения половой конституции у женщин. — Там же. — С. 77—81.
5. Екимов М. В. Мастурбация и сексуальные дисфункции: Уч. пособие. — СПб.: ЗАО «ХОКА», 2006. — 128 с.
6. Тёмкина А. Сценарии сексуальности и гендерные различия. В кн.: В поисках сексуальности / Под ред. Е. Здравомысловой и А. Тёмкиной. — СПб.: «Дмитрий Буланин», 2002. — С. 559—587.
7. Здравомыслова Е., Тёмкина А. Анализ нарратива: возможности реконструкции сексуальной идентичности. — Там же. — С. 549—558.
8. Sacks H. On the Analysability of Stories by Children // Ethnomethodology / Ed. by R. Turner. — Harmondsworth: Penguin, 1974. — P. 32—48.
9. Алексеев Б. Е. Полоролевое поведение и его акцентуации. — СПб.: Речь, 2006. — 144 с.
10. Агарков С. Т. Основные этапы сексуальной адаптации супружеской пары // Мед.-психол. аспекты брака и семьи: Тез. докл. обл. науч.-практ. конф. сексopatологов. — Харьков, 1985. — С. 57—58.
11. Агарков С. Т. Супружеская дезадаптация. — М.: Едиториал УРСС, 2004. — 256 с.

12. Личко А. Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Л.: Медицина, 1983. — 255 с.
13. Крайг Г. Психология развития. 7-е междунар. изд-е. — СПб.: Питер, 2002. — 456 с.
14. Либин А. Дифференциальная психология: на пересечении российских, европейских и американских традиций: уч. пособие. 4-е изд. испр. и доп. — М.: Эксмо, 2006. — 544.
15. Краткая сексология: Рук. для врачей / Под ред. С. С. Либиха. — СПб.: ООО фирма «Ольга», 1998. — 148 с.
16. Алешина Ю. Е., Гофман Л. Я., Дубовская Е. М. Социально-психологические методы исследования супружеских отношений: Спец практикум по социальной психологии. — М.: Изд-во Московского ун-та, 1987. — 119 с.
17. Szondi L. Lehrbuch der experimentellen triebdiagnostic. — Bern und Stuttgart: Verlag Hans Huber, 1960. — 269 S.
18. Heilbrun A. B. Human sex-role behavior. — N.-Y.: Pergamon Press, 1981. — 207 p.
19. Shmieschek H. Fragebogen zur Ermittlung akzentuierter Persönlichkeiten // Psychiatr., Neurol u med. Psychol. — 1970, № 10. — P. 378.
20. Реан А. А., Лукин С. Е. Методическое руководство по исследованию типов акцентуаций. — СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 1993. — 127 с.
21. Simon W., Gagnon J. H. Sexual scripts: performance and change // Archives of Sexual Behaviors, 15, 1986. — С. 97—120.
22. Gagnon J. H. The Explicit and implicit Use of the Scripting Perspective in Sex Research. In: Annual Review of Sex Research / Ed. by J. Bancroft. — Vol. 1. — P. 1—43.
23. Агаркова Т. Е. Клиника невротических расстройств у женщин при сексуальной дезадаптации супружеской пары: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 23 с.

Надійшла до редакції 19.01.2009 р.

Н. В. Гавенко

Сценарна (скрипальна) форма первинної сексуальної дезадаптації у жінок, хворих на невроз при наявності внутрішньосімейного конфлікту

*Харківський національний медичний університет
(м. Харків)*

У роботі розглянуті несприятливі поєднання сексуальних сценаріїв у подружжя, що призводить до порушення сексуального пристосування. Вперше описана сценарна (скрипальна) форма первинної сексуальної дезадаптації, її феноменологія та клінічна динаміка.

N. V. Gavenko

Scriptal form of primary sexual disadaptation by women's neurosis with intrafamily conflict

*Kharkiv national medical university
(Kharkiv)*

In our work unfavorable combinations of sexual scripts of married couples, which leads to disturbance of sexual adaptation, were considered. To pioneer the scriptal form of primary sexual disadaptation, its phenomenology and clinical dynamics was described.

М. А. Денеко, канд. мед. наук

Полтавская областная психоневрологическая больница
им. А. Ф. Мальцева (г. Полтава)

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ФОРМОЙ СЕКСУАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ И ТИПОМ СПЕЦИФИЧЕСКОГО РАССТРОЙСТВА ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН

Специфические расстройства личности (СРЛ) — стойкие врожденные особенности склада личности, препятствующие полноценной адаптации к среде, встречаются с частотой от 3 до 135 случаев на 1000 населения [1]. Больных СРЛ отличает не только дисгармония характера, но и значительно большая (по сравнению с остальными людьми) ранимость, чувствительность к влиянию ряда внутренних (биологических — возрастные кризисы, роды и др.), соматогенных, психогенных и социальных факторов. Этими свойствами и обусловлено многообразие динамики расстройств личности [2].

Под нашим наблюдением находились 320 женщин, страдающих СРЛ разных типов, и их мужей. Эмоционально неустойчивый тип расстройства был диагностирован у 53 женщин, ананкастный — у 46, демонстративный — у 51, зависимый — у 53, шизоидный — у 45, диссоциальный — у 27, тревожный — у 15 и параноидный — у 30. Пациентки были в возрасте от 21 года до 46 лет, причем преобладали лица в возрасте от 31 года до 40 лет. Со своими мужьями они, как правило, входили в одну возрастную группу. Анализ анамнестических данных показал, что все больные находились на учете в психоневрологическом диспансере с детства или с подросткового возраста. При проведении исследования мы не смогли выделить контрольную группу, поскольку при расстройстве личности у женщин всегда возникала та или иная форма сексуальной дезадаптации.

Сложный феномен сексуальной дезадаптации требует системного подхода к его исследованию, в особенности, если учесть специфику разных типов расстройства личности у женщин. В связи с вышеизложенным, его

изучение проводилось нами с использованием метода системно-структурного анализа, разработанного проф. В. В. Кришталем [3]. Системно-структурный анализ проводили по его компонентам и составляющим, определяя состояние и долю участия нарушения каждого из них в генезе имеющейся у супругов сексуальной дезадаптации в зависимости от типа расстройства личности у женщин.

Сравнительный анализ выявленных форм дезадаптации супружеских пар и типов специфического расстройства личности у жен позволил установить, что существует закономерная связь между типом расстройства личности у женщин и формой сексуальной дезадаптации супругов.

Из полученных данных (см. таблицу) следует, что для супружеских пар с эмоционально неустойчивым расстройством личности у жены наиболее характерна коммуникативная форма сексуальной дезадаптации, для пар с ананкастным расстройством у женщин — полоролевая и сексуально-эротическая формы. При демонстративном расстройстве личности чаще всего отмечалась аверсионная, а при зависимом, как и при тревожном, — конституциональная форма дезадаптации. Диссоциальное и параноидное расстройства приводили большей частью к развитию коммуникативной и полоролевой ее форм.

Среди всех обследованных супружеских пар наиболее распространенными были коммуникативная и полоролевая формы сексуальной дезадаптации, реже развивались конституциональная и сексуально-эротическая и на последних местах по частоте были социокультурная и аверсионная формы дезадаптации супругов.

Зависимость формы сексуальной дезадаптации супругов от типа специфического расстройства личности у жены

Тип расстройства личности	Формы дезадаптации					
	коммуникативная, n = 123	полоролевая, n = 70	сексуально-эротическая, n = 35	социокультурная, n = 26	конституциональная, n = 50	аверсионная, n = 16
Эмоционально неустойчивый, n = 53	$\frac{10 \pm 3}{23 \pm 6}$	$\frac{40 \pm 6}{7 \pm 7}$	$\frac{6 \pm 4}{4 \pm 3}$	$\frac{23 \pm 8}{11 \pm 4}$	$\frac{2 \pm 2}{2 \pm 2}$	$\frac{25 \pm 11}{8 \pm 4}$
Ананкастный, n = 46	$\frac{15 \pm 3}{39 \pm 6}$	$\frac{21 \pm 5}{28 \pm 6}$	$\frac{20 \pm 7}{15 \pm 5}$	$\frac{15 \pm 7}{9 \pm 4}$	$\frac{4 \pm 3}{4 \pm 3}$	—
Демонстративный, n = 51	$\frac{24 \pm 3}{55 \pm 7}$	$\frac{8 \pm 3}{12 \pm 5}$	$\frac{14 \pm 6}{10 \pm 4}$	$\frac{15 \pm 7}{8 \pm 4}$	$\frac{6 \pm 3}{6 \pm 3}$	$\frac{38 \pm 12}{10 \pm 4}$
Зависимый, n = 53	$\frac{8 \pm 3}{19 \pm 5}$	$\frac{4 \pm 2}{6 \pm 4}$	$\frac{14 \pm 6}{9 \pm 4}$	$\frac{8 \pm 5}{4 \pm 3}$	$\frac{62 \pm 7}{61 \pm 7}$	$\frac{12 \pm 8}{4 \pm 3}$
Шизоидный, n = 45	$\frac{18 \pm 3}{46 \pm 8}$	$\frac{13 \pm 4}{20 \pm 6}$	$\frac{20 \pm 7}{15 \pm 6}$	$\frac{4 \pm 4}{2 \pm 2}$	$\frac{10 \pm 4}{11 \pm 5}$	$\frac{12 \pm 8}{4 \pm 3}$
Диссоциальный, n = 27	$\frac{12 \pm 3}{59 \pm 10}$	$\frac{7 \pm 3}{18 \pm 8}$	$\frac{8 \pm 5}{11 \pm 6}$	$\frac{12 \pm 6}{11 \pm 6}$	—	—
Тревожный, n = 15	$\frac{8 \pm 8}{7 \pm 7}$	$\frac{1 \pm 1}{7 \pm 7}$	$\frac{11 \pm 5}{27 \pm 12}$	$\frac{8 \pm 5}{12 \pm 7}$	$\frac{14 \pm 5}{47 \pm 13}$	—
Параноидный, n = 30	$\frac{13 \pm 3}{50 \pm 9}$	$\frac{4 \pm 2}{18 \pm 10}$	$\frac{6 \pm 4}{7 \pm 5}$	$\frac{15 \pm 7}{12 \pm 10}$	$\frac{2 \pm 2}{3 \pm 3}$	$\frac{10 \pm 10}{10 \pm 6}$
Всего, n = 320	39 ± 3	22 ± 3	11 ± 3	7 ± 3	16 ± 3	5 ± 3

Примечание. В числителе — процент от числа обследованных с данной формой сексуальной дезадаптации, в знаменателе — процент от числа больных с данным типом расстройства личности

Как видно из таблицы, проведенное системное исследование показало, что дезадаптивное сексуальное поведение женщин при специфическом расстройстве личности может иметь разные формы, каждая из которых имеет свои причины, патофизиологические, усугубляющие дезадаптацию факторы, течение и клинические проявления. Рассмотрим их при каждом типе расстройства личности у женщин.

При эмоционально неустойчивом расстройстве личности (F 60.3) (ЭНРЛ) у больных наблюдалась ярко выраженная склонность действовать импульсивно, не думая о возможных последствиях. Для них были типичны неустойчивость настроения, выражающаяся в непредсказуемых, ничем не обусловленных его изменениях, тенденция к эмоциональным вспышкам и неспособность контролировать «поведенческие взрывы». Для больных были характерны сварливость, конфликтность, они не выносили, если окружающие препятствовали их импульсивным действиям или выражали порицание.

У женщин с ЭНРЛ уже с детства можно было проследить, наряду с отклонениями в общем психическом, нарушения и психосексуального развития. Половое самосознание было адекватным и формировалось, в основном, вовремя — в 2—4 года. Но такие характерные для эмоционально неустойчивого расстройства личности черты, как агрессивность, жестокость по отношению к сверстникам, девочки проявляли уже с раннего возраста. С 6—7 лет у них все отчетливее обнаруживались аффективная взрывчатость, приступы дисфории, во время которых они издевались над животными, старались ударить или оскорбить каждого, с кем сталкивались в то время, когда испытывали психический дискомфорт. Такой способ разрядки психического напряжения приносил облегчение, вызывал положительные эмоции и, становясь стереотипом, способствовал развитию садистских наклонностей. Для больных ЭНРЛ характерно было ускоренное соматосексуальное и преждевременное психосексуальное развитие.

Типологические особенности личности — конфликтность, завышенный уровень притязаний и стремление к лидерству через подавление, отсутствие эффективных навыков коммуникации, упрощенные поведенческие схемы, стремление к немедленному удовлетворению собственных, нередко ситуационно возникающих потребностей, при вязкости, тугоподвижности, инертности всех проявлений психики, сосуществующих с сенситивностью и стремлением к лидерству, приводили к нарушению процесса социализации, в том числе и формирования полоролевого поведения. У девочек-подростков происходили частичная или полная его трансформация, формировалось маскулинное поведение.

Этап формирования психосексуальной ориентации отличался у больных ЭНРЛ структурной сложностью. У большинства из них редуцирована платоническая стадия либидо, почти у половины первый половой акт произошел очень рано — в 11—13 лет и сопровождался элементами принуждения со стороны более старших лиц из асоциальных групп. Обычно эти женщины и рано приобщались к спиртному. Раннее половое созревание, рано пробуждающееся либидо и интерес к сексуальной сфере, ранние половые связи были типичны для женщин с ЭНРЛ, так же как агрессия, садизм, лесбиянство.

В детстве они выступали инициаторами сексуальных игр, у них отмечалась ранняя мастурбация, приводящая к оргазму, а эротические фантазии, ласки и игры через минимальные сроки трансформировались в сексуальные. Для этих больных были характерны безразличие к косметике, отсутствие женственности. Их интересы носили мужской характер, так же как и сексуальное поведение, в котором проявлялась агрессивность с садистскими элементами. Половая жизнь больных характеризовалась интенсивностью, склонностью к беспорядочности и к немедленной реализации влечения. Алкоголизация усугубляла сексуальные особенности больных, нередко у них возникали идеи ревности.

Описанные особенности психики и сексуальности женщин с ЭНРЛ обуславливали сексуальную и психологическую дезадаптацию их в браке. У мужей больных наблюдались эмоциональные сдвиги — ухудшение настроения перед половым актом и после него, а также ослабление либидо, притупление оргазма, часто возникала сексуальная аверсия к жене. Все эти нарушения имели относительный характер и обострялись в периоды декомпенсации расстройства личности у жены.

Большинство женщин с рассматриваемым типом расстройства личности относились к сильному типу половой конституции, реже — к среднему, слабой половой конституции не было ни у кого из наших пациенток.

Мотивация сексуального поведения больных чаще всего была агрессивно-эгоистическая, мотив полового акта — получение оргазма. Нередко встречающееся несоответствие этих характеристик у супругов способствовало развитию у них сексуальной дезадаптации. Столь же дезадаптирующую роль играл и тип сексуальной культуры больных — как правило, гиперролевой или оргиастический.

В качестве дисгармонирующего фактора выступало и неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, связанное с тем, что все больные ЭНРЛ женщины относились к агрессивному варианту типа женщина-женщина. Единственная возможность достижения относительной гармоничности супружеской пары при данном варианте психосексуального типа — тот случай, когда муж больной относился к пассивно-подчиняемому варианту типа мужчина-мужчина, поскольку лица агрессивного типа склонны к насилию, грубости, причинению боли, а лица пассивно-подчиняемые предпочитают агрессивность, силу, вплоть до испытывания боли. Все возможные другие сочетания психосексуальных типов с этим типом, характерным для наших пациенток с ЭНРЛ дисгармоничны как в психологическом, межличностном, так и в сексуально-эротическом плане. Однако среди мужей больных пассивно-подчиняемыми были лишь $11 \pm 4\%$.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим выявляет у всех супружеских пар сочетанное их поражение. Социальный компонент нарушен вследствие недостаточной и неправильной информированности супругов в области психогигиены половой жизни, несоответствия их мировоззрения, уровня общей и типов сексуальной культуры, установок личности, морально-этических и эстетических норм. Психологический компонент сексуального здоровья поражен у всех больных из-за наличия у них внутриличностного конфликта и типичных

для них черт характера — повышенной возбудимости, агрессивности, злобности, приводящих к частым конфликтам и психологической дезадаптации; нарушение социально-психологического компонента связано с межличностным конфликтом супругов. Искажение полоролевого поведения больных приводило к сексуально-поведенческой дезадаптации супругов.

Анатомо-физиологический компонент сексуального здоровья был поражен у всех женщин за счет его психической составляющей вследствие их основного заболевания — ЭНРЛ. Его стержневое поражение наряду со стержневым поражением психологического компонента становилось непосредственной причиной сексуальной дезадаптации супружеской пары при данной психопатологии у жены. Нейрогуморальная составляющая этого компонента нарушена у подавляющего большинства больных в результате преждевременного полового созревания, нейрорегуляторная и генитальная составляющие сохранились.

Таким образом, основную роль в генезе сексуальной дезадаптации супружеской пары, в которой жена страдает ЭНРЛ, играли личностные особенности больных, препятствующие сексуально-эротической и психологической адаптации.

Для ананкастного расстройства личности (F 60.5) (АРЛ) были характерны постоянная неуверенность в себе, сомнения, стремление к совершенству в любой деятельности (перфекционизм), чрезмерная добросовестность, потребность в проведении многократных проверок, озабоченность деталями и такие черты как осторожность, упрямство и ригидность. Некоторых больных преследовали назойливые, неприятные мысли или побуждения, иногда достигающие такой степени выраженности, как при обсессивном расстройстве.

У наших пациенток имели место нарушения психосексуального развития, а именно — ранее (в 10—11 лет) пробуждение либидо и интенсивная мастурбация. В половом развитии большинства из них ($52 \pm 8\%$) преобладали сложные асинхронии, обусловленные ускоренным соматосексуальным и задержанным психосексуальным развитием. На этом фоне действие психогенных и социогенных факторов, как правило (в $89 \pm 5\%$ случаев), нарушалось становление стереотипа полоролевого поведения, а иногда — в $4 \pm 2\%$ — и психосексуальной ориентации. У подавляющего большинства больных формировалось гиперролевое поведение. Психогенные задержки были обусловлены нарушением становления психики больных, наличием у них таких черт характера как робость, мнительность, впечатлительность, застенчивость, препятствующих общению со сверстниками, и особенно с лицами противоположного пола; социогенная ретардация являлась следствием неправильного воспитания (чаще всего гиперопеки — у $68 \pm 7\%$ обследованных). Эти патогенные факторы при нормальном соматосексуальном и задержанном психосексуальном развитии обуславливали сочетанные асинхронии. У подростков нарушалась фазность психосексуального развития, в некоторых случаях фаза выработки установки была сохранена, но фаза научения и закрепления установки у всех больных выпадала. Детские полоролевые игры переносились на более поздний возраст. Среди психогенных причин задержки психосексуального развития решающее значение принадлежало личностной

аномалии. Хронологически процесс психосексуального развития совпадал с началом структурирования расстройства личности, когда все более четко проявлялись его типологические особенности. Девочки либо избегали игр, требующих различения полоролевого поведения, либо играли преимущественно с подругами, более маскулинно ориентированными, занимая в играх подчиненное, зависимое положение.

Этап формирования психосексуальной ориентации, определяющий выбор объекта влечения и формы реализации психосексуальных потребностей, хронологически совпадал с этапом завершения формирования АРЛ, когда его типологические особенности оформлялись в структуру с установлением определенной фазности состояния компенсации и декомпенсации. На этом этапе обожание, платонические мечты и фантазии носили у наших пациенток типичный для данного типа расстройства личности оттенок обсессивности и в силу высокой психической ригидности больных приобретали устойчивый характер с избирательной направленностью. У подавляющего большинства женщин ($76 \pm 6\%$) наблюдалась растянутость во времени стадии платонического либидо, у половины из них фаза реализации этой стадии отсутствовала. Эротические фантазии, включаясь фрагментарно в нереализованные платонические тенденции, приводили к аутоэротизму — формировалась патологическая мастурбация. Нередко она сопровождалась депрессивными реакциями больных, самоуничижением, мыслями о своей порочности и т. п. Все более выраженной становилась некоммуникабельность женщин, их неспособность устанавливать продуктивные межличностные отношения.

Наблюдающаяся у женщин с АРЛ рассогласованность идеальной и реальной самооценок сглаживалась путем образования вторичных компенсаторных личностных черт, что на поведенческом уровне проявлялось прежде всего в мотивации избегания: больные избегали контактов с мужчинами, компаний и ситуаций, где эти контакты были неизбежны. Трудности в общении и выраженность либидо приводили к возникновению раннего типа мастурбации.

У подавляющего большинства пациенток ($78 \pm 6\%$) был выявлен средний тип половой конституции. У $13 \pm 5\%$ из них отмечались сексуальные перверсии или перверсные тенденции, в большинстве случаев — лесбиянство и мазохизм, которые входили в структуру либидо и личности.

У мужей больных половое развитие протекало в основном нормально, тип половой конституции чаще всего был средним, но в $18 \pm 5\%$ — сильным.

В генезе сексуальной дезадаптации супружеской пары при рассматриваемой патологии у жены большую роль играло несоответствие типов сексуальной мотивации, наблюдавшееся у $78 \pm 6\%$ супругов, а также часто встречавшееся (у $68 \pm 7\%$) неблагоприятное сочетание в паре психосексуальных типов мужчины и женщины (больные чаще всего принадлежали к типу женщина-дочь и пассивно-подчиняемому варианту типа женщина-женщина, а их мужья — к тому же варианту типа мужчина-мужчина и типу мужчина-сын).

Сексуальная дисфункция проявлялась у женщин гиполибидемией, сексуальной гипестезией, снижением процента оргастичности или аноргазмией. У их мужей

отмечались снижение сексуальной предприимчивости и активности, некоторое ослабление эрекции, притупление оргастических ощущений. Имеющиеся у больных сексуальные расстройства и их личностные особенности определили наличие при АРЛ у жены двух вариантов дисгармоничного супружества — псевдопозитивно-дополняющего и антагонистического.

Проведенный системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составляющим позволил установить у обследованных супружеских пар сочетанное их нарушение. При этом было выявлено стержневое поражение психической составляющей анатомо-физиологического компонента у всех больных, которое явилось непосредственной причиной сексуальной дезадаптации. Нейрогуморальная составляющая этого компонента также была нарушена у всех больных вследствие ускоренного соматосексуального развития, психологический и социально-психологический компоненты оказались ослабленными в результате наличия внутриличностного конфликта у больных женщин и межличностного конфликта супругов, а также во многих случаях из-за несоответствия их ролевых позиций. Эти нарушения способствовали развитию и усугубляли течение сексуальной дезадаптации супругов. Низкий уровень информированности в области психогигиены половой жизни встречался у наших больных относительно редко — у $23 \pm 6\%$.

Таким образом, развивающаяся при АРЛ у женщин сексуальная дезадаптация имела, как и при эмоционально неустойчивом, многофакторную обусловленность.

Демонстративное расстройство личности (F 60.4) (ДРЛ) характеризовалось поверхностностью и лабильностью эмоций у больных, их склонностью к самодраматизации, театральности, преувеличенно интенсивному выражению чувств, внушаемостью, эгоцентричностью, потворством своим желаниям и потаканием слабостям. Больные были невнимательны к другим людям, постоянно стремились быть объектом внимания, вызывать восхищение и одобрение окружающих, типичен для них был также поиск новых возбуждающих впечатлений.

У наших пациенток с данным типом расстройства личности этап формирования полового самосознания протекал без особых нарушений, но этап формирования стереотипа полоролевого поведения оказался растянутым во времени в среднем на 3—4 года. В этот период происходило структурирование расстройства личности и уже отчетливо проявлялось его патогенное влияние. Характерные для данного типа расстройства эгоцентричность, демонстративные формы самовыражения и утверждения, склонность к аффективным действиям, неспособность предвидеть последствия своих поступков при сниженной самокритичности обуславливали формирование у девочек-подростков искаженной половой роли. У них наблюдалась полная или частичная трансформация полоролевого стереотипа с некритичным использованием элементов женского поведения, повышающих эротическую привлекательность, — злоупотребление косметикой, предпочтение яркой, броской одежды, сексуально провоцирующее поведение и т. п. В то же время эта гротескная гиперфемининность сочеталась у подростков с андроподобным поведением — повышенной влюбчивостью, недолговечностью привязанностей, частой сменой и поиском новых

объектов увлеченности, стремлением к доминированию. Все это способствовало дезадаптации девочек в микросоциуме и приводило к усвоению неадекватных способов коммуникации с лицами противоположного пола, блокаде фазы реализации, что проявлялось уже на этапе платонических установок.

На этапе формирования психосексуальной ориентации влияние ДРЛ становилось особенно выраженным. Проявления психического инфантилизма (импульсивность, незавершенность действий, нереальность мотивов, слабость волевых сдержек) наряду с идеализацией и искаженным восприятием себя и окружающего мира обуславливали неадекватное отношение к объекту платонической увлеченности. В результате попытки реализации платонических установок, предпринимаемые пациентками на основе нереалистических переживаний и ожиданий, без учета реальных условий и интересов потенциального партнера, чаще всего заканчивались неудачей. Это приводило к отказу от дальнейших попыток, демонстративной смене объекта влюбленности, нередко — к установлению платонических отношений одновременно с несколькими сверстниками или лицом старшего возраста. Неизбежные при подобных контактах неудачи, сопровождающиеся чувством разочарования в избраннике, влекли за собой формирование избегающего поведения, которое в свою очередь способствовало остановке развития на уровне платонического фантазирования, со временем обогащавшегося эротическими и сексуальными элементами. Разрыв между фантазированием и реализацией установок у женщин с трансформацией полоролевого стереотипа в ряде случаев ($14 \pm 5\%$) обуславливал эпизоды гомосексуальной активности, формирование нарциссических и фетишных тенденций.

Ретардация психосексуального развития, наблюдавшаяся у $82 \pm 5\%$ наших больных (особенно задержка на фазе формирования эротического либидо), способствовала закреплению незрелых форм удовлетворения сексуальных потребностей, нарастанию диссоциации между отдельными компонентами либидо. Сексуальный его компонент оказывался у них фактически не сформированным. Нарушение структуры либидо у больных ДРЛ являлось одним из признаков психосексуального инфантилизма и проявлялось, в частности, в неспособности примирить образ любимого мужчины-«рыцаря» с сексуальной ситуацией. Больные не умели программировать и соответствующим образом корректировать свое поведение в процессе общения с потенциальным сексуальным партнером. Большинство наших пациенток в ситуации сексуального общения испытывали страх и вели себя неадекватно: могли неожиданно рассмеяться или заплакать, повести себя агрессивно и т. п.

На основании своих наблюдений мы считаем характерными для ДРЛ следующие особенности психосексуального развития: тотальную дисгармоничность, проявляющуюся в нарушении стадийности, этапности и фазности развития; сочетанные асинхронии полового развития, обусловленные психогенными и социогенными факторами; полифакторную обусловленность ретардации развития при ведущем психогенном факторе; общую тенденцию к максимальной задержке на этапе формирования психосексуальной ориентации, придающей характер незавершенности всему процессу становления

сексуальности женщин и обуславливающей их психосексуальный инфантилизм. При этом наблюдается прямая зависимость перечисленных нарушений от этапности развития собственно расстройства личности.

Полученные в исследованиях данные позволяют считать, что континуальными сексопатологическими характеристиками при ДРЛ у женщин являются психосексуальный инфантилизм, патологическая унсолидация, нарциссизм.

Психосексуальный инфантилизм представляет собой устойчивое состояние, при котором роль взрослого сексуального партнера интернализована личностью частично или формально, причем наблюдается расхождение между степенью зрелости сексуальной сферы и личности в целом. Однако психосексуальный инфантилизм может входить в структуру психического инфантилизма. Женщины с проявлениями психосексуального инфантилизма получают сексуальное удовлетворение лишь в результате незрелых форм сексуальной активности — эротической игры, петтинга.

При патологической унсолидации — устойчивом, не зависящем от полноты сексуального удовлетворения состоянии, женщина постоянно стремится к смене сексуальных партнеров, но ни с одним из них не может установить продолжительные и устойчивые отношения. Патологическая унсолидация имела место преимущественно при сильной половой конституции, которая наблюдалась у $10 \pm 4\%$ наших пациентов.

При нарциссизме (направленности полового влечения на себя) половое возбуждение возникало у больных при рассматривании себя в зеркале, любовании собственным телом, половыми органами, что сопровождалось мастурбацией и получением оргазма.

Сексуальная дисфункция у обследованных нами женщин проявлялась в ограниченной способности к переживанию оргазма, независимо от смены сексуального партнера или изменения характера эротической стимуляции. Как правило, у них отсутствовала истинная потребность в сексуальном общении и в то же время имела место выраженная тенденция к эротизации межличностных отношений и установлению контроля за сексуальным партнером.

Тип сексуальной мотивации у женщин с ДРЛ — в основном генитальный или шаблонно-регламентированный, в ряде случаев ($14 \pm 5\%$) — агрессивно-аверсионный, мотив полового акта — получение оргазма и сексуальное самоутверждение; тип сексуальной культуры — невротический.

Таким образом, состояние сексуальной функции больных женщин в подавляющем большинстве случаев отклонялось от нормативных показателей и, следовательно, способствовало сексуальной дезадаптации супругов.

Системно-структурный анализ сексуального здоровья супружеских пар по его компонентам и составляющим позволил установить сочетанное их нарушение при ДРЛ у жены. Стержневым, т. е. причиной сексуальной дезадаптации супругов, оказалось поражение социально-психологического компонента, обусловленное их межличностным конфликтом, психологического компонента, связанное с имеющимся у больных внутриличностным конфликтом, и психической составляющей анатомо-физиологического компонента вследствие

расстройства личности у жены. Нарушение нейроморальной составляющей этого компонента, отражающее ретардацию психосексуального развития у $82 \pm 5\%$ женщин, способствовало возникновению и усугубляло сексуальную дезадаптацию. Такую же патопластическую и дезадаптирующую роль играло нарушение социального компонента: информационно-оценочной его составляющей (у $77 \pm 6\%$ женщин и $59 \pm 7\%$ мужчин) из-за недостаточной и неправильной информированности в вопросах секса и социокультурной составляющей (у $80 \pm 6\%$ супругов) — из-за несоответствия в паре типов сексуальной культуры.

Дисгармонирующим фактором служило также несоответствие типов сексуальной мотивации супругов, поскольку у женщин, как отмечалось выше, наблюдались генитальный, шаблонно-регламентированный и агрессивно-аверсионный ее типы, тогда как у их мужей — большей частью игровой и взаимно-альтруистический коммуникативно-гедонический ее типы. Не способствовали сексуальной гармонии и характерные для женщин с демонстративным расстройством личности и имевшиеся у них мотивы полового акта. Свой вклад в генез сексуальной дезадаптации вносило также неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины, поскольку подавляющее большинство больных относились к агрессивному варианту типа женщина-женщина, для которого единственно гармоничным является сочетание с пассивно-подчиняемым мужчиной, тогда как среди их мужей преобладали лица психосексуального типа мужчина-отец.

Таким образом, в основе сексуальной дезадаптации супружеской пары при демонстративном расстройстве личности у жены лежат связанные с нарушением психосексуального развития неадекватность сексуального поведения больных и аномальная структура их личности, препятствующие продуктивной общей и сексуальной коммуникации супругов.

Больные с шизоидным расстройством личности (F 60.1) (ШРЛ) проявляли отгороженность от эмоциональных, социальных и других контактов, отдавая предпочтение индивидуальной деятельности, требующей уединения. Для них были характерны фантазирование, склонность к интроспекции. Способность выражать свои чувства и ощущать удовольствие у этих больных в значительной степени была ограничена. Им были свойственны такие черты как аутичность, патологическая замкнутость, робость, застенчивость, чрезмерная чувствительность и в то же время — равнодушие, эмоциональная холодность, избирательная общительность, которые приводили к нарушению коммуникации, в том числе супружеской.

Параноидное расстройство личности (F 60.0) (ПРЛ) характеризовалось такими чертами как чрезмерная чувствительность к препятствиям и отказам; неспособность прощать обиды; подозрительность и искаженное восприятие реальных явлений с неправильной интерпретацией действий других людей, например имеющих нейтральный или дружественный характер — как демонстрацию враждебного или презрительного к ним отношения. Больным были свойственны постоянно возникающие неоправданные подозрения в неверности, обостренное сознание своих личностных прав и воин-

ствуюча, упорная готовность отстаивать их, нередко также гипертрофированное самомнение и стремление сопоставлять любые факты и явления действительности с собственными интересами и самой собой, особенно в сочетании с преувеличенным самомнением.

При исследовании полового развития находившихся под нашим наблюдением женщин по интегральным критериям сексуального здоровья были получены следующие данные.

Соматосексуальное развитие более чем у половины пациенток — $56 \pm 8\%$ с ШРЛ и у $44 \pm 9\%$ с ПРЛ — было замедленным. Психосексуальное развитие почти одинаково часто было либо задержанным, либо преждевременным: соответственно у 42 ± 8 и $40 \pm 8\%$ больных ШРЛ и 37 ± 9 и $40 \pm 9\%$ — ПРЛ. Осознание своей половой принадлежности и ее необратимости происходило у тех и других правильно и в срок (в 2—4 года). Однако фаза реализации этапа формирования полового самосознания в большинстве случаев существенно запаздывала — в среднем на 4—5 лет. Это проявлялось в более позднем появлении интереса к половым различиям у сверстников и взрослых, к собственным половым признакам и условно-сексуальным играм, требующим различения своей принадлежности к соответствующему полу.

В ретардации психосексуального развития основную роль играл психогенный фактор, связанный с психопатологическими особенностями личности наших пациенток. Так, практически у всех обследованных уже в возрасте 2—4 лет можно было отметить нарушение игровой коммуникации со сверстниками и эмоциональной связи с родителями, у больных с шизоидным расстройством личности проявлялось стремление к уединению. Черты аутичности у таких детей сочетались с робостью, застенчивостью, обидчивостью, ранимостью, избирательностью в контактах, склонностью к собственным, мало понятным для окружающих играм. В частности, довольно часто наблюдалось так называемое патологическое игровое перевоплощение — в животных, предметы, фантастических героев. Сверстники в такие игры, как правило, не допускались и, если пытались войти в игру, встречали сопротивление, вплоть до ее прекращения. В возрасте примерно 8—9 лет у девочек иногда транзиторно возникал феномен утраты сознания собственного пола, продолжающийся от нескольких дней до двух недель. Они начинали ощущать себя мальчиками, соответствующим образом вели себя и отзывались только на выбранные или придуманные ими самими мужские имена. При ПРЛ у детей в этом возрасте уже достаточно четко проявлялись свойственные этой патологии черты — подозрительность и высокое самомнение.

У $40 \pm 8\%$ больных ШРЛ интерес к половым различиям проявился рано. Однако из-за отсутствия необходимых навыков общения и затруднений в выражении своих чувств этот интерес был слишком рационалистичен и приобретал вычурный характер.

Раннее проявление личностной аномалии, выражавшееся у шизоидных личностей в недостаточности или полном отсутствии потребности в контактах с окружающими, отгороженности от внешнего мира, слабости эмоциональных реакций по отношению к близким и сверстникам, а у параноидных, как указывалось, — в патологической подозрительности и гипертрофированном самомнении, уже на этапе формирования

полового самосознания оказывало блокирующее или искажающее действие на становление сексуальности.

Этап формирования стереотипа полоролевого поведения у всех больных характеризовался структурной сложностью и ретардацией. Асинхронии полового развития, отмечавшиеся более чем у 70 % пациенток, чаще всего были сочетанными, обусловленными социогенными и психогенными факторами.

Интерииоризация нормативного полоролевого поведения практически у всех женщин носила фрагментарный или формальный характер. Наличие описанных выше типологических личностных черт и форм поведения, затрудняющих ролевую и статусную адаптацию в среде сверстников, доминирование в структуре личности больных аутических радикалов, отсутствие заинтересованности в общении приводили к нарушениям процесса социализации разного характера и различной степени выраженности, в том числе и к нарушению ее полоролевых аспектов. В результате шизоидные подростки воспринимались окружающими как «странные», что еще более усиливало их аутичность и затрудняло реализацию установочных тенденций данного этапа психосексуального развития. И у этих, и у параноидных подростков в большинстве случаев (40 ± 8 и $47 \pm 9\%$ соответственно) формировалось гиперролевое поведение, значительно реже (9 ± 4 и $7 \pm 5\%$) — трансформированное.

У 1/3 женщин перенос условных полоролевых игр на более поздние сроки при качественно ином уровне гормонального обеспечения приводил к фиксации неадекватных форм реализации либидо и формированию гомосексуальной направленности полового влечения. При этом гомосексуальное поведение было транзиторным, возникая в определенных ситуациях.

Дефекты развития становились наиболее заметными на этапе формирования психосексуальной ориентации. Эмоциональная неадекватность, некоммуникабельность, особенно с лицами противоположного пола, неспособность к эмпатии и нежелание войти в мир другого человека, отсутствие навыков в выражении своих чувств в большинстве случаев приводили к длительной задержке на фазе выработки установки этапа формирования сексуального либидо. Характерное для шизоидных больных яркое, образное фантазирование сопровождалось мастурбацией. Нередко наблюдались также элементы визионизма. У параноидных пациенток эти нарушения были выражены в меньшей степени.

У женщин, страдающих ШРЛ, реализация эротических фантазий очень затруднена. У части наших больных платоническая влюбленность отличалась стойкостью, приобретая со временем все более оторванный от реальности характер. Внешне женщины производили впечатление асексуальных, но это объяснялось в основном неспособностью адекватно выражать свои чувства. Многие из них мастурбировали с образным представлением самых немыслимых эротических сцен, практикуя мастурбацию параллельно с половой жизнью в браке. У части больных мастурбация сочеталась с чувством вины, онанофобическими и дисморфоманическими переживаниями, что еще более усугубляло сексуальную дезадаптацию.

В гетеросексуальных контактах у большинства больных ($61 \pm 5\%$) присутствовали различные перверсные

элементы. Такие недостатки развития как неумение переводить платоническое общение с партнером в эротическое и сексуальное, неадекватность самовосприятия в условиях эротического контакта, формальное усвоение роли взрослого сексуального партнера, инфантильность сексуальных установок при имеющейся некоммуникабельности приводили к тому, что женщины проявляли полную или частичную сексуальную неадекватность. У пациенток с ПРЛ эти нарушения не наблюдались.

У обследованных нами больных преобладал средний тип половой конституции, но у части из них — $18 \pm 6\%$ с шизоидным и $24 \pm 8\%$ с ПРЛ — имела место сильная половая конституция.

Степень осведомленности в вопросах психогигиены половой жизни у подавляющего большинства супругов была низкой. Тип сексуальной мотивации, обычно гомеостабилизирующий, шаблонно-регламентированный или генитальный, а при ПРЛ в ряде случаев агрессивно-эгоистический, в свою очередь способствовал сексуальной дезадаптации супругов, как и наиболее часто встречавшийся у больных мотив полового акта — получение оргазма, и невротический тип сексуальной культуры. Уровень адаптации супругов снижался и довольно часто наблюдавшееся неблагоприятное сочетание в супружеской паре психосексуальных типов мужчины и женщины: и при ШРЛ, и при ПРЛ — агрессивный вариант типа женщина-женщина в сочетании с типами мужчина-отец и агрессивным вариантом мужчина-мужчина.

Проведенный нами системно-структурный анализ сексуального здоровья по его компонентам и составленным позволил установить сочетанное их нарушение при обоих типах расстройства личности у женщин. При этом стержневым, т. е. непосредственной причиной супружеской дезадаптации, явилось поражение психической составляющей анатомо-физиологического компонента, обусловленное расстройством личности у женщин. Нарушение социального компонента, главным образом его информационно-оценочной составляющей, связанное с недостаточной и неправильной осведомленностью в области секса, психологического компонента, как следствие имеющегося у больных внутрличностного конфликта, и социально-психологического, обусловленное межличностным конфликтом супругов, способствовало развитию супружеской дезадаптации и усугубляло ее.

В целом для большинства больных ШРЛ и ПРЛ женщин характерны нарушения полового развития и практически всех критериев сексуального здоровья. При этом в сложный генез супружеской дезадаптации при рассматриваемой патологии вносили свой вклад нарушения взаимодействия супругов на всех вероятностных уровнях.

При зависимом типе расстройства (F 60.7) (ЗРЛ) очень рано, уже в возрасте 3—4 лет, проявлялись такие характерные черты, как робость, застенчивость, невыносимость к физическим и психическим нагрузкам, повышенная впечатлительность, ранимость, сенситивность, т. е. черты, затрудняющие общение. Учитывая это, родители старались создать в семье щадящие условия и всячески оберегали ребенка от травмирующих его внешних влияний. Известно, что в таких случаях между детьми и родителями устанавливается особый тип

эмоциональной связи — чрезмерная привязанность ребенка к одному из родителей, способствующая формированию социально-инфантильной личности и снижающая способность растущего человека к социальной адаптации.

У подавляющего большинства детей в этих условиях наблюдалось ускоренное интеллектуальное развитие, что было прямым следствием их постоянного контакта с родителями, которые при этом стремились воплотить в воспитании ребенка свои честолюбивые устремления. В то же время дети, постоянно находясь среди взрослых, отставали не только в развитии моторики, но и в навыках общения со сверстниками. Они избегали игр с соревновательным началом, в которых неизбежно проявлялись их неловкость, сниженная выносливость и быстрая утомляемость.

Нарушение становления психики приводило к задержке психосексуального развития, которая нередко сочеталась с отставанием в соматосексуальном развитии, а также с социогенной ретардацией, обусловленной неправильным воспитанием. В результате у наших пациенток с ЗРЛ очень часто — у $84 \pm 7\%$ — имели место сочетанные асинхронии; значительно реже (у $16 \pm 4\%$) отмечались сложные асинхронии, характеризующиеся преждевременным психосексуальным развитием и задержкой соматосексуального созревания.

В коллектив сверстников такие дети из-за воспитания в описанных семейных условиях попадали, как правило, уже в школьные годы и с трудом адаптировались к новому окружению. Их попытки перенести в новую среду усвоенные дома навыки общения и поведения обычно заканчивались неудачей. При этом стремление занять особое положение и добиться признания, к которому они привыкли в родительской семье, не основанное на реальных качествах лидера, приводило к открытым конфликтам, которые нередко требовали экстренных мер (перевода в другую школу, смены места жительства и т. п.). Вмешательство родителей в разрешение таких статусных конфликтов лишь усугубляло положение детей с формирующимся ЗРЛ. Мир сверстников они воспринимали как враждебный и либо ограничивались общением с родителями, либо искали общения с младшими по возрасту детьми, играя вместе с ними в их условно-ролевые игры и всегда выбирая фемининную половую роль.

Интериоризация нормативного полоролевого поведения, происходящая в подростковом возрасте, обычно носила у больных фрагментарный или формальный характер, что способствовало формированию у них гиперролевого (гиперфемининного) поведения.

На этапе формирования психосексуальной ориентации, который при формировании ЗРЛ отличался структурной сложностью и значительной продолжительностью, происходило выпадение целых стадий и фаз, что в конечном счете придавало этому этапу характер незавершенности.

На этапе формирования либидо при общении, ограниченном семейным кругом и фактической изоляцией в женском коллективе (мать, одноклассницы, подруги по играм), психосексуальное развитие задерживалось на фазе платонического либидо. Больные не предпринимали каких-либо попыток, направленных на реализацию своих мечтаний с противоположным полом.

Мастурбация, которая при формировании ЗРЛ часто представляла самостоятельную находку, редко сопровождалась эротическим фантазированием. Свойственные таким подросткам астенические черты — психическая вялость, безынициативность, бледность побуждений (в том числе и эротического плана), слабость волевых начал, склонность к депрессивным реакциям, постоянное ощущение психофизиологического дискомфорта, стремление избегать любых усилий и ситуаций, вызывающих напряжение, робость, стыдливость, неумение общаться с представителями противоположного пола — в конечном счете приводили к формированию избегательного поведения.

У обследованных нами женщин с ЗРЛ первая влюбленность наступила поздно — в возрасте 19—20 лет, и была направлена на более старших лиц, товарищей или учителей с выраженной маскулинной ролью. При этом влюбленность, как правило, останавливалась на платонической стадии, насыщаясь со временем элементами привнесенного эротизма, но фаза реализации платонических и эротических установок часто не наступала.

Задержка и дисгармоничность процесса психосексуального развития на первых двух его этапах была не особенно выражена. Однако нарушение коммуникативности с раннего детства и сохраняющийся в течение многих лет парциальный психический инфантилизм при почти постоянной астении существенно тормозили становление сексуальности женщин на важнейшем этапе — этапе формирования психосексуальной ориентации. Сочетанный характер асинхроний полового созревания, преимущественно с ретардацией психосексуального развития, определял продолжительную остановку развития на стадии формирования платонического либидо. Эротический компонент либидо оказывался редуцированным до элементарных проявлений, а сексуальный компонент оставался у женщин с ЗРЛ несформированным.

Психосексуальный инфантилизм был характерен практически для всех больных с рассматриваемым расстройством личности. Начало половой жизни у наших пациенток относилось в среднем к возрасту 28—30 лет. Партнером, как правило, был старший по возрасту и опытный мужчина, который умел создать желаемый для больной платонический контекст интимных отношений. Затруднения в установлении взаимоотношений с представителями мужского пола были связаны не только с коммуникативной некомпетентностью больных, но и с их типологическими особенностями: крайней обидчивостью, впечатлительностью, сенситивностью и ранимостью. При этом женщины реагировали на затруднения в межличностных отношениях снижением настроения, слезами, уходом в себя, т. е. проявляли особенность реагирования астенической личности, которую П. Б. Ганнушкин называл «мимозностью». Среди девиаций психосексуального развития женщин отмечалось гиперфемининное поведение.

Сексуальность больных характеризовалась ослабленным либидо, низкой половой активностью, сексуальной гипестезией, гипо- или, нередко, аноргазмией.

Однако нарушение сексуального здоровья супружеской пары было связано не только с этими особенностями. Системно-структурный анализ его по

компонентам и составляющим позволил установить, что у супружеских пар имело место их сочетанное нарушение. Стержневым, т. е. причиной сексуальной дезадаптации супругов, явилось поражение психологического компонента вследствие имеющегося у больных внутриличностного конфликта и психической составляющей анатомо-физиологического компонента по причине расстройства личности у женщин. Нарушение социально-психологического компонента сексуального здоровья было обусловлено межличностным конфликтом супругов. Нейрогуморальная составляющая была ослаблена у всех женщин вследствие ретардации полового развития. С этим связано то обстоятельство, что женщины, больные ЗРЛ, как правило, относились к слабому типу половой конституции. В тех случаях, когда у их супругов отмечалась средняя или сильная половая конституция, это способствовало возникновению сексуальной дисгармонии и усугубляло ее. Нарушение социально-психологического компонента и нейрогуморальной составляющей анатомо-физиологического способствовали дезадаптации супругов и усугубляли ее.

Дезадаптирующую роль играло и преобладание у больных ЗРЛ женщин шаблонно-регламентированного и гомеостабилизирующего типов сексуальной мотивации. Они наблюдались у $74 \pm 6\%$ обследованных нами женщин и большей частью не соответствовали сексуальной мотивации их мужей, нередко игровой и коммуникативно-гедонической ($38 \pm 7\%$). Не способствовали сексуальной гармонии и мотивы полового акта, у женщин — получение оргазма или снятие сексуального напряжения, а также расхождение типов сексуальной культуры: у всех женщин был невротический тип, у мужчин преобладал либеральный.

Дисгармонирующим фактором служило и то обстоятельство, что подавляющее большинство женщин принадлежало к пассивно-подчиняемому варианту типа женщина-женщина и к типу женщина-дочь, при которых супружеская гармония возможна лишь при сочетании с агрессивным вариантом типа мужчина-мужчина и типом мужчина-отец, а при рассматриваемом расстройстве личности у женщин такое сочетание встречалось в сравнительно небольшом числе случаев — $20 \pm 4\%$.

В целом нарушение сексуального здоровья при ЗРЛ у женщин определялось характерными для этой патологии континуальными сексопатологическими образованиями, обуславливающими специфические особенности сексуальности и, в частности, сексуального поведения женщин. В то же время эти образования могли служить патопластическими факторами развития у больных при неблагоприятных условиях дискретных сексуальных нарушений.

Характерные для диссоциального расстройства (F 60.2) личностные черты определяли общее и сексуальное поведение женщин. Это черствое, равнодушное отношение к людям, несоответствие поступков общепринятым социальным нормам, низкая толерантность к фрустрациям, легкое высвобождение агрессивных импульсов и т. п. У большинства женщин были нарушены темпы полового развития: имели место ускоренное соматосексуальное и преждевременное психосексуальное развитие (соответственно 74 ± 8 и $70 \pm 9\%$). Все пациентки с данным типом расстройства отличались трансформированным (маскулинным) полоролевым

поведенням і все неправильно оцінювали свої сексуальні прояви.

Почти у половини пациенток наблюдались агрессивные типы сексуальной мотивации, у остальных — в основном шаблонно-регламентированный ее тип, что, естественно, не способствовало сексуальной гармонии, как и имевшийся у всех женщин мотив полового акта — получение оргазма. Половая конституция при данном типе расстройства личности была средней или сильной, платоническое либидо — слабо выраженным, в сексуальных фантазиях преобладала замена партнера, иногда имелись элементы садизма. Достаточно часто — у $26 \pm 9\%$ женщин — отмечался мультиоргазм, у остальных оргастичность составляла до 100 %. Сексуальная культура при диссоциальном расстройстве личности была дисгармоничная или девиантная (большой частью либеральный, реже оргастический ее типы).

Системно-структурный анализ состояния сексуального здоровья выявил у пациенток, как и при других типах расстройства личности, в качестве причины дезадаптации сочетанное стержневое поражение психологического, социально-психологического компонентов и психической составляющей биологического компонента, обусловленное указанными выше факторами; кроме того, у всех женщин была нарушена информационно-оценочная составляющая социального компонента, что способствовало формированию сексуальной дезадаптации и усугубляло ее.

Дисгармонирующим отношения супругов при данном типе расстройства личности фактором служило также расхождение направленности личности: в частности, большинство женщин в проведении досуга предпочитали развлечения, тогда как их мужья — отдых или самосовершенствование. При этом $82 \pm 8\%$ пациенток принадлежали к агрессивному варианту психосексуального типа женщина-женщина, который очень плохо сочетался с таким же вариантом или с типом мужчины-отец у мужа.

Подытоживая вышесказанное, можно утверждать, что существует закономерная связь между типом расстройства личности у женщин и формой развивающейся у супругов сексуальной дезадаптации. Для супружеских пар с эмоционально неустойчивым расстройством у жены наиболее характерны коммуникативная и социокультурная форма дезадаптации, для пар с ананкастным расстройством у женщин — полоролевая и сексуально-эротическая формы. При демонстративном расстройстве чаще всего отмечается аверсионная, а при зависимом и тревожном — конституциональная форма дезадаптации. Диссоциальное и параноидное расстройства личности приводят большей частью к разрыву коммуникативной и полоролевой ее форм.

В то же время полученные данные убедительно подтверждают, что при специфическом расстройстве личности у женщин основной причиной супружеской дезадаптации служит сочетанное стержневое поражение психологического, социально-психологического компонентов и психической составляющей биологического компонента, однако своеобразие этой причине при каждом типе расстройства придают характерные для него черты личности больных. Эти черты определяют также и механизмы развития, течение дезадаптации и ее клинические проявления.

Список литературы

1. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статистика, динамика, систематика. — М.: Медицинская книга, 2007. — 124 с.
2. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств: Клинические описания и указания по диагностике. — Киев: Факт, 1999. — 272 с.
3. Кришталь В. В., Кришталь Е. В., Кришталь Т. В. Сексология: навч. посібник: в 4-х ч. — Харків: Фоліо, 2008. — 990 с.

Надійшла до редакції 23.01.2009 р.

М. О. Денек

Взаємозв'язок між формою сексуальної дезадаптації та типом специфічного розладу особистості у жінок

Полтавська обласна психоневрологічна лікарня
ім. О. Ф. Мальцева
(м. Полтава)

На підставі дослідження 320 подружніх пар, в яких жінка страждає на специфічний розлад особистості, встановлено чітку залежність порушень статевого розвитку хворих від типу розладу особистості. Сомато- та психосексуальний розвиток є прискореним при емоційно нестійкому, дисоціальному і уповільненим — при тривожному, залежному, демонстративному, ананкастному розладах. У 66 % жінок порушена, частіше трансформована, статево-рольова поведінка. Статева конституція є слабкою у 94 % залежних, у них, а також у шизоїдних та тривожних хворих дуже низький відсоток оргастичності, а в дисоціальних, параноїдних та емоційно нестійких хворих спостерігається мультиоргастичність. У всіх жінок із розладом особистості має місце дисгармонійний або девиантний тип сексуальної культури.

Причиною сексуальної дезадаптації, як показав системно-структурний аналіз сексуального здоров'я, є сукупне стержнєве ураження в усіх жінок його психологічного, соціально-психологічного компонентів та психічної складової біологічного компонента, а у 8 % — також соціокультурної складової соціального і у 16 % — нейрогуморальної складової біологічного компонента.

М. О. Денек

The interconnection between a sexual disadaptation form and a type of a specific personality disorder in women

Regional psychoneurological hospital named after A. Ph. Mal'tsev
(Poltava)

On the basis of research of 320 married couples, in which wives suffered from a specific personality disorder, a clear dependence between disorders of a sexual development of patients and a type of personal disorder was found out. Somato- and psychosexual development is accelerated in emotionally unstable, dissocial disorders and slowing down in anxious, dependent, demonstrative, and anancastic ones. 66 % of women have an impaired and more frequently transformed gender-role behavior. A sexual habitus is weak in 94 % dependent persons. They and also schizoid and anxious patients have a very low part of orgasticity, and dissocial, paranoid, and emotional unstable patients demonstrate multiorgasticity. All the women with personal disorder have disharmony or deviant types of a sexual culture.

According to results of a system-structural analysis of a sexual health, a cause of a sexual disadaptation is a combined core impairment of sexual health psychological, social-psychological components and a psychic part of the biological component in all the women, 8 % have also impairment of a sociocultural part of the social component and 16 % have impairments of a neurohumoral part of the biological component.

Л. Г. Кириллова, А. А. Шевченко

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины»
(г. Киев)

ЛИЧНОСТНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И СИНДРОМ ВЫГОРАНИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ

Актуальность рассмотрения личностных характеристик медицинских работников и синдрома выгорания в связи с профессиональной деятельностью обусловлена с одной стороны тем, что на врача возлагается значительная ответственность за здоровье пациента (физическое и психическое), а с другой — что сама по себе специальность врача может приводить к развитию болезненных состояний. Также для успешной профессиональной деятельности, кроме квалификации, требуется и наличие определённых личностных качеств и черт. Поэтому возникает необходимость рассмотрения и анализа данного вопроса.

Сильному стрессовому воздействию подвержены те категории медицинских работников, которые осуществляют уход за тяжелыми больными с ВИЧ/СПИДом, онкологическими заболеваниями, в ожоговых, неврологических и реанимационных отделениях. Это связано с негативными психическими переживаниями, интенсивными межличностными взаимодействиями, напряженностью и сложностью труда. Также значительное стрессовое влияние отмечается и у более молодых по возрасту врачей, что объясняется эмоциональным шоком, который они испытывают при столкновении с реальной действительностью, часто не соответствующей их ожиданиям, а исследования разных лет свидетельствуют, что психоземotionalный срыв чаще наблюдается у молодых врачей, чем у более опытных, и у женщин чаще, чем у мужчин [1, 15, 19].

При этом может возникать физическая и психическая усталость, безразличие к работе со снижением качества оказания медицинской помощи, негативное и даже циничное отношение к больным. Грань между отношением к человеку как объекту исследования и отношением к человеку как объекту использования — очень тонка. Папа Римский Иоанн-Павел II констатировал: «Относиться к другому человеку как объекту использования — значит рассматривать его исключительно как средство для достижения своей цели, как предмет, без учета присущего личности предназначения. Никак нельзя согласиться называть человека особью вида *Homo sapiens*. Слово личность обозначает, что человек содержит в себе нечто большее, некую особую полноту и совершенство существования, и, чтобы подчеркнуть это, необходимо употребить слово личность» [4, 5].

Профессиональная деформация и деструкция личности медработников может приводить к разочарованию в профессии, ухудшению психического здоровья врачей, снижению устойчивости браков, развитию склонности к употреблению алкоголя, наркотиков и психотропных препаратов. Например, было установлено, что наркомания у врачей встречается в 30 раз чаще, чем в среднем у остального населения, а самоубийств — в 2—3 раза чаще, чем у других профессионалов [16]. Также в литературе отмечено,

что по числу самоубийств врачи психиатры и анестезиологи занимают первые два места, а наркомания у резидентов-анестезиологов встречается в 7 раз чаще по сравнению с врачами-резидентами других специальностей [2, 3]. Выявлено, что лица, принимающие ответственность за события своей жизни на себя, объясняя их своим поведением, способностями, чертами личности, — более устойчивы к действию стресса и развитию профессионального выгорания, который включает в себя три составляющих: эмоциональную истощенность, деперсонализацию (цинизм) и снижение профессиональных достижений. Испанские авторы при анализе синдрома профессионального выгорания среди врачей скорой медицинской помощи показали важность таких личностных черт как тревожность, эмоциональная неустойчивость, подозрительность, робость [14]. Следует привести исследования [8, 17, 18], которые доказывают, что склонная к стрессу, напористая, стресс-зависимая личность (тип А), представляет собой одну из моделей процесса выгорания. У них есть тенденция к идеалистическим, а не реалистическим ожиданиям, они становятся сверхувлечёнными своей работой и им трудно от неё оторваться. Личность данного типа испытывает сильную потребность чувствовать себя необходимым, значимым и ценным. Однако, профессиональные стрессы и угрозы они переживают как вызов их основным надеждам, целям, смыслу и назначению, что практически не компенсируется поддержкой со стороны. Именно их активная увлечённость своей работой способствует развитию симптомов выгорания. Поэтому важным фактором в предотвращении у них выгорания является социальная поддержка со стороны коллег. В то же время одной из проблем современной медицины является недостаточность социального взаимодействия и поддержки со стороны как членов врачебного коллектива, так и лиц, которые стоят выше по своему социальному и профессиональному положению. При этом реакции коллег на явные признаки синдрома выгорания у кого-то из сотрудников бывают разными. Некоторые из них выражают своё сочувствие и предлагают помощь, другие высказывают своё раздражение и неудовольствие поведением коллеги или просто не замечают. Однако, в медицине взаимопонимание и поддержка со стороны коллег и начальства просто необходимы.

Р. Конечный и М. Боухал пришли к выводу о том, что основа возникновения доверия между врачом и больным заключается в свойствах личности врача [6]. Они отмечают, что профессиональное выгорание постепенно развивается из профессиональной адаптации. Вполне закономерно, что в процессе работы у врача возникает определенная степень адаптации. Сильное эмоциональное восприятие страданий другого человека в процессе профессиональной деятельности, как правило, несколько, а иногда и достаточно сильно, притупляется.

Указанные авторы пишут о том, что склонность к профессиональной деформации наблюдается у определённых профессий, «представители которых обладают трудно контролируемой и трудно ограничиваемой властью». Естественно, врач обладает известной властью над больным, от него зависит здоровье (физическое и душевное) и жизнь других людей, их свобода и их достоинство. Однако, врач должен быть эмоционально устойчивым, способным сохранять уверенность, контролировать свои реакции и поведение в целом. Не все пациенты могут вызывать позитивные чувства. Однако, независимо от того, в каком состоянии находятся пациенты, необходимо уметь с ними взаимодействовать и добиваться решения профессиональных задач. А для этого необходимо становление себя как профессионала и личности, так как от этого будет зависеть отношение к выполняемым действиям.

Также следует выделить работы некоторых исследователей о необходимой коммуникативной толерантности врача [7, 10, 11]. Коммуникативная толерантность показывает, в какой степени врач субъективно переносит нежелательные, неприемлемые для него индивидуальные особенности пациентов, отрицательные качества, чуждые ему стили поведения и стереотипы мышления. Эффективные коммуникации вносят свой вклад в клиническую компетентность врача, повышают его чувство уверенности в себе и удовлетворённость своим трудом. Особое значение коммуникативные навыки приобретают в ситуациях при лечении специальных групп расстройств (слепые, глухие и немые пациенты, умственно отсталые, больные в терминальных состояниях и т. д.). Также коммуникативные навыки имеют значение и при работе со специальными проблемами, связанными с личностью (враждебные, несотрудничающие или сверхзависимые пациенты); в определённых клинических ситуациях (подготовка пациентов к опасным диагностическим и лечебным процедурам, работа с родственниками умирающих пациентов, передача плохих известий) [3]. Это также является одной из причин необходимости предотвращения развития профессиональной деформации личности врача, чувства цинизма и негуманного отношения к людям в медицине. Также очень важным является вопрос правильного выбора своей профессии. Это связано с тем, что ключевым компонентом профессиональной личностной деформации и деструкции является несоответствие между личностью и предъявляемыми к ней требованиями. Поэтому необходимо совершенствование своих знаний и практических навыков. На каком бы этапе профессионального становления ни находился врач, он не может считать свою профессиональную подготовку завершённой. При осознании недостаточности знаний о болезнях и невозможности их излечения, также может возникать разочарование в специальности, напряжение и стресс. Следует отметить, что в процессе профессиональной деятельности врачу необходимо умение прогнозировать события и предвосхищать возможные варианты развития осложнений. Поэтому важной является наличие у врача такой характеристики, как тревожность, которая влияет на его прогностические возможности и может выполнять в зависимости от степени выраженности как адаптивную, так и дезадаптивную роль, в том числе, способствуя

и синдрому выгорания при её высокой интенсивности. Тревожность является устойчивым персональным качеством, важным компонентом самоконтроля и самовоспитания, и характеризуется двумя показателями — личностной и ситуативной тревожностью. Личностная тревожность — это индивидуальная черта личности человека, отражающая его предрасположенность к эмоциональным отрицательным реакциям на различные жизненные ситуации, несущие в себе угрозу его Я (самооценке, уровню притязаний, отношению к самому себе). Ситуативная тревожность является внутренним, устойчивым состоянием тревожности как поведенческой реакции на определённые жизненные ситуации [10, 11]. Тревога — это эмоция, направленная в будущее, связанная с прогнозированием, предвосхищением возможных неудач и формированием соответствующих отношений и установок. Чаще всего эмоция тревоги возникает в ситуациях ожидания и неопределённости, обусловленных дефицитом информации и трудно прогнозируемым исходом. Лёгкая степень тревоги является обычной реакцией на неопределённость, сигнализируя о возможной опасности и мобилизуя человека для более эффективного противостояния возможной опасности. Однако, в случае интенсивной степени эмоции тревоги (страх, паника), возникает дезорганизующее воздействие по отношению к познавательной деятельности, мешает адекватно оценить ситуацию и выбрать правильное решение. Тревога врача передаётся больному (если он в сознании) и дезорганизует его. Например, в одном исследовании по мониторингованию электрокардиографии у дежурных врачей-анестезиологов в отделении показано, что сигнал тревоги с монитора больного вызывает учащение пульса в среднем на 21 %, когда работа идёт днём, в коллективе, и на 75 % при ночном дежурстве. Также у молодых, начинающих врачей учащение пульса бывает в 3—4 раза больше, чем у опытных специалистов [2, 3].

Также особенностью специальности врача является отрицание проблем, связанных с личным здоровьем. Этому могут способствовать определённые личностные особенности в виде высокого уровня эмоциональной лабильности, склонности к повышенной тревоге и депрессивным реакциям, связанным с недостижимостью «внутреннего стандарта», и блокированием в себе негативных переживаний [1, 12, 13]. Всё это может служить предпосылкой для профессиональной деструкции личности и возникновения синдрома выгорания. Согласно концепции Г. Селье, работа в стрессовой обстановке приводит к мобилизации внутренних ресурсов и может вызвать как острые нарушения, так и отсроченные последствия [9]. В то же время, не совсем ясно определённый момент, когда стресс переходит в выгорание. Г. Селье определял общий адаптационный синдром как наличие признаков стресса во всем теле, которые развиваются через определенное время с выделением 3-х стадий: 1) реакция тревоги; 2) фаза сопротивления и 3) фаза истощения. На стадии истощения человек неспособен к какому-либо приспособлению или сопротивлению. Оптимальное количество напряжения для каждого из нас высоко индивидуально. Однако, согласно Г. Селье, некоторые люди являются искателями стресса и нуждаются в этом, чтобы жить и быть счастливыми. В своей книге «Стресс без дистресса», Г. Селье в качестве

эпиграфа взяв ізречення французського мислителя Монтеня «*Кто никуда не плывет — для тех не бывает попутного ветра*». Тем самым он хотів підкреслити роль стресу в нашій житті і необхідність для людини продуктивно трудитися. В той же час, інші люди ухиляються від стресу, і хочуть відчувати себе спокійно і легко. Так жити — їх потреба, і вони повинні ухилятися від напруження. Тому необхідно встановити той рівень напруження, який необхідний для благополучного існування. Сам синдром професійного вигорання і професійна руйнування особистості розвиваються на фоні хронічного стресу в результаті внутрішнього накопичення негативних емоцій без відповідного звільнення від них і призводить до виснаження емоційно-енергетичних і особистісних ресурсів працюючої людини. В результаті тривалого перебування в подібному стані людина втрачає здатність радіти життю з втрат того, що складало для нього основу.

Таким чином, проблема аналізу особистісних професійних характеристик в їх зв'язі з виникненням професійних руйнувань особистості і синдрому вигорання у лікарів набуває значущого актуальності. Професійна медична діяльність відноситься до числа відповідальних і складних видів діяльності людини, і існує висока ймовірність формування професійної руйнування і розвитку синдрому вигорання. Враховуючи, що в більшості робіт робиться акцент на аналізі ролі окремих факторів в виникненні професійних особистісних деформацій і синдрому вигорання, і не вивчено сукупне вплив особистісних особливостей медичних працівників і організаційних факторів професійної діяльності, — особу актуальності і необхідності набуває вивчення всього комплексу причин появи професійної деформації і вигорання; аналіз умов діяльності медпрацівників, що створює специфіку професійної етики; створення моделі дослідження професійної деформації і вигорання в визначених областях медицини і оптимального варіанта по їх профілактиці і корекції.

Л. Г. Кирилова, О. А. Шевченко

Особові характеристики та синдром вигорання в діяльності медичних працівників

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології АМН України»
(м. Київ)

Робота присвячена проблемі особливостей характеристик та медичної професійної діяльності. В статті розкриваються різні типи особистості та професійних шкідливих факторів у зв'язку з виникненням професійної руйнування та синдрому вигорання у лікарів з метою їх запобігання та корекції.

Список литературы

1. Большакова Т. В. Психическое «выгорание»: врачи как группа риска // Материалы Всероссийской научной конференции, посвященной 200-летию Ярославского Государственного университета им. П. Г. Демидова. — Ярославль, 2003. — С. 186—191.
2. Зильбер А. П. Трактат об эвтаназии. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского ун-та, 1998. — 464 с.
3. Зильбер А. П. Этика и закон в медицине критических состояний. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского университета, 1998. — 560 с.
4. Иоанн-Павел II, Папа. Любовь и ответственность. — М., 1993. — С. 89.
5. Кароль Войтыла (Иоанн Павел II). Личность и поступок. Антропологическое исследование. — М.: Изд-во Францисканцев, 2003.
6. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине. — Прага, 1983. — 405 с.
7. Лакосина Н. Д., Сергеев И. И., Панкова О. Ф. Клиническая психология — М., 2003. — С. 181—227.
8. Робертс Г. А. Профилактика выгорания // Обзор современной психиатрии. — 1998. — № 1. — С. 39—46.
9. Селье Г. Стресс без дистресса. — М., 1979. — 185 с.
10. Урванцев Л. П. Психология в работе врача: Уч. пособие. — Ярославль, 1993. — 80 с.
11. Урванцев Л. П. Влияние профессиональной деятельности на психику: факты, гипотезы, проблемы / Психологические закономерности профессионализации. — Ярославль, 1991. — С. 6—14.
12. Шапошников А. В. Ятрогенная терминологический анализ и конструирование понятия. — Ростов-на-Дону, 1998. — 168 с.
13. Эльштейн Н. В. Диалог о медицине. — Таллин, 1975. — 160 с.
14. Cebria J., Segura J., Corbella S. Rasgos de personalidad y burnout en medicos de familia // Atencion Primaria. — 2001. — V. 27. — № 7. — P. 459—468.
15. Farber B. A., Heifetz L. K. J. The process and dimension of burnout in psychotherapists // Professional psychology. — 1982. — P. 293—301.
16. King M. B., Cockcroft A., Gooch C. Emotional distress in doctors: sources, effects and help sought // Journal of the Royal Society of Medicine. — 1992. — V. 85, № 10. — P. 605—608.
17. Letter M. P., Harvie P., Frizzel C. The correspondence of patient satisfaction and nurse burnout // Social Science and Medicine. — 1998. — V. 47 (10). — P. 1611—1617.
18. Pradham M., Misra N. Gender differences in type A behavior patterns: Burnout relationship in medical professionals // Psychological Studies. — 1996. — V. 41 (1—2). — P. 4—9.
19. Ross M. W., Seeger V. Determination of reported burnout in health professionals associated with the care of patients with AIDS // AIDS. — 1988. — V. 2. — P. 395—397.

Надійшла до редакції 15.01.2009 р.

L. G. Kyrylova, A. A. Shevchenko

Descriptions of personalities and burnout syndrome in professional activity of medical specialists

State institution «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the AMS of Ukraine» (Kyiv)

Scientific work is dedicated to the problem of descriptions of personalities and medical professional activity. The paper presents different types of personalities and professional harmful factors in connection with the origin of professional destruction and burnout syndrome in doctors with the purpose of their prevention and correction.

В. Ю. Петренко

Сумская городская больница № 5 (г. Сумы)

ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ У МУЖЧИН С НАРУШЕНИЯМИ СЕКСУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ, БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, ПО ДАННЫМ ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Данные многочисленных исследований последних лет показывают, что соматические заболевания сопровождаются широким спектром нарушений психической сферы [3–5]. При этом в наибольшей мере это характерно для сердечно-сосудистых заболеваний [2].

В. В. Кришталь с соавторами [1] указывают на наличие нарушений сексуальной функции у больных с распространенными соматическими заболеваниями, в т. ч. и ишемической болезнью сердца (ИБС). Отмечены также сложные патофизиологические и патопсихологические взаимоотношения, в т. ч. по механизмам взаимоотношения, между состояниями эмоциональной сферы, соматовегетативной симптоматикой, поведенческими реакциями.

Целью настоящей работы явилась характеристика тревоги и депрессии у мужчин, больных ИБС, с нарушениями сексуальной функции.

Шкала реактивной и личностной тревоги Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина использовалась нами для исследования уровня тревоги как состояния, характеризующегося субъективно переживаемыми эмоциями напряжения, беспокойства, озабоченности в ответ на различные стрессы, и уровня тревожности как свойства человека реагировать на внешние раздражители состоянием тревоги, интенсивность которой не соответствует объективной опасности. Вследствие того, что личностная тревожность является фактором, облегчающим возникновение реакции тревоги, эти два фактора тесно взаимосвязаны и коррелируют между собой.

Для исследования собственно депрессивного компонента у больных нами использовалась шкала Гамильтона (HDRS), позволяющая давать объективную стандартизированную оценку тяжести депрессии. В настоящем сообщении приводятся результаты проведенного нами обследования 240 пациентов кардиологического отделения Сумской городской больницы — мужчин в возрасте от 33 до 66 лет, страдающих ИБС.

Согласно клинической классификации ИБС, больные распределились следующим образом: у 100 человек наблюдалась стабильная стенокардия напряжения, функциональный класс I–II (1 группа), стабильная стенокардия напряжения с инфарктом миокарда в анамнезе у 100 пациентов (2 группа); постинфарктный кардиосклероз был диагностирован у 40 больных (3 группа). В качестве контрольной группы наблюдалось 50 пациентов без ИБС.

Анализ данных, полученных с помощью шкалы личностной и реактивной тревожности Спилбергера — Ханина, позволил установить следующие закономерности.

В целом уровень как реактивной, так и личностной тревожности был выше у больных ИБС с нарушениями сексуальной функции, однако статистически значимые различия между группами были выявлены лишь по показателям личностной тревожности (табл. 1).

Как в основной, так и в контрольной группах значимо чаще регистрировались высокие уровни реактивной тревожности — у больных ИБС в $77,50 \pm 2,70$ % случаев, у мужчин контрольной группы без ИБС — в $64,00 \pm 6,79$ %, в обеих группах различия с частотой встречаемости низких и умеренных показателей реактивной тревожности — $p < 0,05$.

У большинства больных ИБС с нарушениями сексуальной функции регистрировался высокий уровень личностной тревожности ($73,33 \pm 2,85$ %, различия с частотой встречаемости умеренного и низкого уровня тревожности — $p < 0,001$). При этом у мужчин контрольной группы значимо преобладали умеренные показатели личностной тревожности — $72,00 \pm 6,35$ % (различия с частотой встречаемости высоких и низких показателей — $p < 0,001$).

Анализ распределения уровней тревожности между группами больных ИБС с нарушениями сексуальной функции также выявил определенные различия (табл. 2).

Таблица 1

Распределение уровней реактивной и личностной тревожности у мужчин с нарушениями сексуальной функции (по данным теста Спилбергера — Ханина)

Уровень тревожности	Основная группа (n = 240)		Контрольная группа (n = 50)		Достоверность различий
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	
Реактивная тревожность					
низкая	3	1,25 ± 0,72	3	6,00 ± 3,36	p > 0,05
умеренная	51	21,25 ± 2,64	15	30,00 ± 6,48	p > 0,05
высокая	186	77,50 ± 2,70	32	64,00 ± 6,79	p > 0,05
Личностная тревожность					
низкая	4	1,67 ± 0,83	6	12,00 ± 4,60	p < 0,05
умеренная	60	25,00 ± 2,80	36	72,00 ± 6,35	p < 0,001
высокая	176	73,33 ± 2,85	8	16,00 ± 5,18	p < 0,001

Таблиця 2

Распределение уровней реактивной и личностной тревожности у больных ИБС с нарушениями сексуальной функции (по данным теста Спилбергера — Ханина)

Уровень тревожности	1-я группа (n = 100)		2-я группа (n = 100)		3-я группа (n = 40)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Реактивная тревожность						
низкая	—	—	—	—	3	7,50 ± 4,16
умеренная	14	14,00 ± 3,47	21	21,00 ± 4,07	16	40,00 ± 7,75
высокая	86	86,00 ± 3,47	79	79,00 ± 4,07	21	52,50 ± 7,90
Личностная тревожность						
низкая	—	—	—	—	4	10,00 ± 4,74
умеренная	12	12,00 ± 3,25	24	24,00 ± 4,27	24	60,00 ± 7,75
высокая	88	88,00 ± 3,25	76	76,00 ± 4,27	12	30,00 ± 7,25

Распределение уровней как реактивной, так и личностной тревожности было аналогичным в группах больных ИБС со стабильной стенокардией вне зависимости от наличия в анамнезе инфаркта миокарда. В 1-й и 2-й группах больных не встречались низкие уровни тревожности, статистически значимо преобладали лица с высокими уровнями тревожности (во всех случаях $p < 0,001$). При этом чаще встречались высокие уровни в 1-й группе, однако статистическую значимость со 2-й группой эти различия приобретали лишь по показателям личностной тревожности (соответственно $88,00 \pm 3,25$ % и $76,00 \pm 4,27$ %, $p < 0,05$).

В группе больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом также чаще встречались высокие уровни реактивной тревожности ($52,50 \pm 7,90$ %), однако это было значимо реже, чем в 1-й и во 2-й группах (соответственно $86,00 \pm 3,47$ %, $p < 0,001$, и $79,00 \pm 4,07$ %, $p < 0,01$). Статистической значимости достигали также различия в соотношении лиц с умеренными уровнями реактивной тревожности, чаще они регистрировались в 3-й группе больных ($40,00 \pm 7,75$ %, различия с 1-й и 2-й группами соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,05$). В отличие от больных ИБС со стабильной стенокардией, где не встречались низкие показатели реактивной тревожности, в 3-й группе у $7,50 \pm 4,16$ % обследованных регистрировались низкие уровни данного показателя.

Иным было соотношение уровней личностной тревожности у больных 3-й группы. Преобладали лица с умеренными показателями — $60,00 \pm 7,75$ % (соответственно $30,00 \pm 7,25$ % больных с высокими уровнями, $p < 0,01$ и $10,00 \pm 4,74$ % с низкими, $p < 0,001$). Это также было значимо чаще, чем среди больных 1-й и 2-й

групп (в обоих случаях $p < 0,001$). Кроме того, в отличие от 1-й и 2-й групп, где не регистрировалось низких показателей личностной тревожности, в 3-й группе $10,00 \pm 4,74$ % больных характеризовались наличием таких показателей.

Следует отметить также, что группа больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом по показателям реактивной и личностной тревожности занимала промежуточное положение между группами больных ИБС со стабильной стенокардией и контрольной группой обследованных.

У всех больных как основной, так и контрольной групп по данным методики Гамильтона было выявлено наличие депрессии. При близких значениях количества лиц с умеренно выраженной депрессией ($40,83 \pm 3,17$ % и $38,00 \pm 6,86$ % соответственно в основной и контрольной группах, $p > 0,05$), в контрольной группе преобладали лица с легкой степенью выраженности депрессии ($62,00 \pm 6,86$ %, различия с основной группой $p < 0,001$) и не встречались лица с выраженной депрессией. В основной группе около половины больных ($48,34 \pm 3,23$ %) характеризовались наличием выраженной депрессии. Как в основной, так и в контрольной группах не было лиц с тяжелой степенью депрессии по данным методики Гамильтона (табл. 3).

Таким образом, в контрольной группе статистически значимо преобладали лица с легкой выраженностью депрессии ($62,00 \pm 6,86$ %, $p < 0,05$), тогда как в основной группе лишь у $10,83 \pm 2,01$ % больных регистрировался данный показатель (различия с умеренными и выраженными степенями выраженности депрессии $p < 0,001$).

Таблиця 3

Распределение мужчин с нарушениями сексуальной функции по степени выраженности депрессии (по данным методики Гамильтона)

Тяжесть депрессии	Основная группа (n = 240)		Контрольная группа (n = 50)		Достоверность различий
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	
Легкая	26	10,83 ± 2,01	31	62,00 ± 6,86	$p < 0,001$
Умеренная	98	40,83 ± 3,17	29	38,00 ± 6,86	$p > 0,05$
Выраженная	116	48,34 ± 3,23	—	—	$p < 0,001$
Тяжелая	—	—	—	—	—

Распределение больных ИБС с нарушениями сексуальной функции по тяжести депрессии в различных клинических группах также имело свои особенности. Так, в группе больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом преобладали лица с умеренно выраженной депрессией ($72,50 \pm 7,06 \%$, $p < 0,001$), не встречались лица с выраженной и тяжелой депрессией. Около трети больных ($27,50 \pm 7,06 \%$) характеризовались наличием легкой депрессии, что было значимо больше, чем в 1-й и 2-й группах (соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,05$) (табл. 4).

Большинство больных 1-й группы ($71,00 \pm 4,54 \%$) характеризовались наличием выраженной депрессии (различия с количеством больных с умеренной и легкой депрессией в обоих случаях $p < 0,001$). По данному показателю также достигали статистической значимости различия со 2-й группой ($45,00 \pm 4,97 \%$, $p < 0,001$). Лишь $6,00 \pm 2,37 \%$ больных имели легкую депрессию, что было меньше, чем во 2-й и 3-й группах, однако статистической значимости эти различия достигали лишь с 3-й группой ($p < 0,01$).

Таблиця 4

Распределение больных ИБС с нарушениями сексуальной функции по степени выраженности депрессии (по данным методики Гамильтона)

Тяжесть депрессии	1-я группа (n = 100)		2-я группа (n = 100)		3-я группа (n = 40)	
	абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$
Легкая	6	$6,00 \pm 2,37$	9	$9,00 \pm 2,86$	11	$27,50 \pm 7,06$
Умеренная	23	$23,00 \pm 4,21$	46	$46,00 \pm 4,98$	29	$72,50 \pm 7,06$
Выраженная	71	$71,00 \pm 4,54$	45	$45,00 \pm 4,97$	—	—
Тяжелая	—	—	—	—	—	—

Во 2-й группе сопоставимое количество больных обнаруживали наличие выраженной и умеренной депрессии (соответственно $45,00 \pm 4,97 \%$ и $46,00 \pm 4,98 \%$).

Таким образом, наиболее высоким показателем личностной тревожности характеризовались пациенты с ИБС. Уровень реактивной тревожности также был наиболее высоким в этой группе, также как и у больных с инфарктом миокарда. Таким образом, выраженная депрессия преобладала у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией напряжения с инфарктом миокарда в анамнезе, умеренная — у больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом. Группа больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией занимала промежуточное положение, с равномерным распределением лиц с умеренной и выраженной депрессией.

Список літератури

1. Кришталь В. В., Кришталь Е. В., Кришталь Т. В. Сексологія: Навч. посібник: в 4-х ч. — Х.: Фоліо, 2008. — 1120 с.
2. Маркова М. В., Бабич В. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу // Новості медицини і фармації. — 2008, № 243. — С. 71—74.
3. Михайлов Б. В. Проблемы депрессий в общесоматической практике // Здоров'я України. — № 3(136). — 2006. — С. 18—19.
4. Михайлов Б. В. Стратегічні шляхи розвитку медичної психології та психотерапії в Україні // Проблеми медичної науки та освіти. — № 2. — 2006. — С. 5—7.
5. Сердюк О. І. Непсихотичні форми порушень психічної сфери у хворих на хронічні соматичні захворювання (клініка, систематика, критерії діагностики та принципи терапії): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Х., 2003. — 34 с.

Надійшла до редакції 23.01.2009 р.

В. Ю. Петренко

Характеристика тривоги і депресії у чоловіків з порушеннями сексуальної функції, хворих на ішемічну хворобу серця, за даними патопсихологічних досліджень

Сумська міська лікарня № 5 (м. Суми)

У роботі подано дані щодо стану тривоги і депресії у чоловіків з порушеннями сексуальної функції, хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) за даними методик Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна і Гамільтона. Зафіксовано найвищий рівень реактивної тривожності у хворих на ІХС з інфарктом міокарду, ця ж група показувала і найвищий рівень субдепресивного стану.

V. J. Petrenko

Depression and anxiety characteristic on ill ischemic heart disease males with sexual function disturbances

City Sumy hospital № 5 (Sumy)

The depression and anxiety level was investigated on male patients on ischemic heart disease with sexual dysfunctions based on Spielberger and Hamilton tests. The most high level of reactive anxiety and sub depression has been fixed on ischemic heart disease with myocardial infarction.

О. Ю. Плевачук

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького (м. Львів)**ОСОБЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ МЕХАНІЗМІВ ПСИХОТИЧНОГО ЗАХИСТУ У РОДИЧІВ ПАЦІЄНТІВ — ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ ТА ОСІБ ІЗ НАЙБЛИЖЧОГО ОТОЧЕННЯ**

Теоретичні аспекти вчення про сімейну патологію щорічно зазнають змін, що пов'язано, насамперед, із великою кількістю клінічних спостережень у цій сфері. У ранніх психодинамічних теоріях (Sullivan, 1929) основним об'єктом дослідження стає матір пацієнта, яка передає свою тривогу дитині, сприяючи дезорганізації її власного «Я». Відтоді у багатьох інших психоаналітичних та психодинамічних моделях сімейний фактор відіграє неабияку роль у етіології та патогенезі шизофренії (Arieti, 1957; Hartmann, 1953; Klein, 1948; Lidz, 1957). У концепції «подвійного зв'язку» Бейтсона, відомої також як *конфлікт лояльності*, на зміну поняття «шизофреногенної матері», з'являється поняття «шизофреногенної сім'ї», яка вимагає від дитини виконання принципово нездійсненних та взаємовиключних завдань [1—3]. Очевидним фактом для представників усіх цих теорій є дисфункціональна комунікація у найближчому оточенні пацієнта, а також певний «афективний стиль» поведінки його родичів. Дослідження, проведені у минулому столітті, у яких брали участь родичі пацієнтів, довели істотний вплив сімейного середовища пацієнта на виникнення та перебіг шизофренії. Внаслідок цих досліджень виникла концепція «вираження емоцій» (Brown, Birley & Wing, 1972), згідно з якою сім'ї пацієнтів описувалися як сім'ї з «високим» та «низьким» вираженням емоцій. Високий рівень вираження емоцій у сім'ї розглядається як вагомий стресор, що провокує маніфестацію захворювання та загострення, підвищуючи ризик несприятливого перебігу. Саме цій теорії психіатри та психотерапевти завдячують стрімким зростанням кількості сімейних інтервенцій при шизофренії.

Сьогодні шизофренія вважається хворобою, на перебіг якої впливає безліч психосоціальних факторів (модель «вразливість — стрес»), а також достовірно доведено ефективність сімейних втручань щодо рецидивів захворювання [4—8]. Однак, більшість сучасних сімейних досліджень мають генетичний контекст. Поза увагою часто залишаються родичі пацієнта, які не мають генетичної спорідненості, але проживають та активно спілкуються з ним.

Як представники Его-психології, так і прихильники теорії об'єктних стосунків, а також селф-психології надалі приділяють особливу увагу психологічним захистам, адаптивним способам переживання світу пацієнтів, а також їхніх родичів. Традиційно вважається, що особи з психотичним рівнем організації використовують незрілі «примітивні» механізми психологічного захисту, які характеризуються довербальністю, дологічністю, мають магічний характер.

Дане дослідження мало на меті вивчити механізми психологічного захисту у родичів пацієнтів, які хворіють на параноїдну шизофренію із безперервним перебігом, та в осіб із їхнього найближчого оточення. Планувалося виявити розбіжності у використанні зрілих та примітивних захистів у осіб, які мають генетичну спорідненість із пацієнтом, та в осіб із найближчого оточення пацієнта.

Було обстежено 16 хворих на параноїдну шизофренію з безперервно-прогредієнтним перебігом. Для стандартизації діагнозу та вибору однорідної сукупності застосовувалась шкала PANS та ретроспективний аналіз розвитку захворювання на основі вивчення архівної документації, критерії МКХ-10 (рубрика F 20.0). Вік пацієнтів складав від 23 до 49 років, тривалість захворювання — від 5,5 до 15 років. Було обстежено 16 сімей (мікрооточень) пацієнтів, 66 осіб (з них 35 осіб мали генетичну спорідненість з пацієнтом: 22 особи були батьками пацієнтів і 13 осіб братами або сестрами). Основними критеріями відбору були: наявність у кожній родині людей, які не мають генетичної спорідненості з пацієнтом, однак постійно проживають поряд із пацієнтом (кількість у кожній родині складала від 1 до 3, всього обстежено 31 особу), вік обстежуваних понад 18 років, відсутність діагнозу психічного захворювання та випадків госпіталізації у психіатричний стаціонар.

У дослідженні використовувався опитувальник Плутчика — Келлермана — Конте, методика для діагностики механізмів психологічного захисту, сконструйована на основі психоеволюційної теорії емоцій Плутчика і структурної теорії особистості Келлермана, за допомогою якої можна виявити механізми психологічного захисту, які найчастіше використовуються людиною, та оцінити ступінь напруженості кожного з них [9, 10].

Дослідивши механізми психологічного захисту родичів пацієнтів, з якими вони мають генетичну спорідненість, ми виявили переважання механізмів заперечення та раціоналізації (середні показники найбільшої напруженості — 68 і 75). Найрідше застосовувався механізм витіснення (середній показник найбільшої напруженості — 26). У осіб із найближчого оточення пацієнта, які не мали генетичної спорідненості із пацієнтом, переважали механізми раціоналізації та компенсації (середні показники найбільшої напруженості — 72 і 48). Найрідше застосовувався механізм заперечення (середній показник найбільшої напруженості — 30) [табл.].

Показники напруженості психологічних захистів

Механізм психологічного захисту	Напруженість механізмів психологічного захисту	
	Родичі пацієнта	Особи без генетичної спорідненості
Витіснення	26.412	45.781
Регресія	31.573	35.452
Заміщення	34.867	33.182
Заперечення	68.312	30.151
Проекція	52.013	44.267
Компенсація	55.242	47.993
Гіперкомпенсація	29.734	40.012
Раціоналізація	75.131	72.213

Як видно із результатів дослідження, більш помітний дисбаланс у системі психологічних захистів спостерігається серед родичів пацієнтів. Найбільша різниця між обома групами простежується у використанні механізму заперечення та його напруженості, який суттєво переважає у групі родичів. Згідно з теорією Келлермана, використанню даного захисту відповідає диспозиція істерії, для якої характерні схильність до навіювання, селективна відсутність уваги та некритичність. Механізм компенсації формує депресивну диспозицію, особистості такого типу страждають через втрату уявного об'єкта та втрату самоповаги. Часте використання в обох групах механізму раціоналізації дає підстави віднести досліджуваних також і до obsесивної диспозиції, яку визначає тривога втратити контроль над оточуючим і собою.

Результати цього дослідження достовірно підтверджують використання родичами пацієнта примітивного захисту — заперечення. Дуже часто застосування саме цього механізму визначає позицію родичів до пацієнта та його стану, що не дозволяє інтегрувати захворювання у сімейну систему і сприйняти пацієнта таким, яким він є. Натомість, особи із найближчого оточення пацієнта більш реалістично сприймають хворобу родича, таким чином допомагаючи йому у намаганнях тестувати реальність. Однак, як родичі, так і особи з найближчого оточення пацієнта бояться відверто показувати свої емоції і відчувають сильну тривогу при зацікавленні сторонньої особи їхньою родиною. Розбіжності та подібності у напруженості різних механізмів психологічного захисту у родичів пацієнта дають можливість визначити найбільш ефективний метод сімейної інтервенції та оцінити терапевтичний ефект.

Наступним кроком у цьому дослідженні є проведення порівняльної характеристики мікрооточень пацієнтів із гострим та хронічним перебігом захворювання, що дасть можливість визначити ще один фактор прогнозу. Проте, застосувавши дану методику, необхідно враховувати, що для діагностики особливостей функціонування механізмів захисту вимірювалися конкретні поведінкові

патерни, які відповідають тим чи іншим механізмам психологічного захисту. Тому, отримані результати є лише частиною масштабнішого дослідження, яке має на меті визначити кореляції між напруженістю психологічних захистів, рівнем агресії та аномаліями особистості у родичів та осіб із найближчого оточення пацієнтів із різним перебігом шизофренії.

Список литературы

1. Brown G. W., Birley J. L., Wing J. K. Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Disorders // The British Journal of Psychiatry. — 1972. — V. 121. — № 562. — P. 241—258.
2. Bowen M. The use of Family Theory in Clinical Practice. — N-Y.: Changing Families, 1985. — P. 73—91.
3. Холмогорова А. Б. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств (на примере шизофрении) // Московский психотерапевтический журнал. — 2000. — № 3. — С. 34—71.
4. Мэй М., Сарториус Н. Шизофрения / Пер. с англ. — К.: Сфера, 2005. — 488 с.
5. Psychological treatments in schizophrenia: I. meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy / Pilling S., Bebbington P., Kuipers E. et al. // Psychol. Med. — 2002. — V. 32. — P. 763—782.
6. The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia: a meta-analysis / Pitschel-Walz G., Leucht S., Bauml J., et al. // Schizophr. Bull. — 2001. — V. 21. — P. 73—92.
7. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. American Psychiatric Association, MJ. // Am. J. Psychiatry. — 2004. — V. 161. — P. 1—56.
8. The schizophrenia patient outcomes research team (PORT): updated treatment recommendations / Lehman A. F., Kreyenbuhl J., Buchanan R. W. et al. // Schizophr. Bull. — 2004. — V. 30. — P. 193—217.
9. Plutchik R., Conte H. R. Measuring Emotions and the Derivatives of Emotions: Personality Traits, Ego Defenses, and Coping Styles. In Gntemporary Approaches to Psychological Assessment. — N-Y.: Mazel, 1989. — P. 1—13.
10. Development of a Scale for the Measurement of Symptom Change in an Outpatient Clinic / Plutchik R., Conte H. R., Spence W. et al. // Compr. Psychiatry. — 1990. — V. 31. — P. 1—6.

Надійшла до редакції 16.01.2009 р.

О. Ю. Плевачук

Особенности использования механизмов психологической защиты у родственников пациентов, больных параноидной шизофренией, и лиц из ближайшего окружения

Львовский национальный медицинский университет
им. Данила Галицкого (г. Львов)

Данная статья содержит результаты исследования, проведенного в микроокружениях пациентов, больных параноидной шизофренией с непрерывным течением. Изучались особенности использования родственниками пациентов и лицами из ближайшего окружения зрелых и незрелых механизмов психологической защиты и влияние этих механизмов на течение заболевания.

O. Yu. Plevachuk

Peculiarities of the psychological defense mechanisms of the paranoid schizophrenia patients immediate family and nearest persons

Lviv National medical University
named after Danylo Halytsky
(Lviv)

Results of investigations carried out among the paranoid schizophrenia patients of the continuous course are presented. Peculiarities of the mature and immature mechanisms of psychological protection of the patient immediate family and the nearest persons were studied. An influence of these mechanisms on the clinical course is analyzed.

Б. С. Федак

Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи им. проф. А. И. Мещанинова (г. Харьков)

ПРОБЛЕМА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У СОТРУДНИКОВ БРИГАД СКОРОЙ ПОМОЩИ

В настоящее время в Украине наблюдается тенденция к росту распространенных соматических заболеваний. Среди них опережающими темпами растут сердечно-сосудистые и сосудисто-мозговые заболевания [1]. Особенно быстрыми темпами увеличиваются показатели острых состояний, требующих неотложных медицинских мероприятий и ургентной помощи — инфаркт миокарда, мозговой инсульт. Наблюдается рост и других групп патологических состояний, требующих неотложной помощи — транспортный и бытовой травматизм, техногенные аварии и пр.

Указанное обуславливает все возрастающую нагрузку на персонал бригад скорой медицинской помощи. Кроме того, на рост профессиональной нагрузки накладываются негативные социально-экономически детерминированные факторы [2]. Это обуславливает развитие так называемого синдрома профессионального выгорания [3, 4].

В то же время вопросы формирования синдрома выгорания у медицинских работников в литературе освещены неполно и неравномерно, с точки зрения различий профессиональной содержательной и организационной нагрузки [4–7].

Целью настоящей работы явилось изучение феноменологии синдрома профессионального выгорания у персонала бригад скорой помощи.

Было проведено комплексное динамическое обследование персонала бригад скорой помощи. В наблюдение вошло 42 врача и 64 средних медицинских работника. Все обследованные были разделены на 3 группы в соответствии с оценкой степени тяжести синдрома выгорания.

В первую группу вошли 17 человек ($16,04 \pm 3,56 \%$), у которых симптомы «выгорания» были выраженными и практически декомпенсированными (фаза «истощения» по В. В. Бойко).

Основными проявлениями у медицинских работников данной группы были эмоциональный дефицит и эмоциональная отстраненность. Доминирующими компонентами являлись жалобы на чувство внутренней опустошенности, потерю смысла жизни, апатии. Сотрудники скорой помощи отмечали бесперспективность своего профессионального будущего, «пустоту» настоящего, неудовлетворенность прожитыми годами. Периодическое ощущение бессмысленности жизни, собственной бесполезности вызывало состояние тревожности, подавленности. Терялось чувство радости, обследуемые не могли испытывать наслаждение ни от успешно выполненной работы, ни от общения с семьей и окружающим миром. Характерным являлось сужение круга интересов, снижение мотивации к труду, профессиональная ригидность, ограничение или невозможность социальных контактов.

К вышеперечисленным жалобам в данной группе обследуемых присоединялись жалобы психосоматического и ипохондрического генеза. Они почти целиком

определялись переживаниями, сосредоточенными на соматических заболеваниях и их возможных последствиях в социальном, семейном и индивидуальном аспектах. Вследствие снижения уровня притязаний социальная активность специалистов резко падала. Отмечалась искаженная самооценка, пессимизм и потеря перспективы.

Попытки компенсировать вышеперечисленные жалобы приемом алкоголя, психоактивных веществ и периодически возникающим антиобщественным поведением не приводили к желаемому результату, так как вызывали чувство вины, потерянности и нарушения собственной идентичности в смысле принадлежности к определенному социальному слою.

Ко второй группе нами были отнесены 58 сотрудников скорой помощи ($54,72 \pm 4,83 \%$), у которых диагностировался синдром «выгорания» средней степени выраженности, частично компенсированный различными неадаптивными способами (фаза «резистенции» по В. В. Бойко).

Для всех обследованных этой группы ведущими симптомами являлись неадекватное эмоциональное избирательное реагирование и эмоционально-нравственная дезориентация. Типичными были жалобы на потерю желаний и стремлений, на снижение внимания, неспособность сосредоточиться на чем-либо, что проявлялось уже в начале рабочего дня. Сотрудников беспокоило снижение работоспособности, невозможность выполнения прежнего объема умственной нагрузки из-за быстрой утомляемости. Отмечалось чувство внутренней напряженности, тревожности, внутренней неуверенности. Также в данной группе обследованных были выявлены расстройства сна, которые проявлялись в виде ранних пробуждений, затрудненного засыпания и отсутствия по утрам чувства отдыха и бодрости.

Однако данные эмоциональные проявления отличались небольшой стойкостью, динамичностью и сопровождалась попытками их компенсации. В результате этих попыток были сформированы дезадаптивные способы снятия стресса, что в данной группе привело к частичной редукции профессиональных обязанностей. Это проявлялось в негативном и циничном отношении к пациентам и самой работе и все большем оскудении репертуара профессиональных действий.

Также в качестве антистрессоров для данной группы респондентов часто выступали алкоголь и психоактивные вещества, используемые для коррекции настроения.

В третью группу вошли 31 человек ($29,25 \pm 4,42 \%$) с невыраженной, «стертой», в значительной мере компенсированной картиной синдрома выгорания (фаза «напряжения» по В. В. Бойко).

Для сотрудников бригад скорой помощи, отнесенных в данную группу, были характерны быстрая утомляемость и истощение. К концу рабочего дня снижалась трудоспособность, отмечалось выраженное ослабление

памяти и внимания. Появлялась эмоциональная лабильность, что отражалось в раздражительности и невнимательности при общении с пациентами, а также в подавленности настроения и возникновении агрессии по отношению к коллегам и членам семьи. Также у обследуемых в качестве жалобы отмечался сниженный фон настроения, не доходивший, однако, до степени тоски. Пессимистическое отношение к окружающему ограничивалось, в основном, зоной собственной профессиональной деятельности и актуальной ситуацией на работе.

Однако все психопатологические проявления достаточно быстро компенсировались ночным отдыхом и/или переключением на другие, непрофессиональные виды деятельности (спорт, физические нагрузки, общение с семьей и детьми, хобби).

Комплексная оценка состояния эмоциональной, когнитивной и соматовегетативной сфер обследованных позволила выделить определенные феноменологические варианты синдрома профессионального выгорания.

Астено-субдепрессивный вариант был выделен нами у 21 сотрудника ($19,81 \pm 3,87$ %). Ведущее место занимал сниженный фон настроения с периодически отмечаемыми компонентами переживания тоски или тревоги. В отличие от истинной депрессии не наблюдалось «светлого промежутка» во второй половине дня, а негативная аффективная симптоматика коррелировала с утомлением. На фоне пессимистически-негативного мировосприятия наблюдалась фрустрация от недореализации профессиональных возможностей. Самооценка была во всех случаях достаточно высокой, часто с элементами переоценки. В отличие от истинной депрессии идей собственной малоценности, самоуничтожения не наблюдалось.

Соматовегетативный вариант отмечался у 19 обследованных ($17,92 \pm 3,73$ %). Наиболее характерными были соматовегетативные компоненты — тахикардия, мигрирующие алгически-парестетические феномены, гипергидроз и др. на фоне тревоги. Фабулированных фобических переживаний не наблюдалось.

Астено-ипохондрический вариант диагностировался у 50 сотрудников ($47,17 \pm 4,85$ %). Также характеризовался различными соматовегетативными проявлениями. При этом вегетативный компонент был гораздо менее выраженным; на первое место выступали различные сенестопатии: психалгии, парестезии и реже — сенестопатии. На этом фоне отмечались мысли о возможности развития у себя невыясненного соматического заболевания. Персонал этой группы использовал служебные связи для многочисленных инструментальных обследований полиорганного характера.

Астено-обсессивный вариант, выделенный у 13 человек ($12,26 \pm 3,19$ %), характеризовался переживанием навязчивых сомнений в каком-либо компоненте профессиональных действий. У большинства удавалось идентифицировать фактор психогенной фиксации. В отличие от обсессивно-компульсивного расстройства как такового, обсессии сосредотачивались, как правило, в профессиональной плоскости.

Истериоформный вариант (7 человек, $6,60 \pm 2,41$ %). Характерными были частые выраженные экспрессивно-аффективные реакции, как правило, ситуационно обусловленные. Сила, продолжительность и полярность аффекта в большинстве случаев коррелировали с внешней ситуацией и носили в той или иной степени выраженности элементы демонстративности, театральности.

Данные количественного распределения выделенных вариантов синдрома выгорания по группам обследованных представлены в таблице.

Распределение вариантов синдрома выгорания у персонала скорой помощи

Варианты синдрома выгорания	1-я группа (n = 17)	2-я группа (n = 58)	3-я группа (n = 31)	Всего (n = 106)
Астено-субдепрессивный	$11,76 \pm 7,81$	$3,45 \pm 2,40$	$54,84 \pm 8,94$	$19,81 \pm 3,87$
Соматовегетативный	$41,18 \pm 11,94$	$15,52 \pm 4,75$	—	$17,92 \pm 3,73$
Астено-ипохондрический	$52,94 \pm 12,11$	$65,52 \pm 6,24$	$9,68 \pm 5,31$	$47,17 \pm 4,85$
Астено-обсессивный	—	$15,52 \pm 4,75$	$12,90 \pm 6,02$	$12,26 \pm 3,19$
Истериоформный	—	—	$22,58 \pm 7,51$	$6,60 \pm 2,41$

Как видно из таблицы, наиболее распространенным был астено-ипохондрический тип синдрома выгорания, наименее — истериоформный тип. В зависимости от степени тяжести синдрома выгорания были обнаружены следующие закономерности. В первой группе (с наиболее тяжелой степенью синдрома выгорания) преобладали астено-ипохондрический ($52,94 \pm 12,11$ %) и соматовегетативный ($41,18 \pm 11,94$ %) типы. В третьей группе (с наиболее легкой степенью выраженности синдрома выгорания) преобладал астено-субдепрессивный тип ($54,84 \pm 8,94$ %). Во второй группе (со средней степенью выраженности синдрома выгорания) преобладал астено-ипохондрический ($65,52 \pm 6,24$ %) тип.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

У персонала бригад скорой помощи наиболее распространенным является синдром профессионального

выгорания средней степени выраженности. По феноменологическим вариантам наиболее распространенным является астено-ипохондрический тип.

Синдром профессионального выгорания во всех феноменологических вариантах имеет выраженный астенический компонент.

Феноменологические проявления синдрома профессионального выгорания следует дифференцировать с депрессивным синдромом, который при внешней схожести имеет совершенно иную структуру и динамику аффективных, когнитивных и ментально-содержательных компонентов.

Полученные результаты и выделенные закономерности следует учитывать при построении психокоррекционных мероприятий в отношении персонала бригад скорой помощи.

Список літератури

Б. С. Федак

1. Маркова М. В., Бабич В. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу // *Новости медицины и фармации*. — 2008. — № 243. — С. 71—74.
2. Юрьева Л. Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция. — Киев: Сфера, 2004. — 272 с.
3. Михайлов Б. В., Гавриленко М. А. Синдром «выгорания», его причины и способы коррекции // *Архив психиатрии*. — 2001. — № 4 (27). — С. 32—36.
4. Абрамов В. А., Алексейчук И. С., Алексейчук А. И. Исследование синдрома выгорания на этапе мета обзоров. Часть 1 // *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. — 2008. — № 1 (18). — С. 117—123.
5. Гавриленко М. А. К вопросу о развитии синдрома «выгорания» у врачей-психиатров-психотерапевтов // *Архив психиатрии*. — 2002. — № 4 (31). — С. 192—194.
6. Кокотова Е. А. Симптоматика синдрома выгорания на различных стадиях у среднего медицинского персонала психиатрических учреждений // *Журнал психиатрии и медицинской психологии*. — 2007. — № 1 (17). — С. 62—68.
7. Михайлов Б. В., Гавриленко М. А. До питання про структуру особи лікарів-психіатрів // *Форум психіатрії і психотерапії*. — Львів, 2000. — Т. 2. — С. 75—77.

Надійшла до редакції 23.12.2008 р.

Проблема професійного вигорання у співробітників бригад швидкої допомоги

Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О. І. Мещанінова (м. Харків)

Проведено комплексне клініко-психопатологічне і психодіагностичне дослідження медичного персоналу швидкої допомоги. Виділені феноменологічні варіанти синдрому професійного вигорання, серед яких найбільш розповсюдженим є астено-іпохондричний тип. Показано, що синдром професійного вигорання у всіх феноменологічних варіантах має виражений астеничний компонент. Отримані дані мають використовуватися при розробленні психокорекційних заходів.

B. S. Fedack

The professional burning out problem of ambulances personal

Kharkiv city emergency Hospital (Kharkiv)

The complex clinical psychopathological and psychodiagnostic examination of medical ambulance personal was provided. The different phenomena grounded burnout syndromes was shown, astheno-hypochondriac is prevailing from all variants. The burnout syndrome get expressive asthenic component on all phenomena variants was shown. The results must be used on the psychocorrection programs establishing.

УДК 617.57–089.5–031.3

В. С. Фесенко, канд. мед. наук, доцент кафедри травматології, вертебрології та анестезіології
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНА ТА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНА ТРИВОЖНІСТЬ ПРИ БЛОКАДІ ПЛЕЧОВОГО СПЛЕТЕННЯ В ОРТОПЕДИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ: КОРЕЛЯЦІЯ З ПРОЛАКТИНОМ СИРОВАТКИ

Провідникова анестезія має низку переваг перед загальною [1], особливо — в ортопедії [2]. Але одним з її недоліків є «феномен присутності» пацієнта при операції. Передопераційний психологічний стрес може сприяти зростанню захворюваності та летальності [3]. Для оцінки рівня операційного (як чисто хірургічного, так і психологічного) стресу застосовують біохімічні показники, як метаболічні (глікемія, рівень вільних жирних кислот), так і ендокринні (катехоламіни, кортизол, пролактин). Існує думка, що суто хірургічний і психологічний стрес мають різні механізми та різні біохімічні маркери [4].

Метою нашого дослідження було вивчення ситуативної тривожності у перед- і післяопераційному періоді та її кореляції з біохімічними показниками.

У 90 ортопедичних пацієнтів, оперованих у плановому порядку на верхніх кінцівках чи то під провідниковою анестезією ($n = 61$), чи то під наркозом ($n = 29$), визначався рівень ситуативної тривожності за Спілбергером — Ханіним [5] у передопераційній (в обох групах), на операційному столі після виконання блокади плечового сплетення (лише в одній групі) і наступного ранку (в обох групах). На тих самих етапах у всіх пацієнтів бралася кров для визначення глікемії та сироваткових рівнів кортизолу та пролактину. Перед відправленням до операційної всі пацієнти отримували пероральну премедикацію: по 1 мг феназепаму ввечері та вранці.

Результати наводяться у вигляді: середнє значення $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm \sigma$). Статистична значущість різниці між вибірками оцінювалась за двобічним

критерієм Стьюдента (непарним — для різних груп, парним — для однієї групи на різних етапах) програмою Microsoft Excel. Кореляційно-регресійний аналіз: обчислення коефіцієнтів кореляції Пірсона[®], коефіцієнтів детермінації (r^2), а також рівнянь лінійної регресії — здійснювався за допомогою програми Statistica 6.0 фірми StatSoft, Inc. [6].

За статтю, віком, зростом і масою тіла, статистично значущої різниці між пацієнтами різних груп не виявлено. За початковими рівнями ситуативної тривожності, глікемії, кортизолу та пролактину (див. табл.) статистично значущої різниці також не було.

Кореляційно-регресійний аналіз на цьому етапі виявив помітний ступінь міцності зв'язку між рівнями ситуативної тривожності та пролактину як у групі провідникової (рис. 1) анестезії ($r^2 = 0,52$; $r = 0,72$; $p < 0,0001$; $y = 13x - 253$), так і в групі загальної (рис. 2) анестезії ($r^2 = 0,61$; $r = 0,78$; $p < 0,0001$; $y = 12x - 245$), але не виявив надійної кореляції між іншими показниками.

Після виконання блокади плечового сплетення рівень ситуативної тривожності статистично значимо ($p < 0,01$) зріс. Статистично значимо ($p < 0,001$) зросли й рівні глікемії, кортизолу та пролактину, особливо суттєво (більш ніж учетверо) — останній (див. табл.). І на цьому етапі кореляційно-регресійний аналіз (рис. 3) виявив помітний ступінь значущості зв'язку між рівнями ситуативної тривожності та пролактину ($r^2 = 0,4047$; $r = 0,6362$; $p < 0,0000001$; $y = 83x - 253$), але не виявив надійної кореляції між іншими показниками.

Ситуативна тривожність та біохімічні стрес-маркери ($M \pm \sigma$) у групах провідникової та загальної анестезії

Етапи Анестезія	Перед анестезією	Після блокади	Наступного ранку
Ситуативна тривожність, бали			
Провідникова ($n = 61$)	$44,93 \pm 8,54$	$46,80 \pm 6,13$ ($p = 0,0018$)	$40,03 \pm 5,87$ ($p < 0,001$)
Загальна ($n = 29$)	$46,55 \pm 7,28$	—	$40,10 \pm 5,96$ ($p < 0,001$)
Глікемія, ммоль/л			
Провідникова ($n = 61$)	$4,59 \pm 0,65$	$5,99 \pm 1,59$ ($p < 0,001$)	$4,62 \pm 0,96$ (незначна)
Загальна ($n = 29$)	$4,40 \pm 0,54$	—	$5,06 \pm 1,17$ ($p = 0,01$)
Рівень кортизолу, нмоль/л			
Провідникова ($n = 61$)	378 ± 133	405 ± 121 ($p = 0,0003$)	$365 \pm 128^*$ (незначна)
Загальна ($n = 29$)	346 ± 101	—	306 ± 97 ($p < 0,001$)
Рівень пролактину, мМО/л			
Провідникова ($n = 61$)	326 ± 153	1354 ± 799 ($p < 0,001$)	346 ± 137 ($p = 0,015$)
Загальна ($n = 29$)	308 ± 111	—	325 ± 122 ($p = 0,004$)

Примітка: у дужках — статистична значущість відмінності від передопераційного рівня за двобічним парним критерієм Стюдента; * — статистично значуща відмінність від загальної анестезії ($p < 0,05$)

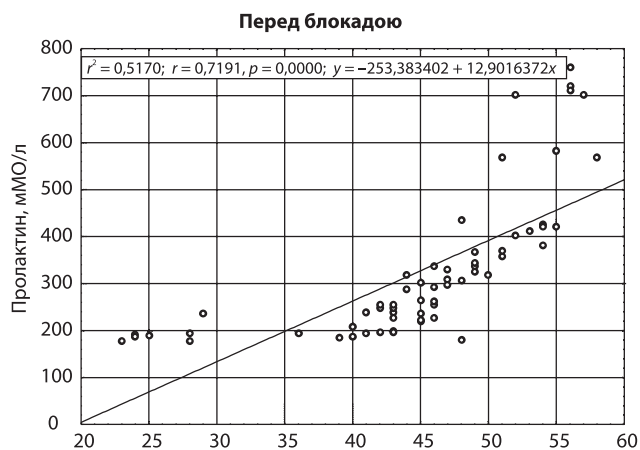


Рис. 1. Залежність (графік лінійної регресії) між ситуативною тривожністю та сироватковим рівнем пролактину перед блокадою плечового сплетення

Наступного ранку (див. табл.) після операцій під провідниковою анестезією ситуативна тривожність була статистично значимо ($p < 0,001$) та клінічно суттєво нижчою за початкову, глікемія і рівень кортизолу не відрізнялися від передопераційних, рівень пролактину був статистично значимо ($p < 0,05$) та клінічно несуттєво вищим за початковий (перед анестезією). Кореляційно-регресійний аналіз (рис. 4) виявив високий ступінь міцності зв'язку між рівнями ситуативної тривожності та пролактину ($r^2 = 0,79$; $r = 0,89$; $p < 0,0001$; $y = 21x - 483$), але не виявив надійної кореляції між іншими показниками.

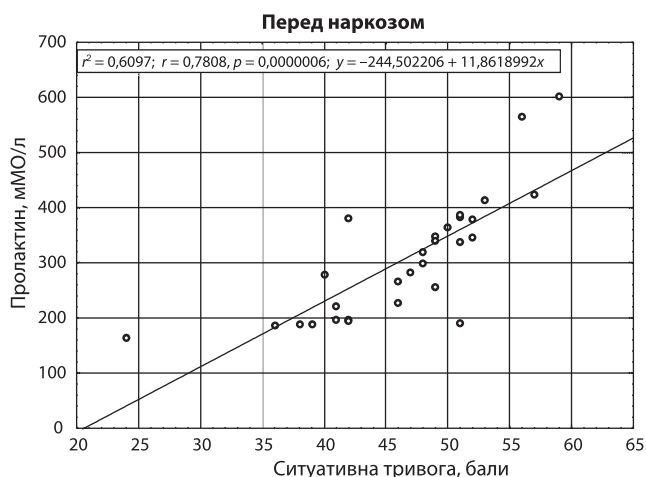


Рис. 2. Залежність (графік лінійної регресії) між ситуативною тривожністю та сироватковим рівнем пролактину перед загальною анестезією

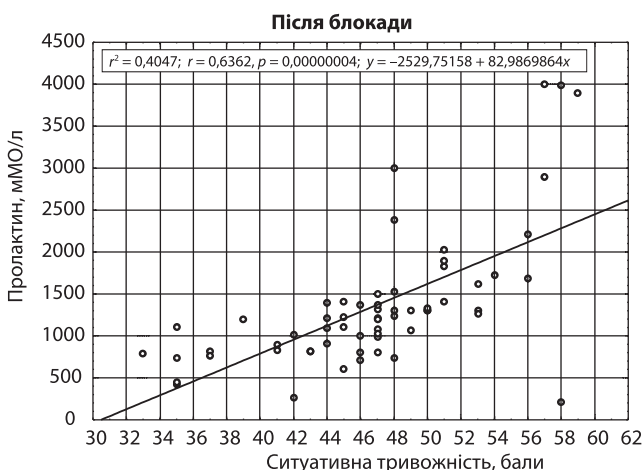


Рис. 3. Залежність (графік лінійної регресії) між ситуативною тривожністю та сироватковим рівнем пролактину після блокади плечового сплетення

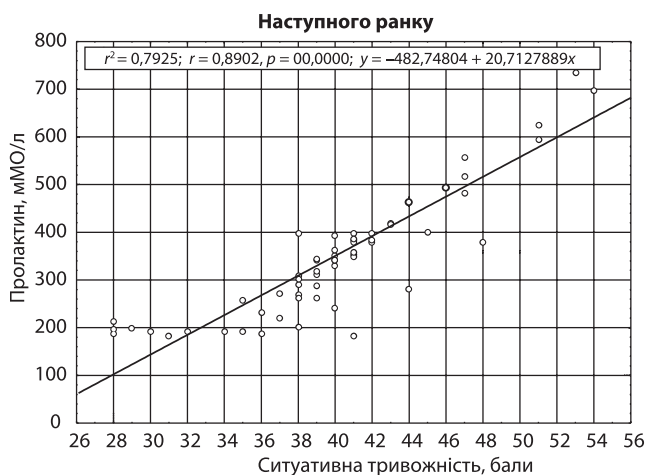


Рис. 4. Залежність (графік лінійної регресії) між ситуативною тривожністю та сироватковим рівнем пролактину наступного ранку після операції під провідниковою анестезією

На тому ж етапі після операцій під загальною анестезією (див. табл.) ситуативна тривожність була статистично значимо ($p < 0,001$) та клінічно суттєво нижчою за початкову, глікемія була статистично значимо ($p = 0,01$) та клінічно несуттєво вищою за початкову (перед анестезією). Рівень кортизолу був статистично значимо ($p < 0,001$) та клінічно несуттєво нижчим за початковий (перед анестезією), а рівень пролактину — статистично значимо ($p < 0,01$) та клінічно несуттєво вищим за початковий. Кореляційно-регресійний аналіз виявив високий ступінь міцності зв'язку між рівнями ситуативної тривожності та пролактину ($r^2 = 0,7456$; $r = 0,86$; $p < 0,0001$; $y = 18x - 384$), але не виявив надійної кореляції між іншими показниками (рис. 5).

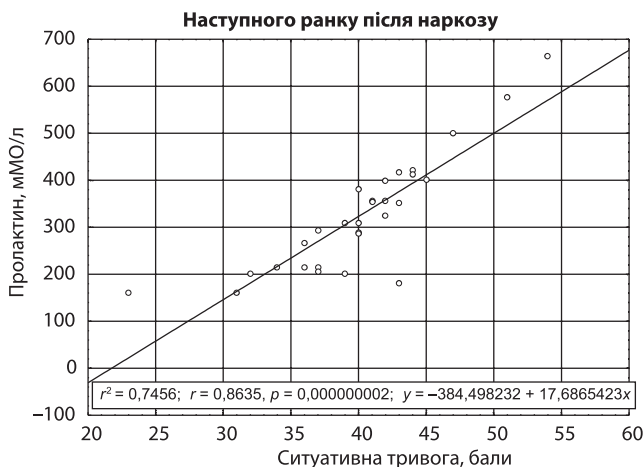


Рис. 5. Залежність (графік лінійної регресії) між ситуативною тривожністю та сироватковим рівнем пролактину наступного ранку після операції під загальною анестезією

Щодо рівня кортизолу, найбільш істотним із наших результатів було його підвищення після виконання провідникової анестезії та зниження вранці наступного дня після операції під загальною анестезією. Перший феномен легко пояснюється спричиненим нашою маніпуляцією хірургічним стресом, маркерами якого вважають як кортизол, так і пролактин [17, 18]. Другий феномен можна пояснити тим, що за даними деяких авторів навіть одноразове введення фентанілу [9, 10] або інших опіоїдів: суфентанілу [11], реміфентанілу [12] — різко підвищує рівень пролактину, але надовго знижує рівень кортизолу. Можна припустити, що саме таке відстрочене пригнічення секреції кортизолу було причиною суттєво нижчого його рівня наступного дня після загальної анестезії у наших пацієнтів.

Але найбільш суттєвими були в наших пацієнтів зміни рівня пролактину. За даними багатьох авторів [7—9, 11, 13—16], під час хірургічних операцій його рівень може сильно підвищуватись: удесятеро [9], навіть більш ніж у двадцять разів [13]. Щоправда, така реакція була значно меншою на тлі передопераційної інфільтрації рани [7] або каудальної блокади [8]. Водночас, навіть одноразове внутрішньовенне введення добровольцям лише фентанілу, без будь-якої операції, призводило до значного підвищення рівня пролактину [10].

Згідно із сучасними поглядами [17], пролактин є антистресорним гормоном [13], і його рівень відображає не стільки хірургічний (від операційної травми), скільки

психологічний стрес. Він різко підвищувався у працівників італійської поліції — незалежно від статі [18], у футболісток під час змагань [19], у студенток перед іспитами — тим більше, чим важчим був екзаме́н [20]. Недавнє американське дослідження психологічного стресу (від 10-хвилинної публічної промови й арифметичних обчислень) виявило більше підвищення рівня кортизолу в білих, ніж в афроамериканців, але значне зростання рівня пролактину не залежало ані від статеві, ані від расової належності [21]. Давно було виявлене значне підвищення рівня пролактину в лабораторних тварин при так званому «фіксаційному стресі» від нездатності рухатись у пластиковій трубці [22]. Для станів, супроводжуваних гострою гіперпролактинемією, навіть запропонований новий термін «страх очікування» [17].

Виявлене нами чотириразове зростання рівня пролактину після виконання блокади плечового сплетення свідчить передусім про психологічний стрес у період між завершенням блокади і початком операції. Хірургічним, травматичним чинником цю реакцію пояснити важко, бо глікемія (головний показник хірургічного стресу) після виконання блокади була значно меншою, ніж після індукції до загальної анестезії. Оскільки ж після виконання провідникової анестезії наші пацієнти, незважаючи на потужну премедикацію, лишалися притомними, суттєве (і вдвічі більше, ніж після індукції до наркозу) зростання рівня пролактину може відображати вищезгаданий «страх очікування» [17] перед початком операції. Додатковим чинником може бути «фіксаційний стрес» [22] унаслідок «фіксації» притомного пацієнта до операційного столу.

Турецькі анестезіологи [23], досліджуючи вплив премедикації (10 мг діазепаму з вечора і 1,5 мг мідазоламу за 15 хвилин перед операцією), виявили слабку кореляцію ($r = 0,325$; $p < 0,05$) між тривожністю та рівнем кортизолу в групі плацебо, але не в досліджуваній (після премедикації). Відсутність кореляції між цими показниками в наших пацієнтів можна пояснити застосуванням премедикації. Але, незважаючи на неї, рівні тривожності та пролактину значно підвищувалися. Можливо, зменшити ці рівні можна передопераційною бесідою, оскільки бразильські дослідники виявили зниження ситуативної тривожності у пацієнтів, краще поінформованих про заплановану операцію [24].

Таким чином, на підставі наших результатів і даних літератури можна зробити наступні висновки.

Незважаючи на вечірню та вранішню премедикацію феназепамом, рівень ситуативної тривожності в передопераційній перевищує норму. Цей рівень ще більше зростає після виконання блокади плечового сплетення притомним пацієнтам.

Найбільш чутливим біохімічним показником психологічного стресу, який позитивно корелює з рівнем ситуативної тривожності, є пролактинемія.

У перспективі становить інтерес дослідження змін рівня пролактину після виконання провідникової анестезії на тлі поверхневого наркозу.

Список літератури

1. Рафмелл Д. П., Нил Д. М., Вискоуми К. М. Регионарная анестезия. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 272 с.
2. Boezaart A. P. Anesthesia and Orthopedic Surgery. — NY: McGraw Hill, 2006. — 453 p.
3. Szekely A., Balog P., Benkő E., Breuer T., Szekely J., Kertai M. D., Horkay F., Kopp M. S., Thayer J. F. Anxiety predicts mortality and morbidity after coronary artery and valve surgery — a 4-year follow-up study // Psychosom. Med. — 2007. — Vol. 69, № 7. — P. 625—631.

4. Reis F. M., Ribeiro-de-Oliveira A. Jr., Machado L., Guerra R. M., Reis A. M., Coimbra C. C. Изменения пролактина и глюкозы в плазме, индуцированные хирургическим стрессом: единая или двойственная реакция? // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 5. — С. 108—114.
5. Хомская Е. Д. Нейропсихология: 4-е изд. — СПб.: Питер, 2005. — 496 с.
6. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов, 2-е изд. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.
7. Sakellaris G., Petrakis I., Makatounaki K., Arbiros I., Karkavitsas N., Charissis G. Effects of ropivacaine infiltration on cortisol and prolactin responses to postoperative pain after inguinal herniorrhaphy in children // J. Pediatr. Surg. 2004. — Vol. 39, № 9. — P. 1400—1403.
8. Solak M., Ulusoy H., Sarihan H. Effects of caudal block on cortisol and prolactin responses to postoperative pain in children // Eur. J. Pediatr. Surg. — 2000. — Vol. 10, № 4. — P. 219—223.
9. Brand J.-M., Frohn C., Luhm J., Kirchner H., Schmucker P. Early alterations in the number of circulating lymphocyte subpopulations and enhanced proinflammatory immune response during opioid-based general anesthesia // Shock. — 2003. — Vol. 20, № 3. — P. 213—217.
10. Hoehe M., Duka T., Doenicke A. Human studies on the mu opiate receptor agonist fentanyl: neuroendocrine and behavioral responses // Psychoneuroendocrinology. — 1988. — Vol. 13, № 5. — P. 397—408.
11. Erol A., Tuncer S., Tavlan A., Reisli R., Aysolmaz G., Otelcioglu S. Addition of sufentanil to bupivacaine in caudal block effect on stress responses in children // Pediatr. Int. — 2007. — Vol. 49, № 6. — P. 928—932.
12. Elena G. A., Acosta A. P., Antoniazzi S., Tettamanti V., Mendez F., Colucci D., Puig N. R. Hemodynamic, immunologic and systemic stress response during surgery under total intravenous anesthesia with midazolam-ketamine-fentanyl or remifentanyl-midazolam: a randomized clinical trial // Rev. Esp. Anestesiología. Reanim. — 2006. — Vol. 53, № 5. — P. 275—282.
13. Малышев В. В., Стрижков В. С. Антистрессорный эффект пролактина // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. — 1984. — № 1. — С. 31—34.
14. Gauter-Fleckenstein B., Kaviani R., Weiss C., Burges A., Korell M., Anthuber C., Hermann H. D., Weninger E., Kreimeier U. Perioperative patient management. Evaluation of subjective stress and demands of patients undergoing elective gynaecological surgery // Anaesthesist. — 2007. — Vol. 56, № 6. — P. 562—570.
15. Pilewska A. B., Jakiel G., Kanady K., Kozak Ł. A., Wernecki W., Malec K. Gynaecological operation as an objective stressor in women // Ginekol. Pol. — 2007. — Vol. 78, № 10. — P. 777—782.
16. Uyar A. S., Yagmurdur H., Fidan Y., Topkaya C., Basar H. Dexmedetomidine attenuates the hemodynamic and neuroendocrine responses to skull-pin head-holder application during craniotomy // J. Neurosurg. Anesthesiol. — 2008. — Vol. 20, № 3. — P. 174—179.
17. Graeff F. G. Anxiety, panic and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis // Rev. Bras. Psiquiatr. — 2007. — Vol. 29, Suppl 1. — P. S3—S6.
18. Tomei F., Ciarrocca M., Cherubini E., Rosati M. V., Monti C., Capozzella A., Tomei G. Prolactin levels in workers exposed to chemical, physical and psycho-social urban stressors // J. Occup. Health. — 2006. — Vol. 48, № 4. — P. 253—260.
19. Aizawa K., Nakahori C., Akimoto T., Kimura F., Hayashi K., Kono I., Mesaki N. Changes of pituitary, adrenal and gonadal hormones during competition among female soccer players // J. Sports Med. Phys. Fitness. — 2006. — Vol. 46, № 2. — P. 322—327.
20. Armario A., Marti O., Molina T., de Pablo J., Valdes M. Acute stress markers in humans: response of plasma glucose, cortisol and prolactin to two examinations differing in the anxiety they provoke // Psychoneuroendocrinology. — 1996. — Vol. 21, № 1. — P. 17—24.
21. Chong R. Y., Uhart M., McCaul M. E., Johnson E., Wand G. S. Whites have a more robust hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to a psychological stressor than blacks // Ibid. — 2008. — Vol. 33, № 2. — P. 246—254.
22. Toth Z. E., Zelena D., Mergl Z., Kirilly E., Varnai P., Mezey E., Makara G. B., Palkovits M. Chronic repeated restraint stress increases prolactin-releasing peptide/tyrosine-hydroxylase ratio with gender-related differences in the rat brain // J. Neurochem. — 2008. — Vol. 104, № 3. — P. 653—666.
23. Pekcan M., Celebioglu B., Demir B., Saricaoglu F., Hascelik G., Yukselen M. A., Basgul E., Aypar U. The effect of premedication on preoperative anxiety // Middle East J. Anesthesiol. — 2005. — Vol. 18, № 2. — P. 421—433.
24. Kiyohara L. Y., Kayano L. K., Oliveira L. M., Yamamoto M. U., Inagaki M. M., Ogawa N. Y., Gonzales P. E., Mandelbaum R., Okubo S. T., Watanuki T., Vieira J. E. Surgery information reduces anxiety in the pre-operative period // Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Sao Paulo. — 2004. — Vol. 59, № 2. — P. 51—56.

Надійшла до редакції 16.01.2009 р.

В. С. Фесенко

Предоперационная и послеоперационная тревожность при блокаде плечевого сплетения у ортопедических пациентов: корреляция с пролактином сыворотки

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Предоперационная тревожность может ухудшать послеоперационный исход. Для оценки психологического стресса до и после ортопедических операций на верхней конечности, либо под анестезией плечевого сплетения (опытная группа, 61 пациент), либо под общей анестезией (контрольная группа, 29 пациентов), оценивалась ситуативная тревожность (СТ) по Спилбергеру перед анестезией, после блокады и наутро после операции. На тех же этапах определялись гликемия, сывороточные уровни кортизола и пролактина (П). Предоперационная СТ ($M \pm \sigma$) была сходной ($44,9 \pm 8,5$ и $46,6 \pm 7,3$, соответственно) в опытной и контрольной группе, и тесно коррелировала ($r = 0,72$ и $r = 0,78$) с П (326 ± 153 и 308 ± 111 мМЕ/л). После блокады СТ значительно ($p = 0,0018$) возрастала до $46,8 \pm 6,1$ и заметно коррелировала ($r = 0,64$) с П (1354 ± 799 мМЕ/л), значительно ($p < 0,001$) возраставшим вчетверо. Наутро после операции, СТ ($40,0 \pm 5,9$ и $40,1 \pm 6,0$) была значительно ($p < 0,001$) ниже предоперационной и тесно коррелировала ($r = 0,89$ и $r = 0,86$) с П (346 ± 137 и 325 ± 122 мМЕ/л). На всех этапах ситуативная тревожность не коррелировала с иными стресс-маркерами, кроме пролактина. Вывод — уровень пролактина в сыворотке был наиболее чувствительным биохимическим маркером психологического стресса.

V. S. Fesenko

Preoperative and postoperative anxiety during brachial plexus block in orthopedic patients: correlation with serum prolactin

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Preoperative anxiety can worsen postoperative outcomes. To evaluate psychological stress before and after orthopedic surgery under either brachial plexus blockade (study group, 61 patients) or general anesthesia (control group, 29 patients), state-anxiety (STAI-S) was assessed with Spielberger State-Trait Anxiety Inventory before anesthesia, after block, and in the postoperative morning. Glycemia, serum cortisol and prolactin (P) levels were measured on the same stages. Preoperative STAI-S scores ($M \pm SD$) were similar (44.9 ± 8.5 and 46.6 ± 7.3 , respectively) in the study and control groups, and strongly correlated ($r = 0.72$ and $r = 0.78$) with P (326 ± 153 and 308 ± 111 mIU/L). After block, STAI-S score significantly ($p = 0.0018$) increased to 46.8 ± 6.1 and moderately correlated ($r = 0.64$) with P (1354 ± 799 mIU/L), the latter significantly ($p < 0.001$) increased four times. In the postoperative morning, STAI-S scores (40.0 ± 5.9 and 40.1 ± 6.0) were significantly ($p < 0.001$) less than pre-operatively, and strongly correlated ($r = 0.89$ and $r = 0.86$) with P (346 ± 137 and 325 ± 122 mIU/L). At all the stages, STAI-S did not correlate with other stress markers, besides P. In conclusion, the serum level of prolactin was the most sensitive biochemical marker of psychological stress.

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ВЫЯВЛЯЕМЫХ У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ (Обзор литературы)

Проблемы сельского населения актуальны для Украины на протяжении всей ее истории. Большая часть населения страны всегда была связана с землей. Село выполняет донорскую функцию: из села черпается больше ресурсов, чем отдается взамен. Причина — в устойчивой миграции из деревни в город. Расходы на воспитание, учебу, профессиональную подготовку в большей степени несло село, а доход от реализации трудового потенциала людей, уехавших в город, доставался последнему. Город всегда притягивал к себе население деревень, хуторов, небольших городов, сел, что обусловлено развитием промышленности, более широким выбором сфер приложения труда, более высоким уровнем благоустройства, набором коммунальных и культурных услуг, нежеланием заниматься тяжелым сельскохозяйственным трудом. Все это сформировало основное направление миграционных потоков населения: отток сельского населения в город. В результате при большой социальной значимости села для Украины внимание к деревне как к объекту изучения на разных этапах истории страны менялось. Временами оно исчезало вообще [6].

Сегодня Украина стоит на пороге демографического кризиса. Современное сельское общество состоит, в основном, из людей старшего возраста (пенсионеров). По данным Аграрного министерства Украины, ежегодно количество сельского населения сокращается на 50 тысяч человек. В условиях демографического кризиса, в большей степени обусловленного сельским населением, проблема депрессий как основного инвалидирующего фактора звучит особенно актуально. По оценкам экспертов ООН, количество граждан Украины к 2050 году может сократиться на 18 млн человек. То есть, к тому времени в Украине останется менее 30 млн жителей. По данным Госкомстата, на 1 июля 2005 года население Украины составляло 47075,3 тыс. человек. При этом городское население составляло 31911,1 тыс., сельское — 15164,1 тыс. (соотношение 68 % к 32 %). По сравнению с 1 января 2005 года население Украины сократилось на 205,5 тыс., или на 0,43 %. При этом городское население сократилось на 98,2 тыс. (0,31 %), а сельское — на 107,4 тыс. (0,7 %) [3].

На современном этапе очевидно, что село как социально-территориальная единица требует разностороннего изучения для возможности дальнейшего развития. Реформирование села требует комплексного подхода, предусматривающего развитие многоукладности не только в производственной, но и в социальной сфере, одной из составляющих которой является медицина [2, 11].

За последние десятилетия ситуация в социальной сфере села крайне обострилась. Общеизвестен глубокий экономический кризис, в котором находится Украина последнее время. Он привел не только к высокому уровню пограничных нервно-психических расстройств, изменению мировоззрения граждан,

снижению общеобразовательного уровня, но и к сворачиванию лечебных и профилактических программ, направленных на снижение уровня заболеваемости. В результате передислокации функций финансирования с государственного на территориальный уровень, дефицита территориальных бюджетов и кризисного положения сельскохозяйственных производителей резко сократилась инвестиционная деятельность, в том числе в медицинской сфере. Под угрозой разрушения находится имеющийся материально-технический потенциал отраслей обслуживания населения. Также, несмотря на официальную бесплатность медицинских услуг, основной причиной их недоступности является низкий уровень доходов населения. На сегодня среди недостатков первичной медико-санитарной помощи для населения Украины рядом авторов отмечается ее низкая доступность, прежде всего в сельской местности, обусловленная нерациональной инфраструктурой, отдаленностью заведений первичной медико-санитарной помощи от места проживания населения и недостаточностью кадрового обеспечения [7, 8].

В Украине разработана Национальная программа развития производства и социального развития села на 1999 — 2010 годы. Важным этапом этой программы является улучшение медицинской структуры на селе [5].

Выявлено, что в сельских местностях страдающие от депрессии обращаются за медицинской помощью реже, чем в городе. В большинстве сельских населенных пунктов затруднено транспортное сообщение с другими районами. Перспективной является разработка программ взаимодействия врачей общей практики и психиатров для выявления тревожной депрессии среди населения, проживающего в сельской местности [34].

Данные статистики смертности Министерства здравоохранения Китая свидетельствуют об уменьшении количества самоубийств в сельской местности как среди мужчин, так и среди женщин за период 1991—2000 гг. Отмечено значимое уменьшение показателя уровня самоубийств среди пожилых людей, проживающих в городской местности. Значительное уменьшение уровня самоубийств отмечено среди молодых женщин, проживающих в сельских областях. Соотношение самоубийств мужчин и женщин значительно увеличивалось в городских областях, значимого изменения этого соотношения в сельских областях не обнаружено [45].

В финно-угорской субпопуляции частота самоубийств среди проживающих в сельской местности в 1,5 раза превышает таковую у горожан (соответственно 112,5 и 76,2 на 100 тыс. населения). В частности, интенсивный показатель распространенности самоубийств среди мужчин финно-угорской субпопуляции, проживающих в сельской местности, достигает сверхвысокого уровня — 203,8 на 100 тыс., что более чем в 10 раз превышает критический уровень ВОЗ. Среди страдающих психическими расстройствами суицидентов обеих национальностей отсутствуют лица с зарегистрированной

аффективной патологией. Это позволяет предположить наличие опасной тенденции недовыявления психиатрическими службами республики больных с депрессивными расстройствами, что приводит часть из них к совершению самоубийства [31].

Проведенные в отдельных регионах Украины исследования свидетельствуют о том, что в сельской местности количество суицидов выше, чем в городе, и это соотношение имеет тенденцию к росту. В то же время количество стоящих на учете у психиатра суицидентов значительно уменьшилось. Выдвинуто предположение об увеличении социальных причин суицидов, большей патриархальности уклада жизни в сельской местности, что влияет на адаптационные механизмы и снижает потенциальные возможности социальной состоятельности [10].

Показаны отличия в структуре психопатологических синдромов военнослужащих, призванных из сельских районов и уволенных из Вооруженных Сил в сравнении с военнослужащими, призванными из города. Проведенные в России исследования свидетельствуют, что у первых отмечается склонность к депрессивным и тревожным психогенным реакциям, что, как правило, связано с невысоким образовательным уровнем, в то время как у вторых в структуре осевого невротического синдрома имели место характерологические особенности [1].

Исследование, проведенное среди сельского американского населения, показало, что имеются различия в терапевтических тактиках сельских и городских американцев с психическими расстройствами. Сельские пациенты в 8 раз чаще обнаруживали сопутствующий алкоголизм, в связи с недоступностью адекватного лечения чаще прибегали к самолечению, а также употреблению алкоголя и/или наркотиков; в случае психического расстройства сельские жители гораздо менее вероятно обратились бы к психиатрам за помощью [53].

Проведенный анализ медицинской документации пациентов с депрессивными расстройствами в одиннадцати странах показал, что продолжительность догоспитального течения депрессий среди сельских жителей — более двух лет, а также сельские жители имеют больше шансов для госпитализации в связи с развитием депрессии [37, 51].

Современные исследования показывают, что большая депрессия встречается у 8,3 % сельских и 14,8 % городских пациентов. Среди сельского населения значительно более высока вероятность развития большой депрессии при наличии таких факторов как небольшое количество близких друзей, финансовое неблагополучие и обращения к психиатрам в анамнезе [23].

Изучение сельского населения Пакистана показало, что факторы, наиболее вероятно приводящие к развитию депрессивного расстройства — невысокий уровень образования, низкий уровень социальной поддержки, снижение трудоспособности и (наиболее значимый) неудовлетворительное социальное положение [32].

Показано, что мужчины с ВИЧ-инфекцией, проживающие в сельской местности, по характеру общих стрессовых нагрузок, стресса, связанного со СПИДом, уровню социальной поддержки не отличались от городских мужчин, но имели более высокий риск для развития депрессивных расстройств [57].

По данным исследования врачи общей практики в сельской местности наиболее часто встречаются с депрессивными расстройствами, которые они выявляют

в среднем 1,44 на одного врача в месяц. В основном это случаи с суицидальными действиями, когда необходима психотерапевтическая помощь, что требует разрабатывать пути сотрудничества местной неотложной психиатрической службы здоровья с врачами общей практики в обеспечении психологических услуг для депрессивных больных в сельских обществах [62].

Изучение в Украине аффективных расстройств у подростков, проживающих в районах с повышенным радиационным фоном Винницкой и Хмельницкой областей показало, что в 7,1 % случаев выявляются депрессивные расстройства психотического уровня [9].

Исследования, проведенные в Китае, показали, что среди сельских школьников 13—16 лет симптомы тревоги выявлялись в 27—48 % случаев. Причины тревоги были связаны с качеством жизни, школьными проблемами. У 16 % изученных отмечались мысли о бесполезности жизни, а у 9 % была попытка самоубийства. У девочек симптомы депрессии выявлялись более часто. Помощь они искали у друзей и родителей; только в 1 % случаев были обращения за профессиональной помощью. Не отмечалось существенного различия в выявляемости симптомов тревоги и депрессии среди подростков из семейств с одним ребенком и многодетными семьями [18, 29].

Факторами риска для развития депрессии среди сельских подростков являются табакокурение, токсикомания, школьные проблемы, физическое и сексуальное злоупотребления [15, 35].

Исследования суицидов среди подростков Китая показали, что 19 % обследованных отмечают наличие суицидальных мыслей, а 7 % сообщили о попытках самоубийства. Суицидальное поведение становилось активнее с возрастом и достигало максимума в 16—18 лет. Девушки чаще сообщали о возможном самоубийстве, чем юноши. К категории значительного суицидального риска отнесены принадлежность к женскому полу, более старший возраст, обучение в школе-интернате, жизненные стрессы, депрессии [36, 40].

Результаты исследований в Польше показали, что частота выявления депрессивных расстройств значительно выше среди городских подростков, чем среди сельских. Отмечено, что среди девушек показатель распространенности депрессии по сравнению с юношами более высок, и он увеличивается с возрастом [50].

Изучение учащихся сельских школ США показало, что распространенность депрессивных расстройств среди подростков 14—18 лет составляет 34 %. Из них в 9 % случаев отмечена попытка совершить самоубийство в течение года. Депрессивные симптомы выявлялись в равной степени как у юношей, так и у девушек [46].

Данные исследований, проведенных в Австралии, свидетельствуют о том, что среди подростков до 17 лет депрессивные расстройства выявлялись чаще среди сельского населения. Уровень оказания медицинской помощи этой категории населения был недостаточен в сравнении с городским как по качеству услуг, так и по оплате и доступности. Среди факторов риска — ограниченная возможность получить образование, работу, возможности активного отдыха (развлечений). Девушки чаще сообщали о депрессии [49].

Распространенность депрессивных расстройств и недостаток адаптивных ресурсов у подростков заставляет разрабатывать систему оказания профилактических мероприятий для этой категории населения. Обучение основам психопрофилактики рассматривается

как эффективное вмешательство с практической точки зрения [42, 48].

Распространенность депрессивных расстройств в городах Ливерпуль (Великобритания) и Дублин (Ирландия) среди женского населения выше, чем в сельской местности [12].

В Финляндии (Турку) депрессивные расстройства среди городского женского населения выявляются реже, чем в Великобритании и Ирландии. Депрессивные расстройства связаны с неуверенностью в жизни и трудностями в получении практической помощи от окружающих, а выявленные различия полностью не объясняются только социодемографическими факторами [38, 39].

Исследования в США свидетельствуют, что депрессивные расстройства больше распространены среди жителей сельской местности и наблюдаются чаще среди женщин с низким материальным достатком. Медицинская помощь им не оказывается вовремя из-за ограниченного доступа к лечению и низкой обращаемости. В связи с этим на основании изучения биопсихосоциальных причин возникновения больших депрессий была разработана временная программа оказания помощи таким больным и программа лечения аффективных расстройств у женщин [21, 28].

Проведенные исследования среди женщин, проживающих в сельской местности, показывают, что возможность возникновения депрессии и тревоги выше среди женщин, которые берут отпуск раз в два года или раз в шесть лет по сравнению с женщинами, которые брали отпуск раз или больше в год [38].

Изучение депрессивных расстройств среди сельского населения американских женщин африканского происхождения свидетельствует о необходимости проведения дальнейших научных исследований с целью своевременного оказания специализированной помощи этому контингенту [27].

Исследования, проведенные в США, показали, что у женщин, проживающих в сельской местности, депрессивные расстройства выявляются несвоевременно, а оказание помощи при этих расстройствах несовершенно. Отмечена необходимость изучения указанной проблемы с целью усовершенствования оказания квалифицированной психиатрической помощи [30].

Исследования в США продемонстрировали взаимосвязь между физическим состоянием и депрессиями. У 3,8 % взрослых в Нью-Мексико выявлялись депрессивные расстройства, и они чаще были у людей с алкогольной и табачной зависимостью, гипертонией, высоким уровнем холестерина в крови, артритом и бронхиальной астмой. Указано, что разработка программ своевременной диагностики и лечения депрессии может способствовать уменьшению хронической патологии [16].

По данным американских исследователей, 10 % беременных женщин США страдают депрессией. Изучается прием антидепрессантов во время беременности. Исследовались женщины, которые до наступления беременности лечились от глубокой депрессии. Согласно результатам, среди женщин, принимавших участие в исследовании, рецидивы глубокой депрессии возникли у 43 %, причем у половины из них симптомы депрессии возникли уже в первом триместре беременности. Среди женщин, продолжавших антидепрессивную терапию до конца беременности, рецидив глубокой депрессии возник у 26 %, в то время как у женщин, отказавшихся

от антидепрессантов, рецидивы депрессии возникли в 68 % случаев. Прием антидепрессантов во время исследования не приводил к развитию серьезных врожденных дефектов у новорожденных [19].

Изучение распространенности депрессивных расстройств в фермерских семьях США свидетельствует о повышенном риске их возникновения у людей при работе с животными и сельскохозяйственными механизмами [54].

Крупномасштабные исследования распространения эндогенных депрессивных расстройств среди сельского населения Канады показали, что распространенность большой депрессии составляет 3,8 % и наблюдается преимущественно у женщин, хотя это различие не достигало статистической значимости. Факторами риска для возникновения большой депрессии являлись наследственность и стрессовые влияния. У жителей сельской местности депрессивные расстройства выявлялись реже относительно городской популяции. Среди причин, способствующих возникновению депрессивных расстройств, были указаны употребление наркотиков, дефицит социальной поддержки, безработица и психотравмирующие события [52].

Данные, полученные в Пакистане, свидетельствуют, что депрессивные расстройства среди проживающих в сельской местности выявляются достоверно чаще среди женщин с высоким уровнем социального бедствия и низким уровнем образования. В то же время другие факторы, влияющие на возникновение депрессии, выявленные в Западных странах (неуверенность в жизни, трое и более маленьких детей, утрата матери в детстве), не имели значения [33].

Исследования, проведенные в Пакистане среди сельского населения в окрестностях (до 30 км) г. Лахор, выявили, что депрессивные расстройства у женщин в климактерическом возрасте (49—50 лет) выявлялись в 38,5 % случаев. При этом средний возраст климактерия был ниже, чем у кавказских, тайских и малайзийских женщин; совпадал с данными, полученными при исследовании в Африке и Южной Америке; и был выше, чем у женщин из Ирана, Египта, Турции и Объединенных Арабских Эмиратов. Частота выявляемости депрессивных симптомов была сравнительно ниже, чем у европейского населения [63].

Данные исследований в Северном Уэльсе свидетельствовали, что уровень зарегистрированных депрессивных расстройств в сельской местности ниже, чем в городской. Повышенный риск возникновения депрессивных расстройств связан с низким материальным достатком, полом, безработицей, недостаточной общественной поддержкой и отрицательными событиями в жизни [41].

Исследования среди жителей сельской местности, занятых сельскохозяйственным трудом в Бельгии, свидетельствуют о неуклонном росте депрессивных расстройств, особенно среди женщин. Связи с возрастом, образованием, потерей работы или разводом выявлено не было [61].

Отмечена проблема оказания помощи женщинам, проживающим в сельской местности Австралии, страдающим послеродовой депрессией. Применение на практике системы оказания помощи таким больным показало ее эффективность и рекомендовано к внедрению в практическую работу органов здравоохранения. Активно разрабатываются стратегии оказания помощи женщинам, проживающим в сельской местности, страдающим послеродовой депрессией [20].

Указывається, що изучение недіагностованих депресивних расстройств среди пациентов, проживающих в сельской местности и помещенных в учреждение закрытого типа, представляет отдельную проблему, которая нуждается в изучении [47].

Распространенность депресивных расстройств среди пожилых людей, проживающих в сельской местности Испании, отмечена в 11,4 % случаев. Депресивные симптомы более часто выявлялись у женщин с хроническими заболеваниями, неудовлетворенных социальной поддержкой, проживающих в одиночестве, имеющих низкий доход и невысокое образование. Отмечено, что депресивные расстройства среди пожилых женщин могут быть связаны с невысоким культурным уровнем [56].

В Турции выявлено, что депресивные симптомы наблюдаются у 50 % людей старше 55 лет с низким доходом. Эти симптомы чаще выявлялись среди овдовевших женщин, не застрахованных на случай болезни и одиноких. Среди больных депресиями более часто относительно здоровых лиц выявлялись хронические соматические заболевания [43].

Исследования, проведенные в США, свидетельствуют, что развитие больших депресивных симптомов более вероятно среди сельского населения старше 65 лет с низким уровнем социальной поддержки. [14].

Исследования в частных больницах, расположенных в сельской местности, показали невысокую выявляемость депресивных симптомов среди населения. В 46 % случаев выявленной большой депресии пациенты нуждались в медикаментозном лечении, а в 33 % — случаев в консультации психиатра [13].

Исследования, проведенные в США среди жителей сельской местности старше 75 лет, свидетельствовали, что в 45,1 % случаев нетрудоспособность достоверно связана с депресивными расстройствами [44].

Изучение депресивных расстройств среди сельского пожилого южноафриканского населения показало, что выявление депресивных расстройств не было связано с уровнем социальной поддержки, но были корреляции с гипертензией [22].

Изучение депресивных расстройств среди сельского сельского населения Индии выявило связь с увеличением возраста и низким уровнем образования. Выявлено, что среди неграмотного населения при выявлении депресивных расстройств гендерных отличий не отмечалось, в то время как среди грамотного депресивные расстройства определялись чаще среди женщин [26].

Исследования, проведенные в Великобритании, показали, что выявление депресии и тревоги у пожилых людей (старше 75 лет), проживающих в сельской местности, выше в областях с очень высокой и средней плотностью населения. В областях, лишенных достаточных социально-экономических условий для проживания, депресивные расстройства выявлялись чаще [58].

Исследования, проведенные в Китае, показали, что 6 % сельского населения старше 60 лет страдает депресивными расстройствами. Они чаще выявлялись у женщин из бедных семей. Большое значение для возникновения их имели недостаток социальной поддержки, проблемы в отношениях, болезни и неблагоприятные события в жизни за последние 2 года. Изучение рисков возникновения депресии показало, что имеют значение недоедание (включение в рацион

мясных продуктов реже одного раза в неделю), отсутствие телевидения и недостаточная медицинская помощь (в частности, не выявленная гипертензия) [17].

При изучении здоровья пожилых людей, проживающих в сельской местности Тайваня, в 57 % случаев были выявлены депресивные расстройства. Значимыми показателями в возникновении депресии были пол, образовательный уровень, супружеский статус, жизненное устройство, социоэкономический статус. У женщин депресивные симптомы выявлялись чаще, чем у мужчин. Риск возникновения тяжелой депресии увеличивался с возрастом, у людей без образования, среди вдовцов, разведенных и одиноких [59].

Исследование, проведенное среди сельского населения Тайваня пожилого возраста за 12-летний период, показывает, что депресивные расстройства являются фактором риска повышенной смертности среди этой категории населения [24].

Изучение депресивных расстройств у пожилых людей, проживающих в сельской местности, обнаружило связь поведения родителей по отношению к детям в начале жизни с возникновением депресии у них в конце жизни [55].

Изучение психических расстройств у жителей сельских районов Китая в возрасте старше 65 лет показало снижение когнитивных функций у больных с депресивными расстройствами независимо от пола и образования [60].

Исследование распространенности депресивных расстройств среди сельского населения Китая свидетельствует, что среди перенесших инсульт депресивные расстройства выявляются в 2 раза чаще, чем в общей популяции [25].

Возникновение депресивных расстройств у лиц пожилого возраста с хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями существенно ухудшает качество жизни этих больных не только в сфере психического здоровья (эмоциональной и когнитивной), но и во всех других сферах жизни. Только своевременное применение адекватной терапии антидепрессантами дает возможность ощутимо улучшить качество жизни лиц пожилого возраста с депресивными расстройствами [4].

Таким образом, данные литературного обзора свидетельствуют о том, что депресии по-прежнему, занимают ведущее место среди всей патологии и имеют большое медико-социальное значение. Предыдущие исследования депресивных расстройств у сельских жителей свидетельствуют о том, что они имеют свою специфику во всех возрастных категориях. Неудовлетворительное социальное положение, финансовое неблагополучие, уровень образования, низкий уровень (или отсутствие) социальной поддержки, специфика сельскохозяйственного труда, низкая обращаемость за квалифицированной помощью и ограниченный доступ к специализированной медицинской помощи, аддитивное поведение имеют свои особенности и имеют неблагоприятное влияние как на возникновение и течение заболевания, так и на суицидальную активность.

Имеет значимость последующее углубленное изучение в Украине особенностей депресивных расстройств, возникающих у жителей сельской местности. Это необходимо для своевременной диагностики депресий, предоставления своевременной и качественной помощи, предотвращения суицидов, улучшения качества жизни данной категории населения.

Список літератури

1. Агарков А. А. Общественно опасные действия психически больных из сельской местности: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2003. — 187 с.
2. Багалій Д. І. Нарис історії України. — К.: Час, 1994. — 288 с. (Доба натурального господарства)
3. Герасимчук В. Е. О демографической ситуации в Украине [Электронный ресурс] // Курс лекцій. У кн.: 20 століття: [навч. посібник] / Л. Г. Мельник, В. Ф. Верстюк, М. В. Демченко [та ін.]. — К.: Либідь, 1992. — 464 с.
4. Дзеружинская Н. А. К вопросу о качестве жизни пожилых больных с депрессивными расстройствами, возникшими на фоне хронической сердечно-сосудистой патологии // Журнал психіатрії та медичної психології. — 2004. — № 3(13). — С. 162—165.
5. Закон України «Про державний бюджет на 2001 рік» // Відомості Верховної Ради України. — 2001. — № 2—3. — С. 10.
6. Історія України: Курс лекцій. У кн.: 20 століття: [навч. посібник] / Л. Г. Мельник, В. Ф. Верстюк, М. В. Демченко [та ін.]. — К.: Либідь, 1992. — 464 с.
7. Підаєв А. В., Табачников С. І. Проблеми організації психіатричної, психотерапевтичної і психологічної допомоги в загальносоматичній мережі // Архів психіатрії. — 2003. — № 1(32). — С. 4—5.
8. Поляченко Ю. В. Стан та перспективи розвитку сімейної медицини в Україні / Ю. В. Поляченко, С. М. Ханенко, В. Д. Парій // Міжнародний медичний журнал, спеціальний випуск, матеріали 2 з'їзду лікарів загальної (сімейної) практики України, Харків, 25—26 жовтня 2005 р. — С. 15—16.
9. Римша С. В. та ін. Клінічний поліморфізм та розповсюдженість афективно-вольових розладів, що виникають під впливом шкідливих екзогенних факторів / С. В. Римша, А. І. Кондратюк, О. А. Серебренікова [та ін.] // Матеріали пленуму Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, присвяченого Року Здоров'я [«Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології у світлі концепції розвитку охорони здоров'я населення України»]. — Тернопіль: «Укрмедкнига», 2001. — С. 130—133.
10. Рудь В. О. Епідеміологічний аналіз суїцидальної смертності в чоловічій популяції Полтавської області за 15 років // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 127—128.
11. Субтельний Орест. Україна: історія / Пер. з англ. Ю. І. Шевчука; Вст. ст. С. В. Кульчицького. — К.: Либідь, 1991. — 512 с.
12. Andrews G. et al. Why does the burden of disease persist. Relating the burden of anxiety and depression to effectiveness of treatment // Bull. WHO. — 2000. — Vol. 78. — № 4. — P. 446—454.
13. Bergus G. R. et al. The limited effect of screening for depressive symptoms with the PHQ-9 in rural family practices / G. R. Bergus, A. J. Hartz, R. J. Noyes, [et al.] // J. Rural Health. — 2005 Fall; 21(4): 303—9.
14. Blalock S. J., Byrd J. E., Hansen R. A. et al. Factors associated with potentially inappropriate drug utilization in a sample of rural community-dwelling older adults / Blalock S. J., Byrd J. E., Hansen R. A., [et al.] // Am. J. Geriatr. Pharmacother. — 2005 Sep; 3(3): 168—79.
15. Burns J. J. Depressive symptoms and health risk among rural adolescents // Pediatrics. — 2004 May; 113(5): 1313—20.
16. Centers for Disease Control and Prevention. Mental health in the United States: health risk behaviors and conditions among persons with depression—New Mexico, 2003 // MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. — 2005 Oct 7; 54(39): 989—91.
17. Chen R. et al. Depression in older people in rural China / R. Chen, L. Wei, Z. Hu, X. Qin, J. R. Copeland, H. Hemingway // Arch. Intern. Med. — 2005 Sep 26; 165(17): 2019—25.
18. Chikani V. et al. Vacations improve mental health among rural women: the Wisconsin Rural Women's Health Study / V. Chikani, D. Reding, P. Gunderson, C. A. McCarty // WMJ. — 2005 Aug; 104(6): 20—3.
19. Cohen L. et al. Women with depression risk relapse while pregnant // Mental health and Psychiatry news. — 2006 Jan. — P. 31.
20. Craig E., Judd F., Hodgins G. Therapeutic group programme for women with postnatal depression in rural Victoria: a pilot study // Australians Psychiatry. — 2005 Sep; 13(3): 291.
21. Dobalian A., Tsao J. C., Radcliff T. A. Diagnosed mental and physical health conditions in the United States nursing home population: differences between urban and rural facilities // J. Rural Health. — 2003 Fall; 19(4): 477—83.
22. Dorsey S. M., Rodriguez H. D., Brathwaite D. Are things really so different? A research finding of satisfaction, illness and depression in rural South African elderly // ABNF J. — 2002 Mar-Apr; 13(2): 41—4.
23. Friedman B., Conwell Y., Delavan R. L. Correlates of late — life major depression: a comparison of urban and rural primary care patients // Am. J. Geriatr. Psychiatry. — January 2007; 15: 28—41.
24. Fu C. C., Fu C. C., Lee Y. M., Chen J. D. Association between depressive symptoms and twelve-year mortality among elderly in a rural community in Taiwan // J. Formos. Med. Assoc. — 2003 Apr; 102(4): 234—9.
25. Fuh J. L. et al. Poststroke depression among the Chinese elderly in a rural community / J. L. Fuh, H. C. Liu, S. J. Wang, C. Y. Liu, P. N. Wang // Stroke. — 1997 Jun; 28(6): 1126—9.
26. Ganguli M. et al. Depressive symptoms, cognitive impairment and functional impairment in a rural elderly population in India: a Hindi version of the geriatric depression scale (GDS-H) / M. Ganguli, S. Dube, J. M. Johnston, R. Pandav, V. Chandra, H. H. Dodge // Int. J. Geriatr. Psychiatry. — 1999 Oct; 14(10): 807—20.
27. Gary F. A., Yarandi H. N. Depression among southern rural African American women: a factor analysis of the Beck Depression Inventory-II // Nurs. Res. — 2004 Jul-Aug; 53(4): 251—9.
28. Hauenstein E. J. A nursing practice paradigm for depressed rural women: theoretical basis // Arch. Psychiatr. Nurs. — 1996 Oct; 10(5): 283—92.
29. Hesketh T., Ding Q. J. Anxiety and depression in adolescents in urban and rural China // Psychol. Rep. — 2005 Apr; 96(2): 435—44.
30. Hillemeier M. M. et al. Mental health services provided through the National Centers of Excellence in Women's Health: do they reach rural women? / M. M. Hillemeier, C. S. Weisman, K. Baker, K. Primavera // Womens Health Issues. — 2005 Sep-Oct; 15(5): 224—9.
31. Hintikka J. et al. Daily tea drinking is associated with a low level of depressive symptoms in the Finnish general population / J. Hintikka, T. Tolmunen, K. Honkalampi [et al.] // Eur. J. Epidemiol. — 2005; 20(4): 359—63.
32. Husain N. et al. Life stress and depression in a frivolous area of Pakistan / N. Husain, I. B. Chaudhry, M. A. Afridi, [et al.] // The British J. of Psychiatry. — 2007; 190: 36—41.
33. Husain N. et al. Social factors associated with chronic depression among a population-based sample of women in rural Pakistan / N. Husain, R. Gater, B. Tomenson, F. Creed // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — Vol. 39, № 8. — 2004 Aug; P. 618—624.
34. Judd F. et al. First year of practice visits for the Rural Depression Anxiety Research and Treatment General Practice program / F. Judd, A. Cockram, J. Davis, A. Fahey, G. Hodgins, H. Jackson, J. Scopelliti // Aust. J. Rural Health. — 2003 Aug; 11(4): 175—80.
35. Kim L. V. et al. Prevalence and Psychosocial Risk Factors of Depressions in Adolescents (Cross-Cultural Study) // Soc. and Clin. Psychiatry. — 1996. — № 4. — P. 9.
36. Lee P. Relevance of depression assessment scales to primary care questioned // J. Affect. Disord. — 2007; 99: 139—145.
37. Lehtinen V. et al. Urban-rural differences in the prevalence of depression in Europe: Evidence from the ODIN project / V. Lehtinen, E. Michalak, C. Wilkinson [et al.] // European Psychiatry. — Vol. 15. — Suppl. 2. — 2000. — P. 311.
38. Lehtinen V. et al. Urban-rural differences in the occurrence of female depressive disorder in Europe Evidence from the ODIN study / V. Lehtinen, E. Michalak, C. Wilkinson, [et al.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 2003 June. — Vol. 38. — № 6. — P. 283—289.
39. Lehtinen V. et al. The estimated incidence of depressive disorder and its determinants in the Finnish ODIN sample / V. Lehtinen, B. Sohlman, T. Salomaa, J.-L. Ayuso-Mateos, C. Dowrick // Ibid. — 2005 Oct. — Vol. 40. — № 10. — P. 778—784.
40. Liu X. et al. Suicidality and correlates among rural adolescents of China / X. Liu, J. Y. Tein, Z. Zhao, I. N. Sandler // J. Adolesc. Health. — 2005 Dec; 37(6): 443—51.
41. Michalak E. E. et al. Prevalence and risk factors for depression in a rural setting Results from the North Wales arm of the ODIN project / E. E. Michalak, C. Wilkinson, K. Hood, J. Srinivasan, C. Dowrick, G. Dunn // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 2002. — Vol. 37. — № 12. — P. 567—571.

42. Murray L., Cooper P. J. Postpartum depression and child development. — New York, NY: Guildford Press, 1997. — P. 54—81.
43. Nahcivan N. O., Demirezen E. Depressive symptomatology among Turkish older adults with low incomes in a rural community sample // *J. Clin. Nurs.* — 2005 Nov; 14(10): 1232—40.
44. Patrick J. H. et al. The effects of depressed affect on functional disability among rural older adults / J. H. Patrick, J. C. Johnson, R. T. Goins, D. K. Brown // *Qual. Life Res.* — 2004 Jun; 13(5): 959.
45. Paul S. F., Liu P., Jianping H. M. Song Suicide rates in China during a decade of rapid social changes // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* — 2005 Oct. — Vol. 40. — № 10. — P. 792—798.
46. Peden A. R., Reed D. B., Rayens M. K. Depressive symptoms in adolescents living in rural America // *J. Rural Health.* — 2005 Fall; 21(4): 310—6.
47. Perez-Jara J. et al. Non diagnosed depression among the institutionalized population in a rural area / J. Perez-Jara, E. Lucia, F. Mayo, J. J. Leon, J. Alvarez, F. Frei, A. Enguix // *Int. J. Geriatr. Psychiatry.* — 2002 Oct; 17(10): 974—5.
48. Puskar K., Sereika S., Tusaie-Mumford K. Effect of the Teaching Kids to Cope (TKC) program on outcomes of depression and coping among rural adolescents // *J. Child. Adolesc. Psychiatr. Nurs.* — 2003 Apr-Jun; 16(2): 71—80.
49. Quine S. et al. Health and access issues among Australian adolescents: a rural-urban comparison / S. Quine, D. Bernard, M. Booth, M. Kang, T. Usherwood, G. Alperstein, D. Bennett // *Rural Remote Health.* — 2003 Oct-Dec; 3(3): 245.
50. Rola J. Depression in adolescents from different environments: town and village // *Psychiatr. Pol.* — 2005 May-Jun; 39(3): 537—47.
51. Rost K. et al. Rural-Urban differences in hospitalization rates of primary care patients with depression / K. Rost, S. Adams, S. Xu, F. Dong // *Psychiatr. Serv.* — 2007; 58: 471.
52. Scott B. et al. Epidemiology of major depression in a predominantly rural health region / B. Scott, A. Patten, L. S. Heather [et al.] // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* — Vol. 38. — 2003 July. — № 7. — P. 360—365.
53. Simons L., Havens J.A. Rural Americans more likely to self-medicate // *J. Affect. Disord.* — 2007; 99: 265—271.
54. Stallones L., Beseler C. Safety practices and depression among farm residents // *Ann. Epidemiol.* — 2004 Sep; 14(8): 571—8.
55. Stimpson J. P., Tyler K. A., Hoyt D. R. Effects of parental rejection and relationship quality on depression among older rural adults // *Int. J. Aging. Hum. Dev.* — 2005; 61(3): 195—210.
56. Swenson C. J. et al. Depressive symptoms in Hispanic and non-Hispanic White rural elderly: the San Luis Valley Health and Aging Study / C. J. Swenson, J. Baxter, S. M. Shetterly, S. L. Scarbro, R. F. Hamman // *Am. J. Epidemiol.* — 2000 Dec 1; 152(11): 1048—55.
57. Uphold C. R. et al. Mental health differences between rural and urban men living with HIV infection in various age groups / C. R. Uphold, D. Rane, K. Reid, S. L. Tomar // *J. Community Health.* — 2005 Oct; 30(5): 355—75.
58. Walters K. et al. Local area deprivation and urban-rural differences in anxiety and depression among people older than 75 years in Britain / K. Walters, E. Breeze, P. Wilkinson, G. M. Price, C. J. Bulpitt, A. Fletcher // *Am. J. Public. Health.* — 2004 Oct; 94(10): 1768—74.
59. Wang J. J. Prevalence and correlates of depressive symptoms in the elderly of rural communities in southern Taiwan // *J. Nurs. Res.* — 2001 Jun; 9(3): 1—12.
60. Wang P. N. et al. Subjective memory complaint in relation to cognitive performance and depression: a longitudinal study of a rural Chinese population / P. N. Wang, S. J. Wang, J. L. Fuh, [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc.* — 2000 Mar; 48(3): 295—9.
61. Wauterickx N., Bracke P. Unipolar depression in the Belgian population Trends and sex differences in an eight-wave sample // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* — 2005. — Vol. 40. — № 9. — P. 691—699.
62. Wright M. J. et al. Caring for depressed patients in rural communities: general practitioners' attitudes, needs and relationships with mental health services / M. J. Wright, K. D. Harmon, J. A. Bowman, T. J. Lewin, V. J. Carr // *Aust. J. Rural Health.* — 2005 Feb; 13(1): 21—7.
63. Yahya S., Rehan N. Age, pattern and symptoms of menopause among rural women of Lahore // *J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad.* — 2002 Jul-Sep; 14(3): 9—12.

Надійшла до редакції 27.01.2009 р.

Ж. І. Білостоцька, І. Л. Вовк

Сучасні особливості депресивних розладів у мешканців сільської місцевості (Огляд літератури)

Обласна психіатрична лікарня № 1 Харківської області

Дані літературного огляду свідчать про те, що депресії як і раніше, займають провідне місце серед усієї патології і мають велике медико-соціальне значення. Попереднє дослідження депресивних розладів у сільських мешканців свідчать про те, що вони мають свою специфіку в усіх вікових категоріях. Незадовільне соціальний стан, фінансове неблагополуччя, рівень освіти, низький рівень (або відсутність) соціальної підтримки, специфіка сільськогосподарської праці, низька звертаємость за кваліфікованою допомогою і обмежений доступ до спеціалізованої медичної допомоги, адиктивна поведінка мають свої особливості і мають несприятливий вплив як на виникнення і перебіг захворювання, так і на суїцидальну активність. Необхідність подальшого поглибленого вивчення в Україні особливостей депресивних розладів, що виникають у жителів сільської місцевості, має рацію. Це потрібно для своєчасної діагностики депресій, надання своєчасної і якісної допомоги, запобігання суїцидів, поліпшення якості життя даної категорії населення.

Z. I. Bilostots'ka, I. L. Vovk

Modern features of depressive frustration revealed at living in rural persons (The literature review)

Regional psychiatric hospital № 1 the Kharkiv area

Data of the literary review testify that depressions still, take a leading place among all pathology and have the big medical-social value. The previous research of depressive frustration at countrymen testify that they have the specificity in all age categories. The unsatisfactory social status, financial trouble, an educational level, low level (or absence) social support, specificity of agricultural work, low обращаемость behind the qualified help and the limited access to specialised medical aid, аддиктивное behaviour have the features and have adverse influence both on occurrence and a disease course, and on suicide activity. Has the importance the subsequent profound studying in Ukraine of features of depressive frustration arising at inhabitants of a countryside. It is necessary for timely diagnostics of depressions, to granting of the timely and qualitative help, prevention of suicides, improvement of quality of a life of the given category of the population.

ПЛАН ДІЙ ВПА РОЗГОРТАЄТЬСЯ

Маріо Май, Президент Всесвітньої психіатричної асоціації

Протягом останніх кількох місяців ВПА розпочало впровадження усіх пунктів свого Плану дій на 2008–2011 рр. Дозвольте мені перелічити кілька напрямків діяльності, які було розпочато:

- **Перший Міжнародний запит ВПА на подання дослідницьких пропозицій.** Ми зробили запит на подання дослідницьких пропозицій, які спрямовані на дослідження чинників, що полегшують або перешкоджають вибору психіатрії як фаху. Останній термін для надіслання пропозицій — 30 червня 2009 р.

- **Рекомендації ВПА.** Ми затвердили робочі групи, які створюють Рекомендації ВПА з: а) захисту та розвитку психічного здоров'я дітей осіб з важкими психічними розладами; б) кроків, перешкод та помилок, яких потрібно уникати під час впровадження суспільної психіатричної допомоги; в) боротьби зі стигматизацією психіатрії та психіатрів; г) психічного здоров'я та психіатричної допомоги мігрантам.

- **Програма співробітництва у співпраці з найкращими центрами.** Ми розпочали програму співробітництва для психіатрів з країн з низьким та нижче середнього рівнем життя у співпраці з 5 найкращими центрами: Західним психіатричним інститутом Піттсбурзького університету (США), Інститутом психіатрії (Лондон, Велика Британія), Університетом Мерілендської школи медицини (Балтімор, США), Програмою з депресивних розладів Клівлендського університету (США), Мельбурнським університетом (Австралія). Перший запит на подання заяв на співробітництво з Піттсбурзьким університетом вже зроблено. Останній термін для подання заяв — 30 червня 2009 р.

- **Робочий план ВООЗ — ВПА.** Ми під керівництвом ВООЗ завершили робочий план на наступні 3 роки, включаючи такі пункти: а) перегляд розділу МКХ-10 з психічних та поведінкових розладів; б) співробітництво у рамках Програми глобальної дії з психічного здоров'я; в) партнерство з психіатричної допомоги у невідкладних ситуаціях; г) співробітництво у галузі зловживань психоактивними речовинами; д) партнерство із залучення користувачів психіатричної допомоги та осіб, що доглядають за ними. Текст робочого плану є доступним на веб-сайті ВПА. У рамках цього робочого плану ВООЗ та ВПА організують у Женеві (27—31 липня 2009 р.) тренувальний семінар з профілактики та ведення психічних наслідків катастроф та конфліктів.

- **Ініціатива ВПА / «Ланцету» з континууму допомоги при психічних розладах.** Зональні представники та товариства — члени ВПА беруть участь в огляді з континууму допомоги при психічних розладах у різних регіонах світу, який призначений для публікації у «Ланцеті».

- **Програма ВПА «Тренінг для інструкторів» для країн з низьким рівнем життя.** Перший семінар ВПА «Тренінг для інструкторів» відбувся в Ібадані (Нігерія) 26—30 січня 2009 р. Звіт є доступним на веб-сайті ВПА.

- **Перший запит на подання дослідницьких проектів для проведення секціями ВПА.** Ми зробили перший запит на подання дослідницьких проектів, які підтримуватимуться ВПА та виконуватимуться її науковими

секціями. Останній термін для подання проектів — 30 червня 2009 р.

- **Серія доповідей зі зразкового досвіду у галузі психічного здоров'я.** Перший комплект доповідей зі зразкового досвіду у галузі психічного здоров'я був розміщений на веб-сайті ВПА і опублікований у «Світовій психіатрії». Наступні доповіді надходять.

- **Нові видання «Світової психіатрії».** Ми розпочали видання «Світової психіатрії» на російській мові (електронна версія). Вибрані статті з цього журналу публікуються також на польській, румунській та боснійській мовах.

- **Серія семінарів з керівництва та професійного розвитку молодих психіатрів.** Семінар відбувся 24—28 лютого 2009 р. у Сінгапурі. Наступний семінар проводитиметься у Абуджі (Нігерія) у жовтні 2009 р.

- **Організація конгресу у Флоренції.** Міжнародний конгрес ВПА «Лікування у психіатрії: нові дані» відбудеться у Флоренції 1—4 квітня 2009 р. У нас буде більше 8 тисяч учасників. Під час конгресу буде проведено Спеціальний семінар для товариств — членів ВПА та Форум ВПА.

Робочий план ВООЗ — ВПА на 2008—2011 роки

1. Перегляд розділу МКХ-10 з психічних та поведінкових розладів

У дорадчій групі з перегляду МКХ-10 ВПА буде представлено її президентом.

ВПА полегшить мобілізацію ресурсів для перегляду МКХ-10 з джерел, які є прийнятними для ВООЗ.

До перегляду МКХ-10 ВПА забезпечить зібрання даних від своїх товариств-членів. Це буде полегшено одним або більшим оглядом, що проведений за допомогою ВООЗ.

ВПА збере інформацію що до національних та регіональних адаптацій та культуральних аспектів класифікацій до відома ВООЗ у процесі перегляду.

ВПА полегшить участь своїх товариств-членів у дослідженнях для МКХ-11.

ВПА забезпечить для ВООЗ послуги експертів протягом розроблення МКХ-11.

2. Співпраця у рамках Програми глобальної дії з психічного здоров'я (ПГДПЗ; Mental Health Global Action Program)

ВПА забезпечить допомогу ВООЗ у підготовці пакетів ПГДПЗ з втручання шляхом надання експертів для накопичення та оцінки доказів та їх пакування, якщо необхідно.

ВПА підтримає ВООЗ у впровадженні ПГДПЗ у різних країнах при наявності такої потреби.

3. Партнерство з психіатричної допомоги у невідкладних ситуаціях

ВПА і ВООЗ спільно організують у Женеві семінар «Тренінг для інструкторів» з профілактики та ведення психічних і психосоціальних наслідків катастроф та конфліктів у відповідності до рекомендацій Inter-Agency Standing Committee (IASC), за участю фахівців з різних регіонів.

ВПА, поінформоване про вищезазначений тренінг, організує (де це буде доречним, у тісній співпраці з ВООЗ) серію семінарів психічних і психосоціальних наслідків катастроф та конфліктів на великих зустрічах під егідою ВПА.

ВПА і ВООЗ будуть регулярно та організовано співпрацювати у галузі психічного здоров'я та психосоціальних наслідків великих катастроф, наслідуючи модель відповіді на ситуації у Газі.

4. Співробітництво у галузі зловживань психоактивними речовинами

ВПА співпрацюватиме з ВООЗ у проведенні Глобального огляду ресурсів з профілактики та лікування розладів, викликаних вживанням психоактивних речовин (проект ATLAS).

ВПА надасть підтримку ВООЗ у поширенні та впровадженні нормативних та інших документів ВООЗ, що стосуються зловживання психоактивними речовинами.

ВПА забезпечить технічний та програмний внесок у впровадження об'єднаної програми UNODC — WHO з лікування наркотичної залежності.

5. Партнерство із залучення користувачів психіатричної допомоги та осіб, що доглядають за ними

ВООЗ зробить доступним для ВПА свій досвід та відкриє доступ до своєї мережі користувачів психіатричної допомоги та осіб, що доглядають за ними, задля допомоги ВПА в її проекті розроблення рекомендацій з найкращої практики роботи з користувачами психіатричної допомоги та особами, що доглядають за ними.