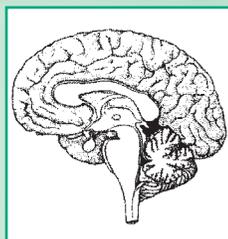


ISSN 2079-0325



# Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 19, випуск 1 (66), 2011
- Volume 19, issue 1 (66), 2011

# Український Вісник Психоневрології

Засновник і видавець: НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ТОВАРИСТВО НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ,  
ДУ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бачериков А. М., Волошина Н. П.,  
Воробйова Т. М., Головченко Ю. І.,  
Григорова І. А., Дзяк Л. А.,  
Зозуля І. С., Карабань І. М.,  
Козявкін В. І., Лінський І. В.,  
Маньковський М. Б.,  
**Марута Н. О.** (заступник головного редактора),  
Михайлов Б. В., Мінко О. І.,  
Міщенко Т. С., Напрєєнко О. К.,  
Підкоритов В. С., Сухоруков В. І.,  
Табачников С. І., Чабан О. С.,  
Шаповалова В. О., Шестопалова Л. Ф.,  
**Явдак І. О.** (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,  
Влох І. Й., Головач К. М., Дубенко Є. Г.,  
Євтушенко С. К., Казакова С. Є.,  
Мартинюк В. Ю., Мачерет Є. Л.,  
Миرونенко Т. В., Павлов В. О.,  
Пашковський В. М., Пімінов О. Ф.,  
Пономаренко М. С., Пшук Н. Г.,  
Рачкаускас Г. С., Ревенко О. А.,  
Реміняк В. І., Сон А. С., Сосін І. К.,  
Статинова О. М., Тихонова С. О.,  
Толочко В. М., Фільц О. А., Шаповалов В. В.,  
Шкробот С. І., Юр'єва Л. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

61068, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію  
КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (протокол № 3 від 17.02.2011 р.)

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

Том 19, випуск 1 (66)  
Харків, 2011



Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» сумісно з Науково-практичним товариством неврологів, психіатрів та наркологів України (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 16345-4817ПР, видано Міністерством юстиції України 10.02.2010 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 у правлінь охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

Журнал «Український вісник психоневрології» внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук за галузями медичних (постанова ВАК України від 10 березня 2010 р. № 1-05/2) та фармацевтичних (постанова ВАК України від 14 квітня 2010 р. № 1-05/3) наук.

#### РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

Волошина Н. П., Головченко Ю. І., Грицай Н. М., Григорова І. А., Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зозуля 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., Ігнатюк 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., Козьявкін 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 врахувати 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. Назві 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, 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 ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються у перелік тільки у разі 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, вул. Ак. Павлова, 46,  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»  
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 13,95 + 1,63 вкл. Обл.-вид. арк. 16,43. Тираж 1000 пр. Зам. №

Науково-практичне товариство неврологів, психіатрів та наркологів України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України»,  
Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25, e-mail: inpn@ukr.net; mscience@ukr.net

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого ФО-П Строков Д. В., у друкарні № 18 Південної залізниці, вул. Червоноармійська, 7, м. Харків, 61052  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 34 від 27.06.2001 р.

ISSN 2079-0325

## ЗМІСТ

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Бурчинський С. Г. (Київ)*  
Можливість досягнення поєданого когнітивного та анкіолітичного ефектів як новий напрям фармакотерапії в ангіоневрології..... 5
- Волюшина Н. П., Маньковський Д. С., Курик О. Г. (Харків, Київ)*  
Неврологічне обстеження хворих у вегетативному стані 9
- Волох Ф. О. (Харків)*  
Корекція ендотеліальної дисфункції у хворих з хронічними церебральними ішеміями і дисциркуляторними енцефалопатіями..... 14
- Дубенко О. Є., Сотников В. В. (Харків)*  
Порівняльна ефективність різних підходів до профілактичного лікування мігрені ..... 16
- Литвиненко Н. В., Дельва І. І., Дельва М. Ю. (Полтава)*  
Вплив препарату «Вазонат» на помірні когнітивні розлади при хронічних порушеннях мозкового кровообігу ..... 22
- Супрун Е. В. (Харків)*  
Корекція ронколейкіном неврологічних та когнітивних порушень в умовах білатеральної оклюзії загальних сонних артерій у щурів ..... 26

### НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

- Зільберблат Г. М., Зінченко О. М., Войтюк Г. І., Лисовенко В. Л. (Київ)*  
Сучасні форми надання наркологічної та психіатричної допомоги сільському населенню України ..... 31
- Марута Н. О. (Харків)*  
Організація роботи поліпрофесійної бригади при наданні психіатричної допомоги в Україні ..... 34

### ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Абрамов В. А., Ряполова Т. Л. (Донецьк)*  
Оптимізація пристосувальної поведінки хворих із вперше діагностованою шизофренією ..... 37
- Влох І. Й., Цьона А. Р., Даниленко Ю. М. (Львів)*  
Особливості транспорту моновалентних іонів крізь мембрану еритроцитів при параноїдній шизофренії в стадії ремісії із астено-депресивною симптоматикою ..... 41
- Гончаров В. Є. (Харків)*  
Особливості соціальної реабілітації хворих на шизофренію ..... 43
- Данилова М. В. (Харків)*  
Клініко-психопатологічні закономірності формування депресивних розладів при розсіяному склерозі ..... 47
- Казакова С. Є., Бондар Р. Б. (Луганськ)*  
Клініко-психопатологічні особливості судинних психозів ..... 50
- Криворотко Я. В. (Харків)*  
Динаміка формування непсихотичних психічних розладів у вагітних по триместрам вагітності ..... 54
- Кудінова О. І. (Харків)*  
Клініка, діагностика та принципи психотерапевтичної корекції соматоформної дисфункції серцево-судинної системи ..... 60
- Мажбіц В. Б. (Харків)*  
Психосоціальні аспекти проблеми шизофренії ..... 63
- Марута Н. О., Панько Т. В. (Харків)*  
Клініко-психопатологічні особливості депресій та їх терапія у осіб похилого віку ..... 66
- Михайлов В. Б. (Харків)*  
Непсихотичні психічні розлади у осіб, що перенесли ішемічний мозковий інсульт ..... 72

## CONTENTS

### DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

- Burchinsky S. G. (Kyiv)*  
The possibility of achieving concomitant cognitive and anxiolytic effects as a new direction pharmacotherapy angioneurology ..... 5
- Voloshyna N. P., Mankovskiy D. S., Kuryk O. G. (Kharkiv, Kyiv)*  
Neurological research of patients in vegetative state ..... 9
- Voloh F. A. (Kharkiv)*  
Correction of endothelial dysfunction of chronic cerebral ischemia dyscirculatory encephalopathy patients..... 14
- Dubenko O., Sotnikov D. (Kharkiv)*  
Comparable efficacy of different approaches in migraine prevention..... 16
- Litvinenko N. V., Delva I. I., Delva M. Yu. (Poltava)*  
Influence of «Vasonat» preparation on cognitive disorders in chronic impairments of cerebral circulation..... 22
- Suprun E. V. (Kharkiv)*  
Correction receptor antagonist for interleukin-1 of neurological and cognitive disorders in experimental ischemic stroke... 26

### HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

- Zilberblat G. M., Zinchenko O. M., Voityuk G. I., Lisovenko V. L. (Kyiv)*  
Contemporary forms of providing narcological and psychiatric care to rural population of Ukraine..... 31
- Maruta N. O. (Kharkiv)*  
An organization of multiprofessional team work in mental health care in Ukraine ..... 34

### DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

- Abramov V. A., Ryapolova T. L. (Donets'k)*  
The optimization of adaptive behaviour in the first diagnosed schizophrenia patients..... 37
- Vlokh I. Y., Tsona A. R., Danylenko Y. M. (Lviv)*  
Peculiarities of ionic transport through membrane of erythrocyte in case of schizophrenia remission with asthenic-depressive symptoms ..... 41
- Goncharov V. E. (Kharkiv)*  
Specifics of social rehabilitation suffering schizophrenia.... 43
- Danylova M. V. (Kharkiv)*  
Clinical-psychopathological regularities of formation of depressive disorders in multiple sclerosis ..... 47
- Kazakova S. E., Bondar R. B. (Luhans'k)*  
Clinical-and-psychopathological features of vascular psychoses ..... 50
- Kryvorotko Ya. V. (Kharkiv)*  
Dynamics of formation of non-psychotic mental disorders in pregnant women on trimesters of pregnancy ..... 54
- Kudinova O. I. (Kharkiv)*  
Clinic, diagnostic and psychotherapy of somatoform vegetative dysfunction of somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system ..... 60
- Mazhbits V. B. (Kharkiv)*  
Psychosocial aspects of a problem of schizophrenia..... 63
- Maruta N. O., Panko T. V. (Kharkiv)*  
Clinical-psychopathological peculiarities and their treatment in elderly patients ..... 66
- Mykhaylov V. B. (Kharkiv)*  
Nonpsychotic psychotic disorders on cerebral stroke patients ..... 72

**Овчаренко М. О., Сосін І. К., Вороніна Т. Г., Овчаренко Т. М. (Луганськ, Харків)**  
Оцінка індексу спроможності до прийняття конструктивних рішень в стресових ситуаціях у осіб молодого віку.....78

**Огоренко В. В. (Дніпропетровськ)**  
Проблеми діагностики новоутворень головного мозку з психопатологічним типом клінічної маніфестації пухлинного процесу .....81

**Панченко М. С. (Харків)**  
Електрошкірна чутливість при вегетативних соматоформних розладах: значення для медико-психологічного моніторингу.....83

**Явдак І. О. (Харків)**  
Сучасні підходи до терапії соматизованих депресивних розладів.....87

#### **ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ**

**Андрух П. Г. (Харків)**  
Особливості емоціогенезу та характеристики емоційних порушень в осіб із залежністю від різних видів психоактивних речовин .....92

**Влох І. Й., Кулик Б. В., Гуль А. Л., Шпильовий Я. В., Кулик С. Б., Влох С. Р. (Львів)**  
Психотерапевтична та фармакотерапевтична корекція тривожно-депресивних розладів при алкогольному параноїді.....95

**Друзь О. В. (Київ)**  
Психоневрологічні розлади у батьків і ризик формування залежності від опіоїдів у їхніх дітей.....98

**Животовська Л. В. (Полтава)**  
Клініко-нейропсихологічна характеристика осіб з дистимічними характерологічними особливостями при алкогольній залежності.....102

**Лінський І. В., Мінко О. О. (Харків)**  
Порівняльна характеристика фоноскопичних особливостей мови, що звучить, у залежних від опіоїдів та практично здорових осіб .....112

**Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Малініна Н. Г., Сухая М. Ю. (Харків)**  
Судово-фармацевтичне вивчення обігу функціональних харчових продуктів та курільних сумішей, до складу яких входять лікарські рослини, що викликають наркотичну залежність.....112

**Шаповалов В. В. (мол.) (Харків)**  
Судова фармація: юридична опіка спеціалістів фармації і медицини у сфері протидії наркоманії і незаконному обігу психоактивних речовин.....115

#### **ЮВІЛЕЇ**

Друзі і колеги поздоровляють Закревського Олександра Павловича з ювілеєм.....120

**Ovcharenko N. A., Sosin I. K., Voronina T. G., Ovcharenko T. N. (Luhans'k, Kharkiv)**  
Estimation of index of capacity for acceptance of structural decisions in stress situations at persons of young age .....78

**Ogorenko V. V. (Dnipropetrovs'k)**  
Problems of diagnostics of new growth in brain with psychopathic type of clinical manifestation in tumor process.....81

**Panchenko M. S. (Kharkiv)**  
Cutaneous electrosensitivity at vegetative somatoformal disorders: importance for medico-psychological monitoring.....83

**Yavdak I. O. (Kharkiv)**  
Contemporary approaches to treatment of somatized depressive disorders .....87

#### **DIAGNOSTIC AND THERAPY OF SUBSTANCE ABUSE DISORDERS**

**Andrukh P. G. (Kharkiv)**  
Emotiogenesis features and specifications emotional impairments in people with dependence from different types of psychoactive substances .....92

**Vloch I. J., Kulyk B. V., Gulj A. L., Shpyliovyy Y. V., Kulyk S. B., Vloch S. R. (Lviv)**  
Psychotherapeutic and pharmacotherapeutic correction of anxiety-depressive disorders in alcoholic paranoid.....95

**Druz' O. V. (Kyiv)**  
Psychoneurological disorders in parents and risk of formation of opioids' dependence in their children .....98

**Zhyvotovska L. V. (Poltava)**  
Clinical and neuropsychological description of persons with dysthymic features of character at alcoholic dependence .102

**Linskiy I. V., Minko A. A. (Kharkiv)**  
Comparative description of phonoscopic features of sounding speech in opioid depended patients and practically healthy persons.....112

**Shapovalov V. V., Shapovalova V. A., Malinina N. G., Sukhaya M. Yu. (Kharkiv)**  
Pharmaco-legal study of functional use the food-stuffs and smoking mixtures that have medical herbs causing narcotic dependence.....112

**Shapovalov V. V. (Jr.) (Kharkiv)**  
Forensic pharmacy: juridical trusteeship for the pharmacy and medicine specialists in the sphere of counter-acting of drug addiction and illegal psychoactive substances circulation.115

#### **JUBILEES**

Friends and colleagues offer their congratulations on an anniversary to Oleksandr P. Zakrevsky .....120

## ВОЗМОЖНОСТЬ ДОСТИЖЕНИЯ СОЧЕТАННОГО КОГНИТИВНОГО И АНКСИОЛИТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТОВ КАК НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ФАРМАКОТЕРАПИИ В АНГИОНЕВРОЛОГИИ

Одной из ведущих проблем современной неврологии является ранняя диагностика и эффективная фармакотерапия начальных этапов когнитивных расстройств. Поэтому особый интерес вызывает появление на фармацевтическом рынке Украины инновационного отечественного препарата Мембратон производства компании «Фаркос».

Мембратон является уникальным средством и представляет собой координационное хелатное соединение гамма-аминомасляной (ГАМК) и глюконовой кислот с включением иона  $Mg^{2+}$ , т. е. гамма-аминобутирато- $Mg(II)$ -глюконат.

Мембратон способствует нормализации очаговой неврологической симптоматики, проявляет умеренное психостимулирующее действие, уменьшает образование периваскулярного отека, т. е. обладает комплексным нейропротекторным действием при нарушениях мозгового кровообращения.

Практическое отсутствие побочных эффектов (за исключением случаев индивидуальной непереносимости) позволяет говорить о высокой степени безопасности препарата, допускающей его прием пациентами всех возрастных групп, а также в периоды беременности и лактации, когда назначение подавляющего большинства нейрофармакологических средств должно быть исключено. Поэтому сегодня Мембратон можно рассматривать как одно из наиболее перспективных нейрофармакологических средств с ноотропным, нейрометаболическим, антиастеническим и анксиолитическим действием в клинической практике.

**Ключевые слова:** цереброваскулярная патология, когнитивные расстройства, тревожные расстройства, депрессивные расстройства, фармакотерапия, Мембратон

В последние годы отмечается значительная активизация интереса к психопатологической симптоматике в рамках различных форм неврологической и терапевтической патологии. Особенно актуальна данная проблематика для цереброваскулярной патологии. Психопатологические расстройства существенно влияют на течение основного заболевания, усугубляя его клиническую картину, способствуя развитию различных осложнений и ухудшая прогноз, а также серьезно нарушают процесс социальной адаптации пациентов. Поэтому проблемам своевременной диагностики и выбору адекватных инструментов фармакотерапии упомянутых расстройств в настоящее время уделяется особое внимание.

К основным типам психопатологических расстройств в ангионеврологии следует отнести:

- 1) когнитивные расстройства;
- 2) тревожные расстройства;
- 3) депрессивные расстройства.

Одной из ведущих проблем современной неврологии является ранняя диагностика и эффективная фармакотерапия начальных этапов когнитивных расстройств. Данная проблема уже давно вышла за рамки собственно гериатрии, поскольку первые проявления когнитивного дефицита сегодня зачастую диагностируются уже в 50—60-летнем возрасте. Хронический стресс, неблагоприятная экологическая ситуация, злоупотребление алкоголем — все это способствует существенному «омоложению» нарушений когнитивных функций. Ослабление памяти, внимания, способности к концентрации и обучению — как правило, умеренно выраженное и не носящее характер динамического, прогрессирующего процесса, является одним из наиболее характерных возраст-зависимых феноменов.

В то же время у определенной доли пожилых и старых людей развиваются более выраженные когнитивные расстройства, носящие характер прогрессивной множественной когнитивной недостаточности и отражающие гетерогенность когнитивных сдвигов с возрастом. Такая степень когнитивных расстройств получила название «мягкого когнитивного снижения» (*mild cognitive impairments*) или синдрома МКС [1, 5, 17].

В отличие от возрастной когнитивной дисфункции, МКС — прогрессирующее состояние, как правило,

трансформирующееся в деменцию. Риск подобной трансформации составляет 10—15 % случаев в год [11]. Таким образом, своевременная диагностика возрастной когнитивной дисфункции и синдрома МКС, равно как и разработка методов терапии этих состояний, представляется весьма важной, поскольку позволяет как улучшить социальную и бытовую адаптацию еще недементных, социально активных людей, так и отсрочить наступление деменции в случае синдрома МКС.

Вместе с тем, в отличие, например, от инсульта, где стратегии комплексной фармакотерапии на сегодня являются достаточно хорошо разработанными, при хронических нарушениях мозгового кровообращения (ХНМК) и ранних стадиях когнитивных расстройств проблемы адекватного применения различных нейротропных лекарственных средств, влияющих на когнитивные функции, как и различные аспекты их клинической фармакологии, остаются во многом нерешенными. Это связано как со сложностью патогенеза ХНМК, вовлечением в него различных структур центральной нервной системы (ЦНС), нейрометаболических и нейромедиаторных процессов, так и с отсутствием обоснованных критериев выбора тех или иных нейрофармакологических препаратов при данных заболеваниях и, соответственно, со значительной долей субъективизма при выборе стратегии лечения практическими врачами. Поэтому клинко-фармакологическое обоснование целесообразности назначения того или иного лекарственного средства при ХНМК (дисциркуляторной энцефалопатии, начальных стадиях сосудистой деменции) должно опираться на:

- 1) максимальную широту действия таких средств;
- 2) наличие сочетанного клинко-фармакологического действия в отношении нейрометаболических, нейромедиаторных и сосудистых компонентов развития ХНМК и, соответственно, всего комплекса клинко-психопатологических проявлений (или хотя бы его основных синдромов);
- 3) доказанную клиническую эффективность;
- 4) безопасность (в неврологическом и общесоматическом плане);
- 5) возможность достижения максимального комплаенса;
- 6) экономическую доступность.

Здесь важно отметить, что если в целом проблемам когнитивных нарушений и депрессий в рамках цереброваскулярной патологии посвящено значительное количество исследований и публикаций [4, 7, 23], то различные аспекты тревожных расстройств в ангионеврологии до последнего времени были разработаны явно недостаточно.

Тревожные расстройства относятся к наиболее распространенным видам психической патологии. Данные расстройства серьезно влияют на трудоспособность и социальную активность и связаны с крупными экономическими потерями как для общества, так и для пациентов. Особенно актуальной представляется проблема тревожных расстройств при различных формах нарушений мозгового кровообращения, а именно:

- 1) постинсультная тревожность;
- 2) тревожность при хронических нарушениях мозгового кровообращения:
  - а) при дисциркуляторной энцефалопатии;
  - б) при сосудистой деменции.

Особенно важно подчеркнуть частое сочетание тревожных проявлений с когнитивными нарушениями (до 50 %) в рамках цереброваскулярной патологии [7, 12, 14]. Тревожно-депрессивные расстройства являются ведущим психопатологическим симптомокомплексом в постинсультном периоде, а тревожно-депрессивно-когнитивные и психастенические расстройства — при дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции. Следует также упомянуть, что в подавляющем большинстве случаев тревожность у таких пациентов сочетается с различными соматическими симптомами.

Не случайно сегодня тревожность при цереброваскулярной патологии рассматривается как важный негативный прогностический фактор, затрудняющий выздоровление и реабилитацию таких пациентов [16].

Таким образом, актуальность адекватной фармакотерапии сочетанных когнитивных и тревожных расстройств при цереброваскулярной патологии в настоящее время не вызывает сомнений.

Важнейшим инструментом коррекции когнитивных расстройств при сосудистых заболеваниях головного мозга являются ноотропы. Они занимают совершенно особое место среди нейротропных средств. Ноотропы не случайно называют лекарствами XXI века, подчеркивая их перспективы. Например, в США в настоящее время ноотропы (вместе с антидепрессантами) являются наиболее интенсивно развивающейся группой лекарственных средств в нейрофармакологии. Это связано с их уникальными клинико-фармакологическими возможностями, существенно отличающимися от других препаратов нейро- и психотропного типа действия.

Главной, принципиальной особенностью действия ноотропов можно назвать влияние на биохимические процессы, лежащие в основе регуляции познавательных процессов, обучения, памяти — основы высшей нервной деятельности человека [2, 6, 22].

Таким образом, в отличие от других средств, изначально создававшихся и применявшихся с целью лечения конкретной формы патологии, идеология создания и применения ноотропов направлена, прежде всего, на регуляцию естественных метаболических процессов в центральной нервной системе, их нормализацию в условиях воздействия того или иного патогенного фактора, в т. ч. стресса, а также при старении, когда возрастные изменения деятельности мозга создают основу для последующего развития определенного заболевания (сосудистые поражения, болезнь Паркинсона,

старческие деменции, депрессии и т. д.). Т. е. ноотропы являются единственной группой нейротропных средств, с успехом применяющихся с целью как фармакотерапии, так и фармакопрофилактики. Благодаря своему комплексному, многогранному действию, ноотропы обладают чрезвычайно широким спектром клинического использования, включающим большинство форм заболеваний ЦНС — от самых ранних их проявлений на этапе «предболезни» до стадии выраженной патологии.

Таким образом, целесообразность применения ноотропов в качестве инструментов лечения когнитивной дисфункции в ангионеврологии не вызывает сомнений. В то же время ситуация с лечением тревожных расстройств у такого рода пациентов усложняется тем обстоятельством, что широко применяемые сегодня с данной целью анксиолитики бензодиазепинового ряда обладают рядом серьезных нежелательных эффектов, а именно:

- 1) негативное влияние на когнитивные функции и повседневную активность, миорелаксация и астенизация пациентов;
- 2) депрессогенное действие
- 3) формирование привыкания и зависимости, развитие синдрома отмены;
- 4) высокий потенциал межлекарственного взаимодействия.

5) сложности в достижении комплайенса.

При этом популярные средства седативного и адаптогенного типа действия, в том числе фитопрепараты, не являются патогенетическими инструментами тревожных расстройств, а всего лишь ослабляют сопутствующие проявления беспокойства, раздражительности, напряжения.

В итоге, в ангионеврологии сформировался негативный стереотип фармакотерапии психопатологических расстройств, включающий применение большого числа препаратов с различными механизмами действия, что ухудшает комплайенс в процессе лечения, повышает риск непрогнозируемых побочных эффектов и увеличивает стоимость лечения.

В связи с этим значительную популярность приобрело применение комбинированных нейротропных средств, содержащих в своем составе два компонента — ноотропа либо вазотропа с различными механизмами действия. В то же время отсутствие в составе таких препаратов компонента с анксиолитическими эффектами существенно сужает сферу их применения. Поэтому особый интерес вызывает появление на фармацевтическом рынке Украины инновационного отечественного препарата Мембратон производства компании «Фаркос».

Мембратон является уникальным средством уже по своему химическому составу и представляет собой координационное соединение гамма-аминомасляной (ГАМК) и глюконовой кислот с включением иона  $Mg^{2+}$ , т. е. гамма-аминобутирато- $Mg(II)$ -глюконат.

Какие же возможности для нейрофармакологии открывает такое соединение?

Как известно, ГАМК, является естественным нейромедиатором и служит центральным звеном в реализации процессов центрального торможения путем взаимодействия со специфическими ГАМК-рецепторами в различных регионах мозга. При этом также достигается благоприятное влияние на энергетику нейрона, нейродинамику, мозговое кровообращение, сочетание успокаивающего и мягкого психостимулирующего действия, что имеет своим результатом положительный эффект в отношении когнитивных и неврологических функций,

мозговой гемодинамики, возможности достижения анксиолитического эффекта [12, 19].

Кроме того, необходимо отметить, что ГАМК играет важнейшую роль как нейромедиатор, в значительной степени «замыкающий» на себе функциональные взаимосвязи с другими трансмиссивными системами мозга [19]. Известен, в частности, функциональный синергизм ГАМК с холинергической системой, а именно — опосредуемая через ГАМК-содержащие интернейроны в подкорковых ядрах активация биосинтеза ацетилхолина [19], что может существенно влиять на клинические эффекты ГАМК-содержащих препаратов. Достаточно давно установлена ключевая роль возрастного ослабления холинергической медиации во всех уровнях (от пресинаптических процессов до рецептор-эффекторных реакций) в патогенезе когнитивных нарушений при старении и, в том числе, болезни Альцгеймера и других форм деменций (в том числе сосудистой) [15]. Возможность активации данного процесса через ГАМК-ергические механизмы следует признать весьма ценным свойством Мембратора.

В отличие от экзогенной вводимой ГАМК, в составе Мембратора ГАМК в форме гамма-аминобутирата-Mg(II)-глюконата свободно проникает через гематоэнцефалический барьер в мозг и вступает во взаимодействие с ГАМК-рецепторами в ЦНС, реализуя физиологические тормозные реакции с участием ГАМК.

Подтверждением этому является нормализация под влиянием Мембратора биохимических маркеров (сукцинатдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, активность натрий-калиевой и кальциевой АТФ-аз) в условиях моделирования ишемического и реперфузионного повреждения мозга у животных. Причем чистая ГАМК в отличие от гамма-аминобутирата-Mg(II)-глюконата такого значимого протективного влияния не оказывала. Учитывая, что чистая ГАМК плохо проникает в мозг через гематоэнцефалический барьер, улучшение показателей биохимии мозга, прежде всего, следует отнести за счет изменения под влиянием гамма-аминобутирата-Mg(II)-глюконата участия ГАМК-опосредованной медиации в условиях ишемии.

С влиянием на ГАМК-рецепторы связано нейродинамическое действие Мембратора, его благоприятные эффекты в отношении всего комплекса когнитивных функций (память, внимание, ориентация, способность к обучению). Мембратор способствует нормализации очаговой неврологической симптоматики, проявляет умеренное психостимулирующее действие, уменьшает образование периваскулярного отека, т. е. обладает комплексным нейропротекторным действием при нарушении мозгового кровообращения.

Здесь важно особо подчеркнуть природный, физиологический характер действия данного средства на ЦНС. В отличие от многих ГАМК-ергических препаратов ноотропного и анксиолитического типа действия, являющихся продуктами химического синтеза и представляющих собой чужеродные молекулы, Мембратор не является ксенобиотиком для организма, реализуя свои эффекты путем мягкого модулирующего влияния на ГАМК-ергические процессы через активацию природного связывания ГАМК с рецепторами и соответствующие рецептор-эффекторные реакции. Доказано, что Мембратор обладает также выраженным мембраностабилизирующим действием и активирующим влиянием на аденилатциклазную систему клетки, что позволяет говорить о наличии в его эффектах нейропротекторного компонента [9]. Кроме того, Мембратор повышает концентрации АТФ и креатинфосфата в нейронах,

т. е. непосредственно стимулирует энергетические процессы в нейронах, ослабленные в условиях ишемии и гипоксии в рамках ангионеврологической патологии. Важнейшим свойством Мембратора можно также считать его антиоксидантные эффекты, т. е. блокаду перекисного окисления липидов, выгодно дополняющие нейрометаболические эффекты препарата.

Наконец, следует подчеркнуть особую роль ионов  $Mg^{2+}$  в составе Мембратора.

Магний является одним из важнейших химических элементов в организме человека. Он играет ведущую роль в энергетическом, пластическом и электролитном обмене, выступает в качестве регулятора клеточного роста, необходим на всех этапах синтеза белковых молекул. Он служит обязательным кофактором для более чем 300 ферментов, регулирующих в норме различные функции организма [18].

Важнейшая роль магния связана с его центральным действием. Уникальность эффектов магния в отношении ЦНС определяется наличием у данного элемента выраженного стимулирующего влияния на развитие процессов торможения в мозге, т. е. физиологического антистрессового действия, причем реализуемого не через традиционные для анксиолитиков нейромедиаторные ГАМК-ергические механизмы, а с помощью непрямого модулирующего мембранотропного действия [3]. Магний способствует стабилизации нарушенных в условиях разнообразных цереброваскулярных и стресс-зависимых форм патологии в ЦНС (нарушения мозгового кровообращения, неврозы, психосоматическая патология) физико-химических свойств нейрональных мембран, нормализации их фосфолипидного состава и проницаемости для различных ионов [20], что клинически проявляется в мягком физиологическом анксиолитическом эффекте. Возникающий при ишемии и стрессе дефицит магния способствует повышению мембранной проницаемости, приводящей к вне и внутриклеточному дисбалансу ионов  $K^+$ ,  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ , нарушению деполяризации клеточных мембран и, соответственно, передачи нервного импульса, что как раз и приводит к сдвигам в процессах межцентральной регуляции, ответственных за развитие тревоги [13, 21]. Важно подчеркнуть, что именно мембранная дестабилизация служит ведущим фактором развития стресс-зависимой церебральной сосудистой патологии [8]. Поэтому возможность использования магнийсодержащих препаратов в лечении тревожных расстройств в ангионеврологической практике заслуживает особого внимания. При этом преимуществами данных препаратов перед традиционными анксиолитиками являются:

- 1) возможность реализации природного физиологического воздействия на процессы торможения в ЦНС;
- 2) непосредственное влияние на основные патофизиологические механизмы развития широкого круга стресс-зависимых реакций;
- 3) наличие благоприятных соматовегетативных эффектов (гипотензивное, кардиометаболическое, вазотропное действие);
- 4) высокая степень безопасности, отсутствие типичных для анксиолитиков побочных эффектов.

Таким образом, Мембратор сегодня может рассматриваться как средство с нормализующим влиянием на ГАМК-ергическую систему, что обеспечивает дополнительные преимущества в лечении сочетанных когнитивных и тревожных расстройств в ангионеврологии. Практическое отсутствие побочных эффектов (за исключением случаев индивидуальной непереносимости) позволяет

говорить о высокой степени безопасности препарата, допускающей его прием пациентами всех возрастных групп, а также в периоды беременности и лактации, когда назначение подавляющего большинства нейрофармакологических средств должно быть исключено.

Следует подчеркнуть, что по мере накопления клинического опыта применения Мембротона в комплексной терапии больных нейрофармакологического профиля, рамки его применения могут быть существенно расширены именно в сфере психопатологических синдромов в ангионеврологии. Поэтому сегодня Мембротон можно рассматривать как одно из наиболее перспективных нейрофармакологических средств с ноотропным, нейрометаболическим, антиастеническим и анксиолитическим действием в клинической практике.

#### Список литературы

1. Бачинская, Н. Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста / Н. Ю. Бачинская // Журнал АМН України. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 555—562.
2. Бурчинский, С. Г. Ноотропы: классификация, механизмы действия, сравнительная характеристика фармакологических свойств / С. Г. Бурчинский. — К., 2004. — 21 с.
3. Бурчинский, С. Г. Проблема дефицита магния в организме: методы фармакологической коррекции / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2004. — № 18. — С. 27.
4. Бурчинский, С. Г. Нейролептики в фармакотерапии тревожных расстройств при цереброваскулярной патологии / С. Г. Бурчинский // Там же. — 2008. — № 5/1. — С. 48.
5. Волошин, П. В. Судинна деменція / Волошин П. В., Міщенко Т. С., Дмитрієва О. В. // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5. — С. 36—39.
6. Воронина, Т. А. Ноотропные препараты, достижения и перспективы / Воронина Т. А., Середенин С. Б. // Эксп. клин. фармакол. — 1998. — № 4. — С. 3—9.
7. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт [Гусев Е. И., Гехт А. Б., Боголепова А. Н. и др.] // Журнал неврол. психиат. — Прилож. Инсульт. — 2001. — Вып. 3. — С. 28—31.
8. Крыжановский, Г. Н. Дизрегуляторная патология / Г. Н. Крыжановский — М.: Медицина, 2002. — С. 18—78.
9. Взаимодействие новых недопинговых эргогенных средств с фосфолипидными монослойными мембранами / [Ляхов А. М., Коваль И. В., Кутняк В. П. и др.] // Спорт. мед. — 2005. — № 2. — С. 103—105.
10. Островская, Р. У. Ноотропные свойства производных гамма-аминомасляной кислоты / Р. У. Островская, С. С. Трофимов // Бюл. Эксперим. биол. мед. — 1984. — № 12. — С. 170—172.
11. Преображенская, И. С. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, № 11. — С. 33—38.
12. К вопросу о патогенезе постинсультной депрессии / [Филатова Е. Г., Добровольская Л. Е., Посохов С. И. и др.] // Там же. — Прилож. Инсульт. — 2002. — Вып. 7. — С. 22—27.
13. Altura, B. M. Importance of Mg in physiology and medicine and the need for ion selective electrodes / B. M. Altura // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1994. — V. 54, suppl. 217. — P. 5—9.
14. Andrews, O. L. Psychopathology for General Practitioners / Andrews O. L., Stewens T. R., Cordero P. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, 2005. — 426 p.
15. Bartus, R. T. Cholinergic hypothesis of memory disorders / Bartus R. T., Dean P. K., Beer T. // Science. — 1982. — V. 217. — P. 408—417.
16. Colden, A. T. Anxiety Disorders / A. T. Colden. In: Modern Aspects in Biological Psychiatry. — N. Y.: CRC Press, 2003. — P. 184—198.
17. Davis, H. S. Conceptualization of mild cognitive impairment: a review / H. S. Davis, K. Rockwood // Int. J. Geriatr. Psychiat. — 2004. — V. 19. — P. 313—319.
18. Ebel, H. Magnesium metabolism: a review / H. Ebel, T. Gunther // J. Clin. Chem. & Clin. Biochem. — 1998. — V. 18. — P. 257—270.
19. Ellergast, J. P. Gamma-aminobutyric acid — mediated neurophysiological effects in the central nervous system / J. P. Ellergast. In: Brain neurophysiology. — Chicago: Illinois Univ. Press, 2000. — P. 497—530.
20. Glowania, A. Administration of magnesium compounds in medical practice / A. Glowania, I. Glowania // Med. Metabol. — 2000. — V. 4. — P. 37—44.

21. Magnesium. An update on physiological, clinical and analytical aspects / [Saris N. E. L., Mervaala E., Karppanen H. et al.] // Clin. Chim. Acta. — 2000. — V. 249. — P. 1—26.

22. Schatzberg, A. F. Textbook of Psychopharmacology / A. F. Schatzberg, C. B. Nemeroff. — Washington : Amer. Psychiat. Press, 1998. — 643 p.

23. Spenser K. A. Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke / K. A. Spenser // Psychol. Bull. — 1997. — V. 122. — P. 132—152.

Надійшла до редакції 14.12.2010 р.

С. Г. Бурчинський

ДУ «Інститут геронтології НАМН України» (м. Київ)

#### Можливість досягнення поєднаного когнітивного та анксиолітичного ефектів як новий напрям фармакотерапії в ангионеврології

Однією з провідних проблем сучасної неврології є рання діагностика та ефективна фармакотерапія початкових етапів когнітивних розладів. Тому особливий інтерес викликає поява на фармацевтичному ринку України інноваційного вітчизняного препарату Мембротон виробництва компанії «Фаркос».

Мембротон є унікальним засобом і являє собою координативну хелатну сполуку гамма-аміномасляної (ГАМК) і глюконової кислот з включенням іона  $Mg^{2+}$ , тобто гамма-амінобутірату- $Mg(II)$ -глюконат. Мембротон сприяє нормалізації осередкової неврологічної симптоматики, виявляє помірну психостимулюючу дію, зменшує утворення периваскулярного набряку, тобто має комплексну нейропротекторну дію при порушеннях мозкового кровообігу.

Практична відсутність побічних ефектів (за винятком випадків індивідуальної непереносимості) дозволяє говорити про високий ступінь безпеки препарату, що допускає його прийом пацієнтами всіх вікових груп, а також у періоди вагітності і лактації, коли призначення переважної більшості нейрофармакологічних засобів має бути виключено.

Тому сьогодні Мембротон можна розглядати як один з найбільш перспективних нейрофармакологічних засобів з ноотропною, нейрометаболічною, антиастеничною і анксиолітичною дією в клінічній практиці.

**Ключові слова:** цереброваскулярна патологія, когнітивні розлади, тривожні розлади, депресивні розлади, фармакотерапія, Мембротон.

S. G. Burchinsky

PG "Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine" (Kyiv)

#### The possibility of achieving concomitant cognitive and anxiolytic effects as a new direction pharmacotherapy angioneurology

One of the leading problems of modern neuroscience is early diagnosis and effective pharmacotherapy of the initial stages of cognitive disorders. Therefore, special interest causes the Ukrainian pharmaceutical market innovative domestic product Membraton production company Farkos.

Membraton is a unique instrument and is a coordinating chelate compound gamma-aminobutyric acid (GABA) and gluconic acid with the inclusion of ion  $Mg^{2+}$ , i. e. gamma-aminobutirato- $Mg(II)$ -gluconate. Membraton contributes to the normalization of focal neurological symptoms, shows a moderate inducing effect, reduces the formation of perivascular edema, i. e., has a complex neuroprotective effect in cerebral circulatory disorders.

Virtually no side effects (except in cases of individual intolerance) suggests the high degree of safety of the drug, allowing reception of his patients of all age groups, as well as during pregnancy and lactation, when the appointment of the vast majority of neuropharmacological funds should be excluded.

So today Membraton be regarded as one of the most promising neuropharmacological tools with nootropic, neurometabolic, antiasthenic and anxiolytic effects in clinical practice.

**Keywords:** cerebrovascular pathology, cognitive disorders, anxious disorders, depressive disorders, pharmacotherapy, Membraton.

**Н. П. Волошина**, д-р мед. наук, проф., **Д. С. Маньковский**, **Е. Г. Курик**, д-р мед. наук, доцент

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков);  
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (г. Киев)  
Медицинский Центр «Универсальная клиника «Обериг», г. Киев

## НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ

В статье представлены данные неврологического обследования больных в вегетативном состоянии. Вегетативное состояние представляет собой один из вариантов выхода из комы, при котором на фоне бодрствования у пациента нет признаков осознания себя и окружающего. Причиной комы, с последующим переходом в ВС, могут быть различные поражения головного мозга. Результаты проведенных клинических исследований у больных в ВС показывают отсутствие какой-либо устойчиво повторяющейся специфической для этой группы пациентов неврологической симптоматики. Неврологическая симптоматика у этих пациентов обусловлена анатомическими повреждениями вещества мозга. Данные неврологического обследования не имеют прогностического значения для оценки перспективы восстановления сознания. Актуальными остаются разработки методик прогнозирования исхода вегетативного состояния.

*Ключевые слова:* вегетативное состояние, неврологическое обследование, неврологическая симптоматика

Вегетативное состояние (*vegetative state*) (ВС) характеризуется грубыми расстройствами функции коры больших полушарий головного мозга, отсутствием психической и познавательной деятельности, в то же время сохраняется чередование цикла сна и бодрствования, спонтанного дыхания, сердечной деятельности и стабильного артериального давления. ВС может наступить в результате длительной гипоксии коры головного мозга, черепно-мозговых травм (ЧМТ), острых и хронических заболеваний и интоксикаций, приводящих к длительным коматозным состояниям. ВС является одним из вариантов выхода из длительных коматозных состояний, когда восстанавливается цикл сна и бодрствования, больные периодически открывают глаза, но не осознают окружающую обстановку и не реагируют на обращенную к ним речь [1, 2].

ВС характеризуется полным отсутствием осознания себя и окружающего, сопровождающееся сохранностью цикла сна — бодрствования с полной или частичной сохранностью вегетативных функций гипоталамуса и ствола мозга [1].

В настоящее время ВС приобретает большое социальное значение в связи с достаточно быстрым увеличением его частоты. В связи с этим медики вплотную столкнулись с серьезными социальными, материальными и моральными последствиями ВС [6, 10].

По этиологии ВС подразделяют на две основные группы — травматического и нетравматического генеза. Травматические ВС развивается при острых поражениях мозга, чаще всего при автодорожной травме. ВС нетравматического генеза могут возникать при глобальной ишемии мозга в результате остановки сердца, дыхания, асфиксии различного генеза; цереброваскулярных повреждениях, инфаркте мозга, субарахноидальном кровоизлиянии, инфекциях, опухолях, эндогенных и экзогенных интоксикациях, при ряде дегенеративных

и метаболических заболеваний (болезнь Альцгеймера, Паркинсона и др.).

В патогенезе заболевания ключевую роль играют связи коры больших полушарий, таламуса и восходящей ретикулярной формации. Сохранность и функционирование связей коры с диэнцефальной и мезэнцефальной ретикулярной формацией влияют на уровень сознательного и когнитивного поведения [7]. Для перехода комы в ВС необходима функциональная сохранность ретикулярной формации среднего мозга [11].

Принимая во внимание все сложности, связанные с установлением диагноза ВС, в том числе социальные и юридические аспекты этой проблемы, диагностические критерии ВС тщательно отбирались ведущими организациями неврологов. В 1993 г. комитет по этическим вопросам Американской ассоциации неврологов опубликовал диагностические критерии для постановки диагноза «вегетативное состояние», впоследствии эти критерии были утверждены Американской академией неврологии и приняты к практическому применению в США [9]. В настоящее время этими общепризнанными критериями являются: отсутствие признаков осознания пациентом себя и окружающего; отсутствие осознанных, повторяющихся целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные или болевые стимулы; восстановление цикла сон — бодрствование; функциональная активность гипоталамуса и ствола мозга, достаточная для поддержания спонтанного дыхания и адекватной гемодинамики [9]. Также для пациентов характерны различные варианты краниальных (зрачковых, корнеальных, окуловестибулярных, глоточного) и спинальных рефлексов [7, 12].

Рассматривая проблему ВС, следует обратить внимание на то, что общепринятые критерии диагноза ВС включают лишь данные неврологического осмотра [3, 4]. Несмотря на возможности современных методов нейровизуализации, позволяющих оценить как анатомию, так и уровень метаболизма мозга, появление новых методик исследования мозгового кровотока и биоэлектрической активности мозга, — ни один из этих методов не может точно подтвердить или опровергнуть диагноз ВС [5, 8].

Целью нашего исследования было получить ответ на вопрос — имеются ли какие-либо устойчиво повторяющиеся очаговые неврологические и соматические проявления, специфичные только для больных, находящихся в ВС. Также мы попытались установить, насколько меняется рефлекторная, интегративная деятельность ствола при нарушении взаимосвязи данных функциональных групп ствола с высшими отделами головного мозга у пациентов в ВС, существуют ли специфические только для больных в вегетативном состоянии собственные и системные рефлексы ствола головного мозга и насколько прогностически значимо у данных пациентов нарушение координации между относительно простыми рефлексами ствола и супрасегментарными системами мозга.

Было проведено обстеження 30 пацієнтів, котрі після пошкодження головного мозку знаходились в комі з наступним виходом в ВС. Критерієм вихода з коми вважалося поява реакції пробудження — відкриття очей, виникаюче спонтанно або на будь-який вид подразника. Після закінчення періоду коми стан всіх пацієнтів відповідав критеріям вегетативного стану [9]. Діагноз вегетативного стану ставився при наявності всіх критеріїв.

Обстеження і спостереження хворих проводились на базі відділення неврологічної реанімації Київської обласної клінічної лікарні і центру

інсульта, реабілітації і тривалих порушень свідомості Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг» г. Києва за період з 2005 по 2010 рр. Серед обстежуваних було 13 (43 %) чоловіків і 17 (57 %) жінок. Пацієнти були в віці від 6 до 72 років.

Розподіл хворих в залежності від етіології коми з наступним виходом в ВС, було наступним: черепно-мозгова травма — 13 (43 %), постгіпоксическа енцефалопатія — 12 (40 %), спонтанне церебросубарахноїдальне кровоизливання (ЦСАК) — 5 (17 %).

Оцінка неврологічного статусу з ретельним фіксуванням динаміки виявила наступні неврологічні симптоми, представлені в таблиці.

**Неврологічні симптоми і рефлексії, виявлені у хворих в вегетативному стані**

Неврологічні симптоми і рефлексії	ЧМТ (n = 13)	Постгіпоксическа енцефалопатія (n = 12)	Спонтанне ЦСАК (n = 4)	Всього (n = 30)
Анізокорія	9 (69,2 %)	2 (16,7 %)	1 (25,0 %)	12 (40,0 %)
Реакція зрачков на світ збережена	12 (92,3 %)	11 (91,7 %)	4 (100,0 %)	27 (90,0 %)
Відсутність реакції на світ обох зрачков	1 (7,7 %)	1 (8,3 %)	0 (0,0 %)	2 (6,7 %)
Атрофія дисків зорових нервів	1 (7,7 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (3,3 %)
Одностороння офтальмоплегія	7 (53,8 %)	1 (8,3 %)	0 (0,0 %)	8 (26,7 %)
Цилиоспинальний рефлекс	10 (76,9 %)	10 (83,3 %)	4 (100,0 %)	28 (82,4 %)
Корнеальний рефлекс	12 (92,3 %)	10 (83,3 %)	4 (100,0 %)	26 (86,7 %)
Глотання збережено	8 (61,5 %)	4 (33,3 %)	3 (75,0 %)	15 (50,0 %)
Гіперсаливація	2 (15,4 %)	6 (50,0 %)	2 (40,0 %)	10 (33,3 %)
Тризм	8 (61,5 %)	8 (66,7 %)	2 (50,0 %)	18 (60,0 %)
Хоботковий рефлекс	11 (84,6 %)	9 (75,0 %)	4 (100 %)	24 (80,0 %)
Хватательний рефлекс	7 (53,8 %)	4 (33,3 %)	2 (50,0 %)	13 (43,3 %)
Рефлекс Маринеску — Радовичи	12 (92,3 %)	8 (66,7 %)	4 (100,0 %)	24 (80,0 %)
Кашлевої рефлекс	12 (92,3 %)	10 (83,3 %)	3 (75,0 %)	25 (83,3 %)
Миміческа реакція на біль	10 (76,9 %)	11 (91,7 %)	3 (75,0 %)	24 (80,0 %)
Повищення сухожильних рефлексів на руках	7 (53,8 %)	6 (50,0 %)	3 (75,0 %)	16 (53,3 %)
Зниження сухожильних рефлексів на руках	5 (38,5 %)	7 (58,3 %)	2 (50,0 %)	14 (46,7 %)
Повищення сухожильних рефлексів на ногах	7 (53,8 %)	6 (50,0 %)	3 (75,0 %)	16 (53,3 %)
Зниження сухожильних рефлексів на ногах	7 (53,8 %)	7 (58,3 %)	2 (50,0 %)	16 (53,3 %)
Пірамідна спастичність	3 (23,1 %)	6 (50,0 %)	0 (0,0 %)	6 (20,0 %)
Екстрапірамідна ригідність	9 (69,2 %)	3 (25,0 %)	2 (50,0 %)	14 (46,7 %)
Низький м'язевий тонус	0 (0,0 %)	4 (33,3 %)	2 (50,0 %)	6 (20,0 %)
Децеребраційна ригідність	2 (15,4 %)	1 (8,3 %)	2 (50,0 %)	5 (16,7 %)
Тетрапарез	8 (61,5 %)	11 (91,7 %)	3 (75,0 %)	22 (73,3 %)
Геміпарез	7 (53,8 %)	1 (8,3 %)	1 (25,0 %)	9 (30,0 %)
Симптоми ураження пірамідного тракту	11 (84,6 %)	7 (58,3 %)	3 (75,0 %)	21 (70,0 %)
Пароксизмальні стани	3 (23,1 %)	4 (33,3 %)	2 (50,0 %)	9 (30,0 %)

Як видно з таблиці, у обстежуваних хворих спостерігався достатньо широкий спектр неврологічних симптомів. Найбільш частими симптомами були патологічне підвищення м'язевого тону і наявність примітивних рефлексів. Неврологічна симптоматика, в основному, відповідавала характеру і об'єму первинного ураження мозку.

У більшості пацієнтів рефлекторна збудливість спинного мозку змінювалася наступним

образом: в період коми і перші тижні виходу в ВС відзначалося симетричне зниження сухожильних рефлексів, в подальшому спостерігалося поступове оживлення рефлексів, розширення рефлексогенних зон, гіперрефлексія супроводжувалася стійкими клонусами (частіше стоп, рідше — кистей). У 7 пацієнтів відзначалося дисоціація рефлексів по продольній осі тіла (з підвищенням або зниженням колінних рефлексів при нормальних ахіллових). По мірі

повышения рефлекторной возбудимости, появлялись патологические рефлексы (Россолимо, Жуковского, Бехтерева). Рефлекс Бабинского в меньшей степени зависел от степени повышения рефлекторной активности. Брюшные рефлексы у всех пациентов отсутствовали. Нижнечелюстной рефлекс был повышен у всех больных, сопряжен со степенью выраженности псевдобульбарных симптомов. По мере восстановления сознания отмечалась постепенная нормализация рефлекторной возбудимости.

Динамика изменений мышечного тонуса соответствовала рефлекторной активности. К моменту выхода больного из комы чаще отмечалась мышечная гипотония. В течение месяца отмечалось постепенное повышение мышечного тонуса. Повышение тонуса носило характер как экстрапирамидной ригидности, так и спастичности. У пациентов, причиной комы которых явилась постгипоксическая энцефалопатия, тонус чаще был повышен в сгибателях рук и разгибателях ног (у 5 из 12 пациентов). В наблюдениях, когда причиной комы явилась ЧМТ, отмечалось преобладание ригидности. Мышечный тонус повышался во время диэнцефальных кризов у 11 пациентов. Характер его во время диэнцефальных кризов был следующим: в 5 случаях возникали позы децеребрационной ригидности, в одном наблюдении отмечалось повышение тонуса до опистотонуса, но чаще тонус повышался в сгибателях рук и разгибателях ног (декортикационная ригидность).

Нарушения функций периферической нервной системы выявлены у 4 пациентов с постгипоксической энцефалопатией, у которых наблюдалась мышечная гипотония, низкие сухожильные рефлексы, симметричные гипотрофии мышц. Сопутствующие вегетативные нарушения (сухость кистей и стоп, цианоз их, трофические нарушения) наблюдались у двух пациентов. Периферических поражений черепно-мозговых нервов у этих пациентов не было.

Тетрапарез с симметричным повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов чаще встречался у пациентов с последствием гипоксии (10 из 12 пациентов). У половины пациентов с последствием ЧМТ (7 из 13 пациентов) наблюдался гемипарез, сочетающийся с поражением глазодвигательного нерва (постдислокационный синдром Вебера). Тетрапарез был у 8 больных с ЧМТ, при этом травма носила характер диффузного аксонального повреждения.

Примитивные рефлексы (спинальные сегментарные автоматизмы, оральные сегментарные автоматизмы) в той или иной степени выраженности наблюдались у всех обследованных больных. Из группы спинальных сегментарных автоматизмов вызывались хватательный рефлекс, рефлекс Моро. Схватывание и держание предмета при прикосновении им к внутренней поверхности ладони отмечалось у 12 пациентов. Интенсивный тонический рефлекс рук можно было вызвать при подтягивании больного за руки вверх, который имеет ту же патофизиологическую основу, что и вызываемый у новорожденных рефлекс Робинсона. Нижний хватательный рефлекс мы наблюдали у одной пациентки с гипоксическим повреждением мозга.

Черепно-мозговая иннервация была сохранена у 10 пациентов, причиной ВС у которых явилась постгипоксическая энцефалопатия. У больных с ЧМТ

наблюдались постдислокационные глазодвигательные нарушения (7 пациентов).

Неврологическая симптоматика, выявленная у больных в ВС, характерна для многих вариантов поражения ЦНС, при которых у пациентов сохранено сознание (паркинсонизм, инсульт, энцефалит, дегенеративные заболевания ЦНС и т. д.) [3, 4]. Наблюдаемая нами динамика изменений мышечного тонуса и рефлекторного фона свидетельствовала лишь о растормаживании сегментарных структур в условиях снижения надсегментарного влияния и не отражала отсутствия феномена сознания. Мы также не обнаружили неврологических симптомов, их комбинации и динамики развития, которые являлись бы прогностически значимыми в плане дальнейшего восстановления сознания. Ретроспективный анализ показал, что неврологическая симптоматика у больных, которые вышли из ВС, и тех, кто остался в ВС до конца жизни, практически не отличалась. Следовательно, нам не удалось определить, какая часть неврологической симптоматики была обусловлена структурным поражением головного мозга, а какая — функциональными нарушениями.

Таким образом, неврологическая симптоматика, выявленная у больных в ВС, была неспецифична и в основном соответствовала характеру первичного поражения мозга. Детальный неврологический осмотр этих пациентов не мог внести ясности в прогнозирование исхода.

Рефлексы, вызываемые у пациентов в вегетативном состоянии, в основном, замыкаются на уровне ствола головного мозга и спинного мозга. Для того чтобы определить, насколько прогностически значимо нарушение координации между относительно простыми рефлексами ствола и супрасегментарными системами мозга, мы разделили выявленные рефлексы на собственные и системные рефлексы ствола головного мозга.

У пациентов в ВС функция ретикулярной формации ствола, а также таламуса, базальных ядер способна поддерживать состояние бодрствования. Система ретикулярной формации является пусковым механизмом эмоциональных и вегетативных компонентов сложных поведенческих реакций защиты, ориентировочной реакции. Легкий раздражитель, наносимый в период сна (прикосновение, звук, свет), у всех наших больных вызывал реакцию пробуждения, т. е. фаз глубокого сна у наших пациентов мы не наблюдали.

Рассматривая активность ретикулярной формации у пациентов в ВС с точки зрения узловой системы, через которую любой сенсорный вход вызывает стереотипное и одновременное возбуждение различных сенсорных, интегративных и моторных систем, необходимо отметить, что у всех пациентов не было осознанных, повторяющихся целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные и болевые стимулы. Поведенческих реакций, формирующихся с участием надсегментарных высших отделов головного мозга, мы не наблюдали. В ответ на внезапный звук, вспышку света, прикосновение в отдельных случаях наблюдалась мгновенная кратковременная стереотипная генерализованная двигательная реакция — резкое вздрагивание, сопровождающееся морганием, иногда кратковременным переводом глаз и головы в сторону звукового раздражителя, сокращением мимических мышц с появлением гримасы, сгибанием и отведением

рук, сжиманием кистей в кулаки. Описанная реакция является проявлением физиологической стволовой рефлекторной миоклонии — стартл-рефлекса. Этот рефлекс можно вызвать у децеребрированного животного, а также у новорожденного с анэнцефалией, что позволяет локализовать механизм стартл-рефлекса на уровне ствола головного мозга, и его наличие следует расценивать как сохранность ретикулярной формации каудальной части ствола, а не проявление корковой активности.

В ответ на болевые раздражители иногда появлялось отдергивание конечности, генерализованные хаотичные движения, повышение мышечного тонуса, сопровождаемые гримасой боли, стоном. При этом больные не локализовали болевой раздражитель. Вегетативная реакция на болевой раздражитель — учащение пульса, расширение зрачка, тахипное, увеличение артериального давления — в разной степени выраженности отмечены у всех наших больных.

Таким образом, у всех пациентов в ВС, независимо от характера первичного повреждения и степени поражения стволовых структур, координированность деятельности ретикулярной формации верхних отделов ствола и таламуса была достаточна для осуществления реакции пробуждения. По-видимому, у пациентов в ВС восприятие различной внешней информации ретикулярной формацией осуществляется на стволовом уровне, без участия таламических релейных ядер и коры.

Зрительная система дает начало большому числу рефлексов, которые можно разделить на рефлекторные движения глаз и рефлексы оптической системы глаза. У пациентов в ВС, при сохранности функции глазодвигательных нервов, мы наблюдали содружественные движения глазных яблок, как медленные — плавающие, так и быстрые — саккады. При поражении одного глазодвигательного нерва, движение другого глазного яблока оставались в полном объеме. При этом медленные движения глаз ни в одном случае не включали следящие движения. У всех пациентов отсутствовала фиксация взгляда и слежение взглядом за предметами.

Исследование окуловестибулярного рефлекса проведено у 10 пациентов, во всех случаях получена тоническая реакция. Цилиоспинальный рефлекс наблюдался у 28 пациентов. Анизокория в 11 случаях была связана с частичным поражением глазодвигательного нерва, возникшим во время дислокации мозга.

Следовательно, центральные механизмы движения глаз у пациентов в вегетативном состоянии сохранены на уровне РФ моста и среднего мозга. Оптико-окуломоторных рефлексов — слежение взглядом, фиксация взгляда, имеющие сложную организацию и замыкающиеся на уровне промежуточного мозга и коры большого мозга, мы не наблюдали.

В эту группу двигательных рефлексов соматосенсорной системы ствола мозга отнесены простые соматомоторные рефлексы ствола мозга — рефлексы открывания и закрывания рта, рефлексы мимических мышц, рефлексы мышц языка.

Жевательные рефлексы объединяют группу рефлекторных движений, осуществляющих открывание и закрывание рта, а также боковые смещения нижней челюсти. Тактильный рефлекс закрывания рта — резкое сокращение жевательной и височной мышц в ответ на раздражение рецепторов слизистой оболочки

языка, твердого неба, кожи вокруг рта, вызывался у всех больных, из них у 20 пациентов был тризм. Механорецептивный рефлекс открывания рта можно было вызвать давлением на твердое небо, зубы и десны у 16 пациентов. В отличие от рефлекса закрывания рта, открывание рта было непродолжительным и возникало после активной стимуляции.

Сжатие губ, или периоральный рефлекс вызывается механической стимуляцией периоральной области лица. У наших пациентов наблюдался хоботковый рефлекс. Из группы оральных сегментарных автоматизмов мы наблюдали также ладонно-подбородочный рефлекс. Хоботковый рефлекс, рефлекс Маринеску — Радовичи встречались чаще, чем хватательный рефлекс. Более выражены эти рефлексы у больных с ЧМТ и ЦСАК. При наличии рефлексов орального автоматизма у больных обычно наблюдается тризм.

Глотательные движения у всех больных возникали в виде автоматизмов, сочетались с жевательными автоматизмами, пережевывание пищи было неэффективным. Рвотный рефлекс в ответ на механическое раздражение рецепторов в области корня языка наблюдался у всех больных.

При исследовании рефлексов лицевых мышц было обнаружено, что мигательный рефлекс в ответ на легкий удар по коже лица, а также сокращение круговой мышцы глаза при ударе в надбровную дугу, наблюдались у всех больных.

Таким образом, у больных в ВС наблюдается группа простых рефлексов, эфферентную часть которых образуют мотонейроны черепных нервов, а также мотонейроны передних шейных сегментов спинного мозга: жевательные рефлексы, ритмические жевательные движения, что свидетельствует о сохранности функции варолиева моста и продолговатого мозга. При этом собственные рефлексы ствола головного мозга недостаточно координированы и не объединены в цепь моторных рефлексов, необходимых для выполнения адекватного жевания и глотания пищи, т. е. не представляют собой системный рефлекс. Отсутствие координирующего влияния коры, необходимого для регуляции торможения мотонейронов мышц, поднимающих челюсть, и одновременного возбуждения мотонейронов мышц, опускающих ее, приводят к тому, что у всех пациентов преобладает тоническое напряжение жевательных мышц, с растормаживанием примитивных оперкулярных рефлексов. Возможно, такое повышение рефлекса закрывания рта связано с возбуждением участков промежуточного мозга, т. к. стимуляция области гипоталамуса между сводом и медиальным ядром миндалевидного тела вызывает у животных существенное облегчение рефлекса открывания рта. Неадекватная стимуляция со стороны орбитальной коры обуславливает отсутствие координированных ритмичных движений языка, необходимых для адекватного жевания.

У обследованных нами пациентов в ВС были сохранены функции основных систем ствола головного мозга: рефлекторной, включающей сенсорные и моторные системы, а также их интернейронный аппарат; интегративной, представленной ретикулярной формацией, структурами крыши среднего мозга, черной субстанции, красным ядром, парабрахияльными и вестибулярными ядрами; нейрорегуляторной, объединяющей различные амин и пептидергические системы.

У всіх пацієнтів була порушена координація между относительно простыми рефлексами ствола и супрасегментарными системами мозга. Собственных рефлексов ствола мозга, специфических только для больных в ВС, мы не обнаружили. У всех наших пациентов отсутствовали координированные системные рефлексы ствола головного мозга.

Можно сделать заключение, что в основе вегетативного состояния лежит грубое нарушение иерархических и интегративных процессов, приводящее к разобщению между реакцией пробуждения и всеми остальными компонентами сознания. У больных в ВС сохранены собственные рефлексы ствола мозга, но нарушена координация между относительно простыми рефлексамми ствола и супрасегментарными системами мозга.

Итак, проведенные результаты клинических исследований у больных в ВС, показывают отсутствие какой-либо устойчиво повторяющейся специфической для этой группы пациентов неврологической симптоматики. Неврологическая симптоматика у этих пациентов обусловлена анатомическими повреждениями вещества мозга. Выявленные патологические неврологические симптомы сами по себе не связаны напрямую с феноменом отсутствия сознания.

Таким образом, данные неврологического обследования не имеют прогностического значения для оценки перспективы восстановления сознания. Поэтому остается актуальным поиск прогностических критериев выхода из ВС с последующей разработкой адекватной терапии, непосредственно направленной на восстановление сознания у пациентов в вегетативном состоянии.

#### Список литературы

1. Клинико-диагностические аспекты вегетативного состояния: Учебно-методическое руководство / [Гимранов Р. Ф., Кубанов З. А., Князева М. И. и соавт.]. — М.: РУДН. — 2007. — 15 с.
2. Кондратьева Е. А. Вегетативное состояние: эпидемиологические, клинические и патофизиологические аспекты / Е. А. Кондратьева // Материалы V съезда Межрегиональной

ассоциации общественных объединений анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада. — СПб., 2009. — С. 3—16.

3. Adams, J. The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult / Adams J., Graham D. I., Jennett B. // Brain. — 2000. — Vol. 123. — No. 7. — P. 1327—1338.

4. The neuropathology of the vegetative state after head injury / [Adams J., Jennett B., McLellan P. R. et al.] // J. Clin. Pathology. — 1999. — Vol. 52. — P. 804—806.

5. Greenwood, R. Head injury for neurologists / R. Greenwood // J. Neurology Neurosurgery Psychiatry. — 2002. — Vol. 73. — P. 8—16.

6. Jennett, B. The vegetative state: medical facts, ethical and legal dilemmas / B. Jennett. — Cambridge: Cambridge University Press, 2002. — 167 p.

7. Brain function in the vegetative state / [Laureys S., Antoine S., Boly M. et al.] // Acta Neurol. Belg. — 2002. — Vol. 102, № 4. — P. 177—185.

8. Laureys, S. Brain functioning coma, vegetative state, and related disorders / Laureys S., Owen A., Schiff N. // Lancet Neurology. — 2004. — № 3. — P. 537—46.

9. Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (first part) // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 330. — P. 1499—1508.

10. Detecting awareness in the vegetative state — supplementary online material-view response to comments / [Owen A. M., Coleman M. R., Boly M. et al.] // Science. — 2006. — Vol. 313. — P. 1402.

11. Residual cerebral activity and behavioral fragments can remain in the persistently vegetative brain / [Schiff N. D., Ribary U., Moreno D. R. et al.] // Brain. — 2002. — Vol. 125, Pt 6. — P. 1210—1234.

12. Default network connectivity reflects the level of consciousness in non-communicative brain damaged patients / [Vannhauddenhuysse A., Noirhomme Q., Tshibanda L. et al.] // Ibid. — 2010. — Vol. 133, Pt. 1. — P. 161—171.

Надійшла до редакції 08.02.2011 р.

Автори: **Н. П. Волошина** — д-р мед. наук, проф., Заслужений діяч науки і техніки України, керівник відділу нейроінфекцій і розсіяного склероза ГУ «ІНПНУ», **Д. С. Маньковський** — асистент каф. неврології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, зав. центром інсульта, реабілітації і довготривалих порушень свідомості Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг», **Е. Г. Курик** — д-р мед. наук, доцент, вед. науч. сотрудник научно-исследовательской организации медико-санитарной помощи населению ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, зав. патологістологічним центром Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг».

**Н. П. Волошина, Д. С. Маньковський, О. Г. Курик**

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків); Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ)

Медичний Центр «Універсальна клініка «Оберіг» (м. Київ)

#### Неврологічне обстеження хворих у вегетативному стані

У статті наведені дані неврологічного обстеження хворих у вегетативному стані. Вегетативний стан становить один з варіантів виходу з коми, за умов якого на фоні неспання у пацієнтів немає ознак усвідомлення себе і оточуючого. Причиною коми з подальшим переходом у ВС можуть бути різні ураження головного мозку.

Результати проведених клінічних досліджень у хворих на ВС показують відсутність будь-якої стійкої специфічної для цієї групи пацієнтів вогнищевої неврологічної симптоматики. Неврологічна симптоматика у цих пацієнтів зумовлена анатомічним пошкодженням речовини мозку.

Дані неврологічного обстеження не мають прогностичного значення для оцінки перспективи відновлення свідомості. Актуальним залишається розроблення методик прогнозування кінцевого результату вегетативного стану.

**Ключові слова:** вегетативний стан, неврологічне обстеження, неврологічна симптоматика.

**N. P. Voloshyna, D. S. Mankovskiy, O. G. Kuryk**

State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv);

National Medical University named after O. O. Bogomolets (Kyiv); Medical centre «Oberig» (Kyiv)

#### Neurological research of patients in vegetative state

The article presents the results of neurological research of patients in vegetative state. Vegetative state is one of the variant of the exit from coma, when the patients are in consciousness, but doesn't realization themselves and surrounding. The different injuries of brain may be a cause of vegetative state.

The results of clinical research in patients with vegetative state is shown the absence of some specific local neurological symptoms in this group of patients. Neurological symptoms connected with anatomical injuries of brain.

The results of neurological research don't have prognostic mean for determination of perspective of renewal of consciousness. The development of methodics of prognosis of vegetative state is actually.

**Keywords:** vegetative state, neurological research, neurological symptoms.

*Ф. А. Волох, ассистент кафедры ЛФК, реабилитации и спортивной медицины  
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)*

## КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ИШЕМИЯМИ И ДИСЦИРКУЛЯТОРНЫМИ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ

В работе изложены результаты исследований аргинина при комплексной терапии у больных с хроническими церебральными ишемиями и дисциркуляторными энцефалопатиями на клинические проявления в количественные показатели нитросоединений крови.

Установлена эффективность использования комбинированной терапии с включением аргинина, так как он может модифицировать уровень эндогенных сосудистых протекторов типа нитросоединений у больных с хроническими церебральными ишемиями и дисциркуляторными энцефалопатиями.

*Ключевые слова:* хронические церебральные ишемии; аргинин; нитраты/нитриты; эндотелиальная дисфункция

На современном этапе в Украине наблюдается прогрессирующее увеличение цереброваскулярной патологии, а экономическая возможность медицинской помощи весьма ограничена. В связи с этим перспективным направлением исследований следует считать усовершенствование метода лечения хронических церебральных ишемий (ХЦИ). Показано, что открытый более десяти лет назад эндотелиальный фактор с высокой вазомоторной активностью является маркером и предиктором развития и тяжести цереброваскулярной патологии.

Одним из важнейших патогенетических механизмов является уменьшение синтеза оксида азота, образующегося в эндотелии сосудов. Вследствие активации оксида азота цитозольной гуанилатциклазы гладкомышечных клеток сосудов и дальнейшего ее действия на циклический фосфат достигается вазодилатация. Аргинин является предшественником синтеза оксида азота. Показано, что у пациентов с гиперхолестеринемией введение аргинина восстанавливает сосудодвигательную функцию эндотелия, а у больных с атеросклерозом нормализует реакцию релаксации сосудов при проведении пробы с ацетилхолином [4].

Считается, что эндотелиозависимые механизмы аргинина состоит в том, что он включается в синтез оксида азота, уменьшает адгезию лейкоцитов к эндотелию, уменьшает агрегацию тромбоцитов, уменьшает уровень эндотелина в крови, уменьшает эластичность артерий, восстанавливает эндотелиозависимую вазодилатацию при атеросклерозе [2, 4].

Особенно перспективным препаратом аргинина, который недавно появился на фармацевтическом рынке Украины, является отечественный препарат тивортин. По своему химическому составу это аргинин гидрохлорид, который оказывает антигипоксическое, мембраностабилизирующее, цитопротекторное, антиоксидантное, дезинтоксикационное действие и проявляет себя как активный регулятор межклеточного обмена и процессов энергообеспечения клеток. Играет явную роль в поддержании гормонального баланса в организме. Он является субстратом для NO-синтазы, способствует увеличению концентрации оксида азота в сосудистом эндотелии, тормозит синтез эндотелина-1, уменьшает адгезию и агрегацию тромбоцитов, угнетает синтез ассиметричного диметиларгинина — мощного эндогенного стимулятора оксидативного стресса, имеет иммуномодулирующие свойства [5].

Цель нашего исследования — изучить влияние аргинина при комплексной ХЦИ на клинические проявления и количественные показатели нитросоединений (нитраты и нитриты крови).

Исследование проводилось в двух вариантах терапии.

В первом варианте обследовано 15 больных с ХЦИ, которым назначалась базисная терапия. Базисная терапия включала гипотензивные, ноотропные и антисклеротические препараты, а также оптимизаторы мозгового кровотока. Средний возраст больных этой группы составлял  $52,2 \pm 5,2$  года.

Во втором варианте оценивалась эффективность комплексной терапии с включением аргинина в дозе 100 мл в/в первые 10 суток, а затем — прием водного раствора аргинина в дозе 12,6. Обследовано 32 больных, диагноз верифицирован в условиях неврологического отделения Чугуевской ЦРБ. Во всех случаях этиопатогенетическим механизмом являлось сочетание артериальной гипертензии и церебрального атеросклероза. В исследованной группе было 18 мужчин и 14 женщин. Средний возраст составлял  $52,3 \pm 3$  года. Все больные были обследованы, включая клинико-неврологические, инструментальные и лабораторные методы исследования.

Биохимическое исследование сыворотки крови включало: определение липидного спектра, определение концентрации нитратов и нитритов в сыворотке крови в модификации Мусина, Пинтюка, Азарова [2, 3]. Исследования проводили на 10 и 30 день.

В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц, средний возраст  $20,1 \pm 1,1$  года, у которых был проанализирован уровень нитросоединений в крови.

Исследование показало, что содержание нитратов ( $\text{NO}_3$ ) и нитритов ( $\text{NO}_2$ ) у лиц контрольной группы отличалось значительными индивидуальными колебаниями, но в среднем (табл. 1) отмечалось преимущество нитратов над нитритами. У больных с ХЦИ до начала лечения (в обследование включили больных, которые не получали лечение нитропрепаратами), наблюдалось значительное повышение уровня нитратов и нитритов крови. Такое значительное повышение содержания нитратов и нитритов в крови у больных ХЦИ можно считать компенсаторным. Базисная курсовая фармакотерапия приводила к поступательному неуклонному уменьшению содержания нитросоединений на протяжении 30 дней (см. табл. 1), к уменьшению до 26,43 % для нитратов и до 23,16 % для нитритов от начального уровня. Такое влияние базисной терапии на динамику нитросоединений крови можно считать дополнительным негативным метаболическим эффектом, который может осуществлять некоторое влияние на церебральные сосудосуживающие фармакодинамические механизмы. Считаем такой результат в основном неблагоприятным (уменьшает уровень компенсаторных метаболических реакций церебральной сосудистой стенки), у больных с ХЦИ возникает необходимость нивелировать это влияние за счет сохранения оптимального уровня нитросоединений крови.

Таблиця 1

Динамика урвня нитратів/нітритів в крові при базисній терапії у больних с ХЦІ

Групи обстежуваних	Нитрати в крові (мкг/мг)			Нитрити в крові (мкг/мг)		
	до лічення	через 10 днів	через 30 днів	до лічення	через 10 днів	через 30 днів
Больні с ХЦІ	1,68 ± 0,81	0,512 ± 0,71 (P < 0,01)	0,301 ± 0,06 (P < 0,01)	0,849 ± 0,109	0,211 ± 0,51 (P < 0,01)	0,091 ± 0,014 (P < 0,01)
Здорові лиця	0,333 ± 0,6			0,068 ± 0,012		

В другому варіанті обстеження використовували комбіновану терапію: базисна плюс аргінін, по приведеній вище схемі. Клінічна динаміка, яку можна було спостерігати в час перебування больних в стаціонарі в період 13—14 днів, свідчувала про позитивні суб'єктивні тенденції: зменшилися цефалгії, головокружіння, загальна слабкість. В неврологічному статусі зменшилася ступінь мозжечково-атактичного і астеничного синдромів. Продовження спостереження в амбулаторних умовах підтвердило ще і позитивну біохімічну динаміку (табл. 2). Достовірно не спостерігалося

такого значущого падіння концентрації нітросоединеній в порівнянні з базисною терапією. Додаткове призначення аргініну збільшує їх рівень майже вдвічі. За перші 10 днів замість зниження нитратів до 26,3 % відбулося зниження лише до 42,1 %, а нітритів замість 23,16 % лише до 6 %. По закінченні комбінованої терапії к 30 дню аналогічна різниця зберігається. Рівень нітритів зберігався до 4,5 %, а при комбінованій терапії — до 11,8 %. Такий результат можна вважати обумовленим захисним впливом аргініну на стосовно ендотеліальної дисфункції.

Таблиця 2

Динамика урвня нитратів/нітритів в крові при комплексній терапії з включенням препаратів аргініну

Групи обстежуваних	Нитрати в крові (мкг/мг)			Нитрити в крові (мкг/мг)		
	До лічення	В/в введення тиварину — через 10 днів	Приєм аргініну по 3 р./день через 30 днів	До лічення	В/в введення тиварину — через 10 днів	Приєм аргініну по 3 р./день через 30 днів
Больні с ХЦІ	1,18 ± 0,3	0,51 ± 0,6 (P < 0,01)	0,15 ± 0,06 (P < 0,01)	1,19 ± 0,22 (P < 0,01)	0,51 ± 0,05 (P < 0,01)	0,14 ± 0,03 (P < 0,01)

Таким чином, наші дані свідчать, що аргінін здатен модифікувати рівні ендogenous судинних протекторів типу нітросоединеній у больних с ХЦІ. Це дозволяє вважати комбіновану терапію з включенням аргініну більш ефективною для корекції течія і прогнозу ХЦІ.

Базисна терапія у больних с ХЦІ сприяла покращенню клінічного стану, але викликала, по суті, прихований метаболічний дисбаланс ендотеліальної функції, що на біохімічному рівні супроводжується значущим зменшенням рівня вазодилататорних нітросоединеній в крові у больних. Включення в комплексну терапію аргініну на протязі 30 днів спостереження зменшило біохімічні втрати нітросоединеній крові больних майже вдвічі, що дозволяє рекомендувати таку комбіновану терапію як більш оптимальну, з метою корекції ендотеліальної дисфункції у больних с ХЦІ.

Список літератури

1. Волошин, П. В. Ендотеліальна дисфункція при цереброваскулярній патології / П. В. Волошин, В. А. Малахов, А. Н. Завгородня. — Харків: Изд-во «Тарбут Лаам», 2007. — 136 с.
2. Проблема оксиду азоту в неврології / [В. А. Малахов, А. Н. Завгородня, В. С. Лычко і др.]. — СумДУ ім. А. С. Макаренка, 2004. — 241 с.
3. Малахов, В. А. Початкові стадії хронічних церебральних ішемії (патогенез, клініка, лікування, профілактика) / В. А. Малахов, 2004. — 228 с.
4. Малай, Л. Т. Ендотеліальна дисфункція при патології серцево-судинної системи / Л. Т. Малай, А. Н. Корж, Л. Б. Балкова. — Х.: Торсинг, 2000. — 432 с.
5. Лисенко, В. І. Ішемічний інсульт — особливості патогенезу і алгоритм базисної терапії / В. І. Лисенко, Н. В. Дьолог // Український хіміотерапевтичний журнал. — 2008. — № 1—2 (22). — С. 356—359 с.
6. Prithard, K. A. Native low-density lipoprotein endothelial cell nitric oxide synthase generation of superoxide anion / K. A. Prithard, L. Groszek, D. M. Smalley // Circ. Res. — 1995. — Vol. 77. — P. 510—518.

Надійшла до редакції 27.01.2011 р.

Ф. О. Волох

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

**Корекція ендотеліальної дисфункції у хворих з хронічними церебральними ішеміями і дисциркуляторними енцефалопатіями**

У роботі викладені результати досліджень впливу аргініну при комплексній терапії у хворих з хронічними церебральними ішеміями і дисциркуляторними енцефалопатіями на клінічні прояви і кількісні показники нітросполук крові.

Встановлено ефективність використання комбінованої терапії з включенням аргініну, тому що він здатен модифікувати рівні ендogenous судинних протекторів типу нітросполук у хворих з хронічними церебральними ішеміями і дисциркуляторними енцефалопатіями.

*Ключові слова:* хронічні церебральні ішемії, аргінін, нитрати/нітрити, ендотеліальна дисфункція.

F. A. Voloh

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

**Correction of endothelial dysfunction of chronic cerebral ischemia and dyscirculatory encephalopathy patients**

This work contained the results of impact arginine under complex therapy of chronic cerebral ischemia on clinic quantitative indices nitrocompounds blood.

It has been established the efficiency of using complex therapy including arginine in order to modify the levels of endogenous vessel typonitronic protectors of chronic cerebral ischemia and dyscirculatory encephalopathy patients.

*Keywords:* chronic cerebral ischemia, arginine, nitrates/nitrites, endothelial dysfunction.

О. Е. Дубенко, Д. Д. Сотников

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ПОДХОДОВ В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ МИГРЕНИ

С целью изучения сравнительной эффективности и безопасности габапентина и ламотриджина с комбинацией пропранолол плюс amitриптилин при профилактическом лечении мигрени обследовано 62 пациента с частыми приступами мигрени и хронической мигренью, которые имели показания для превентивного лечения. Все больные были рандомизированы на 3 группы (габапентин  $n = 22$ , ламотриджин  $n = 19$ , пропранолол + amitриптилин  $n = 21$ ). Для оценки эффективности лечения исследовали: частоту и продолжительность мигренозных атак, интенсивность боли во время приступа, приём анальгетиков при приступе и оценку степени дезадаптации по шкале MIDAS. После проведенного 3-месячного лечения во всех группах наблюдалась статистически значимая редукция частоты мигренозных атак, интенсивности головной боли во время приступа и степени дезадаптации по шкале MIDAS. Габапентин оказался более эффективным в редукции продолжительности приступа и снижении количества приступов, требующих приёма анальгетиков. Ламотриджин был эффективнее для купирования сопутствующих симптомов во время приступа. Габапентин и ламотриджин также оказались более эффективны у больных с явлениями аллодинии. Комбинация пропранолол + amitриптилин была наиболее эффективна у больных с хронической формой мигрени. Таким образом, габапентин и ламотриджин эффективны для профилактического лечения мигрени с частыми приступами. Разные терапевтические подходы могут оказывать влияние на различные симптомы мигрени.

*Ключевые слова:* профилактика мигрени, габапентин, ламотриджин, пропранолол, amitриптилин.

Головная боль является наиболее частой жалобой пациентов не только в неврологической, но и в общей медицинской практике. Несмотря на большое количество симптоматических цефалгий в популяции, около 94—96 % составляют первичные головные боли, среди которых одной из наиболее распространенных является мигрень [7]. Согласно эпидемиологическим исследованиям, проведенным в различных странах, мигренью страдают от 3 до 16 %, а по некоторым данным — до 30 % населения. Соотношение мужчин и женщин составляет 1 : 2,5, страдают мигренью преимущественно в трудоспособном возрасте (пик распространенности приходится на 30—39 лет) [13, 22]. При этом результаты American Migraine Study II (AMSII), большого телефонного интервью, продемонстрировали, что около 35 % всех больных мигренью испытывают 2 атаки и более в месяц и 53 % больных крайне тяжело переносят приступы. Это влечет за собой снижение качества жизни пациентов, а также значительные экономические затраты, связанные с временной нетрудоспособностью и лечением мигрени, что сопоставимо с затратами при сердечно-сосудистых заболеваниях [16]. В 2004 году в Международной классификации головной боли второго пересмотра выделена в отдельную форму хроническая мигрень, которую относят к осложнениям. При хронической мигрени головные боли становятся практически ежедневными (более 15 дней в месяц), что приводит к ещё более тяжелой дезадаптации пациентов [17]. Количество пациентов с хронической мигренью в общей популяции составляет от 0,4 % до 2,4 %. Эти больные являются наиболее сложной группой в диагностическом и терапевтическом плане [5].

Основными направлениями фармакологического лечения мигрени являются купирование приступов и их профилактика. Целью превентивного лечения является уменьшение частоты, продолжительности и тяжести мигренозных атак, а также повышение эффективности терапии, направленной на купирование приступа, что способствует повышению качества жизни пациента, сокращению приёма анальгетиков, предупреждению развития лекарственной зависимости [4]. Несмотря на

значительный арсенал препаратов, используемых для межприступного лечения мигрени, высокоэффективная профилактика ее приступов представляет большие трудности [11].

Препаратами первой линии для превентивной терапии являются некоторые бета-блокаторы (пропранолол, метопролол), антидепрессанты (amitриптилин) и антиэпилептические препараты. Противомигренозные механизмы действия этих препаратов до конца не известны. В целом предполагаемые механизмы центральных эффектов бета-адреноблокаторов связаны с ингибированием центральных бета-адренорецепторов и влиянием на адренергическую трансмиссию, взаимодействием с серотониновыми рецепторами и перекрестной модуляцией серотониновой системы, что проявляется в регуляции активности антиноцицептивных систем мозга и предупреждении вазодилатации церебральных сосудов [12]. Фармакологические эффекты антидепрессантов обусловлены влиянием на обмен серотонина, норадреналина и дофамина. Amitриптилин блокирует обратный захват серотонина и норадреналина в ЦНС, а также обладает антагонизмом к 5HT<sub>2</sub>-рецепторам [14]. В последние десятилетия активно изучается эффективность антиэпилептических препаратов для профилактического лечения мигрени [1, 5]. Так, в настоящее время к препаратам первой линии в некоторых рекомендациях относят вальпроаты и топирамат. Противозащитный препарат новой линии топирамат показал свою эффективность в превентивном лечении мигрени в 3-х крупных рандомизированных контролируемых исследованиях. В одном из них у 483 рандомизированных больных наблюдалась значительная редукция количества дней с мигренью в месяц при приёме топирамата в дозе 100—200 мг, в сравнении с плацебо [8]. Продолжительность лечения составила 26 недель и эффект был отмечен уже в течение первого месяца. Аналогичный эффект наблюдали и другие исследователи [20]. Эффективностью топирамата была подтверждена также в сравнительном исследовании с пропранололом [10]. Такие наиболее частые побочные эффекты топирамата как сонливость, головокружение, парестезии в конечностях, снижение аппетита и потеря веса являются дозозависимыми

и менее выражены, когда топирамат применяется для лечения мигрени (средняя доза 100 мг в сутки), чем для лечения эпилепсии (200—400 мг в сутки). Топирамат обычно рекомендуется в тех случаях, когда более традиционные препараты, например бета-блокаторы, не эффективны или имеют противопоказания, и у пациентов с избыточной массой тела [9, 21].

В ряде исследований показана эффективность габапентина, на основании которых он рекомендован как препарат второй линии в профилактическом лечении мигрени. Точный механизм подавляющего действия габапентина на возбудимость нейронов до настоящего времени не установлен. Вместе с тем показано, что габапентин взаимодействует с  $\alpha 2\delta$ -субъединицами потенциалзависимых  $Ca^{2+}$ -каналов и тормозит вход ионов  $Ca^{2+}$  в нейроны, увеличивает синтез ГАМК, стимулирует активность глутаматдекарбоксилазы, снижает количество глутамата — возбуждающего нейромедиатора, и модулирует активность NMDA-рецепторов [18]. Эффективность ламотриджина при лечении мигрени менее изучена. Показана его эффективность при хронической мигрени с аурой. Вероятный механизм действия ламотриджина связан с тем, что блокируя потенциалзависимые натриевые каналы, он ограничивает выделение возбуждающих аминокислот из центральных терминалей ноцицепторов и тем самым снижает сенситизацию ноцицептивных нейронов [19, 23].

Выбор препарата основывается на эффективности, переносимости и коморбидности. Однако при наличии множества групп препаратов, остаются неизученными провоцирующие факторы, возрастные различия или особенности клинического течения заболевания, которые легли бы в основу дифференцированных и патогенетически обоснованных подходов к терапии. Отсутствуют также сравнительные исследования по эффективности габапентина и ламотриджина с традиционными препаратами первой линии — пропранололом и amitриптилином.

Целью настоящего исследования стало изучение сравнительной эффективности и безопасности габапентина и ламотриджина с комбинацией пропранолол плюс amitриптилин при профилактическом лечении мигрени.

В открытом прямом сравнительном исследовании приняли участие 62 пациента с частыми приступами мигрени, в возрасте от 18 до 60 (средний возраст  $36,8 \pm 10,9$  лет), которые имели показания к превентивному лечению. Диагноз мигрени был поставлен на основе диагностических критериев Международного общества головной боли [3]. Критериями исключения в данном исследовании были: наличие признаков органической природы головных болей или других видов первичных цефалгий, беременность, а также пациенты, принимающие иное профилактическое лечение. Было получено письменное согласие всех пациентов на участие в клиническом исследовании. Большинство больных составили женщины — 57 (91,9 %). На момент исследования средняя длительность заболевания составила  $14,3 \pm 7,8$  лет. Преобладала мигрень без ауры — 54 пациента (87,1 %), мигрень с аурой — у 8 больных (12,9 %). Во всех случаях наблюдался офтальмический тип ауры. Отдельно анализировались больные хронической формой мигрени — 17 человек (27,4 %). Средняя частота атак в месяц составила  $8,0 \pm 6,5$ , причем при эпизодической мигрени —  $4,4 \pm 1,4$ , а при хронической —  $18,3 \pm 2,8$ .

Методом случайного распределения больные были разделены на 3 группы. Первая группа — 22 пациента — принимали габапентин, вторая группа — 19 человек — ламотриджин, третья группа — 21 человек — комбинацию пропранолол плюс amitриптилин. Все больные получали габапентин и ламотриджин одного производителя — препараты «Габантин» и «Ламотрин» ООО «ФармаСтарт», Украина. Лечение начиналось в минимальной дозе, с последующим ее титрованием каждую неделю до индивидуально максимальной и хорошо переносимой. Продолжительность лечения составила 3 месяца. Контроль терапии осуществлялся во время личных визитов к врачу или по телефону. Пациенты заносили данные относительно приступов головной боли в специализированный дневник, где учитывалась частота, продолжительность, наличие сопутствующих симптомов. Интенсивность головной боли во время приступа оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [2]. Степень нарушения повседневной активности оценивали по шкале MIDAS (Migraine Disability Assessment Questionnaire) [15]. В течение исследования больным разрешалось использование анальгетиков для купирования острых приступов (парацетамол, нестероидные противовоспалительные препараты). Конечными точками оценки эффективности лечения были сокращение ежемесячного количества приступов мигрени более чем на 50 % и их тяжести. Анализировалось также общее число дней с головной болью в группе.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0 параметрическими (средние величины) и непараметрическими (критерий Вилкоксона) методами. Результаты считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Анализ особенностей клинического течения мигрени показал, что большая часть исследуемых пациентов (83,7 %) отмечали более одного провоцирующего фактора. Наиболее частыми триггерами мигрени были эмоциональный стресс (у 73,0 % больных), перемена погоды (65,3 %), шум, яркий свет или резкие запахи (38,4 %), менструация (30,7 %), погрешности в диете или алкоголь (26,9 %), недостаток или избыток сна (23,0 %). Интенсивность головной боли по визуально-аналоговой шкале в среднем составила  $7,6 \pm 1,4$ , при средней продолжительности приступа  $24,1 \pm 14,7$  часа. Опросник оценки дезадаптации при мигрени (MIDAS) выявил максимальную, 4-ю степень снижения повседневной активности практически у всех пациентов, среднее значение составило  $27,8 \pm 8,9$ .

Касаясь качественных характеристик приступа мигрени, четкую гемикранию описывали большинство наших пациентов (65,3 %), приступ начинался с одной стороны, распространяясь по всей голове у 28,8 % пациентов, двусторонние атаки были у 7,7 %. Преобладала височная (59,2 %) и лобно-височная (29,3 %) локализация головной боли, остальные 11,5 % пациентов характеризовали распространение боли как диффузное. Характер боли преимущественно описывали как пульсирующую — 50 %, давящую — 42,3 %, стреляющую — 7,7 % больных. У большинства пациентов (53,8 %) мигренозные атаки сопровождались сочетанием гастроинтестинальных симптомов с повышенной чувствительностью к свету и/или звукам, у 26,9 % — только тошнотой и/или рвотой, у 19,3 % — только фото- и/или фонофобией. При этом у больных эпизодической формой мигрени в среднем 71,4 %

приступов головної боли супроводжались тошнотою і/или рвотою і 58,1 % фото- і/или фонофобією, а при хронічеської мігрєні — 45,1 % і 48,3 % відповідно. У 48,4 % больних во время мігрєнозної атаки реєструвалися явлення аллодинії (болевые ощущєня при воздействию стимулов, обычно не вызывающих боль, например прикосновение к волосам).

Из супутствующих захворювань і порушень в міжприступний період найбільше часто зустрічались расстройства сна (34,6 %), захворювання ЖКТ (23,0 %), артеріальна гіпотонія (15,4 %), артеріальна гіпертонія (11,5 %), ревматизм (3,2 %), в одному випадку — нейрофіброматоз Реклінггаузєна (1,6 %).

Група больних, приймаючих для профілактики приступов мігрєні комбінацію пропранолол плюс амітриптилін, представлена 21 пацієнтом, переважно жєнками — 20 (95,2 %), середній вік 36,1 ± 10,6 лет. По формам захворювання больные распределились следующим образом: 11 — мігрєнь без ауры, 7 — хронічеська мігрєнь і 3 — мігрєнь с аурой. Індивідуальна схема лічення підбиралась путем еженедельного увеличения дозы пропранолола с 40 мг до 160 мг в сутки (середня терапевтичеська — 94,0 ± 23,4 мг) і амітриптиліна с 12,5 мг до 50 мг в сутки (середня терапевтичеська — 30,0 ± 14,3 мг).

Група пацієнтів, приймаючих габапєнтин, включала 22 больних, из них 20 жєнок і 2 мужєин (середній вік 39,8 ± 12,2 лет). Среди них 14 пацієнтів страдали мігрєню без ауры, 6 — хронічеської мігрєню і 2 — мігрєню с аурой. Каждый пациент получал лечение по индивидуальной схеме, минимальная стартовая доза габапєнтина составляла 300 мг/сут с последующим ее титрованием каждую неделю до появления клинического эффекта при хорошей переносимости препарата. Терапевтичеська доза составляла от 600 до 1200 мг/сут (в среднем 766,6 ± 235,1 мг).

Групу пацієнтів, которым был назначен ламотрин, составили 19 человек, из них 17 жєнок і 2 мужєин (середній вік 34,1 ± 9,4 года). Преобладали больные мігрєню без ауры — 12, хронічеської формою страдали 4, мігрєню с аурой — 3. Титрование индивидуальной терапевтичеської дози начинали с 50 мг в сутки до максимальной 200 мг в сутки (в среднем 126,4 ± 47,1 мг).

Основные характеристики больных по группам, представленные в таблице 1, свидетельствуют, что анализируемые группы больных существенно не различались по полу, віку, частоте, продолжительности і интенсивности мігрєнозных атак до начала лічення.

Таблица 1

Характеристика обследованных больных с частыми приступами мігрєні по группам до начала лічення

Признак	Пропранолол + амітриптилін (n = 21)	Габапєнтин (n = 22)	Ламотрин (n = 19)
Жєнки, n (%)	20 (95,2)	20 (90,9)	17 (89,5)
Мужєин, n (%)	1(4,8)	2 (9,1)	2 (10,5)
Вік (M ± SD)	36,1 ± 10,6	39,8 ± 12,2	34,1 ± 9,4
Мігрєнь без ауры, n (%)	11 (52,4)	14 (63,6)	12 (63,2)
Мігрєнь с аурой, n (%)	3 (14,3)	2 (9,1)	3 (15,8)
Хронічеська мігрєнь, n (%)	7 (33,3)	6 (27,3)	4 (21,0)
Частота приступов в місяць (M ± SD)	9,3 ± 7,3	7,6 ± 6,3	7,7 ± 6,0
Вираженность приступов по ВАШ (M ± SD)	7,4 ± 1,3	7,9 ± 1,5	7,7 ± 1,4
Продолжительность приступа (в часах) (M ± SD)	23,5 ± 13,1	26,8 ± 17,7	21,7 ± 13,3
Уровень дезадаптации по шкале MIDAS (M ± SD)	30,7 ± 8,2	27,4 ± 8,2	25,1 ± 9,4
Окончили полный курс лічення, n (%)	20 (95,2)	18 (81,8)	17 (89,5)

Трєхмісячний курс лічення комбінацією пропранолол плюс амітриптилін окончили 20 человек. Один пациент отказался от исследования по причине появления побочных эффектов в виде головокружения і расстройства сна. У двух пациентов доза пропранолола осталась минимальной в связи с развитием артеріальной гипотензии при ее увеличении. По окончании исследования общее число дней в місяць с головными болями у всех больных в группе уменьшилось с 207 до 87, то єсть в 2,4 раза увеличилось количество дней без головной боли (p = 0,0001). Количество дней с головной болью в среднем у одного больноу уменьшилось с 10,2 ± 1,4 до 4,3 ± 0,8. Частота приступов мігрєні уменьшилась на 50 % і более в 14 случаях (70,0 %), на 25—50 % в 5 (25,0 %), менее 25 % — у 1 больноу (5 %). Интенсивность головной боли по ВАШ снизилась с 7,2 ± 0,2 до 5,1 ± 0,2 балла (p = 0,0001). В конце лічення средняя продолжительность мігрєнозної атаки

уменьшилась на 12,2 часа (p = 0,0001). Изменение частоты возникновения супутствующих симптомов не было статистически значимым: доля приступов с тошнотою і/или рвотою снизилась на 7,4 % (p = 0,3), с фото- і/или фонофобією — на 8,2 % (p = 0,05). Из 11 больных, у которых приступы мігрєні супроводжались аллодинією, у 5 (45,4 %) число приступов в місяць снизилось в 2 раза. Степень повседневной дезадаптации по шкале MIDAS уменьшилась с 29,7 ± 1,8 до 13,2 ± 0,1 (p = 0,00009). Комбінація пропранолол плюс амітриптилін оказалась наиболее эффективной при профілактичеськом лічении хронічеської мігрєні. У 7 пацієнтів, у которых частота приступов была более 15 в місяць (в среднем 19,0 ± 3,0), число дней с головной болью уменьшилось на 44,3 % (p = 0,018). У пятерых (71,4 %) количество приступов уменьшилось на 50 % і более.

Полный курс лічення габапєнтином окончили 18 (81,8 %) пацієнтів. Чєтыре пацієнта досрочно выбыли

из исследования, 3 (13,6 %) — по причине появления побочных эффектов, а именно сонливость и головокружение — у 2 (9,1 %), тремор — у 1 (4,5 %). Один пациент отказался в связи с неудовлетворенностью лечением. У 18 пациентов, окончивших курс лечения, общее число дней в месяце с головными болями уменьшилось со 169 изначально до 89 к концу исследования, соответственно в 1,89 раза увеличилось число дней без головных болей ( $p = 0,0001$ ). Количество дней с головной болью у одного больного снизилось с  $9,3 \pm 5,6$  до  $4,9 \pm 5,5$ . Уменьшение частоты приступов на 50 % и более наблюдалось у 10 пациентов (55,5 %), на 25—50 % — у 6 (33,4 %), снижение менее 25 % — у 2 (11,1 %). Интенсивность головной боли по ВАШ снизилась с  $7,7 \pm 1,5$  до  $5,9 \pm 1,4$  баллов ( $p = 0,0006$ ). По окончании исследования средняя продолжительность мигренозного приступа в группе уменьшилась на 17,1 часа ( $p = 0,0002$ ). Соответственно, курс проведенного лечения положительно отразился на показателях качества жизни. Степень нарушения повседневной активности по опроснику MIDAS уменьшилась с  $25,9 \pm 7,6$  до  $13,1 \pm 6,6$  ( $p = 0,0002$ ). Кроме этого на 26,8 % увеличилось количество приступов, купирующихся без приема анальгетиков.

В процессе лечения габапентином изменялись не только характеристики головной боли, но и выраженность сопутствующих симптомов. На фоне общего снижения частоты атак уменьшилось количество приступов с тошнотой и/или рвотой на 14,0 % ( $p = 0,002$ ), с фото- и/или фонофобией — на 12,6 % ( $p = 0,02$ ). Следует отметить, что большую эффективность габапентин проявил среди пациентов, у которых приступы мигрени сопровождались явлениями аллодинии: у 77,7 % больных (в 7 из 9 случаев с аллодинией) окончивших курс лечения, количество приступов уменьшилось в 2 раза и более.

Обращает на себя внимание различная эффективность габапентина у пациентов с эпизодической мигренью — 13 больных (72,2 %) и с хронической формой — 5 больных (27,3 %). Среди больных с частотой атак менее 15 в месяц (в среднем  $4,1 \pm 1,2$  в месяц) с учетом уменьшения средней продолжительности приступов в группе на 22,1 часа (в 3,3 раза), количество дней с головной болью уменьшилось на 59,5 % ( $p = 0,001$ ). В то же время, среди больных хронической формой мигрени (в среднем частота приступов  $17,8 \pm 2,7$  в месяц), средняя продолжительность головной боли снизилась на 4,2 часа (в 1,7 раза), а количество дней с головной болью — на 30,8 % ( $p = 0,04$ ). При этом количество пациентов, у которых число приступов в месяц снизилось на 50 % и более, при мигрени с эпизодическими атаками составило 69,2 %, а при хронической — 20 %.

Полностью исследование эффективности ламотрина окончили 17 пациентов. Двое больных прекратили лечение вследствие развития побочных явлений: в одном случае — зуд, в другом — головокружение, сонливость. В результате трехмесячного курса лечения общее число дней в месяце с головными болями в группе уменьшилось с 158 до 82, соответственно в 1,92 раза увеличилось количество дней без головной боли ( $p = 0,0003$ ). Количество дней с головной болью у одного больного снизилось с  $9,3 \pm 1,4$  до  $4,8 \pm 1,0$ . При этом уменьшение частоты приступов на 50 % и более наблюдалось у 8 пациентов (47,0 %), на 25—50 % — у 6 (41,2 %), снижение менее 25 % — у 2 (11,8 %). Интенсивность головной боли по ВАШ снизилась с  $7,8 \pm 0,3$  до  $5,8 \pm 0,2$  балла

( $p = 0,0004$ ). По окончании исследования средняя продолжительность мигренозного приступа в группе уменьшилась на 9,6 часа ( $p = 0,0006$ ). Степень нарушения повседневной активности по опроснику MIDAS уменьшилась с  $25,5 \pm 2,4$  до  $14,1 \pm 1,2$  ( $p = 0,0003$ ).

Кроме этого, на фоне лечения ламотрином доля приступов, сопровождающихся гастроинтестинальными симптомами, уменьшилось на 14,8 % ( $p = 0,07$ ), а с симптомами повышенной чувствительности к свету/звукам — на 13,7 % ( $p = 0,02$ ). Ламотрин, аналогично габапентину, проявил более высокую эффективность у пациентов, имеющих признаки аллодинии: в 70,0 % случаев (7 из 10 больных) количество приступов уменьшилось в 2 раза и более.

Эффективность ламотрина также была выше у больных с эпизодическим течением мигрени. У 13 пациентов (76,5 %) с частотой атак в среднем  $4,8 \pm 1,6$  в месяц количество дней с головной болью в месяц снизилось на 54,1 %, средняя продолжительность приступа уменьшилась на 12,3 часа ( $p = 0,001$ ). У 4 пациентов (23,5 %) с хронической формой мигрени (частота атак в среднем  $18,5 \pm 3,1$  в месяц) число дней с головной болью уменьшилось на 40,5 %, а средняя продолжительность — на 5,2 часа ( $p = 0,06$ ). Количество пациентов, у которых число приступов в месяц снизилось на 50 % и более, с эпизодической формой мигрени составило 53,8 %, а с хронической формой — 25 %.

Представляло интерес сравнение эффективности препаратов для превентивного лечения в разных возрастных группах. С учетом того, что средний возраст пациентов, которые вошли в исследование, составил 36,8 лет, все участники были разделены на более молодую и старшую группы (до и после 35 лет). Случаи снижения частоты приступов мигрени более чем на 50 % чаще наблюдались среди больных в возрастной категории до 35 лет во всех терапевтических группах. При этом комбинация пропранолол плюс амитриптилин была эффективна у 77,7 %, габапентин — у 62,5 %, ламотрин — у 60 % пациентов. У больных мигренью старше 35 лет наиболее эффективной оказалось назначение пропранолола с амитриптилином: сокращение числа атак в 2 раза и более регистрировалось в 63,6 % случаев. При приеме габапентина и ламотрина у 50 % и 28,5 % пациентов наблюдалось уменьшение количества приступов на 50 %.

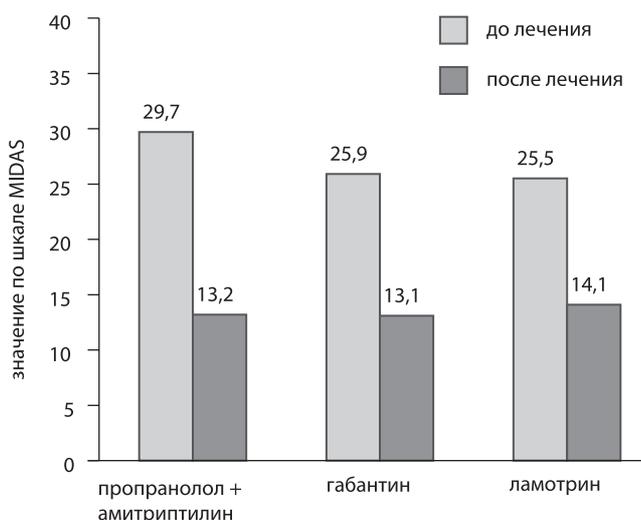
По причине небольшой представленности мигрени с аурой сравнительная эффективность препаратов отдельно при этой форме не проводилась.

Результаты проведенного исследования показали, что для профилактического лечения мигрени с частыми приступами и хронической мигрени клиническую эффективность продемонстрировали все три режима превентивной терапии, что выражалось в статистически значимом снижении частоты приступов, продолжительности и интенсивности атак (таблица 2). Однако имелись некоторые различия по группам в зависимости от клинического течения мигрени. Разные препараты оказывали различное влияние на динамику отдельных характеристик мигренозных атак и сопутствующих симптомов. Сравнительный анализ также показал, что комбинация пропранолол плюс амитриптилин подтвердила свою эффективность как препаратов первой линии в редукции частоты приступов и снижении интенсивности боли по ВАШ. Возможно, комбинация этих препаратов усиливает их эффекты.

**Сравнительная эффективность комбинации пропранолол плюс amitriptilin, gabapentin и lamotrigine при профилактическом лечении мигрени**

Показатель	Пропранолол + amitriptilin (n = 21)			Габантин (n = 18)			Ламотрин (n = 17)		
	до лечения	после лечения	p	до лечения	после лечения	p	до лечения	после лечения	p
Частота приступов (M ± m)	9,5 ± 1,6	4,1 ± 0,7	0,00009	7,6 ± 1,3	4,3 ± 1,0	0,0002	8,0 ± 1,5	4,5 ± 1,0	0,0003
Выраженность приступов по ВАШ (M ± m)	7,4 ± 0,2	5,1 ± 0,2	0,0001	7,7 ± 0,3	5,9 ± 0,3	0,0006	7,8 ± 0,3	5,8 ± 0,2	0,0004
Продолжительность приступа (в часах) (M ± m)	23,2 ± 3,0	11,0 ± 1,3	0,0001	26,4 ± 3,7	9,3 ± 1,0	0,0002	22,8 ± 3,3	13,2 ± 1,9	0,0006
Уровень дезадаптации по шкале MIDAS (M ± m)	29,7 ± 1,8	13,2 ± 0,1	0,00009	25,9 ± 1,9	13,1 ± 1,5	0,0002	25,5 ± 2,4	14,1 ± 1,2	0,0003
Приступы, требующие купирование анальгетиками, %	72,1	53,3		89,3	62,5		81,4	69,4	

Уменьшение дезадаптации по шкале MIDAS было статистически значимым во всех группах и снижение наблюдалось до примерно одинакового уровня. Однако при сравнении с исходным состоянием наиболее значительное снижение наблюдалась в группе пациентов, принимавших комбинацию пропранолол плюс amitriptilin — в 2,25 раза, в группе принимавших габантин — в 1,97 раза, ламотрин — в 1,8 раза (см. рисунок).



**Изменение показателей повседневной активности по шкале MIDAS в динамике профилактического лечения мигрени**

В ходе исследования была отмечена достаточно хорошая переносимость препаратов. Количество пациентов, которые отказались от продолжения лечения из-за нежелательных явлений, было невелико и существенно не различалось по группам. Серьезных побочных явлений в ходе исследования не наблюдалось.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

Препараты габантин и ламотрин эффективны для профилактического лечения мигрени с частыми приступами, способны улучшать симптомы мигрени

и снижать число приступов на 50 % и более у 55,5 % и 47,0 % больных соответственно.

Габантин показал наибольшие преимущества в редуции продолжительности приступа мигрени — в 2,8 раза в сравнении с ламотрином (в 1,6 раза) и комбинацией пропранолол плюс amitriptilin (в 2,1 раза), а также в уменьшении количества приступов, требующих купирования анальгетиками — на 26,8 % и может быть рекомендован пациентам с эпизодической формой мигрени, но продолжительными приступами.

Ламотрин показал большую эффективность в снижении частоты сопутствующих симптомов во время атаки: доля приступов с тошнотой и/или рвотой уменьшилась в среднем на 14,8 %, с фото- и/или фонофобией — на 13,7 %.

Комбинация пропранолол плюс amitriptilin показала преимущества в редуции общего числа мигренозных атак — на 56,8 %, в сравнении с габантином и ламотрином — на 42,3 % и 43,8 % соответственно, а также в снижении исходного количества дней с головной болью более чем на 50 % — у 70,0 % больных, в группах габантин и ламотрин — 55,5 % и 47,0 % соответственно. Но в наибольшей степени превосходство этой комбинации проявилось у пациентов с хронической формой мигрени. Сокращение числа дней с головной болью более чем в 2 раза наблюдалось у 71,4 % пациентов, тогда как при приеме ламотрина и габантина лишь в 25 % и 20 % случаев. Полученные результаты дают основания полагать, что пропранолол плюс amitriptilin являются препаратами выбора при профилактическом лечении хронической мигрени.

Антиэпилептические препараты габантин и ламотрин были более эффективны у пациентов с явлениями аллодинии во время мигренозной атаки: у 77 % принимающих габантин и 70 % принимающих ламотрин, частота атак уменьшалась в 2 раза и более. Поэтому симптомы аллодинии могут рассматриваться предикторами эффективности антиэпилептических препаратов.

При лечении пациентов старше 35 лет более эффективной оказалась комбинация пропранолол плюс amitriptilin, при этом необходимо отметить большую распространенность хронической формы мигрени в этой возрастной группе. Ламотрин оказался менее эффективным у данной категории пациентов.

**Список літератури**

1. Эффективность разных антиконвульсантов при хронической ежедневной головной боли / [Амелин А. В., Тарасова С. В., Соколов А. Ю. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — № 1. — С. 16—20.

2. Белова А. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А. Н. Белова. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.

3. Мигрень. Постановка диагноза согласно Международной классификации головных болей второго пересмотра // Международный неврологический журнал: тематический выпуск «Головная боль». — 2009. — С. 71—79.

4. Мищенко, Т. С. Новые возможности в лечении головной боли / Т. С. Мищенко, И. В. Реминяк // Мистецтво лікування: журнал сучасного лікаря. — К: «Агенція «Паланок», 2008. — № 2. — С. 81—83.

5. Принципы терапии хронической ежедневной головной боли / [Осипова В. В., Колосова О. А., Рябус А. М., Вейн А. М.] // Неврологический журнал. — 2001. — Т. 4. — С. 53—58.

6. Филатова, Е. Г. Антиконвульсанты в профилактической терапии мигрени / Е. Г. Филатова, М. В. Климов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003, № 10, С. 65—67.

7. Как установить природу головной боли: использование последней международной классификации (2004) / [Яворская В. А., Фломин Ю. В., Гребенюк А. В., Пелехова О. Л.] // Український неврологічний журнал. — 2007. — № 2. — С. 51—61.

8. MIGR-002 Study Group. Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial / [Brandes J. L., Saper J. R., Diamond M. et al.] // JAMA. — 2004. — Vol. 291. — P. 965—973.

9. Cessation versus continuation on 6-month migraine preventive therapy with topiramate (PROMPT): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial / [Diener H. C., Goebel R., Allais G. et al.] // Lancet Neurol. — 2007. — Vol. 6. — P. 1054—1062.

10. Topiramate in migraine prophylaxis — result from a placebo-controlled trial with propranolol as an active control / [Diener H. C., Tfelt-Hansen P., Dahlof C et al.] // J. Neurol. — 2004. — Vol. 251. — P. 943—950.

11. Dodic, D. W. Migraine prevention / Dodic D. W., Silberstein S. D. // Practical Neurology. — 2007. — Vol. 7. — P. 383—393.

12. EFNS guideline on the drug treatment of migraine — report of an EFNS task force / [Evers S., Afra J., Frese A. et al.] // Eur J Neurol. — 2006. — Vol. 13. — P. 560—572.

13. Goadsby P. J. Migraine: current understanding and treatment / Goadsby P. J., Lipton R. B., Ferrari M. D. // N Engl J Med. — 2002. — Vol. 346. — P. 257—270.

14. Amitriptyline versus amitriptyline combined with fluoxetine in the preventative treatment of transformed migraine: a double-blind study / [Krymchantowsky A. V., Silva M. T., Barbosa J. S. et al.] // Headache. — 2002. — Vol. 42. — P. 510—514.

15. Clinical utility of an instrument assessing migraine disability: the Migraine Disability Assessment (MIDAS) questionnaire / [Lipton R. B., Stewart W. E., Sawyer J., Edmeads J. G.] // Ibid. — 2001. — Vol. 41. — P. 854—861.

16. Migraine diagnosis and treatment: results from the American Migraine Study II / [Lipton R. B., Diamond S., Reed M. et al.] // Ibid. — 2001. — Vol. 41(7). — P. 638—645.

17. Classification of primary headaches / [Lipton R. B., Bigal M. E., Steiner T. J. et al.] // Neurology. — 2004. — Vol. 63, № 3. — P. 427—435.

18. Efficacy of gabapentin in migraine prophylaxis / [Mathew, N. T., Rappoport A., Saper J. et al.] // Headache. — 2001. — Vol. 41. — P. 119—128.

19. Preventing disturbing migraine aura with lamotrigine: an open study / [Pascual J., Caminero A. B., Mateos V., Roig C.] // Ibid. — 2004. — Vol. 44 (10). — P. 1024—1028.

20. MIGR-001 Study Group. Topiramate in migraine prevention: result of large controlled trial / [Silberstein S. D., Neto W., Schmitt J., Jacobs D.] // Arch Neurol. — 2004. — Vol. 61. — P. 490—495.

21. Silberstein S. D. Topiramate in migraine prevention // Headache. — 2005. — Vol. 45. — P. S57—S65.

22. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide / [Stovner L. J., Hagen K., Jensen R. et al.] // Cephalalgia. — 2007. — Vol. 27. — P. 193—210.

23. Wheeler, S. D. et al. Lamotrigine efficacy in migraine prevention // Ibid. — 2001. — Vol. 21. — P. 374.

Надійшла до редакції 10.02.2011 р.

**О. Є. Дубенко, В. В. Сотников**

*Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

**Порівняльна ефективність різних підходів до профілактичного лікування мігрені**

З метою вивчення порівняльної ефективності та безпечності габапентину і ламотриджину з комбінацією пропранолол плюс амітриптилін при профілактичному лікуванні мігрені. Обстежено 62 хворих на часті напади мігрені та хронічну мігрень, які мали показання до профілактичного лікування. Всі хворі були рандомізовані на 3 групи (габапентин  $n = 22$ , ламотриджин  $n = 19$ , пропранолол + амітриптилін  $n = 21$ ). Для оцінки ефективності лікування досліджували: частоту і тривалість мігренозних атак, інтенсивність болю під час нападу, вживання анагетиків при нападі і оцінку ступеня дезадаптації за шкалою MIDAS. Після проведеного лікування протягом 3-х місяців в усіх групах спостерігалось статистично значуще зниження частоти мігренозних атак, інтенсивності болю під час нападу і ступеня дезадаптації за шкалою MIDAS. Габапентин був більш ефективний для зменшення тривалості нападу і зниження кількості нападів, які потребували вживання анагетиків. Ламотриджин був більш ефективним для зменшення супутніх симптомів нападу. Габапентин і ламотриджин також були більш ефективними у хворих з алодінією під час нападу. Комбінація пропранолол + амітриптилін була найбільш ефективною у хворих на хронічну мігрень. Таким чином, габапентин і ламотриджин ефективні для профілактичного лікування мігрені з частими нападами. Різні терапевтичні підходи можуть впливати на різні симптоми мігрені.

**Ключові слова:** профілактика мігрені, габапентин, ламотриджин, пропранолол, амітриптилін.

**O. Dubenko, D. Sotnikov**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

**Comparable efficacy of different approaches in migraine prevention**

With purpose to evaluate the comparable efficacy and tolerability of gabapentin and lamotrigine with combination of propranolol and amitriptyline in migraine prevention 62 patients with frequent migraine attacks and chronic migraine who needs in preventive treatment were examined. All patients were randomized in three groups (gabapentin  $n = 22$ , lamotrigine  $n = 19$ , propranolol + amitriptyline  $n = 21$ ). The variables studied: headache frequency, duration, intensity, analgesic intake and Migraine Disability Assessment score (MIDAS). The data collected during 3 month of treatment revealed that headache symptoms improved in all groups with statistically significant reduction in headache frequency, intensity of pain and MIDAS. Gabapentin was more effective in reduction of duration of attack and reduce of analgetic intake. Lamotrigine was more effective in reduction of supporting symptoms. Both gabapentin and lamotrigine was effective in reduce of allodynia in migraine attack. But propranolol + amitriptyline were more effective in patients with chronic migraine. Treatment of gabapentin and lamotrigine may be effective therapeutic strategy in migraine prevention. Different approaches influence on different symptoms of migraine attack.

**Keywords:** migraine prevention, gabapentin, lamotrigine, propranolol, amitriptyline.

*Н. В. Литвиненко, д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервових хвороб з курсом нейрохірургії та медичної генетики, І. І. Дельва, канд. мед. наук, асистент, М. Ю. Дельва, канд. мед. наук, асистент*  
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «ВАЗОНАТ» НА ПОМІРНІ КОГНІТИВНІ РОЗЛАДИ ПРИ ХРОНІЧНИХ ПОРУШЕННЯХ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Когнітивні розлади при хронічних порушеннях мозкового кровообігу є важливим фактором, що обтяжує перебіг та погіршує прогноз захворювання, зумовлює медичну та соціальну дезадаптацію хворих. Широко вивчаються препарати метаболічної корекції таких порушень. Проведене загальноклінічне та нейропсихологічне обстеження 30 хворих (19 жінок та 11 чоловіків), віком 51—79 років з помірними когнітивними порушеннями при дисциркуляторній енцефалопатії II стадії, у яких на фоні судинної та антиагрегантної терапії застосовували препарат «Вазонат» в дозі 500 мг на добу (по 2 капсули в одноразовий прийом) протягом 20 днів. Контрольну групу склали 20 пацієнтів (10 чоловіків та 10 жінок), віком від 50 до 82 років з помірними когнітивними порушеннями при дисциркуляторній енцефалопатії II стадії, які отримували судинну та антиагрегантну терапію без застосування препаратів з метаболічною дією. Аналіз отриманих результатів виявив здатність препарату «Вазонат» різнобічно впливати на когнітивні функції різної модальності, що вказує на універсальний характер його дії, як при судинному, так і при нейродегенеративному процесі. Препарат добре переноситься і може розглядатися як ефективний засіб при лікуванні помірних когнітивних порушень різної етіології та як ефективний засіб профілактики деменції.

*Ключові слова:* помірні когнітивні розлади, деменція, дисциркуляторна енцефалопатія, «Вазонат», лікування

В наш час проблема судинних уражень головного мозку є не лише надзвичайно актуальною медичною проблемою, але й соціально-економічною. Розлади мозкового кровообігу — третя за частотою причина смертності у більшості розвинутих країн світу і одна з провідних причин стійкої втрати працездатності [2, 3].

Традиційно приділяється велика увага гострим порушенням мозкового кровообігу, але хронічні форми за своїми наслідками мало чим поступаються інсультам. Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) за поширеністю займає провідне місце в структурі цереброваскулярних захворювань, належить до повільно прогресуючих порушень кровопостачання мозку, як правило, має прогресивний перебіг, клінічно виражається зростаючими дефектами функцій мозку, в тому числі когнітивними порушеннями (КП). Когнітивні функції є складними функціями головного мозку, за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу, а саме: пам'ять, мова, гнозис, праксис та інтелект. КП при ДЕ мають прогресуючий характер. Наявність КП має виражений негативний вплив на якість життя хворих, різко утруднює менеджмент пацієнтів та погіршує прогноз захворювання [5, 9, 11].

Активні дослідження останніх десятиліть призвели до виділення особливого варіанту порушення когнітивних функцій, що займає проміжне положення між нормою і деменцією. Ця стадія розвитку КП визначається як помірні когнітивні порушення (ПКП), що є повністю правомірним по відношенню до цереброваскулярної патології [1, 6, 18, 19, 20].

В наш час концепція «судинних когнітивних порушень» об'єднує всі форми когнітивних розладів, від легкого дефіциту до деменції: 1) судинні когнітивні розлади, що не досягають ступеня деменції чи ПКП; 2) судинна деменція; 3) змішаний тип — деменція альцгеймерівського типу у поєднанні з цереброваскулярним захворюванням [22]. Зміни в когнітивній сфері найбільш повно вивчені при деменції — виражених когнітивних розладах, які призводять до професійної, соціальної чи побутової дезадаптації при відсутності порушень свідомості. З практичної ж точки зору особливий інтерес

для неврологів мають помірні (додементні) когнітивні порушення, тому що вони більшою мірою підлягають терапевтичній корекції, яка дозволяє уповільнити появу вираженого когнітивного дефіциту [1, 7]. Поширеність ПКП судинної етіології складає біля 10 % у осіб віком від 70 до 90 років [17]. ПКП судинного генезу є гетерогенними за своїми клінічними проявами через різний характер цереброваскулярних ушкоджень, що лежать в їх основі [18]. Для судинних уражень характерна наявність амнестичного чи поліфункціонального варіантів ПКП, які є досить чутливими і специфічними щодо ризику розвитку судинної деменції при прогресуванні ДЕ [9, 21].

По різних дослідженнях прогресування когнітивних розладів до ступеня деменції спостерігається протягом року приблизно у 15 % пацієнтів цієї групи, через три роки вже 50 % пацієнтів відповідають критеріям деменції, а через 6 років — 80 % [19].

Однак, деякі з дослідників вважають, що у досить значної частини пацієнтів можлива не лише стабілізація рівня когнітивних розладів, але й їх суттєвий регрес [14]. Стає зрозумілим важливість ранньої діагностики ПКП як фактора впливу на ефективність терапевтичних заходів, тому що на ранньому етапі втручання може бути значно більш ефективним, ніж на етапах розгорнутої деменції.

Серед основних напрямів профілактичних заходів основне місце займає облік та корекція можливих факторів ризику розвитку судинних когнітивних порушень (артеріальна гіпертензія, миготлива аритмія, патологія серця, гіперхолестеринемія, дефіцит вітаміну В<sub>12</sub> і фолатів, цукровий діабет, ожиріння, паління, алкоголь), адекватні фізичні вправи, дотримання дієти, інтелектуальне тренування [13, 15, 16, 23—25].

З метою уповільнення прогресування та зменшення вираженості вже існуючих когнітивних розладів використовуються препарати, що покращують мозковий кровоток та реологію крові, ноотропи, засоби з метаболічним, антиоксидантним і нейропротекторним впливом (церебролізін, гліатилін, акаціол, мемантін) [6, 10]. Відомі випадки застосування нестероїдних протизапальних препаратів та замісної гормональної терапії в постменопаузному періоді з метою профілактики деменції альцгеймерівського типу, але вони не отримали підтвердження в рандомізованих клінічних дослідженнях [26, 27].

Одним з препаратів з вираженою метаболічною дією є «Вазонат» (триметилгідразинія пропіонат) — структурний аналог  $\gamma$ -бутиробетайну, який інгібує  $\gamma$ -бутиробетайнгідроксидазу, знижує синтез карнітину і транспорт довголанцюгових жирних кислот через оболонки мітохондрій, запобігає накопиченню у клітинах активованих форм неокислених жирних кислот ацилкарнітину і ацилкоензиму А. В умовах ішемії він відновлює баланс між доставкою кисню та його споживанням в клітинах, попереджує порушення транспорту АТФ; одночасно з цим активує гліколіз, який відбувається без додаткового споживання кисню. Внаслідок зниження концентрації карнітину посилено синтезується  $\gamma$ -бутиробетайн, що має властивості вазодилатації.

Механізмом дії препарату зумовлена численність його фармакологічних ефектів: підвищення працездатності, зменшення вираженості симптомів психічного та фізичного перенапруження, активація тканинного та гуморального імунітету, кардіопротективна дія. При гострих та хронічних порушеннях мозкового кровообігу «Вазонат» покращує мозковий кровообіг, сприяє перерозподілу крові на користь ішемізованої ділянки. Доведена тонізуюча дія препарату на центральну нервову систему, усунення функціональних порушень соматичної та вегетативної нервової системи у хворих на хронічний алкоголізм в період абстиненції [8]. Такі властивості «Вазонату» зумовлюють можливість його застосування для корекції гіпоксичного, ішемічного та нейродегенеративного ушкодження клітин головного мозку.

Мета дослідження — оцінити клінічну ефективність препарату «Вазонат» (виробник АС «Олайнфарм», Латвія) в лікуванні помірних когнітивних порушень судинного генезу у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії.

Проведене відкрите дослідження 30 пацієнтів (19 жінок та 11 чоловіків), віком від 51 до 79 років (середній вік склав  $72,6 \pm 7,6$  років) із ДЕ II стадії, з наявністю ПКП, у яких на фоні судинної та антиагрегантної терапії застосовували препарат «Вазонат» в дозі 500 мг на добу, (по 2 капсули в одноразовий прийом) протягом 20 днів. Контрольну групу склали 20 пацієнтів (10 чоловіків та 10 жінок), віком від 50 до 82 років (середній вік склав  $73,1 \pm 2,1$  років) з ДЕ II стадії, з ПКП, які отримували судинну та антиагрегантну терапію без застосування препаратів з метаболічною дією.

Проводили загальноклінічне та неврологічне обстеження хворих до та після лікування. Діагноз ДЕ II стадії

встановлювався у відповідності з клінічними критеріями та класифікацією судинних уражень головного мозку за Є. В. Шмідтом [12]. Ознаки хронічного васкулярного ураження головного мозку підтверджувались результатами нейровізуалізації.

Для оцінки когнітивних функцій використовувались такі нейропсихологічні методики: 1) коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE); 2) батарея лобних тестів; 3) методика «запам'ятовування 10 слів» — обсяг середнього та відстроченого відтворення; 4) тест малювання годинника. Повторне нейропсихологічне тестування пацієнтів проводили на 21 день дослідження.

Статистичне оброблення результатів проводили на персональному комп'ютері з використанням пакета статистичних програм Excel.

До дослідження не включались пацієнти з синдромом деменції, неврологічними захворюваннями несудинного генезу, здатними викликати когнітивні розлади, пацієнти з тяжкими соматичними розладами.

Пацієнти обох досліджуваних груп (контрольної та групи дослідження впливу препарату «Вазонат») мали різні фактори ризику розвитку цереброваскулярної патології: ішемічну хворобу серця, гіпертонічну хворобу, гіперхолестеринемію, цукровий діабет (табл. 1).

Таблиця 1

**Фактори ризику розвитку цереброваскулярної патології**

Фактори ризику	Контрольна група, (% $\pm m$ )	Група дослідження впливу препарату «Вазонат», (% $\pm m$ )
Ішемічна хвороба серця	86,4 % $\pm 2,1$	87,4 % $\pm 2,3$
Гіпертонічна хвороба	89,4 % $\pm 1,2$	92,2 % $\pm 1,3$
Цукровий діабет	20,5 % $\pm 3,1$	33,7 % $\pm 1,2$
Гіперхолестеринемія	90,1 % $\pm 1,2$	89,7 % $\pm 3,2$

Клінічна картина хворих на ДЕ II стадії обох груп спостереження включала неврологічні та когнітивні порушення. Серед симптомів церебрального характеру переважали: стійкий головний біль, що часто супроводжувався нудотою; запаморочення; хиткість при ходьбі; синкопальні стани; зниження сили в кінцівках; сенестопатичні відчуття «печії» або болю в різних частинах тіла; підвищена втомлюваність (табл. 2).

Таблиця 2

**Динаміка основних церебральних симптомів до та після лікування у хворих на ДЕ II стадії (%  $\pm m$ )**

Неврологічні симптоми	Контрольна група		Група дослідження впливу препарату «Вазонат»	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Головний біль	92,4 $\pm 3,9$	87,6 $\pm 4,6$	95,7 $\pm 2,8$	45,7* $\pm 8,4$
Нудота	62,8 $\pm 8,1$	44,7 $\pm 5,8$	62,9 $\pm 7,8$	28,6* $\pm 7,6$
Запаморочення	85,7 $\pm 5,9$	79,7 $\pm 4,1$	80,1 $\pm 4,8$	61,4* $\pm 7,8$
Хиткість при ходьбі	60,1 $\pm 8,2$	52,3 $\pm 2,1$	61,4 $\pm 1,7$	44,2* $\pm 2,5$
Синкопальні стани	18,3 $\pm 1,9$	9,4* $\pm 2,3$	17,9 $\pm 5,7$	5,8* $\pm 2,8$
Зниження сили в кінцівках	25,4 $\pm 7,4$	24,3 $\pm 8,4$	24,7 $\pm 3,5$	24,1 $\pm 4,5$
Шум в голові	94,2 $\pm 3,9$	89,0 $\pm 3,2$	95,2 $\pm 4,1$	65,8* $\pm 3,8$
Підвищена втомлюваність	85,7 $\pm 5,9$	64,9* $\pm 4,7$	87,4 $\pm 2,5$	44,7* $\pm 2,7$
Сенестопатичні відчуття	47,3 $\pm 3,2$	49,1 $\pm 3,6$	49,2 $\pm 4,2$	15,6* $\pm 2,1$

\* — Тут і далі: різниця достовірна ( $p < 0,05$ )

Вогнищева симптоматика у пацієнтів досліджуваних груп спостерігалась у вигляді окоорухових розладів, центральної недостатності лицевого та під'язикового нервів, похвалення рефлексів орального автоматизму, пірамідної недостатності, порушення координаторних проб, атаксії, розладів чутливості (табл. 3).

Об'єктивізацію когнітивних порушень у пацієнтів обох досліджуваних груп проводили за допомогою короткої шкали MMSE. В усіх хворих були встановлені цифрові показники в межах 25—24 бали, що відповідало наявності ПКП. Порушення мнестичних процесів досліджували за допомогою шкали «Тест запам'ятовування 10 слів».

У пацієнтів обох груп виявлено зниження показників обсягу короткочасної пам'яті і низькі оцінки рівня відстроченого відтворення. Для виявлення когнітивних порушень за рахунок переважного ураження лобних долей застосовували дослідження «Батарей лобних тестів», де встановлено помірне зниження балів у досліджуваних пацієнтів. Чутливим до когнітивних розладів різного типу є «Тест малювання годинника». У цьому дослідженні виявлено помірне зниження показників у пацієнтів обох груп (порушення лише самостійного малювання, в той час як здатність розташування стрілок на вже намальованому циферблаті зберігалась) (табл. 4).

Таблиця 3

Вогнищева симптоматика у хворих на ДЕ II стадії (% ± m)

Вогнищеві симптоми	Контрольна група		Група дослідження впливу препарату «Вазонат»	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Окоорухові розлади	38,7 ± 4,6	34,4 ± 2,8	40,0 ± 4,1	31,5 ± 7,5
Центральна недостатність лицевого нерва	98,7 ± 2,6	95,3 ± 8,5	96,9 ± 5,9	90,5 ± 5,4
Центральна недостатність під'язикового нерва	71,4 ± 2,1	70,1 ± 1,2	68,3 ± 3,1	65,7 ± 1,4
Рефлекси орального автоматизму	50,2 ± 7,4	50,2 ± 7,4	56,7 ± 2,4	56,7 ± 2,4
Пірамідна недостатність	89,7 ± 4,3	76,8 ± 5,7	85,8 ± 4,8	84,2 ± 7,1
Порушення координаторних проб	75,9 ± 5,1	73,5 ± 4,9	80,0 ± 2,9	78,5 ± 4,7
Атаксія	50,3 ± 3,2	45,3 ± 2,1	54,9 ± 5,8	50,5 ± 3,1
Порушення чутливості	12,3 ± 3,5	10,5 ± 4,8	10,1 ± 2,4	4,5* ± 1,2

Таблиця 4

Динаміка стану когнітивних функцій за основними нейропсихологічними шкалами (% ± m)

Метод дослідження	Контрольна група		Група з застосуванням препарату «Вазонат»	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
MMSE	24,5 ± 0,7	25,8 ± 0,9	24,7 ± 0,8	27,3* ± 1,0
Батарей лобних тестів	12,3 ± 2,1	12,9 ± 2,2	12,6 ± 3,4	13,7 ± 2,7
Тест запам'ятовування 10 слів: — безпосереднє відтворення — відстрочене відтворення	5,0 ± 0,7 2,9 ± 0,5	5,9 ± 0,4 3,9 ± 0,7	5,3 ± 0,4 3,1 ± 0,5	6,8* ± 0,5 4,3* ± 0,6
Тест малювання годинника	7,7 ± 0,9	8,7 ± 0,4	7,1 ± 0,1	8,9* ± 0,7

Під час аналізу показників нейропсихологічного тестування звертало на себе увагу переважання відхилень від нормативних показників за шкалою «Батарей лобних тестів», що відтворює стан лобних функцій, тоді як відхилення показників за шкалами, що свідчать про мнестичні розлади «Тест запам'ятовування 10 слів» та за шкалою MMSE були менш вираженими (див. табл. 4). Така закономірність відома для більш важких стадій судинних когнітивних розладів, тому дана дисоціація на стадії ПКП, можливо, може розглядатись як передвісник розвитку деменції судинного типу.

Для лікування описаних порушень хворим на фоні судинної та антиагрегантної терапії призначали препарат «Вазонат» в дозі 500 мг на добу (2 капсули в одноразовий прийом). Пацієнти контрольної групи не отримували препаратів з метаболічною дією. Після закінчення курсу лікування (20 діб) у хворих досліджуваних груп спостерігалась певна редукція клінічних проявів. У пацієнтів групи з застосуванням препарату «Вазонат», порівняно з контрольною групою, відмічався достовірний регрес церебральної симптоматики: головного болю, нудоти, запаморочення, хиткості при ходьбі, шуму в голові,

загальної втомлюваності. Значно зменшилась частота синкопальних пароксизмів та вираженість сенестопатичних відчуттів. Майже незмінним залишилось зниження сили в кінцівках у пацієнтів обох груп, що вірогідно пов'язано зі стійкими органічними змінами головного мозку (див. табл. 2). У хворих, що приймали препарат «Вазонат», спостерігався також достовірний регрес деяких показників органічного дефекту центральної нервової системи (див. табл. 3).

Результати дослідження показали, що «Вазонат» сприяє покращанню когнітивних функцій, що відтворювалось в достовірному зменшенні вираженості когнітивних порушень за більшістю нейропсихологічних тестів (див. табл. 4). Отримані результати дозволяють говорити про полімодальну дію препарату, тому що покращання спостерігалось за різними шкалами, що характеризують стан мнестичної, зорово-просторової, «виконавчої» функцій. Найбільш виражений ефект відмічений за тестом запам'ятовування та відтворення 10 слів, тестом малювання годинника, що відображає покращання нейродинамічних функцій за рахунок нейрометаболического ефекту. Меншим був вплив на інтегральні показники

когнітивних функцій (шкали MMSE, батарея лобних функцій). Небажаних проявів у пацієнтів під час лікування не спостерігалось.

Виявлена здатність препарату «Вазонат» різнобічно впливати на когнітивні функції різної модальності, що вказує на універсальний характер його дії, як при судинному, так і при нейродегенеративному процесах, які не лише існують одночасно, а й потенціюють один одного. Препарат добре переноситься і може розглядатися як ефективний засіб при лікуванні помірних когнітивних порушень різної етіології та, в свою чергу, як ефективний засіб профілактики деменції.

### Список літератури

1. Гаврилова С. И. Концепция мягкого когнитивного снижения / Гаврилова С. И. // Болезнь Альцгеймера и старение: Материалы III Российской конференции, посвященной 100-летию со дня рождения проф. Э. Я. Штернеберга. — М., 2003. — С. 9—20.
2. Гусев Е. И. Основные неврологические синдромы и симптомы / Гусев Е. И., Никифоров А. С., Бурд Г. С. — М.: Медицина, 2001.
3. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Гусев Е. И., Скворцова В. И. — М.: Медицина, 2001. — С. 327.
4. Метаболическая терапия ишемического инсульта: утилизация ноотропила / [Город Е. И., Бурд Г. С., Гехт А. Б. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1997. — Т. 97. — С. 24—29.
5. Дамулин И. В. Сосудистые когнитивные нарушения: клинические и терапевтические аспекты / И. В. Дамулин // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 9. — С. 658—664.
6. Захаров В. В. Умеренные когнитивные расстройства. Диагностика и лечение / В. В. Захаров // Там же. — 2006. — Т. 14, № 9 (261). — С. 685—688.
7. Захаров В. В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте / Захаров В. В., Яхно Н. Н. — М.: Медицина, 2005. — С. 71.
8. Компендиум 2008 — лекарственные препараты; под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. — К.: Морион, 2008. — С. 2008—2270.
9. Локшина А. Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / Локшина А. Б., Захаров В. В. // Неврол. журнал. — 2006. — N. 11 (приложение 1). — С. 57—63.
10. Одинак М. М. Нарушение когнитивных функций при цереброваскулярной патологии / Одинак М. М., Емелин А. Ю., Лобзин В. Ю. — СПб.: ВмедА, 2006. — С. 158.
11. Сосудистые заболевания головного мозга / [Одинак М. М., Михайленко А. А., Иванов Ю. С., Семин Г. Ф.]. — СПб.: Гиппократ, 1997. — С. 160.
12. Шмидт Е. В. Сепарация сосудистых поражений головного и спинного мозга / Е. В. Шмидт // Невропат. и врач. — 1985. — № 9. — С. 1281—1288.
13. Walking and dementia in physically capable elderly men / [Abbott R. D., White R. D., Ross G. W. et al.] // JAMA. — 2004. — V. 292. — N. 12. — P. 1447—1453.

14. Auchus A. Vascular MCI: exploratory experience with definition and course / Auchus A., Chen C. // 2-nd Congress of the International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. — Florence, 2005. — P. 26.
15. Effects of a Perindopril-Based Blood Pressure-Lowering Regimen on the Risk of Recurrent Stroke According to Stroke Subtype and Medical History. The PROGRESS Trial / [Chapman N., Huxley R., Anderson C. et al.] // Stroke. — 2004. — № 35. — P. 116.
16. Prevention of dementia in randomized double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial / [Forette F., Seux M. L., Staessen J. et al.] // Lancet. — 1998. — V. 352. — P. 1347—1351.
17. Mild cognitive deterioration with subcortical features: Prevalence, clinical characteristics and association with cardiovascular risk factors in community-dwelling older persons (The InCHIANTI Study) / [Geroldi C., Ferrucci L., Bandinelli S. et al.] // J. Amer. Ger. Soc. — 2003. — Vol. 51. — P. 1064—1071.
18. Is mild cognitive impairment prodromal for vascular dementia like Alzheimer's disease? / [Meyer J., Xu C. et al.] // Stroke. — 2002. — Vol. 33. — P. 1981.
19. Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome / [Petersen R. C., Smith G. E., Waring S. C. et al.] // Arch Neurol. — 1999. — V. 56. — P. 303—308.
20. Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / [Petersen R. C., Stevens J. C., Ganguli M. et al.] // Neurology. — 2001. — V. 56. — P. 1133—1142.
21. Predictive accuracy of MCI subtypes for Alzheimer's disease and vascular dementia in subjects with mild cognitive impairment: a 2-year follow-up study / [Rasquin S. M., Lodder J., Visser P. J. et al.] // Dement Geriatr Cogn Disord. — 2005. — V. 19, N. 2—3. — P. 113—119.
22. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia / [Roman G. C., Sachdev P. et al.] // J. Neurol. Sci. — 2004. — N. 226. — P. 81—87.
23. Rapp S. Memory enhancement training for older adults with mild cognitive impairment: a preliminary study / Rapp S., Brenes G., Marsh A. P. // Aging and mental health. — 2002. — V. 6. — N. 1. — P. 5—11.
24. Rockwood K. Use of lipid-lowering agents, indication bias and risk of dementia in community-dwelling elderly people / Rockwood K., Kirkland S., Hogan D. B. // Arch Neurol. — 2002. — V. 59. — P. 223—227.
25. Mediterranean diet and risk for Alzheimer's disease / [Scarmeas N., Tang M. X. et al.] // Ann. Neurol. — 2006. — V. 59. — N. 6. — P. 877—879.
26. Shumaker S. A. Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial / Shumaker S. A., Legault C., Rapp S. R. // JAMA. — 2003. — N. 289. — P. 2651—2662.
27. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of Alzheimer disease: a systematic review / [Szekely C. A., Thome J. E., Zandi P. P. et al.] // Neuroepidemiology. — 2004. — N. 23. — P. 153—159.

Надійшла до редакції 13.01.2011 р.

*Н. В. Литвиненко, И. И. Дельва, М. Ю. Дельва*

*ВГУЗУ «Українська медичинська стоматологічна академія» (г. Полтава)*

### **Влияние препарата «Вазонат» на умеренные когнитивные расстройства при хронических нарушениях мозгового кровообращения**

Когнитивные расстройства при хронических нарушениях мозгового кровообращения являются важным фактором, который отягощает течение, ухудшает прогноз заболевания и обуславливает медицинскую и социальную дезадаптацию больных. Широко изучаются препараты метаболической коррекции данных нарушений. Проведенное общеклиническое и нейропсихологическое обследование 30 больных (19 женщин и 11 мужчин) в возрасте от 51 до 79 лет с умеренными когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии, у которых на фоне сосудистой и антиагрегантной терапии применялся препарат «Вазонат» в дозе 500 мг (по 2 капсулы в однократный прием) в течение 20 дней. Контрольную группу составили 20 пациентов (10 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 50 до 82 лет с умеренными когнитивными нарушениями при дисциркуляторной энцефалопатии II стадии, получавших сосудистую и антиагрегантную терапию без применения препаратов с метаболическим действием. Анализ полученных результатов выявил способность препарата «Вазонат» разносторонне влиять на когнитивные функции различной модальности, что указывает на универсальный характер его действия, как при сосудистых, так и при нейродегенеративных процессах. Препарат хорошо переносится и может рассматриваться как эффективное средство для лечения умеренных когнитивных нарушений различной этиологии и профилактики деменции.

*Ключевые слова:* умеренные когнитивные расстройства, деменция, дисциркуляторная энцефалопатия, «Вазонат», лечение.

N. V. Litvinenko, I. I. Delva, M. Yu. Delva  
 "Ukrainian medical Stomatological Academy" (Poltava)

### Influence of «Vazonat» preparation on cognitive disorders in chronic impairments of cerebral circulation

Cognitive disorders in chronic cerebral circulatory disorders are an important factor aggravating the course and worsen the prognosis of the disease and causes health and social exclusion of patients. Metabolic correction of the violations are deeply studied now. Conducted clinical and neuropsychological evaluation of 30 patients (19 women and 11 men) aged from 51 to 79 years with moderate cognitive impairment in dyscirculatory encephalopathy stage II, who on the background of vascular and antiplatelet therapy use Vazonat, 500 mg, (2 capsules in a single dose) within 20 days. The control group consisted of 20 patients (10 men and 10 women) aged 50 to 82 years with mild cognitive impairment in dyscirculatory encephalopathy stage II, treated with vascular and antiplatelet therapy without the use of drugs with metabolic properties. Analysis of the results revealed the ability of the drug "Vazonat" a multi-effect on cognitive function of different modalities, which indicates the universal nature of his actions, both in vascular and in neurodegenerative processes. The drug was well tolerated and can be regarded as an effective tool in the treatment of moderate cognitive disorders of different etiologies and prevention of dementia.

*Keywords:* moderate cognitive disorder, dementia, dyscirculatory encephalopathy, "Vazonat", treatment.

УДК 615.21:616:831-005.4

Э. В. Супрун, канд. мед. наук, доцент каф. клинической фармакологии  
 Национальный фармацевтический университет (г. Харьков)

### КОРРЕКЦИЯ РОНКОЛЕЙКИНОМ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ В УСЛОВИЯХ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ОБЩИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ У КРЫС

На модели необратимой билатеральной окклюзии общих сонных артерий изучен психофизиологический статус у крыс на фоне коррекции рекомбинантным интерлейкином-2 — Ронколейкином (0,01 мг/кг) в сравнении с пирацетамом (200 мг/кг) и тиотриазолином (50 мг/кг). Отмечено снижение выраженности постинсультных неврологических и когнитивных нарушений — улучшение показателей двигательной активности, психоневрологического статуса по шкале McGraw и воспроизведения рефлекса пассивного избегания, наиболее эффективным был Ронколейкин.

*Ключевые слова:* ИЛ-2, Ронколейкин, экспериментальная церебральная ишемия

Последние годы среди населения промышленно развитых стран продолжается постоянный рост числа пациентов с ишемическими инсультами (ИШИ), из которых погибает каждый третий, выжившие остаются длительно нетрудоспособными и нуждаются в длительном и дорогостоящем лечении с последующей реабилитацией. Однако даже при своевременном оказании всех необходимых лечебно-профилактических мероприятий большая часть пациентов с ИШИ остается в дальнейшем инвалидами [5].

Известно, что в первые часы после ишемического инсульта степень выраженности структурно-функциональных изменений нейронов в пострадавшей области мозга уменьшается от центра некроза к периферическим зонам пенумбры. Распространение нейродегенеративных изменений внутри области пенумбры имеет ряд особенностей, которые до 3—5 суток с момента заболевания определяют формирование окончательных размеров инфаркта мозга и последующих нейрональных потерь. Следовательно, актуальным остается поиск новых средств фармакологической защиты мозга для эффективной коррекции постишемических неврологических нарушений [3, 4].

После первичного поражения отдельных сверхчувствительных к ишемии нейронов, при нетяжелой или кратковременной фокальной ишемии развивается вторичное повреждение как результат агрессивного

воздействия на нейроны периинфарктной зоны клеток микроглии [2].

Микроглия, возбужденная ишемией, индуцирует реакции локального воспаления в области ишемического очага, которые занимают важное место среди механизмов вторичного поражения ткани мозга [6]. При ИШИ отмечается значительное повышение уровней провоспалительных факторов, что создает условия для острой гибели клеток первичного очага и отсроченной — перифокальной зоны, а также определяет динамику дальнейшего прогрессирования постишемических изменений [7, 14].

К провоспалительным факторам относятся цитокины — интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-8) и фактор некроза опухоли (FNO $\alpha$ ). Первым из провоспалительных цитокинов в зоне ишемии продуцируется IL-1, который также обладает свойством стимулировать синтез секретлируемых Т-хелперами ростовых факторов — IL-2 и IL-4 и усиливает экспрессию рецепторов к ним, что создает условия для аутокринной регуляции пролиферации Т-хелперов [9, 15].

IL-2 является одним из основных участников формирования быстрого иммунного ответа организма — индуцирует пролиферацию В-лимфоцитов, активирует цитотоксические Т-лимфоциты, стимулирует естественные киллеры, генерирует лимфокин-активированные киллеры (LAK). Также IL-2 принимает участие в разворачивании при ИШИ «цитокинового каскада», так как стимулирует синтез и секрецию ряда других цитокинов — IL-4, IL-6, гамма-интерферона, колоний-стимулирующих факторов (CSFs), факторов роста опухолей (THFs). В клинической практике рекомбинантный IL-2 (Ронколейкин) используется для коррекции вторичной иммунной недостаточности — в комплексной терапии сепсиса разной этиологии и других гнойно-воспалительных заболеваний, тяжелых бактериальных инфекций и онкологических процессов [8].

Принимая во внимание тот факт, что формирование нейродегенеративных изменений в постишемической зоне связано с формированием при ИШИ «цитокинового каскада», задачей настоящей работы явилось изучение влияния рекомбинантного IL-2 (Ронколейкина)

на динаміку показателів неврологічних і когнітивних порушень у крыс з експериментальним ішемічним інсультом.

Ісследования проводили на белых нелинейных крысах массой 170—200 г. Крысы получены из питомника ИФТ НАМН Украины. Животных содержали на стандартном рационе вивария при естественной смене дня и ночи. Все процедуры и оперативные вмешательства осуществляли в соответствии с «Положением об использовании лабораторных животных в биомедицинских исследованиях». Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) вызывали необратимой двусторонней окклюзией общих сонных артерий — под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг) посредством хирургического доступа выделяли общие сонные артерии, подвздоли под них шелковые лигатуры и перевязывали.

Были проведены 2 серии опытов. В первой серии животные были разделены на 4 группы по 10 крыс: 1-я группа — ложнооперированные животные (ЛО), 2-я — животные с ОНМК (контрольная патология — группа КП), 3-я — животные с патологией, которым вводили Ронколейкин (группа Р) в дозе 0,01 мг/кг и 4-я группа — животные с патологией, которым вводили препарат сравнения пираретам (группа П) в дозе 500 мг/кг. Препараты вводили внутримышечно в профилактическом режиме — два раза в сутки на протяжении 3 дней, последний раз за 1 час до операции. Оценивали выживаемость крыс в течение 7 дней и выраженность отечных явлений в мозге крыс по его массе.

Во второй серии изучали животных 3 групп (аналогично 1—3 вышеуказанным группам), изменился только режим введения Ронколейкина — в дозе 0,01 мг/кг его вводили внутримышечно сразу после выхода животных из наркоза и в дальнейшем 1 раз в сутки в течение 18 дней. Оценивали динамику развития постинсультных нарушений, поведенческие эксперименты проводили в первой половине дня. Неврологический дефицит у животных оценивали по шкале Stroke-index McGraw (тяжесть состояния определяли по сумме соответствующих баллов) в течение острого периода ишемии и фазы восстановления — на 4 и 18 сутки. В эти же сроки изучали ориентировочно-исследовательское поведение крыс в условиях методики открытого поля — в течение 3 минут регистрировали горизонтальные и вертикальные перемещения, обследование отверстий. Обучение условному рефлексу пассивного избегания (УРПИ) проводили по стандартной методике после завершения наблюдения в восстановительном периоде нарушений мозгового кровообращения на 18 сутки.

Полученные результаты проанализированы с использованием критериев t-Стьюдента, U-параметра Манна — Уитни и критерия  $\chi^2$ . Достоверными считали отличия с уровнем значимости более 95 % ( $p < 0,05$ ).

В ходе первого эксперимента в течение 7 суток после операции в группе ЛО гибели животных не наблюдали. В группе контрольной патологии случаи гибели крыс отмечались до 5 суток включительно (рис. 1), показатель летальности увеличился с 60 % в первые сутки до 70 % на 5—7 сутки. В группе П гибель животных отмечалась до 3 суток включительно, показатель летальности также увеличился с 50 % в первые сутки до 60 % на 5—7 сутки. Гибель животных, получавших Ронколейкин, наблюдалась только в первые сутки, показатель выживаемости достоверно отличался от группы КП, начиная с 4 суток эксперимента ( $p^{КП} < 0,05$ ).

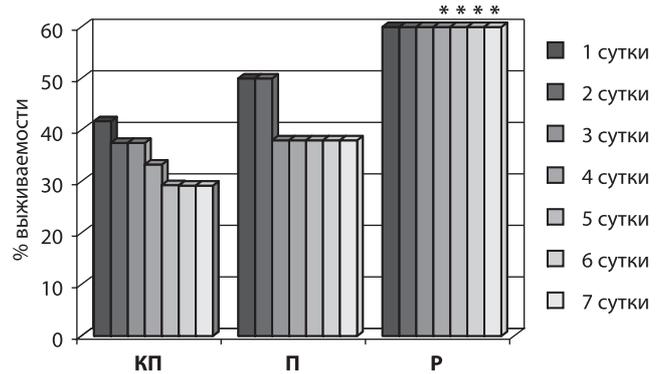


Рис. 1. Выживаемость крыс с церебральной ишемией

Примечания ко всем рисункам:

ЛО — группа ложнооперированных животных; П — группа пираретама; КП 4 и КП 18 — группа контрольной патологии на 4 и 18 сутки эксперимента; Р 4 и Р 18 — группа Ронколейкина на 4 и 18 сутки

Отклонения достоверны ( $p < 0,05$ ): \* — относительно ЛО; \*\* — относительно КП

При острой церебральной ишемии происходят последовательные процессы микроциркуляторно-клеточного каскада — снижение мозгового кровотока приводит к максимуму энергетического дефицита, развивается глутаматная «эксайтотоксичность», массивное внутриклеточное поступление ионов натрия и кальция, что стимулирует активацию фосфолипаз и протеиназ с образованием цитокинов. Внеклеточное высвобождение провоспалительных IL-1 и FНО $\alpha$  и медиаторов воспаления оказывает негативное воздействие на межклеточные структуры, окружающие клеточные мембраны и сосудистую стенку [4, 5].

Активированные цитокинами эндотелиальные клетки продуцируют адгезивные молекулы, которые дополнительно стимулируют образование медиаторов воспаления. При этом происходит повреждение базальной сосудистой мембраны, межэндотелиальных контактов и самой эндотелиальной выстилки церебральных сосудов. Эндотелий приобретает гемостатические прокоагуляционные свойства и претерпевает ряд существенных структурных повреждений (разрыв, сморщивание и коагуляционный некроз). Происходит увеличение проницаемости его базальной мембраны и трансэндотелиальных контактов для нейтрофилов и жидкости на фоне угнетения абсорбции. Это способствует формированию в течение 6—72 часов после развития ишемии цитотоксического отека глии и нейронов и проникновению токсических веществ из сосудистого русла в мозговую ткань на фоне продолжающихся оксидантных и прокоагуляционных реакций, что приводит к гибели жизненно важных нейронов с формированием инфарктного очага [3, 13].

Выраженность цитотоксического отека в мозге экспериментальных крыс оценивали по показателю массового коэффициента мозга (МКМ). У животных группы КП показатель МКМ (рис. 2) увеличился на 19 %, что отражает выраженность отека и степень тяжести состояния при церебральной ишемии. Применение пираретама частично уменьшило проявления отека на фоне церебральной ишемии — МКМ снизился на 5 %. Более эффективно действовал Ронколейкин, на фоне применения которого масса мозга достоверно снизилась относительно контрольных животных ( $p^{КП} < 0,05$ ).

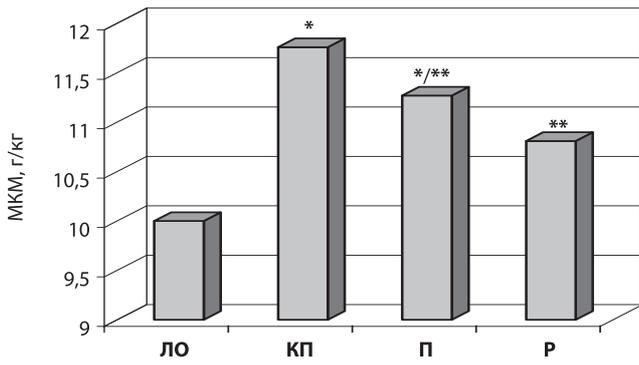


Рис. 2. Массовый коэффициент мозга (МКМ) у крыс с церебральной ишемией

Формирование цитотоксического отека на фоне повышенной продукции провоспалительных цитокинов сопровождается инфлюксом в зону ишемической инициации полиморфно-нуклеарных лейкоцитов, экспрессией лейкоцитарного адгезивного комплекса и эндотелиальных межклеточных молекул адгезии ICAM-1, избыточной продукцией свободных радикалов, что дополнительно ухудшает состояние нейронов в области ишемического повреждения. При этом на фоне перевозбужденных глутаматных NMDA-рецепторов активация  $Ca^{2+}$ -зависимой кальмодулинкиназы активирует нейрональную NOS и в течение нескольких секунд резко повышается синтез оксида азота. IL-1 экспрессирует в глиальных клетках индуцибельную NOS (iNOS), что ведет к гиперпродукции NO и токсическим эффектам его избыточных количеств. Высокие концентрации NO токсичны для клеток, ферментов, ионных каналов и генетического аппарата. Избыток NO нитрозилирует белки-ферменты дыхательной цепи митохондрий и цикла Кребса, ингибирует их, что ведет к истощению запасов НАД и АТФ, гибели нейронов по пути некроза или апоптоза и формированию отдаленных неврологических проблем [10, 12].

Исследование неврологического статуса крыс по отдельным показателям шкалы McGraw показало, что тяжелые неврологические нарушения в виде маневных движений, парезов и параличей у крыс группы ЛО не наблюдались. У большинства животных группы КП в остром периоде церебральной ишемии (рис. 3) наблюдались как умеренно выраженные неврологические нарушения (вялость, замедленность движений, слабость конечностей, птоз в 60 % случаев), так и тяжелые — маневные движения (80 %), парезы и параличи конечностей (90 %).

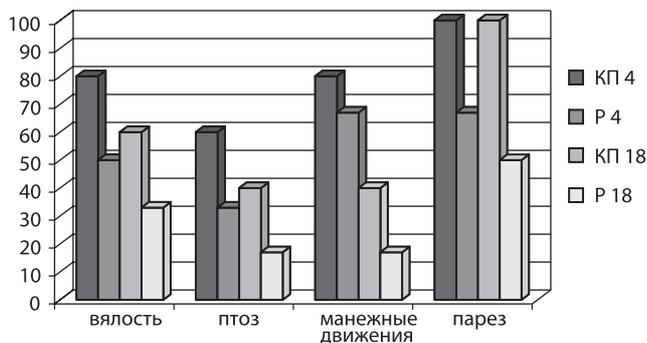


Рис. 3. Выраженность неврологического дефицита по некоторым показателям шкалы McGraw у крыс с церебральной ишемией

В восстановительном периоде после экспериментальной ишемии (рис. 4) у животных группы КП выраженность неврологических дефицитов изменилась незначительно. Применение Ронколейкина значительно уменьшило проявления указанных неврологических нарушений на протяжении всего эксперимента, существенно снизилась частота проявлений парезов и параличей конечностей, маневных движений, эффекты более выражены в периоде восстановления. Аналогичная динамика отмечена при анализе интегрального показателя неврологических дефицитов — суммы баллов по шкалы McGraw, который в группе Р в остром постишемическом и восстановительном периодах был значительно ниже и достоверно отличался от группы КП ( $p^{KP} < 0,01$ ).

Сумма баллов по шкале McGraw

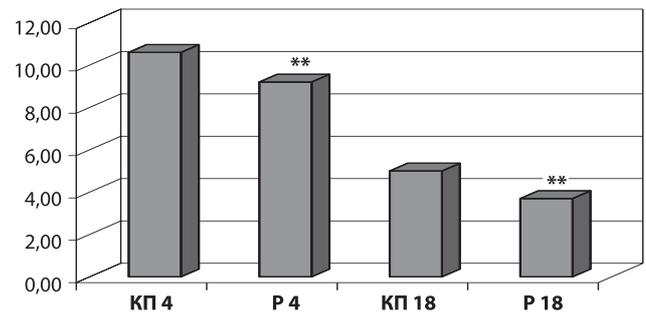


Рис. 4. Суммарный неврологический дефицит крыс с церебральной ишемией (шкала McGraw)

В эксперименте церебральная ишемия привела к выраженному снижению ориентировочно-исследовательской и двигательной активности животных. У крыс группы КП на 4 сутки эксперимента отмечено резкое равномерное уменьшение всех показателей — количества стойких, пересеченных квадратов и исследованных отверстий на 80—94 % от уровня группы ЛО ( $p^{ЛО} < 0,01$ ) (рис. 5). В последующем у контрольных животных отмечена незначительная динамика этих показателей — к 18 суткам эксперимента они достигли 40—43 % от уровня ложнооперированных животных ( $p^{ЛО} < 0,05$ ).

% от ЛО

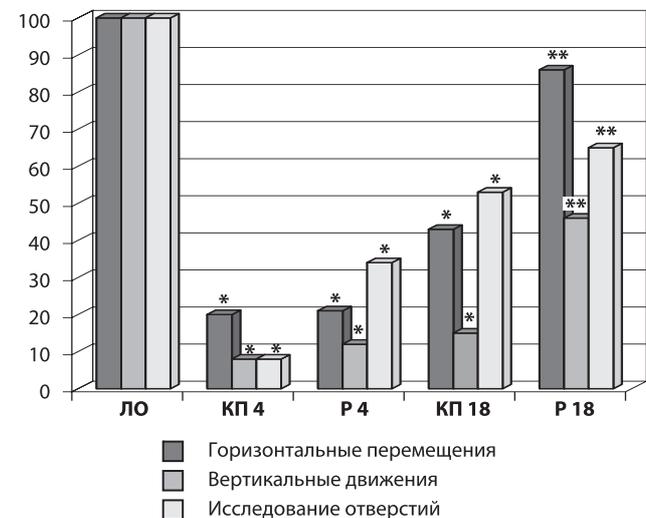


Рис. 5. Поведенческие реакции крыс с церебральной ишемией

Более активно восстановление показателей ориентировочно-исследовательского поведения происходило в группе животных, получавших Ронколейкин. Изменения показателей спонтанной двигательной активности в этой группе более выражены в восстановительном периоде — количество горизонтальных и вертикальных движений увеличилось относительно КП почти в 2 раза ( $p^{КП} < 0,05$ ), что свидетельствует о стабилизации неврологического статуса животных с церебральной ишемией. Ориентировочно-исследовательская активность животных группы Р восстановилась на 65 % относительно группы ЛО ( $p^{КП} < 0,05$ ).

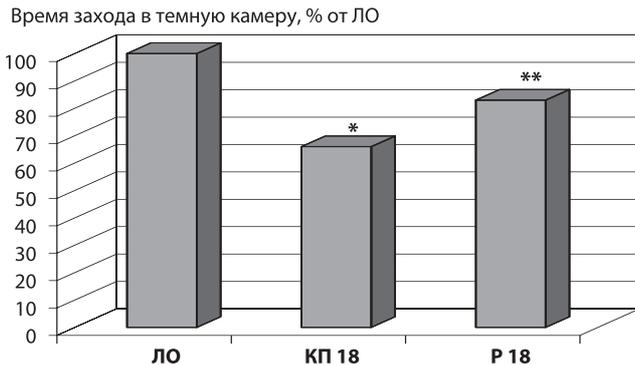


Рис. 6. Воспроизведение УРПИ у крыс с церебральной ишемией после обучения на 18 сутки

По сравнению с прочими элементами мозга, страдающими от ишемического воздействия, особую ранимость обнаруживают нейроны гиппокампа [16]. Результаты многих экспериментальных и клинических исследований показали участие гиппокампа в реализации процессов приобретения и консолидации следов памяти, реагировании на новизну обстановочных стимулов и организации ориентировочного рефлекса, т. е. в механизмах памяти и обучения и обеспечении познавательной деятельности человека и животных [11]. В экспериментальных и клинических условиях показано, что фокальная или глобальная ишемия неизменно сопровождаются поражениями гиппокампа и ведут к когнитивной патологии [1, 2].

Данные эксперимента подтверждают развитие у животных с церебральной ишемией когнитивного дефицита — в восстановительном периоде после обучения в тесте УРПИ латентное время захода в темный отсек уменьшилось на 40 % ( $p^{ЛО} < 0,01$ ). У животных, получавших Ронколейкин, отмечено увеличение латентного времени рефлекса по сравнению с группой КП, что свидетельствует о стабилизации процессов запоминания и уменьшении выраженности когнитивных нарушений ( $p^{КП} < 0,05$ ).

Таким образом, результаты проведенных исследований показывают, что развитие церебральной ишемии на модели перевязки общих сонных артерий у крыс сопровождалось типичными патоневрологическими признаками — гибелью экспериментальных животных, проявления отека мозга, выраженного неврологического дефицита и ослабления памяти. Применение Ронколейкина в дозе 0,01 мг/кг при профилактическом режиме введения предупреждает гибель животных с церебральной ишемией и уменьшает цитотоксический отек головного мозга. При лечебном режиме

введения Ронколейкин в дозе 0,01 мг/кг достоверно снижает выраженность постинсультных неврологических и когнитивных нарушений — улучшает психоневрологический статус по шкале McGraw и показатели двигательной активности, стабилизирует процессы запоминания. Следовательно, Ронколейкин эффективно снижает выраженность локального воспаления и блокирует развитие постинсультных нейрональных нарушений, что подтверждает возможность применения его в качестве эффективного патогенетического церебропротектора.

#### Список литературы

1. Арушанян, Э. Б. Гиппокамп и нарушения познавательной деятельности / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 7. — С. 72—77.
2. Беридзе, М. З. Механизмы отсроченной гибели нейронов при острой церебральной ишемии в эксперименте / Беридзе М. З., Урушадзе И. Т., Шакаришвили Р. Р. // Инсульт. — 2001. — № 3. — С. 35—40.
3. Виленский, Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б. С. Виленский. — СПб: Фолиант, 2002. — 397 с.
4. Виничук, С. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения / С. М. Виничук, Т. М. Черненко. — Киев: Комполис, 2003. — 120 с.
5. Гусев, Е. И. Глутаматная нейротрансмиссия и метаболизм кальция в норме и при ишемии головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Успехи физиолог. наук. — 2002. — № 33. — С. 80—93.
6. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной ишемии / [Гусев Е. И., Скворцова В. И., Журавлева Е. Ю. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 5. — С. 55—61.
7. Жданов, Г. Н. Изучение содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в сыворотке крови больных в остром периоде ишемического инсульта / Г. Н. Жданов, М. М. Герасимова // Цитокины и воспаление. — 2006. — Т. 5, № 1. — С. 27—30.
8. Козлов, В. К. Сепсис: этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В. К. Козлов. — К.: «АННА-Т», 2007. — 296 с.
9. Нейроиммунопатология: Руководство / [Крыжановский Г. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. и др.]. — М.: Изд-во НИИ общей патологии и патофизиологии, 2003. — 438 с.
10. Лукьянова, Л. Д. Энерготропное, антигипоксическое и антиоксидантное действие флавоноидов инсульта / Лукьянова Л. Д., Германова Э. Л., Лыско А. И. // Вестник РАМН. — 2007. — № 2. — С. 55—61.
11. Лурия, А. Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга / А. Р. Лурия. — М.: Медицина, 2000. — 287 с.
12. Защищающие и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота / [Манухина Е. Б., Дауни Х. Ф., Маллет Р. Т., Малышев И. Ю.] // Вестник Российской АМН. — 2007. — № 2. — С. 27—33.
13. Петрищев, Н. Е. Функциональное состояние эндотелия при ишемии-реперфузии (Обзор литературы) / Н. Е. Петрищев, Т. Д. Власов // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. — 2000. — Т. 86, № 2. — С. 148—163.
14. Arend, W. P. The balance between IL-1 and IL-1Ra in disease / W. P. Arend // Cytokine Growth Factor Rev. — 2002. — Vol. 13, № 4—5. — P. 323—340.
15. Reduced IL-2 but elevated IL-4, IL-6, and IgE serum levels in patients with cerebral infarction during the acute stage / [Kim H. M., Shin H. Y., Jeong H. J. et al.] // J. Mol. Neurosci. — 2000. — Vol. 14(3). — P. 191—196.
16. Pulsinelli, W. A. Selective neuronal vulnerability: morphological and molecular characteristics / W. A. Pulsinelli // Progr Brain Res. — 1985. — № 53. — P. 29—37.

Надійшла до редакції 21.12.2010 р.

*Е. В. Супрун*

*Національний фармацевтичний університет (м. Харків)*

**Корекція ронколейкіном неврологічних та когнітивних порушень в умовах білатеральної оклюзії загальних сонних артерій у щурів**

На моделі незворотної білатеральної оклюзії загальних сонних артерій проведено вивчення психофізіологічного статусу щурів на фоні корекції рекомбінантним інтерлейкіном-2 — Ронколейкіном (0,01 мг/кг) в порівнянні з пірацетамом (200 мг/кг) та тіотриазоліном (50 мг/кг). Відзначено зниження виразності постінсультних неврологічних та когнітивних порушень — покращання показників рухової активності, психоневрологічного статусу за шкалою McGraw та відтворення рефлексу пасивного запобігання, більш ефективним був Ронколейкін.

*Ключові слова:* ІЛ-2, Ронколейкін, експериментальна церебральна ішемія.

*E. V. Suprun*

*National University of Pharmacy (Kharkiv)*

**Correction receptor antagonist for interleukin-1 of neurological and cognitive disorders in experimental ischemic stroke**

On the model of irreversible bilateral occlusion of carotid arteries was studied the psychophysiological status in rats on the background of correction recombinant interleukin-2 — Ronkoleukin (0,01 mg / kg) compared with piracetam (200mg/kg) and tiotriazolin (50 mg/kg). Marked decrease of intensity of afterischemic neurological and cognitive disorders — improvement of movement activity, psychophysiological status by the McGraw's scale and the reproduction of the reflex of passive avoidance, more effective than Ronkoleukin.

*Keywords:* IL-2, Ronkoleukin, experimental cerebral ischemia.

Г. М. Зільберблат<sup>1</sup>, О. М. Зінченко<sup>2</sup>, Г. І. Войтюк<sup>1</sup>, В. Л. Лісовенко<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Комунальний заклад Київської обласної ради «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання»

<sup>2</sup> Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології Міністерства охорони здоров'я України (м. Київ)

<sup>3</sup> Університет «Державної податкової служби України» (м. Київ)

## СУЧАСНІ ФОРМИ НАДАННЯ НАРКОЛОГІЧНОЇ ТА ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ СІЛЬСЬКОМУ НАСЕЛЕННЮ УКРАЇНИ

Наведені особливості наркологічної та психіатричної ситуації в сільських регіонах України та шляхи покращання надання наркологічної та психіатричної допомоги сільському населенню, перспективи розвитку наркологічної і психіатричної служби.

*Ключові слова:* психіатрична допомога, наркологічна допомога, лікар-психіатр, лікар-нарколог, сільське населення

За останні 10 років демографічна ситуація в Україні характеризується зменшенням загальної кількості населення на 3 492 729 осіб — 7,1 %; в тому числі зменшення сільського населення на 1 318 454 особи — 8,2 %.

На 01.01.2010 року в Україні кількість сільського населення становила 14 631 772 особи — 31,84 % від загальної кількості населення (на 01.01.2000 року — 15 950 226 осіб — 32,26 %). У 20 регіонах (АР Крим, Вінницька, Волинська, Житомирська, Закарпатська, Івано-Франківська, Київська, Кіровоградська, Львівська, Одеська, Миколаївська, Полтавська, Рівненська, Сумська, Тернопільська, Херсонська, Хмельницька, Черкаська, Чернігівська, Чернівецька) цей показник вище за середній в Україні, а у 6 областях (Закарпатській, Чернівецькій, Івано-Франківській, Тернопільській, Рівненській, Вінницькій) перевищує 50,0 %.

Фактично сільського населення набагато більше, оскільки в численних селищах міського типу та невеликих містах значна частина мешканців традиційно веде уклад життя близький до сільського.

Питома вага сільського працездатного населення серед усього працездатного населення України на 01.01.2010 року складала 29,32 %. Вище середнього в Україні цей показник у всіх 20 сільських регіонах, а в 4 областях (Закарпатська, Чернівецька, Івано-Франківська, Тернопільська) більш ніж половина працездатного населення мешкає у сільській місцевості.

Це явище ще більш ускладнює непросту економічну ситуацію в сільських регіонах. Тому що недостатня кількість робочих місць сприяє відтоку працездатного населення за кордон та до великих міст України, збільшується кількість неповних сімей, що залишаються з одним із батьків, викликаючи бездоглядність дітей та підлітків.

Враховуючи таку ситуацію в сільських регіонах, а також віддаленість багатьох сіл та селищ від обласних центрів, питання надання наркологічної та психіатричної допомоги сільському населенню є надзвичайно актуальним.

Ситуація з наданням психіатричної допомоги в регіонах України з переважанням сільським населенням характеризується таким:

— Забезпеченість населення психіатричними ліжками у 2009 році складала 91,8 на 100 тис. населення. Нижче за середньоукраїнський показник у сільських областях — Волинській (71,1 на 100 тис. нас.), Житомирській

(68,0 на 100 тис. нас.), Закарпатській (62,9 на 100 тис. нас.), Миколаївській (63,2 на 100 тис. нас.), Чернівецькій (64,4 на 100 тис. нас.).

— Укомплектованість штатних посад фізичними особами в Україні становить 78,8 %, в деяких сільських регіонах цей показник нижчий за середньоукраїнський рівень: в Рівненській (64,6 %), Миколаївській (66,6 %), Київській (69,8 %).

— Аналіз поширеності психічних та поведінкових розладів з 2000 по 2009 рік свідчить про те, що на кінець 2009 року у психіатричних закладах України під консультативним та диспансерним спостереженням перебували 1 171 133 особи з різними формами цієї патології (2845,0 на 100 тис. нас.). За 10-річний період цей показник поступово збільшився на 4,8 %. Нижчими за середньоукраїнський визначалися показники в областях з переважно сільським населенням: Вінницькій (2039,6 на 100 тис. нас.), Полтавській (2105,0 на 100 тис. нас.), Житомирській (2182,9 на 100 тис. нас.) областях.

— Інвалідизація осіб з психічними розладами є одним із важливих критеріїв роботи психіатричної служби. Ланцюжок «раннє виявлення — адекватне лікування — пізня інвалідизація» як ніде рельєфно працює в психіатрії. У 2009 році первинно визнано інвалідами внаслідок розладів психіки та поведінки 11 766 осіб. В динаміці 10-річного періоду цей показник поступово знижувався з 27,3 до 25,6 на 100 тис. нас. (6,3 %). Найбільш інтенсивні показники первинної інвалідності зареєстровані у 2009 році в сільських областях: Львівській (36,18 на 100 тис. нас.), Чернівецькій (32,19 на 100 тис. нас.), Івано-Франківській (29,6 на 100 тис. нас.), Хмельницькій (29,14 на 100 тис. нас.).

Незважаючи на певне зниження показника первинної інвалідності, в Україні визначається накопичення осіб з психічними та поведінковими розладами, які мають групу інвалідності. За 10-річний період кількість інвалідів внаслідок психічних розладів та розладів поведінки збільшилась з 500,4 до 593,8 на 100 тис. нас. (на 18,7 %). Більше всього інвалідів зареєстровано в областях з переважно сільським населенням: Чернігівській (727,54 на 100 тис. нас.), Івано-Франківській (649,48 на 100 тис. нас.), Львівській (612,18 на 100 тис. нас.), Тернопільській (620,41 на 100 тис. населення).

Аналіз статистичних показників, які визначають стан психічного здоров'я населення, свідчить про те, що в Україні спостерігається зростання кількості осіб з психічними та поведінковими розладами.

Вивчення показника поширення психічних та поведінкових розладів свідчить, що як мінімум 2,5 % населення України потребують допомоги лікаря-психіатра.

Тому поліпшення взаємодії психіатричної служби з первинною медико-санітарною мережею є важливою складовою покращання психічного здоров'я населення України — надія на інститут сімейного лікаря.

Наступною проблемою служби є прогресивне зростання показника інвалідності внаслідок психічних та поведінкових розладів (на 18,7 %), що віддзеркалює недостатню ефективність соціально-реабілітаційних заходів в системі надання психіатричної допомоги.

Особливо гостро склалась ситуація в центральних районних лікарнях (далі — ЦРЛ), де лікар-психіатр часто один обслуговує населення сільськогосподарського району (при цьому зобов'язаний від 3 до 6 місяців перебувати у районному військовому комісаріаті), спрямовує свою роботу на раннє виявлення захворюваності на значній території, у віддалених селах.

В той же час структура психіатричної служби, особливо сільськогосподарських регіонів, лишається спрямованою на надання стаціонарної допомоги в найбільш стигматизованих та віддалених від мікросоціума умовах.

Однією з причин є погіршення матеріального добробуту лікарів, середніх та молодших медичних працівників, задіяних в наданні психіатричної і наркологічної допомоги.

Зокрема з 2004 року медичні працівники втратили право на зарахування стажу роботи за фахом у подвійному розмірі (які отримували десятиріччя). Цей фактор боляче зачіпає економічний аспект привабливості професії.

**Наркологічна ситуація** в регіонах України з переважним сільським населенням має цілу низку особливостей:

— Наркологічний ліжковий фонд сконцентрований в обласних наркологічних диспансерах, а в 4 із них — самий низький в Україні (Чернівецький — 60 ліжок, Херсонський — 65, Волинський — 75, Тернопільський — 85). На 01.01.2010 року в 10 областях із 20 з високою питомою вагою сільського населення (Вінницька, Волинська, Закарпатська, Івано-Франківська, Львівська, Одеська, Тернопільська, Херсонська, Черкаська, Чернівецька) показник забезпеченості наркологічними ліжками нижчий за показник в Україні — 13,1 на 100 тис. нас., особливо у Херсонській — 5,9 на 100 тис. нас., Чернівецькій — 6,7 на 100 тис. нас., Волинській — 7,3 на 100 тис. нас., Тернопільській — 7,8 на 100 тис. населення.

— Укомплектованість шатних посад лікарів-наркологів протягом 2000—2009 рр. збільшилась з 83,6 % до 88,8 %, але в деяких сільських регіонах остається нижчою за український показник (Одеська область — 83,4 %, Київська — 85,6 %).

— Продовжується зростання споживачів наркотичних речовин. Так, за останні 10 років поширення психічних та поведінкових розладів внаслідок споживання наркотичних речовин в сільських регіонах збільшилось з 28,03 на 100 тис. нас. у 2000 році до 42,21 на 100 тис. нас. у 2009 році (у 1,5 рази). Особливо цей показник високий в областях: Херсонській — 101,16 на 100 тис. нас., Кіровоградській — 98,99 на 100 тис. нас., Миколаївській — 74,26 на 100 тис. нас., Одеській — 73,23 на 100 тис., АР Крим — 72,59 на 100 тис. населення.

— Спектр споживання наркотичних засобів значно розширився. Збільшилась питома вага синтетичних наркотиків та стимуляторів. Все частіше наркологи ЦРЛ зустрічаються з комбінованим застосуванням наркотичних і інших психоактивних речовин. Однак, у більшості сільських регіонів переважає застосування

опіатів і конопель. В той же час останні декілька років в Київській області все частіше зустрічається залежність від метадола (метадону).

Таким чином, наркологічна служба ЦРЛ знаходиться в складних умовах. З однієї сторони — недостатня стаціонарна база, віддаленість від обласних наркологічних диспансерів, погіршення економічної ситуації в сільському господарстві, з іншого боку — щорічне збільшення кількості споживачів наркотичних засобів і пов'язані з цим проблеми ВИЛ/СНІДу, збільшення кількості підлітків, що вживають слабоалкогольні напої та пиво; виявлення при анонімному анкетуванні все в більшій кількості числа підлітків, що вживали або вживають наркотичні речовини.

З ліквідацією в 1997 році спеціальності «психіатр-нарколог» питання взаємозаміни на рівні ЦРЛ лікаря-психіатра лікарем-наркологом і навпаки створює великі труднощі в організаційно-економічних питаннях.

Так, лікар-психіатр, замінюючи лікаря-нарколога, який знаходиться у відпустці, на лікарняному чи просто відсутній в лікарні як фізична особа, не одержує відповідну надбавку за категорію.

При організації роботи призовної комісії у районному військовому комісаріаті головний лікар ЦРЛ повинен водночас відрядити лікаря-психіатра та лікаря-нарколога, що вкрай негативно впливає на надання психіатрично-наркологічної допомоги населенню району. Відновлення посади психіатра-нарколога дасть можливість взаємозамінності лікарів психіатра і нарколога на період роботи призовної комісії в районному військовому комісаріаті, навчання на курсах, відпусток, хвороби та інших причин. Таким чином психіатрична і наркологічна служба буде забезпечена на весь час роботи одним із лікарів (або лікарем-психіатром або лікарем-наркологом).

Особливо гостро на даний час в питанні надання психіатричної і наркологічної допомоги сільському населенню є відсутність в ЦРЛ (у районах, де дитячого населення менш ніж 12,5 тис.) ставки дитячого лікаря-психіатра. Введення ставки дитячого лікаря-психіатра в кожній ЦРЛ незалежно від дитячого населення району позитивно вплине на процес раннього виявлення, адекватного лікування, профілактики та попередження інвалідизації хворих серед сільського населення України (1/3 від загального). Крім того дитячий лікар-психіатр також буде вести і наркологічну групу, оскільки введення ставок дитячих наркологів в ЦРЛ не є можливим навіть у далекій перспективі. А робота з дитячим контингентом вимагає особливої підготовки спеціаліста лікаря-психіатра та лікаря-нарколога.

Важлива роль в організації надання психіатричної і наркологічної допомоги належить сімейним лікарям. Знання спадковості мешканців дільниці, мікросоціального середовища, яке їх оточує, особливості поведінки дають змогу сімейному лікарю першому звернути увагу на розлади психіки і поведінки і вчасно направити на консультацію до психіатра або нарколога. Сімейний лікар повинен приділяти увагу сім'ям, де один або обидва батьки є залежними від алкоголю або наркотичних речовин. Діти із таких сімей — це «група ризику», з якими необхідно проводити профілактичну роботу разом з дитячим психіатром, попереджаючи виникнення залежності від алкоголю та наркотичних речовин вчасно оздоровлюючи їх в дитячих відділеннях.

Протягом останніх 15 років в Україні спостерігається невпинний дрейф наркології від психіатрії.

Розмежування психіатрії і наркології негативно впливає щодо вирішення низки питань. Передусім, на якість підготовки лікарів-наркологів, зниження їх кваліфікації у зв'язку з недостатнім знанням психопатології, неналежним наглядом за так званими «мікстними хворими» (з супутньою психічною патологією).

Як приклад інтеграції, а не розмежування наркології і психіатрії, наведемо зразок організації такої допомоги у Київській області.

В області створені й успішно працюють: обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання, Білоцерківське психонаркологічне територіальне медичне об'єднання, психонаркологічне відділення при Ірпінській міській поліклініці. В структурі Сквирської, Тетіївської, Фастівської ЦРЛ створені психосоматичні центри (відділення), де отримують допомогу хворі і наркологічного профілю.

Це дозволило наркологічній службі області досягти певних показників виявлення хворих з хронічними алкогольними синдромами (1999 р. — 17,7 на 10 тис. нас., Україна — 8,4 на 10 тис. нас.; 2009 р. — 20,3 на 10 тис. нас., Україна — 9,2 на 10 тис. нас.), зниження розповсюдженості алкогольних психозів (1999 р. — 1,3 на 10 тис. нас., Україна — 2,8 на 10 тис. нас.; 2009 р. — 0,4 на 10 тис. нас., Україна — 2,2 на 10 тис. нас.).

Крім того, в області станом на 01.10.2010 р. працюють 27 реабілітаційних центрів для наркохворих осіб в 11 районах: Васильківському, К.-Святошинському, м. Ірпінь, м. Біла Церква — по 4 центри; по 3 центри у Броварському, Фастівському районах; по 1 центру в Богуславському, Вишгородському, Макарівському, П.-Хмельницькому, Обухівському районах.

Таким чином, реорганізація психіатричної та наркологічної допомоги в напрямку їх інтеграції, не вимагаючи великих економічних затрат, дасть неодмінно позитивний результат.

**Для покращання надання наркологічної і психіатричної допомоги сільському населенню України, вважаємо за необхідне:**

— Відновити посаду лікар психіатр-нарколог. Відновлення статусу «нарколог-психіатр» дасть можливість взаємозамінності лікарів-наркологів та лікарів-

психіатрів на період призовної комісії, відпустки, хвороби або інших причин. Замість двох лікарів в роботі призовної комісії буде брати участь один лікар (психіатр або нарколог), а другий — буде знаходитись на робочому місці у поліклініці.

— Ввести ставки дитячих психіатрів у всіх районах незалежно від дитячого населення, делегувавши їм також функцію надання наркологічної допомоги дитячому населенню.

— Перевести дитячі психіатричні відділення до структури дитячих загальносоматичних лікарень.

— Укомплектувати штати лікарів-психіатрів, лікарів-наркологів, лікарів-психологів або практичних психологів, соціальних робітників.

— Передбачити активну участь сімейних лікарів, як на ранніх (своєчасна діагностика залежності), так і на більш пізніх (консультування залежних та їх родичів, направлення на лікування до нарколога) етапах. Це буде сприяти підвищенню якості надання наркологічної допомоги, формуванню тривалості ремісії. Після виписки із наркостационару не всі хворі та їх родичі, що мешкають у віддалених районах, мають можливість відвідувати лікаря-нарколога. А наркохворі, які одержали анонімне лікування, взагалі не потрапляють у поле зору лікаря-нарколога. Ми вважаємо, що цю нішу у наданні наркологічної допомоги повинні зайняти сімейні лікарі.

— Сімейні лікарі повинні вести також нагляд за психічно хворими, вчасно при загостренні симптоматики направляти їх до психіатричного стационару. Разом з дитячим психіатром сімейні лікарі повинні наглядати за дітьми «групи ризику», сприяти вчасному оздоровленню батьків і дітей із неблагополучних сімей, а також ранньому виявленню хворих.

— Передбачити організацію реабілітаційних центрів для наркозалежних осіб в кожному районі області. У створенні реабілітаційних центрів повинні брати участь як державні заклади (управління у справах сім'ї та молоді, управління освіти та науки), так і недержавні організації (різноманітні благодійні фонди, релігійні конфесії, тощо).

— Відновити статус «дільничний лікар-нарколог, дільничний лікар психіатр, дільничний дитячий лікар-психіатр».

*Надійшла до редакції 16.02.2011 р.*

*Г. М. Зильберблат, О. М. Зинченко,  
Г. І. Войтюк, В. Л. Лисовенко*

<sup>1</sup> Коммунальное учреждение Киевского областного совета «Областное психиатрическо-наркологическое медицинское объединение»;

<sup>2</sup> Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев);

<sup>3</sup> Университет «Государственной налоговой службы Украины» (г. Киев)

#### **Современные формы оказания наркологической и психиатрической помощи селскому населению Украины**

Приведены особенности наркологической и психиатрической ситуации в сельских регионах Украины и пути улучшения оказания наркологической и психиатрической помощи селскому населению, перспективы развития наркологической и психиатрической службы.

*Ключевые слова:* психиатрическая помощь, наркологическая помощь, врач-психиатр, врач-нарколог, сельское население.

*G. M. Zilberblat, O. M. Zinchenko,  
G. I. Voityuk, V. L. Lisovenko*

*Community Institution of Kyiv Regional Council  
"Regional Psychiatric Narcological Medical Association";  
Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology  
of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv);  
University of Government Tax Service of Ukraine  
(Kyiv)*

#### **Contemporary forms of providing narcological and psychiatric care to rural population of Ukraine**

Here are the features of narcological and mental health situation in rural areas of Ukraine and ways to improve the administration of narcological and psychiatric care to rural population, the prospects for the development of narcological and mental health services.

*Key words:* psychiatric care, narcological care, therapist, narcologist, rural population.

*Н. О. Марута, д-р мед. наук, проф., заст. директора по НДР, зав. відділом неврозів та пограничних станів  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)*

## ОРГАНІЗАЦІЯ РОБОТИ ПОЛІПРОФЕСІОНАЛЬНОЇ БРИГАДИ ПРИ НАДАННІ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ

В роботі наведені загальні положення про роботу поліпрофесіональної бригади при наданні психіатричної допомоги, а також завдання та обов'язки окремих членів бригади (лікаря психіатра, лікаря-психотерапевта, лікаря-психолога, практичного психолога, сестри медичної, сестри медичної соціальної допомоги).

Робота поліпрофесіональної бригади передбачає формування нової ідеології координації зусиль фахівців, яка визначає надання психіатричної допомоги суспільно-орієнтованої служби.

*Ключові слова:* поліпрофесіональна бригада, лікар-психіатр, лікар-психотерапевт, лікар-психолог, практичний психолог, сестра медична, сестра медична соціальної допомоги

Вдосконалення психіатричної допомоги в Україні потребує широкого впровадження біопсихосоціальної моделі її надання. Важливою умовою використання біопсихосоціальної моделі є застосування можливостей поліпрофесіональної бригади, що дозволяє надавати психіатричну допомогу з урахуванням усіх біологічних, психологічних та соціальних характеристик конкретного пацієнта; суттєво розширити психосоціальну складову терапії та реабілітації.

Досвід використання поліпрофесіональної бригади роботи в різних країнах світу свідчить про значні переваги такого варіанту кадрового забезпечення психіатричної допомоги, як для хворих, так і для персоналу. До таких переваг належать щільна координація роботи різних фахівців, що дає можливість більш раціонально використовувати професійний потенціал в межах бригади, взаємна підтримка та обмін інформацією фахівців бригади, яка підвищує можливості та якість допомоги, більш інтегральна та комплексна допомога з максимальним використанням психосоціальної складової, широкий спектр допомоги в бригаді (психофармакотерапія, психотерапія, психологічна та соціальна допомога та інші), який дає можливість при різних станах та етапах захворювання ефективно використовувати різні форми допомоги, зменшення професійних обмежень та дестигматизація надання психіатричної допомоги.

Разом з тим, вивчення досвіду роботи поліпрофесіональних бригад свідчить про наявність певних проблем та труднощів, які стосуються організації такої роботи. Труднощі стосуються взаємодії фахівців в межах бригади, розподілу функцій та керівництва бригадою.

В даний статті наведений результат поєднання власного досвіду та досвіду фахівців інших країн з організації роботи поліпрофесіональної бригади.

Перешкодою на шляху організації роботи бригади стають питання керівництва та підпорядкування її членів, стирання «кордонів» професійних повноважень, втрата зв'язків з клініко-психопатологічним підходом до визначення стану особи з психічними розладами.

Більшість фахівців дійшли висновку, що в умовах формування біопсихосоціальної моделі надання пси-

хіатричної допомоги доцільно покладення функцій координатора роботи бригади на лікаря-психіатра.

Такий підхід зберігає автономію кожного фахівця, який бере участь в роботі бригади, та надає можливість оптимального виконання їм своїх рольових обов'язків. Останні включають творчий підхід, активність в удосконаленні роботи, використання нових методик, варіантів соціальних інтервенцій, пошуку найбільш ефективних шляхів соціального відновлення особи з психічними розладами.

Основою роботи поліпрофесіональної бригади є регулярне групове обговорення лікувально-реабілітаційної стратегії та її реалізації по відношенню до кожної особи з психічними розладами. Такі обговорення передбачають коректність та поважне ставлення до думки кожного члена бригади усіх її учасників. Предметом обговорення в таких умовах є пошук найбільш ефективних шляхів досягнення цілей лікування та реабілітації пацієнта, колективне обговорення методів втручання та обов'язків кожного фахівця.

### ПРИМІРНЕ ПОЛОЖЕННЯ про поліпрофесіональну бригаду, яка здійснює надання психіатричної допомоги

#### Загальні положення

1.1. Поліпрофесіональна бригада (далі — Бригада) — група фахівців, які взаємодіють з метою надання психіатричної допомоги особам з психіатричними розладами на засадах біопсихосоціальної моделі.

1.2. Бригада працює для надання психіатричної допомоги в амбулаторних та стаціонарних умовах.

1.3. До складу Бригади залучаються: лікар-психіатр, лікар-психотерапевт, лікар-психолог (практичний психолог), сестра медична, сестра медична соціальної допомоги. При необхідності склад Бригади може бути розширений за рахунок лікарів інших спеціальностей (лікаря-сексопатолога, лікаря-нарколога, лікаря-невролога та інших), юриста, логопеда та інструктора з праці. Фахівці Бригади можуть одночасно входити до складу інших Бригад психіатричного закладу.

1.4. Координує роботу Бригади лікар-психіатр, який одночасно є лікуючим лікарем особи з психічними розладами. Лікар-психіатр складає розклад бригадної роботи стосовно кожного пацієнта (частота та тривалість обговорення).

1.5. Організація роботи бригади здійснюється на підставі наказу керівника психіатричного закладу, в якому визначається її склад, місце та час проведення спільних засідань та контингенти пацієнтів, що підлягають обслуговуванню бригадою.

Одночасно в психіатричному закладі можуть працювати декілька бригад, частина яких може спеціалізуватися на роботі з певним контингентом хворих (геронтологічні хворі, хворі на первинний психотичний епізод «хронічні» хворі).

1.6. Комплекс заходів, що здійснюється бригадою по відношенню до особи з психічними розладами, реалізується на підставі індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми, яка розробляється за участю усіх членів бригади та відображається у медичній документації. В ході лікування програма може змінюватися.

1.7. При проведенні лікувально-реабілітаційних заходів фахівці Бригади діють у межах своєї компетенції з урахуванням протоколів надання психіатричної допомоги.

1.8. Кожен фахівець бригади безпосередньо несе відповідальність за якість виконання свого напрямку лікувально-реабілітаційної програми.

1.9. Роль та ступінь участі фахівців в бригадній роботі залежить від особливостей стану особи з психічними розладами та їх динаміки. На стадії загострення психопатологічної симптоматики провідна роль належить лікарю-психіатру, на стадії становлення ремісії підвищується значущість психотерапевтичних та психологічних заходів, при вирішенні питань соціальної підтримки — фахівця з соціальної роботи.

1.10. Взаємодія фахівців в межах бригадної роботи відображається у медичній документації, в якій реєструються звіти про результати спільного періодичного обговорення виконання індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми та заходи, що здійснюються кожним фахівцем бригади.

1.11. Робочі зустрічі всіх фахівців бригади відбуваються відповідно до графіку, затвердженому керівництвом психіатричного закладу. Змістом таких зустрічей є обговорення актуального стану пацієнта та його динаміки під впливом лікувально-реабілітаційних заходів, особливостей участі пацієнта в програмі, а також планів подальшої його курації. Метою такої взаємодії є всебічний аналіз різних аспектів стану пацієнта, впливу конкретних чинників та терапевтичних заходів на ефективність його лікування та реабілітації.

## 2. Завдання та обов'язки фахівців Бригади.

### 2.1. Лікар-психіатр

— як куратор пацієнта здійснює діагностику, терапію та профілактику психіатричних розладів;

— бере участь у реабілітації осіб з психічними розладами;

— проводить психоосвітню роботу з пацієнтами та їх родичами;

— бере участь у створенні терапевтичного середовища та терапевтичної спільноти під час надання допомоги;

— організує терапевтичний процес за участю фахівців Бригади та координує її роботу.

### 2.2. Лікар-психотерапевт

— здійснює індивідуальну та групову психотерапію осіб з психічними розладами;

— забезпечує проведення психопрофілактичних та психогігієнічних заходів;

— проводить психоосвітню роботу з пацієнтами та їх родичами;

— є куратором осіб з психічними розладами у психоневрологічних відділеннях для хворих на пограничні та психосоматичні розлади психіатричного закладу.

### 2.3. Лікар-психолог

— здійснює психодіагностику та психотерапію осіб з психічними розладами;

— бере участь у реабілітації осіб з психічними розладами;

— проводить психоосвітню роботу з пацієнтами та їх родичами;

— бере участь у створенні терапевтичного середовища та терапевтичної спільноти під час надання допомоги.

### 2.4. Практичний психолог

— здійснює психодіагностику осіб з психічними розладами;

— забезпечує психологічне навчання осіб з психічними розладами (тренінги знань, навичок, поведінки);

— здійснює корекцію та профілактику порушень взаємин пацієнта з оточуючим соціальним середовищем;

— організовує роботу груп з терапії зайнятостю, творчим самовираженням, творчих майстерень та студій, груп психологічної освіти;

— бере участь у створенні терапевтичного середовища та терапевтичної спільноти під час надання допомоги.

### 2.5. Сестра медична

— забезпечує виконання лікарських призначень, сестринського догляду та нагляду, щодо осіб з психічними розладами;

— здійснює сестринські втручання у відповідності до алгоритму дії медичної сестри;

— бере участь у створенні терапевтичного середовища та терапевтичної спільноти під час надання допомоги;

— бере участь в організації роботи груп з терапії зайнятості творчим самовираженням; творчих майстерень та студій, груп психологічної освіти.

### 2.6. Сестра медична соціальної допомоги

— здійснює соціальне обстеження осіб з психічними розладами (сімейних відносин, побутових умов, трудової діяльності тощо);

— визначає соціальну характеристику пацієнта, надає допомогу в налагодженні сімейних відносин та взаємодії з оточуючими;

— проводить індивідуальні та групові тренінги навичок самостійного життя та соціальної адаптації пацієнта;

— здійснює психоосвітню роботу з пацієнтом та його родичами з питань соціального захисту та підтримки;

— здійснює соціальний захист та соціальну підтримку осіб з психічними розладами (оформлення пенсій, пільг, документів, що засвідчують особу).

Узагальнюючи вищевикладене, необхідно підкреслити, що формування бригадної моделі надання допомоги є складним організаційно-методичним та соціально-психологічним процесом. Поліпрофесійна бригада потребує впровадження нових принципів взаємодії фахівців між собою та з пацієнтами. Така взаємодія передбачає руйнування традиційної ієрархії взаємодії між фахівцями та створення нового варіанту координації зусиль, який визначає надання психіатричної допомоги на засадах суспільно-орієнтованої служби.

**Список літератури**

1. Гурович, И. Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии / Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Строжакова А. Я. — М.: ИД Медпрактика-М, 2004. — 492 с.
2. Сгибов, В. Н. Взаимодействие специалистов полипрофессиональной бригады в комплексном лечении пограничных психических расстройств / В. Н. Сгибов, В. М. Николаев. — Пенза, 2005. — 27 с.
3. Хобзей, М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / Хобзей М. К., Волошин П. В., Марута Н. О. // Український вісник психоневрології. — Т. 18, вип. 3(64). — 2010. — С. 10—14.
4. Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи; под ред. проф. И. Я. Ньюфельдата. — М.: ИД Медпрактика-М, 2007. — 356 с.

5. Абрамов, В. А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами: Руководство для врачей-психиатров, психологов и социальных работников / Абрамов В. А., Жигулина И. В., Ряполова Т. Л. — Донецк: Каштан, 2006. — 268 с.

6. Марута, Н. А. Комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с первым эпизодом психоза: методическое пособие / Марута Н. А., Явдак И. А., Каленская Г. Ю. — Харьков, 2010. — 95 с.

7. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения) / [Краснов В. Н., Довженко Т. В., Бобров А. Е. с соавт]. — М.: ИД Медпрактика-М, 2008. — 136 с.

*Надійшла до редакції 08.02.2011 р.*

**Н. А. Марута**

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

**Организация работы полипрофессиональной бригады при оказании психиатрической помощи в Украине**

В работе представлены общие положения о работе полипрофессиональной бригады при оказании психиатрической помощи, а также задачи и обязанности отдельных членов бригады (врача психиатра, врача-психотерапевта, врача-психолога, практического психолога, сестры медицинской, сестры медицинской социальной помощи).

Работа полипрофессиональной бригады предполагает формирование новой идеологии координации усилий специалистов, которая определяет оказание психиатрической помощи общественно-ориентированной службы.

**Ключевые слова:** полипрофессиональная бригада, врач-психиатр, врач-психотерапевт, врач-психолог, практический психолог, сестра медицинская, сестра медицинская социальной помощи

**N. O. Maruta**

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

**An organization of multiprofessional team work in mental health care in Ukraine**

In the article general regulations on a multiprofessional team work in mental health care as well as tasks and responsibilities of the team members (psychiatrist, psychotherapist, medical psychologist, practical psychologist, nurse, social care nurse) are presented.

The multiprofessional team work implies a formation of a new ideology for coordination of professional efforts, which defines a psychiatric care by a community based mental health services.

**Keywords:** multiprofessional team, psychiatrist, psychotherapist, medical psychologist, practical psychologist, nurse, social care nurse.

УДК 616.895.8-036.4-08-039.76:316]-036

**В. А. Абрамов, Т. Л. Ряполова**Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького  
(г. Донецк)**ОПТИМИЗАЦИЯ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ  
С ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

В статье представлено подробное описание групповых психотерапевтических подходов, применявшихся вместе с биологическим лечением у больных с впервые диагностированной шизофренией. Сравнительную оценку структурных особенностей приспособительного поведения и многовекторную оценку его функционально-динамических характеристик проводили в двух группах больных (36 пациентов основной группы получали комплексное лечение с использованием групповой психотерапии и медикаментозной терапии, 31 больной группы сравнения получали только биологическое лечение).

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности использования групповых психотерапевтических методов для оптимизации приспособительного поведения больных с впервые установленным диагнозом шизофрении.

*Ключевые слова:* шизофрения, социальная адаптация, приспособительное поведение, групповые методы психосоциального воздействия

Социальная адаптация понимается как результат процессов психической адаптации во внешней среде, характеризующий особенности взаимодействия индивидуума с социальным окружением. Качественной характеристикой социальной адаптации является тип приспособительного поведения [1, 2]. Приспособительное поведение отражает основные тенденции личности в формировании социального поведения и представляет собой биографически сложившийся и модифицированный болезнью и ситуацией способ взаимодействия с действительностью. Тип приспособительного поведения определяет целостную и единообразную стратегию поведения в большинстве жизненных ситуаций. Она включает в себя комплекс защитных образований: осознанные копинг-усилия пациента, предпринимаемые в конкретной ситуации [3, 4], и неосознаваемые механизмы психологической защиты [5 — 7]. При этом копинг-поведение определяется как «стремление к решению проблем, которое предпринимает индивид, если требования имеют огромное значение для его хорошего самочувствия ... поскольку эти требования активизируют адаптивные возможности» [8]. Влияние защитных психологических механизмов на уровень приспособительного поведения опосредуется когнитивными, эмоционально-мотивационными и коммуникативными ресурсами больного. Эти психологические характеристики интегрируются в определенные стили защитно-совладающего поведения, обеспечивая качественные особенности типа приспособительного поведения. Последние, в свою очередь, отражаются на уровне психосоциальной адаптации — количественной стороне приспособления [9].

В связи с необходимостью улучшения преморбидного уровня социализации пациента с впервые диагностированной шизофренией, улучшения его межличностного взаимодействия и приспособительного

поведения особое значение приобретает возможность направленного применения методов групповой психотерапии. Использование групповой динамики в качестве ведущего терапевтического механизма является одним из методов, максимально способствующих высвобождению личностных ресурсов и задействованию механизмов личностной саморегуляции. Эта возможность создается за счет моделирования жизненной реальности и ее непосредственного переживания в ходе психотерапевтического процесса [10 — 13].

Целью настоящего исследования была оценка влияния групповых методов психосоциального воздействия на оптимизацию приспособительного поведения больных с впервые установленным диагнозом шизофрении.

Стандартизованная оценка приспособительного поведения была проведена у 67 больных с впервые установленным диагнозом параноидной шизофрении. Были обследованы пациенты в возрасте от 18 до 50 лет (средний возраст  $23,2 \pm 1,6$  года). Мужчин было 39 ( $58,2 \pm 2,8$  %), женщин — 28 ( $41,8 \pm 4,3$  %). Все обследованные больные прошли курс антипсихотической терапии в стационаре, средняя продолжительность продуктивного этапа болезни составляла  $32,4 \pm 2,7$  дня, средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составляла  $78,9 \pm 3,6$  дня. Пациенты были обследованы дважды: после купирования психотической симптоматики и перед выпиской из стационара. В основную группу вошли 36 больных, прошедших курс медикаментозного лечения в сочетании с групповыми психосоциальными воздействиями. Группу сравнения составил 31 пациент с впервые диагностированной параноидной шизофренией. Терапевтическая тактика по отношению к этим больным ограничивалась использованием биологических методов лечения.

Клинико-психопатологический метод основывался на общепринятых подходах к психиатрическому обследованию больных и включал традиционный опрос, анализ психического статуса пациента, а также изучение динамики психопатологических проявлений в процессе наблюдения. Для стандартизованной оценки выраженности различных векторов психопатологической симптоматики шизофрении и оценки динамики состояния больных в процессе исследования была использована Шкала позитивных и негативных синдромов (Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS Kay S. R., Fiszbein A., Opler L. A., 1987).

Психодиагностический метод предусматривал оценку коммуникативных способностей (опросник межличностных отношений (ОМО) В. Шутца (1958)), оценку механизмов психологической защиты (методика определения механизмов психологической защиты R. Plutchik и H. Kellerman (1979)), оценку копинг-стратегий (методика «Копинг-поведение в стрессовых ситуациях» Норманна С., Эндлера Д. Ф. и соавт., 1988).

© Абрамов В. А., Ряполова Т. Л., 2011

С помощью социально-психологического метода производилась оценка личностной приспособляемости (методика диагностики социально-психологической адаптации (СПА) К. Роджерса и Р. Даймонда, 1954), оценка уровня психосоциальной адаптации (методика определения способности к психосоциальной адаптации (EAPS) G. Darcourt, 1987).

Статистическую обработку полученных данных проводили в пакете статистической обработки «Med-Stat» [14].

На основании системного подхода к оценке приспособительного поведения, а также с учетом разработанной авторами математической модели прогноза риска формирования регрессивных поведенческих тенденций у больных с манифестным приступом шизофрении [15], глобальной целью групповой психотерапии являлась активация эмоционально-мотивационных, когнитивных и коммуникативных ресурсов личности, и, как следствие, повышение уровня социального функционирования больных и оптимизация их приспособительного поведения.

Последовательное использование методов групповой психотерапии предполагало решение следующих задач:

1. Формирование доверительных отношений и эмоционального контакта с пациентом.
2. Стимуляция вхождения пациента в собственную реальность (понять и принять себя), повышение готовности к общению, работа со стигмой.
3. Активация личностных ресурсов и механизмов личностной саморегуляции.
4. Выработка и оптимизация адекватных форм приспособительного поведения, повышение уверенности в себе, улучшение социального функционирования.

Повышение личностной самооценки в ситуации хронической болезни, развитие способности к самоконтролю, совершенствование способности к межличностному общению за счет умения принимать окружающих с их требованиями и желаниями оказалось возможным за счет использования групповой динамики, а также моделирования и переживания разнообразных жизненных ситуаций в ходе групповой психотерапии. Нами было выделено три психических образования, которые условно определялись в терминах трех реальностей, переживаемых участниками психотерапевтической группы. Это — «реальность заболевания» (реальность жизни с болезнью), «групповая реальность» и «реальность жизни» (реальность здорового существования). Пациент приходил в группу, актуально переживая первое, весьма смутно представляя второе и отрицая третье. Реальность болезни характеризовалась для него неотвратимостью негативных событий и симптомов, а также невозможностью сознательно управлять ими или изгонять их. Суждения других людей, пусть даже на первых порах и отвергаемые пациентом, все же замещали его собственные представления, способствуя формированию иного восприятия своего состояния. В ходе групповой психотерапии у пациента начинали формироваться принципиально новые, более конструктивные способы взаимоотношений с окружающими.

На первом ознакомительном занятии объяснялась сущность метода групповой психотерапии. Описывался возможный ход групповой психотерапии со всеми трудностями, ожидающими каждого участника.

Вся информация подавалась в максимально простой форме, все абстрактные понятия иллюстрировались конкретными примерами, в том числе описаниями отдельных клинических случаев. На том же занятии обсуждались цели и задачи, которые ставил перед собой каждый участник группы, а также нормы работы группы.

Последующие занятия носили обучающий характер и преследовали цель развития у пациентов новых навыков решения проблем за счет обогащения невербальных и вербальных компонентов поведения. Одновременно решались задачи углубления взаимодействия членов группы, снижения уровня самоконтроля, эмоционального раскрепощения. На этих занятиях использовались преимущественно психогимнастические упражнения, а также упражнения, повышающие уровень эмоциональной вовлеченности, снижающие чувство страха, тревоги при общении, сокращающие эмоциональную дистанцию (например, действия с воображаемым предметом, встреча на узком мостике, проход над пропастью, танец с воображаемым партнёром, прохождение сквозь чащу (воображаемую пациентом или изображаемую группой) и др.). С целью повышения межличностной активности членов группы использовалась техника интервью, которая помогала снизить напряженность, потренироваться в ведении беседы в режиме вопрос — ответ.

Кроме того, применялись приемы тренинга невербальных компонентов общения (например, «зеркало», «пилка дров», «перетягивание каната», «коммуникация руками», «беседа с помощью глаз», «помириться с тем, кого обидел», «выбрать подарок и преподнести его», «один уговаривает остальных следовать за ним», «все уговаривают одного к ним присоединиться», «объяснение в любви» и др.).

Использовались техники, направленные на отработку целостного поведения путем разыгрывания различных жизненных ситуаций и их разрешения при реализации разных стратегий поведения участников. Программа групповых занятий по функциональной тренировке поведения состояла из набора сцен или этюдов, содержащих элементы социального взаимодействия в различных сферах общения — на улице, в транспорте, общественных учреждениях, среди коллег, знакомых, с начальством, в семье (они разрабатывались конкретно для каждой группы и ранжировались по степени сложности).

Техники коммуникативно-активирующей терапии использовались в виде сочетания психодраматических импровизационных элементов со свободной вербальной дискуссией. Основной целью таких занятий являлась коррекция дезадаптивных непродуктивных форм психологической компенсации, представляющих собой неудачные попытки справиться с трудностями общения, замена их на адаптивные, а также тренировка сложных стереотипов целенаправленного общения в ситуациях с неполной информацией относительно его результатов, с которыми пациенты могли встречаться при разрешении тех или иных вопросов быденной жизни. Содержанием занятий являлось проведение диалогов или дискуссий, представляющих импровизацию, или чаще развитие начальной фразы, предложенной терапевтом, с последующим обсуждением в целях подкрепления позитивных высказываний отдельных членов группы, уточнения возможных расхождений во мнениях, конкретного формулирования результатов занятия.

Обсуждение психологических проблем пациентов чаще всего происходило спонтанно на основе сопоставления самим пациентом затруднений, возникающих в актуальном взаимодействии с членами группы и проблем, имеющих у него вне группы. В процессе углубления такого обсуждения постепенно происходило осознание возможности другого поведения, расширялся арсенал адаптивных стереотипов поведения, происходила переоценка собственной ответственности за нерешенные проблемы, намечались продуктивные способы их решения.

По завершении программы проводилась заключительная дискуссия, в ходе которой индивидуальная динамика каждого из пациентов оказывалась поочередно в центре обсуждения всеми членами группы. Целью дискуссии было упрочение чувства положительной перспективы у каждого больного. Серия индивидуальных бесед после общей дискуссии имела целью формулирование программ дальнейшего повышения сложности самостоятельных поведенческих тренировок больных в реальных жизненных ситуациях.

Участие в психотерапевтическом процессе требовало от пациента активности самых различных типов: интеллектуально-познавательной и проблемной, эмоциональной (внутриличностной и межличностной), коммуникативной, поведенческой и т. д. Групповые условия отличали реализацию каждого из перечисленных типов активности благодаря действию специфических групповых механизмов: моделирования; подражания; поддержки; наличия позитивных эмоциональных

связей между членами группы, между психотерапевтом и группой; солидарности; сотрудничества. Особое значение приобретало чувство взаимной ответственности всех участников группы за эффективность ее работы, выражающееся в чувстве индивидуальной ответственности каждого из участников за работу всей группы.

Наиболее специфическим результатом работы в психотерапевтических группах являлось формирование у их участников способности к более гармоничным и полноценным формам индивидуального и межличностного функционирования и генерализация их за пределы терапевтической среды. Участвуя в различных психотерапевтических группах, пациент приобретал возможность сравнивать свои эмоциональные реакции с реакциями других пациентов, навыки более свободного выражения эмоций и контроля над другими, учился преодолевать чувство одиночества и отчуждения, у него повышалось чувство ответственности, возможность взаимопомощи и взаимопонимания, увеличивалась возможность достижения эмоционального контакта с другими людьми.

Сравнительная оценка структурных особенностей приспособительного поведения, а также многовекторная оценка его функционально-динамических особенностей свидетельствовала о статистически достоверном увеличении частоты конструктивных форм приспособительного поведения в основной группе больных и тенденции к нарастанию дезадаптивных поведенческих тенденций в группе сравнения (таблица).

**Динамика частоты различных типов ПП у больных с впервые установленным диагнозом шизофрении сравниваемых групп**

Тип ПП	Основная группа абс. (% ± m%)		Группа сравнения абс. (% ± m%)	
	I	II	I	II
Конструктивный	15 (41,7 ± 2,5 %)	29 (80,6 ± 3,4 %)*	14 (45,2 ± 2,7 %)	20 (64,5 ± 3,6 %)
Регрессивный	21 (58,3 ± 1,8 %)	7 (19,4 ± 1,5 %)*	17 (54,8 ± 2,3 %)	11 (35,5 ± 2,1 %)

Примечание: I — обследование после купирования психотической симптоматики; II — обследование перед выпиской из стационара; \* — различия между группами статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

Как видно из приведенной таблицы, в группе пациентов, получавших комплексное лечение с использованием медикаментозной терапии и групповых психотерапевтических методов, достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличилось количество пациентов с конструктивным типом приспособительного поведения, в то время как в группе сравнения (пациенты, получавшие только биологическое лечение) под воздействием стигматизирующих и аутостигматизирующих факторов нарастали тенденции к уходу от проблем, неприятию себя и окружающих,

В процессе проведения групповых методов реабилитационного вмешательства (в сочетании с антипсихотической терапией) у больных с впервые установленным диагнозом шизофрении основной группы достигнуты: положительная динамика ( $p < 0,05$ ) когнитивных, эмоционально-мотивационных и коммуникативных расстройств, нарастание напряженности зрелых (компенсаторных) механизмов психологической защиты и интенсивности использования конструктивных вариантов копинга, ориентированного на решение проблем, дезактуализация стигматизирующих переживаний,

улучшение показателей социально-психологической адаптации с формированием побудительной мотивации к конструктивному приспособительному поведению.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Использование групповых психотерапевтических подходов является одним из методов, максимально способствующих высвобождению личностных ресурсов и задействованию механизмов личностной саморегуляции.

2. Комплексное лечение (сочетание медикаментозной терапии и групповых психотерапевтических методов) способствовало формированию адаптивных форм приспособительного поведения (количество пациентов с конструктивным ПП увеличилось с 15 чел. (41,7 ± 2,5 %) до 29 чел. (80,6 ± 3,4 %) (различия между группами достоверны,  $p < 0,05$ )).

3. Многовекторная оценка функционально-динамических особенностей ПП в сравниваемых группах больных выявила положительную динамику когнитивных, эмоционально-мотивационных и коммуникативных расстройств, нарастание напряженности зрелых

(компенсаторных) механизмов психологической защиты и интенсивности использования конструктивных вариантов копинга, ориентированного на решение проблем, дезактуализацию стигматизирующих переживаний, улучшение показателей социально-психологической адаптации с формированием побудительной мотивации к конструктивному приспособительному поведению в группе пациентов, получавших комплексное (медикаментозное и психотерапевтическое) лечение.

4. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности использования групповых психотерапевтических методов для оптимизации приспособительного поведения больных с впервые установленным диагнозом шизофрении.

#### Список литературы

1. Воловик, В. М. Об особенностях формирования приспособительного поведения больных малопрогредиентной шизофренией / В. М. Воловик, А. П. Коцюбинский, Н. С. Шейнина. В кн.: Ранняя реабилитация психически больных. — Л., 1984. — С. 39—46.
2. Коцюбинский, А. П. Об адаптации психически больных (уточнение основных понятий) / А. П. Коцюбинский, Н. С. Шейнина // Обзор психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. — 1996. — № 2. — С. 203—212.
3. Исаева, Е. Р. Копинг-механизмы в системе приспособительного поведения больных шизофренией: автореф. дис. на соиск. ученой степени канд. психол. наук: 19.00.04 «Медицинская психология» / Е. Р. Исаева. — СПб., 1999. — 21 с.
4. Чехлатый, Е. И. Личностная и межличностная конфликтность и копинг-поведение у больных неврозами и их динамика под влиянием групповой психотерапии: автореф. дис. на соиск. ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 «Психиатрия»; 19.00.04 «Медицинская психология» / Е. И. Чехлатый. — СПб., 1994. — 25 с.
5. Воробьев, В. М. О профилактике и терапии нарушений психической адаптации / В. М. Воробьев, Н. Л. Коновалова //

Обозрение психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева. — 1993. — № 1. — С. 71—72.

6. Безносюк, Е. В. Механизмы психологической защиты / Е. В. Безносюк, Е. Д. Соколова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1997. — Т. 97, № 2. — С. 44—48.

7. Аристова, Т. А. Сравнительные исследования биологического и психологического компонентов психической адаптации больных неврозами и неврозоподобной шизофренией: автореф. дис. на соиск. ученой степени канд. психол. наук: спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Т. А. Аристова. — СПб., 1999. — 24 с.

8. Lazarus, R. S. Fifty Years of the Research and Theory of R. S. Lazarus: An Analysis of Historical and Perennial Issues / R. S. Lazarus. — Mahwah, NJ Publication, 1998. — 425 p.

9. Ряполова, Т. Л. Особливості пристосувальної поведінки хворих із маніфестним нападом і хронічною шизофренією / Т. Л. Ряполова // Архів психіатрії. — 2009. — Т. 15, № 4 (59). — С. 30 — 37.

10. Кабанов, М. М. Реабилитация психически больных / М. М. Кабанов. — Л.: Медицина, 1978. — 230 с.

11. Kanas, N. Group therapy and schizophrenia: an integrative model / N. Kanas. In: Psychosis: Psychological Approaches and Their Effectiveness / B. V. Martindale, A. Bateman, M. Crowe & F. Margison (ed.). — London, Gaskell, 2000. — P. 120—133.

12. Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition / [A. F. Lehman, J. A. Lieberman, L. B. Dixon et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 161 (Suppl 2). — P. 1—56.

13. Абрамов, В. А. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк: Каштан, 2009. — 584 с.

14. Лях, Ю. Е. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом Medstat / [Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко, О. А. Панченко]. — Д.: Папакица Е. К., 2006. — 214 с.

15. Модель прогнозування пристосувальної поведінки хворих із маніфестним нападом шизофренії / [Т. Л. Ряполова, В. А. Абрамов, Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов] // Питання експериментальної та клінічної медицини: зб. статей. — 2010. — Вип. 14, т. 1. — С. 238 — 242.

Надійшла до редакції 10.01.2011 р.

*В. А. Абрамов, Т. Л. Ряполова*

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького (м. Донецьк)*

#### **Оптимізація пристосувальної поведінки хворих із вперше діагностованою шизофренією**

У статті наведено докладний опис групових психотерапевтичних підходів, що застосовувалися вкупі з біологічним лікуванням у хворих на вперше діагностовану шизофренію. Порівняльне оцінювання структурних особливостей пристосувальної поведінки та багатовекторне оцінювання його функціонально-динамічних характеристик проводилось в двох групах хворих (36 пацієнтів основної групи отримували комплексне лікування з використанням групової психотерапії та медикаментозної терапії, 31 хворий групи порівняння отримували тільки біологічне лікування).

Одержані результати свідчать про високу ефективність використання групових психотерапевтичних методів для оптимізації пристосувальної поведінки хворих із вперше встановленим діагнозом шизофренії.

*Ключові слова:* шизофренія, соціальна адаптація, пристосувальна поведінка, групові методи психосоціального впливу.

*V. A. Abramov, T. L. Ryapolova*

*Donets'k National medical university named after M. Gorky (Donets'k)*

#### **The optimization of adaptive behaviour in the first diagnosed schizophrenia patients**

The detailed description of the group psychotherapeutic approaches in the complex with biological treatment in the first diagnosed schizophrenia patients was shown. Comparative assessment of the adaptive behaviour structural peculiarities and multivector assessment of its functional-dynamic characteristics were performed in two patient's groups (36 main group patients received complex treatment with group psychotherapy and drug therapy, 31 comparison group patients received biological treatment only).

Received results give evidence about high effectiveness of the group psychotherapeutic methods use for the optimization of the adaptive behaviour in the first diagnosed schizophrenia patients.

*Keywords:* schizophrenia, social adjustment, adaptive behavior, group methods of psychosocial influence.

І. Й. Влох, А. Р. Цьона, Ю. М. Даниленко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

## ОСОБЛИВОСТІ ТРАНСПОРТУ МОНОВАЛЕНТНИХ ІОНІВ КРИЗЬ МЕМБРАНУ ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ ПАРАНОЇДНІЙ ШИЗОФРЕНІЇ В СТАДІЇ РЕМІСІЇ ІЗ АСТЕНО-ДЕПРЕСИВНОЮ СИМПТОМАТИКОЮ

У роботі наведені результати дослідження, шляхом вимірювання реакційної швидкості Na/Li-контртранспорту, характеристик іонного транспорту в еритроцитах хворих на шизофренію в стадії ремісії з астено-депресивною симптоматикою (34 чол. віком від 28 до 40 років) і неврастенію (27 чол. віком від 27 до 45 років) в порівнянні з психічно і соматично здоровими представниками групи контролю.

Встановлено істотні, порівняно з групою неврастенії і групою контролю, зміни параметрів іонного транспорту в еритроцитах хворих на шизофренію. Зроблено висновки про можливість використовувати значення параметрів іонного транспорту як додаткові диференціальні критерії діагностики неманіфестних етапів параноїдної шизофренії.

*Ключові слова:* шизофренія, астено-депресивний синдром, ремісія, діагностика, іонний транспорт в еритроцитах

Шизофренія — захворювання із поліморфною симптоматикою, нез'ясованою етіологією мультифакторіального характеру, патогенез якого на даний час безсумнівно повинен досліджуватись на багатьох рівнях — нейрофізіологічному, психофізіологічному, метаболічному, соціально-психологічному. Біологічний підхід до вивчення патологічних закономірностей при цьому захворюванні передбачає, зокрема, з'ясування молекулярних механізмів відхилень у внутрішньоклітинних та міжклітинних взаємозв'язках. Багато вчених приділяють значну увагу дослідженню функціонального, структурного та метаболічного станів еритроцитів крові при психічних захворюваннях [1, 3—5]. Це закономірно, враховуючи той факт, що червоні кров'яні клітини, окрім специфічної газотранспортувальної функції, беруть участь у забезпеченні стабільності та регуляції кислотно-лужного стану і електролітного обміну, визначають мікрореологічні властивості крові, а отже беруть участь у підтриманні гомеостазу на рівні цілого організму [1]. Окрім того, виявлено значну кореляцію ліпідного профілю мембрани еритроцитів та клітин головного мозку [13], що стало одним із доказів можливості використання моделі еритроцитарної мембрани для дослідження ліпідної патології при психічних захворюваннях [15]. У хворих на шизофренію виявлено посилення процесу агрегації еритроцитів, на який суттєво впливає стан еритроцитарної мембрани, що призводить до порушення мікроциркуляції та енергозабезпечення клітин організму [5]. У зв'язку із цим згадаємо добре відому соматичну неблагополучність хворих на шизофренію, високу смертність від серцево-судинних захворювань пацієнтів, що тривало хворіють на шизофренію, яка перевищує в 3 рази відповідний показник в загальній популяції [6, 12]. Водночас з'ясовано, що багато психічних захворювань супроводжуються значними відхиленнями в механізмах транспорту моновалентних іонів крізь мембрану еритроцитів [3, 4, 7]. За патологічних умов іонотранспортувальні функції мембран набувають невластивих для них характеристик, що спричиняє порушення іонного гомеостазу. Серед них особливе місце займає шизофренія — захворювання, патофізіологія якого все

частіше асоціюється зі змінами трансмембранних іонних потоків [2, 14]. Пригнічена або збільшена активність механізмів, що здійснюють транслокацію іонів, може бути маркером більш фундаментальних пошкоджень плазматичної мембрани [2, 3, 9, 10], деструкції її ліпідного та білкового складу. Доцільність встановлення особливостей для окремих способів іонної транслокації підтверджується існуванням необхідності виявлення біохімічних показників, які можна використовувати як додаткові критерії діагностики та диференціальної діагностики певних захворювань та клінічних станів та як біомаркери контролю за ефективністю терапії. Хоча порушення транспортування моновалентних іонів в еритроцитах при ендогенних психічних розладах частково вже ідентифіковано, відомостей щодо його особливостей при параноїдній шизофренії в стадії ремісії із астено-депресивною симптоматикою ще недостатньо.

Метою даного дослідження було з'ясування особливостей транспорту моновалентних іонів крізь мембрану еритроцитів як показник структурно-метаболічного та функціонального стану еритроцитарної мембрани та потенційний біохімічний маркер захворювання у пацієнтів із параноїдною шизофренією в стадії ремісії із астено-депресивною симптоматикою у порівнянні із хворими на неврастенію та здоровими добровольцями.

У дослідження було включено 34 пацієнти із параноїдною шизофренією в стадії симптоматичної ремісії із астено-депресивною симптоматикою, віком від 28 до 40 років. Діагноз встановлено згідно з критеріями МКХ-10. Критеріями включення були: усвідомлена згода хворого, відсутність клінічно значимої супутньої патології, відхилень в гематології та біохімії крові, зловживання алкоголем та наркотичними речовинами, тривалість захворювання до 5 років з часу маніфестації. Паралельно досліджувались пацієнти із неврастенією (27 осіб віком від 27 до 45 років), в клінічній картині якої домінувала астено-депресивна симптоматика, без супутньої патології, зловживання алкоголем та наркотиками, без клінічно значимих відхилень в загальному та біохімічному аналізі крові. Група порівняння складала 25 здорових психічно та соматично добровольців віком від 25 до 37 років.

Використовували клініко-психопатологічний метод та метод лабораторного дослідження еритроцитів крові хворих, який відрізнявся тим, що вимірювали реакційну швидкість Na/Li-протитранспорту (стимульований позаклітинним  $\text{Li}^+$  вихід із еритроцитів іонів  $\text{Na}^+$ ) за умови інкубації еритроцитів в середовищі, що містить інгібітори Na, K-АТФази.

Зареєстровані результати вимірювання реакційної швидкості Na/Li-протитранспорту засвідчили значну роль вказаного механізму іонної транслокації в патогенезі шизофренії, оскільки найбільш суттєві зміни цього параметру розвивались в еритроцитах хворих саме на шизофренію (більш ніж втричі вищі значення порівняно із соматично здоровими представниками групи порівняння). З іншого боку, виявлено вірогідно вищу реакційну швидкість Na/Li-протитранспорту в еритроцитах хворих на параноїдну шизофренію в стадії ремісії

із астено-депресивною симптоматикою стосовно відповідних величин, зареєстрованих в еритроцитах хворих на неврастенію (таблиця). Отже, встановлені результати вказують на значні збурення іонної проникності клітин крові у пацієнтів обох груп, більш виражені при шизофренії.

**Реакційна швидкість Na/Li-протитранспорту (ммоль Na<sup>+</sup> · 1л клітинної суспензії<sup>-1</sup> · 1 год<sup>-1</sup>) в еритроцитах у осіб контрольної групи та у пацієнтів, що страждають на шизофренію та неврастенію**

Досліджуваний контингент	Реакційна швидкість Na/Li-протитранспорту (M ± m)	Відсоток відхилення стосовно групи порівняння
Хворі на параноїдну шизофренію в стадії ремісії із астено-депресивною симптоматикою	0,81 ± 0,04*	311 %
Хворі на неврастенію	0,59 ± 0,05*	226 %
Група порівняння	0,26 ± 0,01	

Примітка: \* —  $p < 0,05$  стосовно величин в еритроцитах у осіб групи порівняння

Таким чином, отримані результати дозволяють зробити такі висновки: при шизофренії в стадії ремісії присутні виражені порушення транспорту моновалентних іонів крізь мембрану еритроцитів, що відображають значні відхилення структурно-метаболического та функціонального стану еритроцитарної мембрани. В теоретичному аспекті виявлені збурення іонного гомеостазу при шизофренії віддзеркалюють більш фундаментальні відхилення гомеостазу на рівні цілісного організму, включаючи процеси енергозабезпечення, підтримання життєздатності клітин, мікроциркуляції та ін. В прикладному аспекті значення показників іонного транспорту може бути додатковим критерієм диференціальної діагностики неманіфестних етапів шизофренії із неврозподібною симптоматикою та власне невротичних розладів, зокрема неврастенії.

**Список літератури**

1. Типовая реакция периферического звена эритрона при патологических процессах / [Н. В. Рязанцева, Е. А. Степовая, М. В. Колосова и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2002. — № 1. — С. 29—35
2. Рязанцева, Н. В. Взгляд на закономерности изменений молекулярной организации мембраны и функциональных свойств эритроцитов при невротических расстройствах / Н. В. Рязанцева, В. В. Новицкий // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. — 2003. — Т. 89. — № 2. — С. 129—138.
3. Мороз, О. М. Дослідження функцій та дисфункцій іон-транспортівальних механізмів / О. М. Мороз, І. Й. Влох, А. В. Шкаволяк // Бібліографічний покажчик праць співробітників Львівського нац. мед. ун-ту ім. Данила Галицького. — Л.: Ліга-Прес, 2004. — 103 с.
4. Мороз, О. М. Роль механізмів транспортування моновалентних іонів у розвитку іонних мембранопатій за ендогенних психозів / О. М. Мороз, І. Й. Влох // Український біохімічний журнал. — 2002. — Т. 74. — № 4а (додаток 1). — С. 72—76.
5. Barshtein, G. Aggregability of red blood cells of schizophrenia patients with negative syndrome is selectively enhanced / G. Barshtein, A. M. Ponizovsky, Y. Nechamkin // Schizophrenia Bulletin. — 2004. — Vol. 30. — No.4. — P. 913—923
6. Davidson, M. Risk of cardiovascular disease and sudden death in schizophrenia / M. Davidson // Journal of clinical psychiatry. — 2002. — Т. 69 (suppl 9). — P. 5—9.
7. Eguigaray, J. G. Neurotransmitters, calcium signalling and neuronal communication / J. G. Eguigaray, J. Egeal, J. L. Bravo-Cordero // Neurocirugia. — 2004. — Vol. 15, № 2. — P. 109—118.
8. Cell membrane essential fatty acid status in drug-naïve first-episode psychotic patients and its relation to outcome / [D. R. Evans,

- S. P. Mahadik, J. Akin et al.] // Schizophrenia research. — 2001. — Vol. 49. — № 1—2. — P. 83.
9. Gagnon, E. Molecular mechanisms of cation transport by the renal Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-Cl<sup>-</sup> cotransporter: structural insight into the operating characteristics of the ion transport sites / E. Gagnon, M. J. Bergeron, N. D. Daigle // J. Biol. Chem. — 2005. — Vol. 280. — № 37. — P. 32555—32563.
10. Hardman, T. C. Characterization of the erythrocyte sodium-lithium countertransporter: limitations and assumptions of traditional and kinetic methodologies / T. C. Hardman, T. Tomas, A. F. Lant // J. Membr. Biol. — 1998. — Vol. 161. — P. 197—205.
11. Horrobin, D. F. The membrane phospholipids hypothesis as a biochemical basis for the neurodevelopmental concept of schizophrenia / D. F. Horrobin // Schizophrenia Research. — 1998. — Vol. 30. — P. 193—208.
12. Rasanen, S. Excess mortality among long-stay psychiatric patients in Northern Finland / S. Rasanen, H. Hakko, K. Viilo // Social Psychiatry and psychiatric Epidemiology. — 2003. — Vol. 38. — P. 297—304.
13. Fatty acid composition of brain, retina and erythrocytes in breast and formula fed infants / [M. Markides, M. A. Neumann, R. W. Byard et al.] // American Journal of Clinical Nutrition. — 1994. — Vol. 60. — P. 189—194.
14. Tuglu, C. Delirium and extrapyramidal symptoms due to a lithium-olanzapine combination therapy: a case report / C. Tuglu, E. Erdogan, E. Albay // J. Korean. Med. Sci. — 2005. — Vol. 20. — № 4. — P. 691—694.
15. Walker, P. N. Lipids and schizophrenia / P. N. Walker, C. H. Fox, J. L. Whalley // British Journal of Psychiatry. — 1999. — Vol. 174. — P. 101—104.

Надійшла до редакції 09.02.2011 р.

*И. И. Влох, А. Р. Цьона, Ю. М. Даниленко  
Львовский национальный медицинский университет  
им. Данила Галицкого (г. Львов)*

**Особенности транспорта моновалентных ионов сквозь мембрану эритроцитов при параноидной шизофрении в стадии ремиссии с астено-депрессивной симптоматикой**

В работе представлены результаты исследования, путем измерения реакционной скорости Na/Li-контртранспорта, характеристик ионного транспорта в эритроцитах больных шизофренией в стадии ремиссии с астено-депрессивной симптоматикой (34 чел. возрастом от 28 до 40 лет) и неврастенией (27 чел. возрастом от 27 до 45 лет) по сравнению с психически и соматически здоровыми представителями группы контроля.

Установлены существенные, по сравнению с группой неврастенией и группой контроля, изменения параметров ионного транспорта в эритроцитах больных шизофренией. Сделан вывод о возможности использовать значения параметров ионного транспорта в качестве дополнительных дифференциальных критериев диагностики неманифестных этапов параноидной шизофрении

*Ключевые слова:* шизофрения, астено-депрессивный синдром, ремиссия, диагностика, ионный транспорт в эритроцитах.

*I. Y. Vlokh, A. R. Tsonea, Y. M. Danylenko  
Lviv National Medical university named after D. Halytsky (Lviv)*

**Peculiarities of ionic transport through membrane of erythrocyte in case of schizophrenia remission with asthenic-depressive symptoms**

The results of investigation (by measuring of velocity of Na/Li-countertransport) of ionic transport through membrane of erythrocyte in case of schizophrenia remission with asthenic-depressive symptoms (34 patients in age from 28 to 40 years) and neurasthenia (27 patients in age from 27 to 45 years) in comparison with healthy volunteers were indicated.

Significant differences of ionic transport parameters between appointed groups were indicated. It was concluded about possibility to use ionic transport parameters as additional differential criteria for diagnosis of non-manifested stages of paranoid schizophrenia.

*Keywords:* schizophrenia, asthenic-depressive syndrome, remission, diagnostics, ionic transport in erythrocytes.

**В. Е. Гончаров**, канд. мед. наук

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)

## ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЕЮЩИХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Проведено исследование с целью разработки эффективной реабилитационной модели, позволяющей гармонизировать внутрисемейные отношения и улучшить социальные перспективы болеющих шизофренией. В исследовании приняли участие 30 пациентов обоего пола, находящихся на стационарном лечении. Медикаментозная терапия сопровождалась психотерапевтической коррекцией, которая проводилась с пациентом и его близкими родственниками на этапе редукции продуктивной симптоматики и после выписки из стационара. Полученные результаты позволили установить отчетливую положительную динамику во внутрисемейных отношениях, повысить уровень комплаентности и добиться регулярного приема поддерживающей терапии.

*Ключевые слова:* шизофрения, лечение, социальная реабилитация.

Социальная дезадаптация является одним из неизбежных последствий шизофренического процесса. Продуктивные, негативные и когнитивные нарушения, вызванные болезнью, существенно искажают и дезорганизуют систему нормальных межличностных отношений. Учитывая распространенность шизофрении (которой, по различным данным, страдают от 1 % до 2 % населения), эта проблема имеет значительные социальные последствия — тем более, что в нее в той или иной степени вовлекаются все члены семьи болеющего, его близкие родственники, друзья, а зачастую и соседи [6, 14].

В настоящее время идеи реадaptации и ресоциализации лиц, страдающих шизофренией, переживают значительный подъем. Активно создаются отделения первичного эпизода, призванные обеспечить максимально щадящие условия для пациента, нуждающегося в интенсивной антипсихотической терапии. Обсуждение указанной проблемы в специальной литературе и общедоступных изданиях создает ощущение существенных достижений и близости ее разрешения. В общественном сознании все более утверждается концепция «*recovery*», выздоровления при шизофрении [3, 4]. В связи с возрастающим количеством публикаций по указанному поводу, демонстрацией отдельных впечатляющих случаев клинического и социального восстановления, формируется очень важный психологический механизм — надежда на выздоровление. В первую очередь это касается родственников больного, которые после отчаянных попыток «спасти» заболевшего нередко теряют надежду, на смену которой приходит чувство безысходности и бессмысленности всех усилий. Таким образом формируется отказ не только от активного коллективного сопротивления болезни, но и от попыток сохранить социальные перспективы больного. Позиция родственников, при дефиците мотивации у самого болеющего шизофренией, имеет чрезвычайно важное значение. Ближайшее окружение, по сути, может взять на себя роль пейсмекера, т. е. руководить ритмом активности больного и в какой-то степени компенсировать дефицитарность мотивационно-волевых механизмов последнего.

В связи с этим особую актуальность приобретает проблема отсроченной реабилитации пациентов, страдающих шизофренией [7]. Так, большинство исследований, подтверждающих успех психотерапии при шизофрении, посвящены амбулаторным и полустационарным контингентам больных [2]. Разрабатываются различные психотерапевтические методики, семинары и тренинги, на которые приглашаются пациенты, выписавшиеся из стационара. Описываются преимущества групповой формы работы с пациентами [13], подчеркивается необходимость проведения обучающих программ для родственников, разъяснения им особенностей переживаний и поведения болеющих шизофренией [10].

Одной из проблем, которые возникают при долговременном планировании реабилитационных мероприятий, является психологический защитный механизм вытеснения из сознания пациента переживаний, связанных с болезнью, своеобразное игнорирование факта перенесенного психоза, бегство от болезни («Это был просто нервный стресс, как у всех бывает»; «Госпитализация была чистой случайностью»; «Давно все само прошло и больше никогда не повторится»). При подобной позиции крайне сложно убедить пациента в необходимости соблюдения определенного профилактического режима, приема поддерживающих препаратов, участия в регулярных осмотрах и других медицинских мероприятиях («Мне это не нужно, это для больных»). Подобную ситуацию необходимо предупреждать, фиксируя внимание больного на необходимости реабилитационных и поддерживающих усилий с самых начальных этапов активной терапии.

Следует отметить несколько важных аспектов коллективного противодействия развивающейся дезадаптации. На фоне целого ряда работ, призывающих к тренингу когнитивных способностей, все чаще акцентируется существенная роль реакции личности на болезнь и опасность госпиталистской пассивно-обреченной позиции больного, которая может формироваться в результате длительного стационарного лечения [9, 11]. Симптоматика, оцениваемая как негативная, в определенной мере является проявлением пассивного способа адаптации, как одной из наиболее доступных форм приспособления в условиях общества с высокими социальными стандартами. Если говорить о механизмах формирования и, что очень важно, о путях преодоления указанной проблемы, то в центре внимания оказывается именно мотивация пациента. Для специалиста эта сфера должна становиться отправной точкой к относительно сохранным, но не реализуемым или заблокированным психологическим ресурсам пациента.

Ожидания в отношении реабилитационных программ, направленных на возвращение больных шизофренией в общество, достаточно высоки. Однако, говорить об удовлетворительном разрешении проблемы представляется преждевременным. Для достижения приемлемых результатов необходимо преодолеть не только «биологическую» симптоматику, эмоциональные и личностные

изменения вследствие шизофренического процесса, но и стигматизацию пациента со стороны общества (то есть последствия известного феномена «социального клейма», обуславливающего избегание контактов с психически больными), а также тенденцию к игнорированию масштабов и остроты самой проблемы существования душевных болезней, имплицитные представления об их неизлечимости, об исключительно «изолирующей» функции психиатрических стационаров [8]. Известно, что даже тех пациентов, которые искренне стремятся восстановить приемлемый уровень социального функционирования, современное общество по-прежнему склонно отвергать, едва получив информацию о болезни или распознав очевидные психические отклонения. Таким образом, необходима разработка и осуществление открытых психообразовательных программ, формирующих толерантное отношение к людям с патологическими особенностями психической деятельности.

Если говорить об уже реализуемых психосоциальных программах, то одним из наиболее распространенных вариантов является проведение групповых тренингов с пациентами. Естественным недостатком коллективных занятий является отсутствие индивидуального подхода и недостаточный контроль реакций каждого участника в процессе работы. Мотивация и внимание пациента зачастую неустойчивы, и поэтому важно не только содержание беседы, но и тот объем, который он сумел усвоить из сказанного, и особенно степень реализации им полученных знаний и представлений в обыденной жизни. Приоритетное значение должны иметь практические занятия и решение реальных проблем конкретного пациента. В результате подобной работы пациент понимает, что в конкретной ситуации должен поступить определенным, наиболее адекватным и адаптивным образом. Однако, при изменении привычного стереотипа окружающей обстановки, в каких-либо новых обстоятельствах или в новых контактах, болеющий шизофренией обычно затрудняется применить приобретенный опыт. Способность эмпатически «чувствовать собеседника», улавливать аналогию и/или принципиальные отличия в разных ситуациях — является тонким интуитивным навыком, спонтанность и безусловность которого при шизофреническом процессе распадается, подчас в грубой степени, еще на ранних этапах болезни.

Одной из первоочередных целей является «возвращение в семью». Это имеет значение еще и потому, что модель семейных отношений во многом служит основой для установок и поведения индивида в обществе. Весь опыт распределения социальных ролей, ответственности, обязанностей, способов решения конфликтных ситуаций, многократно воспроизведенный и закрепленный в «семейном» сознании, переносится и лишь отчасти трансформируется в более широком социальном пространстве. В то же время, семья является важным буфером между пациентом и обществом. Если внешняя среда по каким-либо причинам отторгает человека, он возвращается за утешением и поддержкой туда, где для безусловного принятия не потребуют каких-либо заслуг, привлекательности, общительности, особых умений или индикаторов высокого статуса. Зрелая и психически здоровая личность способна интуитивно находить наиболее оптимальные для нее способы интеграции в конкретную среду или адаптации к конкретным обстоятельствам. Болеющий шизофренией зачастую утрачивает такую способность [1, 5, 12].

К наиболее важным «навыкам выживания», которые необходимо восстановить или выработать заново в ходе реабилитационной терапии, относятся и отношения недавнего пациента с членами семьи. Следует отметить, что механическое, алгоритмизированное под общепринятые стереотипы объяснение того, как надо строить эти отношения, часто разбивается о ту или иную внутрисемейную дисгармонию. Нередко родственники больного сами обнаруживают признаки нейрокогнитивной недостаточности, а в ряде случаев и отчетливую психопатологическую симптоматику. В подобных обстоятельствах пациент практически лишается возможности построить отношения, соответствующие установленным в обществе стандартам. Реалистичней было бы говорить о реабилитационном тренинге как о своеобразном «психологическом костыле», который мы подгоняем индивидуально, с учетом не только прямых последствий болезни, но и специфики ближайшего микросоциального окружения, которым является семья. В данном случае не так важно соответствие психокоррекционной работы существующим нормам или организационным протоколам, как важна эффективность реабилитации, достигнутый уровень адаптированности больного в среде близких людей, наличие у него зоны хотя бы относительного психологического комфорта. Реальным успехом можно считать ситуацию, создающую ощущение безопасности и неизменной доброжелательности. Семейный микроклимат, выполняя стабилизирующую и активирующую функцию, не должен требовать от пациента постоянных внутренних сверхусилий и изнурительного контроля над своими поступками и действиями в непреходящем страхе ошибки.

Нами было проведено исследование с целью разработки эффективной реабилитационной модели, позволяющей гармонизировать внутрисемейные отношения и улучшить социальные перспективы болеющих шизофренией. В исследовании приняли участие 30 пациентов обоего пола, страдающих параноидной формой шизофрении и находящихся на стационарном лечении в различных отделениях Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3. Лечение проводилось в соответствии с утвержденными протоколами оказания психиатрической помощи и сопровождалось психотерапевтической работой. Совместные беседы проводились с пациентом и его близкими родственниками в процессе стационарной терапии на этапе редукции продуктивной симптоматики. Оптимальным можно считать курс из 5—7 подобных встреч. После выписки целесообразно уменьшить частоту визитов до 1 раза в 2 недели, а при стабилизации состояния — до ежемесячных встреч для контроля достигнутого терапевтического эффекта, осуществления определенной психологической разрядки и подкрепления выработанной модели поведения.

Комплексный учет сложившихся внутрисемейных отношений, индивидуальных особенностей каждого члена семьи, актуальных и вероятных источников конфликта позволял добиться отчетливой положительной динамики в системе взаимоотношений. Кроме того, между врачом и пациентом достаточно естественным образом формировалось доверие, повышался уровень комплаентности не только самих больных, но и членов их семей, участвующих в психокоррекционной программе. Указанные тенденции имеют принципиальное значение в плане социальных перспектив больного. Следует

отметить, что на начальных этапах реабилитационной работы нередко приходилось сталкиваться с искаженными, дезадаптивными установками родственников, — когда, например, мать больного активно пытается использовать врача как дополнительный «рычаг» для безоговорочного подчинения пациента. При этом ссылка на врача применяется как *ultima ratio*, последний и самый веский аргумент, не требующий доказательств и не терпящий возражений. Обычно подобное манипулятивное поведение родственников обосновывается благими целями и сопровождается непоколебимой уверенностью в собственной правоте. Истинной же причиной является переоценка реальных возможностей больного. Так, при наличии признаков специфической шизофренической дефицитарности у пациента, матери могли настаивать на его поступлении в институт, на стремлении к «престижной» должности, на немедленном создании семьи или на смене места проживания. Указанная позиция представляет реальную опасность для психического и психологического благополучия пациента. В качестве примера можно привести также поведение отца, который с заслуживающей лучшего применения педантичностью подсчитывал количество таблеток, принятых его заболевшим сыном со времени манифеста; этим количеством затем «аргументировалась» необходимость прекращения терапии: «Недопустимо принимать столько лекарств». Примечательно, что сам пациент возражал на это: «Папа, но мне же от них лучше, а без лекарств все начинается опять»...

Нередко родители больного занимают противоположную, пассивную, сугубо наблюдательную позицию по отношению к больному, практически исключая его из круга социальных и семейных обязанностей и тем самым усугубляя статус больного, неполноценного, недееспособного человека. Иные действительно неадекватные поступки и высказывания пациента шокируют родственников, приводят их в состояние растерянности и психологической беспомощности, формируют привычку «не трогать» пациента, чтобы «не провоцировать».

Подобные крайности в моделях поведения близких людей существенно ограничивают шансы больного на обретение комфортного микроклимата. Их наличие и достаточно высокая встречаемость говорит о том, что проблема адаптации больного шизофренией не является лишь «делом рук самого больного», как в известном саркастическом лозунге. Высокая, при этом зачастую недооцениваемая ответственность лежит на ближайшем окружении, в первую очередь на родственниках. Они могут стать как незаменимым союзником, так и непреодолимым препятствием на этом пути. Проведение психообразовательных занятий является естественным и эффективным способом выхода из проблемной ситуации. Необходимо подчеркнуть, что насыщенность таких тренингов научно-медицинскими или статистическими данными, специальными психиатрическими терминами, психофармакологическими выкладками, по нашим наблюдениям, только снижает эффективность работы, особенно по сравнению с демонстрацией и разъяснением особенностей поведения конкретного болеющего человека в конкретных, наиболее распространенных ситуациях.

Полученные в исследовании результаты показывают, что необходимым является совместное обсуждение деталей перенесенного психоза, формирование у пациента представлений о пережитых им или резидуальных

симптомах именно как о проявлениях болезни, а не как о чем-то реально существующем. В ходе обсуждений обязательно затрагиваются вопросы отношения к возможной эксацербации, описание ранних предвестников наступающего обострения, определяются ближайшие и отдаленные планы пациента с учетом его психических возможностей. Оговаривается также круг обязанностей пациента в семье, основные принципы его взаимодействия с ее членами, правила поведения в затруднительных или конфликтных ситуациях. В процессе указанных бесед желательно рассматривать конфликты, существовавшие до госпитализации, вскрывать их причины и вырабатывать по возможности компромиссную, оптимальную позицию по каждому поводу. Отметим в связи с этим, что иногда сам пациент подсказывает подходы и решения. Даже в случае алогичности или принципиальной невыполнимости таких предложений, их наличие не препятствует становлению условного равновесия во внутрисемейных отношениях, а, напротив, способствует укреплению доверительности, взаимной заинтересованности и равноправной активности всех членов семьи. Следует, однако, исключить отклонение подобных идей просто «по определению» — без мягкого и достаточного объяснения их неосуществимости, а тем более с оскорбительными, травмирующими формулировками типа «это бред», «больные фантазии» и т. п. Утверждается обязательность поддерживающей терапии, регулярного психиатрического наблюдения и коррекции, а в случае необходимости и «подстройки» микросоциальных отношений.

Предлагаемая психотерапевтическая модель по своей сути является переходной формой, в комплексе объединяющей элементы индивидуальной, семейной и групповой терапии. Родственник больного, выступая в качестве полноправного члена группы, принимает активное участие в проявлении особенностей состояния пациента и обсуждении оптимальных вариантов реагирования. Мнение семьи учитывается и при необходимости корректируется врачом. В то же время, постоянная апелляция к больному как к полноправному участнику психотерапевтического процесса позволяет завуалировать коррекционный характер воздействия, направленного, в том числе, и на присутствующего родственника, смягчить его восприятие. Особо акцентируется позиция, активность и ответственность членов семьи, принимающих участие в судьбе больного. В результате пациент оказывается в среде добровольных помощников и заинтересованных союзников терапевта, реагирующих на малейшие попытки «избежать» врачебной опеки и призывающих к соблюдению усвоенной психологической модели.

Таким образом, проблема социальной адаптации лиц, страдающих шизофренией, значительно шире традиционной сугубо «стационарной» терапии. В частности, ресоциализация требует специфических, чаще всего непривычных, а иногда и неблагодарных усилий со стороны семьи пациента, предъявляя к ней достаточно высокие требования. В значительной степени решение проблемы связано с формированием в семье (а затем и в обществе как таковом) осознанно толерантного отношения к человеку с болезненными изменениями психики. Комплексный подход к реабилитационной и ресоциализационной работе существенно повышает шансы пациента на восстановление приемлемого уровня социального функционирования.

**Список літератури**

1. Роль семьи в соблюдении больным шизофренией режима лечения / [Абрамов В. А., Ряполова Т. Л., Смоликова Н. В., Лепшина Е. А.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 146.

2. Вид, В. Д. Психотерапия шизофрении / В. Д. Вид. — СПб.: Питер, 2001. — 428 с.

3. Гурович, И. Я. Выздоровление при шизофрении. Концепция «recovery» / Гурович И. Я., Любов Е. Б., Сторожакова Я. А. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18. — № 2. — С. 7—14.

4. Гурович, И. Я. Ремиссии и личностно-социальное восстановление (recovery) при шизофрении: предложения к 11 пересмотру МКБ / Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. // Там же. — 2008. — Т. 18. — № 4. — С. 34—39.

5. Діхтяр, В. О. Особливості сімейної взаємодії «пацієнт — родина» як основа для розробки засад застосування психотерапії в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію / В. О. Діхтяр, М. В. Маркова // Медицинская психология. — 2009. — Т. 4, № 2—3. — С. 141—147.

6. Ежов, А. В. Анализ роли семейного фактора в механизмах формирования психопатологии и реабилитации больных / А. В. Ежов // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 182.

7. Каменков, К. А. Подходы к анализу причин феномена отсроченной реабилитации в психиатрии / К. А. Каменков, А. Ф. Быков // Соц. и клин. психиатрия. — 2009. — Т. 19. — № 3. — С. 15—19.

8. Кожухарь, Г. С. Проблема толерантности в межличностном общении / Г. С. Кожухарь // Вопросы психологии. — 2006. — № 2. — С. 3—12.

9. Коцюбинский, А. П. Значение адаптационно-компенсаторных механизмов в синдромогенезе шизофрении / Коцюбинский А. П., Скорик А. И., Пенчул Н. А. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17, № 2. — С. 103—107.

10. Ландышев, М. А. Психообразовательная работа с родственниками больных с частыми госпитализациями / М. А. Ландышев // Там же. — 2006. — № 3. — С. 99—103.

11. Молчанова, Е. С. Вторичная выгода от болезни и механизмы психологической защиты у пациентов с соматоформными расстройствами и шизофренией / Молчанова Е. С., Авдошина Т. // Там же. — 2007. — Т. 17, № 1. — С. 14—18.

12. Пріб Г. А. Дисфункція соціальних ролей у пацієнтів, які страждають на психічні розлади / Г. А. Пріб // Архів психіатрії. — 2007. — № 1—2. — С. 26—33.

13. Рычкова, О. В. Когнитивно-ориентированное направление в психотерапии и психосоциальной терапии больных шизофренией / О. В. Рычкова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — № 4. — С. 91—105.

14. Юр'єва, Л. М. Психокорекція психічної дезадаптації у родичів хворих на первинний психотичний епізод / Л. М. Юр'єва, Т. Й. Шустерман // Український вісник психоневрології. — 2007. — Вип. 1. — С. 253.

*Надійшла до редакції 08.12.2010 р.*

**V. E. Goncharov**

*Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

**Особливості соціальної реабілітації хворих на шизофренію**

Проведено дослідження з метою розробки ефективної реабілітаційної моделі, яка дозволить гармонізувати внутрішньосімейні відносини та поліпшити соціальні перспективи хворих на шизофренію. В дослідженні брали участь 30 пацієнтів обох статей, які перебували на стаціонарному лікуванні. Медикаментозна терапія супроводжувалась психотерапевтичною корекцією, яка проводилась з пацієнтом та його близькими родичами на етапі редукції продуктивної симптоматики та після виписки із стаціонару. Отримані результати дозволили встановити відчутну позитивну динаміку внутрішньосімейних відносин, покращити комплаєнтність та домогтись регулярного прийому підтримуючої терапії.

*Ключові слова:* шизофренія, лікування, соціальна реабілітація.

**V. E. Goncharov**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

**Specifics of social rehabilitation suffering schizophrenia**

Conducted a study to develop an effective rehabilitative model, with allowing harmonizing and improving relations within the social prospects of suffering from schizophrenia. The study involved 30 patients of both sexes who are hospitalized. Drug therapy was accompanied by psychological correction, which was conducted with the patient and his close relatives in during the reduction productive symptoms and after discharge from hospital. The results obtained allowed to establish a clear positive trend in intra-family relationships, improve complaining level and make regular use of maintenance therapy.

*Keywords:* schizophrenia, treatment, social rehabilitation.

М. В. Данилова

ГУ«Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»  
(г. Харьков)**КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ  
ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

Обследовано 367 больных рассеянным склерозом, наличие различных форм депрессивных расстройств установлено у 238-ми обследованных, 129 больных без депрессивной симптоматики составили группу контроля. Проанализированы: наследственная отягощенность психической патологией, наличие перинатальной патологии и невропатической конституции в детстве, характер психотравмирующих факторов, преморбидные личностные особенности больных с депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе. Изучена взаимосвязь депрессивных расстройств с длительностью, типом течения и клинической формой демиелинизирующего процесса. На основании проведенного анализа выделены этиопатогенетические факторы, способствующие формированию депрессивной патологии при рассеянном склерозе, с учетом этиологии депрессивного расстройства.

*Ключевые слова:* депрессивные расстройства, рассеянный склероз, этиопатогенетические факторы

Депрессия в ее различных клинических вариантах признается сегодня одним из самых распространенных заболеваний в мире, ее частота в популяции оценивается от 3 до 6 %, что составляет от 120 до 160 миллионов людей [1, 5]. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) сравнивает депрессию с эпидемией, охватившей все человечество, а XXI век заслуженно называют веком депрессии. Современные эпидемиологические исследования констатируют более чем 12-кратный рост депрессий за последнее десятилетие. При таком росте вероятность развития в течение жизни человека хотя бы одного депрессивного эпизода составляет от 4,4 % до 18 %. Более того, прогнозируется дальнейшее увеличение депрессивной патологии, так по данным ВОЗ, к 2020 году депрессия выйдет на первое место в общей структуре заболеваний в мире, обогнав сегодняшних лидеров — инфекционные и сердечно-сосудистые заболевания [2, 4].

Депрессия наносит огромный экономический ущерб обществу в целом, ее относят к основным инвалидирующим факторам в психиатрии. Ежегодно около 150 миллионов человек в мире лишаются трудоспособности из-за депрессий. Около 2/3 пациентов с диагностированной депрессией склонны к суицидальным попыткам и 10—15 % осуществляют суицид. По интегративной оценке бремени, которое несет общество, среди всех недугов депрессии занимают четвертое место, прогнозируется, что к 2020 г. по этому критерию они займут уже второе место, уступая только ишемической болезни сердца [6, 9, 10].

Высокая распространенность, тенденция к увеличению депрессивной патологии и огромные социально-экономические последствия, которые все это влечет за собой, ставят вопрос изучения депрессий в ранг одного из наиболее актуальных вопросов медицины.

Как показывают современные исследования, рост депрессивных расстройств происходит прежде всего за счет психогенных, реактивных и соматогенных форм

депрессий [1, 7, 8]. Поэтому изучение депрессивных расстройств, возникающих на фоне различной неврологической патологии, в частности при рассеянном склерозе (РС), является важной задачей современной психиатрии.

Целью данного исследования явилось изучение различных вариантов депрессивных состояний, формирующихся при рассеянном склерозе.

В исследовании приняли участие 367 больных рассеянным склерозом с различными типами течения и клиническими формами, среди которых у 238-ми больных (64,9 % от всей выборки) диагностировано наличие различных форм депрессивных расстройств (основная группа). У 129 больных рассеянным склерозом (35,1 %) депрессивных расстройств выявлено не было (контрольная группа).

По результатам клинико-психопатологического обследования больных основной группы выделены следующие клинические формы депрессий при рассеянном склерозе: органическое депрессивное расстройство (F 06.32) — 42,4 %; рекуррентное депрессивное расстройство (F 33.0—33.2) — 26,9 %; расстройства адаптации, в виде депрессивной реакции (F 43.21—43.22) — 15,9 % и депрессивный эпизод (F 32.0—32.2) — 14,8 %.

В ходе исследования установлено, что у больных с депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе значительно чаще регистрировалось наличие наследственной отягощенности психическими расстройствами (67,2 % в основной группе, 22,5 % — в контрольной группе, при  $p < 0,05$ ). При этом, наследственная отягощенность аффективными расстройствами в основной группе достигала уровня в 35,3 %, тогда как в контрольной группе — только 5,4 % ( $p < 0,05$ ). У большинства больных депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе чаще, чем в контрольной группе, регистрировались перинатальная патология и невропатическая конституция. Так, в 31,1 % случаев у больных основной группы отмечалась перинатальная патология, в 34,5 % случаев регистрировалась невропатическая конституция, тогда как в контрольной группе эти нарушения отмечались только в 13,9 % и 16,3 % случаев соответственно ( $p < 0,05$ ). В преморбиде больных депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе преобладали интроверсия (50,0 %), циклотимичность (42,0 %), тревожность (50,4 %), педантичность (психастеничность) (47,1 %) и дистимичность (52,5 %). Тогда как в преморбиде больных рассеянным склерозом без депрессий преобладали экстраверсия (62,8 %), гипертимность (65,9 %) и аффективная ригидность (62,8 %),  $p < 0,05$ .

Полученные данные позволяют заключить, что наследственная отягощенность психическими болезнями, перинатальная патология, невропатическая конституция, интровертированные, циклотимические, тревожные, психастенические и дистимические преморбидные личностные особенности являются факторами, способствующими формированию депрессивных расстройств

при рассеянном склерозе. Выделенные этиопатогенетические факторы могут служить специфическими маркерами предрасположенности к депрессивной патологии и наличия маскированных вариантов депрессий при рассеянном склерозе.

Анализ клинико-психопатологических особенностей выделенных клинических форм депрессий при рассеянном склерозе продемонстрировал наличие определенной специфики в механизмах их формирования и характере взаимосвязи с демиелинизирующим расстройством.

Так, больные с **депрессивными реакциями** при рассеянном склерозе в 71,0 % случаев характеризовались наличием наследственной отягощенности психическими расстройствами невротического регистра (соматоформные и невротические расстройства). Данная патология формировалась на фоне преимущественно интровертированных (в 89,5 % случаев), тревожных (в 89,5 % случаев), психастенических (в 84,2 % случаев) преморбидных личностных особенностей. Важную роль в формировании депрессивных реакций при рассеянном склерозе играли психогенные факторы, которые носили преимущественно сочетанный характер и фиксировались в 94,7 % случаев. Среди психогенных факторов преобладали факторы собственной болезни (94,7 %), ухудшения материально-бытового состояния (86,8 %), безработицы (81,6 %), потери социального статуса (76,3 %), неудовлетворенности работой (71,1 %). В 81,6 % случаев психогении носили характер острых воздействий. Депрессивные реакции у больных рассеянным склерозом чаще развивались при длительности демиелинизирующего процесса не более 5 лет (94,7 %), при рецидивирующе-ремитирующем и первично-прогрессирующем типе течения рассеянного склероза (47,4 % и 52,6 % соответственно) и спинальной форме рассеянного склероза (73,6 %).

Следовательно, в качестве основных этиопатогенетических факторов формирования депрессивных реакций у больных рассеянным склерозом были выделены: наличие психогений острого характера, наследственная отягощенность невротической патологией, преморбидные личностные особенности «невротического регистра», длительность заболевания рассеянным склерозом не более 5 лет, рецидивирующе-ремитирующий и первично-прогрессирующий тип течения рассеянного склероза, спинальная его форма.

При изучении клинико-психопатологических закономерностей формирования **депрессивного эпизода** у больных рассеянным склерозом установлено, что у 74,3 % обследованных наследственность отягощена аффективными расстройствами. Среди преморбидных личностных особенностей у пациентов выявлено преобладание дистимических (94,3 %), циклотимических (40,0 %) и интровертированных (37,1 %) черт. Депрессивный эпизод, как правило, развивался у пациентов с длительностью течения рассеянного склероза 6—10 лет (71,5 %), с рекуррентно-ремитирующим типом течения (94,3 %) и спинальной формой демиелинизирующего процесса (60,0 %). В формировании депрессивного эпизода у больных рассеянным склерозом психогенным факторам отводилась незначительная роль. Психогении в виде собственной болезни, ухудшения материально-бытового состояния и потери (угроза потери) социального статуса регистрировались у 37,1 %

больных. В большинстве случаев (77,1 %) психогенные факторы имели хронический характер воздействия.

Таким образом, в качестве основных этиопатогенетических факторов формирования депрессивного эпизода у больных рассеянным склерозом выделены: наследственная отягощенность психическими расстройствами аффективного регистра, преморбидные личностные особенности «аффективного спектра» (дистимические, циклотимические и интровертированные), хронический характер психогенных воздействий, длительность демиелинизирующего процесса 6—10 лет, рекуррентно-ремитирующий тип течения и спинальная форма рассеянного склероза

Клинико-психопатологический анализ закономерностей формирования **рекуррентных депрессивных расстройств** у больных рассеянным склерозом позволил выявить наличие наследственной отягощенности аффективными расстройствами у 75,0 % больных, преобладание в преморбиде дистимических (84,4 %), циклотимических (48,4 %) и интровертированных (37,5 %) личностных особенностей. Наличие психогенных факторов фиксировалось в 54,6 % случаев, наиболее часто встречающимися среди них были: собственная болезнь (39,1 %), ухудшение материально-бытового состояния (32,8 %), сексуальные проблемы (32,8 %), угроза или потеря социального статуса (28,1 %). В преобладающем большинстве (84,4 %) психогении имели хронический характер. Рекуррентное депрессивное расстройство регистрировалось преимущественно у пациентов со спинальной формой рассеянного склероза (70,3 %), ремитирующе-рецидивирующем типе его течения (92,2 %) и длительностью течения демиелинизирующего процесса от 6 до 10 лет (76,6 %).

Следовательно, этиопатогенетические факторы развития рекуррентного депрессивного расстройства у больных рассеянным склерозом включали наследственную отягощенность аффективными расстройствами (75,0 %), доминирование преморбидных личностных особенностей «аффективного регистра» (84,4 %), влияние хронических психогенных факторов (54,6 %), наличие ремитирующе-рецидивирующего типа течения и спинальной формы демиелинизирующего процесса, длительность заболевания рассеянным склерозом 6—10 лет.

В целом, представленные данные свидетельствуют об общности факторов этиопатогенеза и клинико-психопатологических проявлений у больных депрессивным эпизодом и рекуррентным депрессивным расстройством при рассеянном склерозе.

При изучении этиопатогенетических закономерностей формирования **органических депрессий** у больных рассеянным склерозом наследственная отягощенность психическими расстройствами регистрировалась у 41,3 % больных, перинатальная патология — у 57,4 % больных, невропатическая конституция — у 34,7 % обследованных. Преобладающими преморбидными личностными особенностями у больных этой группы были педантичность (53,5 %), тревожность (47,5 %) и интроверсия (47,5 %). Психогенные факторы в этой группе фиксировались у 40,6 % обследованных, среди которых преобладающими были: собственная болезнь (37,6 %), ухудшение материально-бытового состояния (37,6 %), угроза или потеря социального статуса (35,6 %). У 79,2 % пациентов психогении были хроническими.

Сопоставление особенностей депрессии и демиелинизирующего заболевания показало, что органическая депрессия чаще встречалась у пациентов с цереброспинальной и церебральной формами рассеянного склероза (48,5 %) и (47,5 %), при вторично прогрессирующем типе течения (69,3 %) и с длительностью основного заболевания свыше 10 лет.

Таким образом, в генезе органических депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом важная роль принадлежит перинатальной патологии и наследственной отягощенности психическими расстройствами. Депрессия развивается преимущественно у пациентов с церебральной и цереброспинальной формами рассеянного склероза, вторично прогрессивным типом течения и длительностью демиелинизирующего процесса свыше 10 лет.

В целом, полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о том, что депрессивные расстройства у больных рассеянным склерозом представляют собой полиморфную группу, которая различается по этиопатогенетическим механизмам формирования и патопластической взаимосвязи с демиелинизирующим заболеванием.

Выделенные в ходе исследования факторы, способствующие формированию депрессивных расстройств при рассеянном склерозе, могут служить специфическими маркерами предрасположенности к депрессивной патологии и наличия маскированных вариантов депрессий у больных рассеянным склерозом, а также выступать в качестве дополнительных критериев диагностики форм депрессивной патологии при рассеянном склерозе и учитываться в терапии данной категории больных.

*М. В. Данилова*

*ДУ«Институт неврології, психіатрії та наркології  
НАМН України» (м. Харків)*

**Клініко-психопатологічні закономірності формування депресивних розладів при розсіяному склерозі**

Обстежено 367 хворих на розсіяний склероз, наявність різних форм депресивних розладів встановлена у 238-ми обстежених, 129 хворих без депресивної симптоматики склали групу контролю. Проаналізовані: спадкова обтяженість психічною патологією, наявність перинатальної патології та невропатичної конституції в дитинстві, характер психотравмуючих чинників, преморбідні особистісні особливості хворих з депресивними розладами при розсіяному склерозі. Вивчений взаємозв'язок депресивних розладів з тривалістю, типом протікання та клінічною формою демієлінізуючого процесу. На підставі проведеного аналізу виділені етіопатогенетичні чинники, що сприяють формуванню депресивної патології при РС, з врахуванням етіології депресивного розладу.

*Ключові слова:* депресивні розлади, розсіяний склероз, етіопатогенетичні фактори.

**Список литературы**

1. Гвоздик, М. Депрессия — проблема XXI века [Текст] / М. Гвоздик // Здоров'я України XXI сторіччя: медична газета. — 2006. — № 18. — С. 30—31.
2. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение) [Текст] / [А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев, Г. М. Дюкова]. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: МИА, 2007. — 197 с.
3. Депрессия: клиническая гетерогенность и новые подходы к терапии [Текст] // *НейроNEWS: психоневрология и нейропсихиатрия.* — 2007. — № 4. — С. 27—29.
4. Казакова, С. Е. К вопросу реабилитации депрессивных больных / С. Е. Казакова // *Український вісник психоневрології.* — 2007. — Т.15, вип. 1(50), додаток. — С. 186—187.
5. Кутько, И. И. Современный подход к лечению и реабилитации депрессивных расстройств / И. И. Кутько, О. А. Панченко, Е. А. Пугач // *Український медичний альманах.* — 2004. — № 4. — С. 66.
6. Марута, Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке / Н. А. Марута // *НейроNEWS.* — 2008. — № 6 (11). — С. 24—28.
7. Михайлов, Б. В. Проблема депрессий в общесоматической практике / Б. В. Михайлов // *Международный медицинский журнал.* — 2003. — Т. 9, № 3. — С. 22—27.
8. Kanner, A. M. Depression in Neurological Disorders / A. M. Kanner. — Chicago, Lundbeck Institute, 2005. — 161 p.
9. Mike Dilley и Simon Fleminger. Достижения в области нейропсихиатрии: клиническое значение / Mike Dilley и Simon Fleminger // *Обзор современной психиатрии.* — 2006. — Вып. 30. — С. 23—34
10. Rihmer, Z. Dealing with suicidal patients / Z. Rihmer // *Abstract of the 16<sup>th</sup> Congress of the European Psychiatry.* — 2008. — Vol. 23, suppl. 2. — S. 01.03.
11. Tondo, L. Suicide prevention: Updated findings / L. Tondo // *Ibid.* — S. 34.03.

*Надійшла до редакції 07.02.2011 р.*

*M. V. Danylova*

**Clinical-psychopathological regularities of formation of depressive disorders in multiple sclerosis**

*State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)*

367 patients with multiple sclerosis were examined. 238 patients were diagnosed with a various forms of depressive disorders and 129 without depressive symptoms became a control group. Presence of an in here out burden of mental illness, perinatal pathology and a neuropathic constitution in childhood, a character of psychotraumatic factors, premorbid personality peculiarities were analyzed in patient with depressive disorders and multiple sclerosis. Relationship between depressive disorders and duration, course type and clinical form of demyelinating processes were studied. On the base of the analysis etiopathogenic factors were defined which contributed to formation of depressive pathology in multiple sclerosis taking into account an etiology of depressive disorder.

*Key words:* depressive disorder, multiple sclerosis, etiopathogenic factors.

## КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТЫХ ПСИХОЗОВ

Клиническое своеобразие сосудистых психозов заключается в том, что в тревожном компоненте у пациентов с тревожным сосудистым расстройством в паническом комплексе отмечается преобладание выраженности эмоциональных нарушений в сравнении с вегетативным компонентом. У пациентов с депрессивными расстройствами превалирует депрессия с дисфорическим фоном настроения и аутоагрессией, депрессивные эпизоды носят стойкий характер и удерживаются даже после нормализации АД; диссоциативная депрессия сосудистого генеза включает сенесто-ипохондрический комплекс. Для пациентов с галлюцинаторно-параноидными расстройствами сосудистого генеза была характерна достаточно четкая параллель между колебаниями психотической и сосудистой симптоматики, общительность, контактность, сохранность морально-этических установок, адекватность, заботливость. Имеется определенная зависимость между вариантом сосудистых психозов и возникновением сосудистой деменции.

*Ключевые слова:* сосудистые психозы, психопатология, диагностика

Сосудистые психозы относят к нарушениям экзогенно-органического ряда. Высокую распространенность сосудистых расстройств популяции отмечает ряд авторов [1—3, 6, 7]. Однако, даже при очень тяжелой сосудистой патологии, далеко не всегда возникают нарушения психики. Кроме того, некоторые психиатрические школы до настоящего времени традиционно для постсоветского пространства не признают иной, кроме деменции, психопатологии при сосудистых психических расстройствах [4, 5].

Противоречивость точек зрения на клинику сосудистых психозов объясняет цель нашего исследования, а именно изучение клинико-психопатологических особенностей сосудистых психозов.

Нами детально изучено 271 больной в возрасте от 25 до 80 лет: 90 мужчин и 181 женщина, страдающих сосудистыми психозами (основная группа). Контрольную группу составили 80 пациентов иной нозологии.

Анализ преморбидных особенностей 84 лиц с тревожными сосудистыми расстройствами, выявил, что в 34 (40 %) случаях у больных с детства отмечалась повышенная тревожность, они не умели по-настоящему радоваться жизни, малейшие неудачи приводили к мрачному расположению духа, они замечали преимущественно теневые стороны жизни. В 33 (39 %) случаях была выражена тревога по поводу здоровья близких. 16 (19 %) больных мучили тревожные ожидания какого-нибудь тяжелого соматического заболевания родных, 26 (40 %) — возможности очутиться в руках грабителей, 22 (26 %) — попасть в транспортную катастрофу, 20 (24 %) — другие неблагоприятные ситуации. У 34 человек (40 %) беспокойство касалось, прежде всего, любимых ими лиц, у 29 (35 %) — собственной персоны. В 83 случаях (99 %) больных настораживали щедроты судьбы, т. к. они считали, что вслед за взлетом обязательно возникает падение. Постоянное нахождение поводов для беспокойства, глубокие огорчения из-за любых пустяков, неумение преодолевать повседневные

трудности, нагромождение воображаемых опасностей приводили к тому, что в 23 (27 %) случаях они начинали раздражать столь любимых ими родственников. Вместе с тем, в 27 % больные искусно маскировали свою повышенную тревожность от посторонних людей. В профессиональной деятельности 34 (40 %) были предельно добросовестны и обстоятельны. Эти пациенты были склонны к размышлениям, самонаблюдению. В определенной степени они добивались самопознания. Как видно из изложенного, большинство пациентов данной группы страдали тревожно-мнительными расстройствами. У этих пациентов достаточно рано возникали колебания артериального давления (35 лет ± 4 года). В 82 % случаев сосудистое тревожное расстройство начиналось исподволь — у 60 (71 %) больных появлялись нарушения сна, а именно, у 58 (69 %) затруднялось засыпание, 39 (46 %) больных могли заснуть только после приема снотворных, а 19 (23 %) — после длительных изнурительных прогулок перед сном. При этом по утрам просыпались достаточно рано, на 2—3 часа раньше, чем до заболевания. При пробуждении в 45 (54 %) случаях больные испытывали тревогу. В 39 (47 %) случаях ранние пробуждения были также связаны с изменением барометрического давления. В 79 % случаев больных беспокоили головные боли, в том числе по ночам — 47 (60 %). У 41 пациента (49 %) головные боли были настолько интенсивными, что пациенты просыпались от них. Головные боли способствовали возникновению тревоги, а тревога провоцировала ощущение головных болей и ранние пробуждения, то есть, возникал порочный круг. Даже у прежде сдержанных лиц появлялись ранее не свойственные им: раздражительность — 55 (65 %), вспыльчивость — 34 (40 %), гневливость — 33 (39 %), раздражительная слабость — 31 (37 %). Большая часть обследуемых этой группы — 49 (58 %) критически относились к изменениям своего характера, пытались бороться с ними. Немотивированная тревога исходила больных. При этом, если депрессия обычно усиливалась ближе к вечеру, то высокий уровень тревоги оставался постоянным на протяжении всех суток. Тем не менее, отмечались и пики повышения тревоги. Пациент и его родственники наблюдали зависимость между повышением артериального давления и повышением уровня тревоги. Хотя проблемы пациентов были ложными, в большей мере обусловленными их эмоциональным состоянием, обидчивостью и внутренней мотивацией, они вызывали столь выраженную тревогу, что поведение пациента становилось неадекватным. Следует отметить, что тревога возникала в большей степени по поводу надуманной опасности, касающейся близких людей, из-за любви к этим близким, что достоверно отличало их ( $p \leq 0,001$ ) от пациентов с тревожно-фобическими расстройствами, которые опасались в основном за себя. При этом своей тревожной любовью пациенты настолько мучили родных, что серьезно осложняли им жизнь. Больные не демонстрировали тревогу, они были даже несколько смущены своим состоянием, но стоило близкому им человеку исчезнуть из их поля зрения, как возникала паническая атака, проявляющаяся высоким

уровнем тривоги, підйомом АД, двигательним безпокойством, тахікардією, учащенням дихання, болями в області серця, страхом смерті. Следует отметить, что проявление со стороны вегетативной нервной системы было достоверно менее выражено, чем у пациентов с тревожно-фобическими расстройствами ( $p \leq 0,001$ ), а эмоциональный компонент (тревога) — достоверно более выражен ( $p \leq 0,001$ ).

Родные были вынуждены скрывать от пациента любые новости, не только плохие, но и хорошие, чтобы не волновать его. Но это только раздражало больного. Он замечал, что ему что-то не договаривают, раздражался, пугался, в его воображении возникали трагические картины, нарастали проблемы со сном. Прежде беспокоившие ранние просыпания сочетались с поздним засыпанием и даже с тотальной бессонницей. Данная симптоматика возникла через 2—3 года после возникновения гипертонической болезни, чаще у женщин. Достаточно рано, в возрасте 35—37 лет, по мере увеличения возраста у пациента нарастала и психотическая симптоматика. Катамнез через 7 лет показал невысокий уровень трансформации тревожных сосудистых расстройств в деменцию — 5 человек (6 %).

У 64 (23,4 %) больных в возрасте от 25 до 80 лет (17 мужчин и 47 женщин) отмечались депрессивные сосудистые расстройства. При изучении преморбидных особенностей лиц, страдающих сосудистой депрессией, в 25 (39 %) случаях пациенты еще в юношеские годы были склонны к депрессивным реакциям. Уже в 16—17 лет они считали, что самое интересное, яркое, увлекательное уже прожито. Жизнь зачастую казалась им скучной и безрадостной. Они любили грустные стихи, песни. Но иногда, без всякой на то причины, их охватывала волна счастья. В такие часы они преобразались, глаза сияли, движения становились быстрыми, порывистыми, говорили много, с жаром, призывали товарищей часто видеться, придумывать что-нибудь увеселительное, начинали заниматься спортом. Затем вновь погружались в уныние. Однако данные состояния не приводили к социальной дезадаптации. Родители и близкие друзья замечали эти перепады настроения, но воспринимали их как само собой разумеющееся. Пациенты также замечали у себя смену настроения, но считали ее весьма обычной и характерной для всех людей в целом. Жизненные неудачи заставляли их еще пессимистичнее смотреть на мир, не очень высоко ценить моральные качества людей. Но, тем не менее, эти лица были успешными в быту и на работе, в семьях также не было выраженных трений. И установленный неврологом диагноз — сосудистая энцефалопатия — оказывался для них весьма неприятной неожиданностью, несмотря на то, что у них в достаточно раннем возрасте фиксировались подъемы АД. Сначала подъемы АД доктора расценивали как гипертонический вариант вегетососудистой дистонии, а затем, в связи с учащением, даже постоянным характером гипертонии, — как гипертоническую болезнь. С возрастом пациенты все чаще страдали от меланхолии. Годом к 45—50 пониженное настроение начинало сопровождаться суицидальными мыслями, предсердной тоской, бессонницей, ипохондрическими и навязчивыми идеями. Порой у пациентов (37 %) понижение настроения носило мрачный угрюмый характер. В любых новостях они усматривали лишь негативную информацию. Все напоминало о приближающейся смерти. Общаться с ними становилось тяжело, их избегали. Окружающих

отпугивали их мрачно-ироничные шутки, раздражительность, вспышки гнева без всякой на то причины. Все становилось неинтересным, они неохотно ходили в гости, не смотрели телепередачи, пропадал профессиональный интерес. Отмечался четкий параллелизм между повышением АД и выраженностью депрессии. При этом вначале повышалось АД, без всякой видимой причины, затем возникала депрессия с угрюмо-мрачным фоном настроения и аутоагрессией, удерживающаяся и после нормализации АД. Именно поэтому приезжавшая к пациентам с сосудистой депрессией скорая помощь не обнаруживала колебания АД, а фиксировала лишь депрессивное расстройство с суицидальными тенденциями, что затрудняло установление диагноза. Вместе с тем, у больных, входящих в контрольную группу и страдающих тяжелыми депрессивными расстройствами с сопутствующей гипертонической болезнью, не было выявлено такого взаимоотношения между колебаниями АД и эмоциональными проявлениями (депрессией). Данное своеобразие депрессивных проявлений достоверно отличало сосудистых больных от больных с депрессивными расстройствами ( $p \leq 0,001$ ).

Катамнез на протяжении 7 лет показал достаточно низкую трансформацию депрессивных сосудистых психозов в деменцию — 11 (17 %) случаев.

Группа больных, страдающих сосудистой истерической депрессией, состояла из 27 (9,9 %) пациентов в возрасте от 25 до 80 лет: 9 мужчин и 18 женщин. У пациентов данной группы отмечалось подавленное настроение, которое имело различные оттенки: преобладание мрачной угрюмости — 2 (9 %), дисфорического компонента — 4 (13 %), безысходности — 3 (11 %), острой тоски — 4 (15 %), тревоги — 6 (23 %), идеомоторной заторможенности — 1 (6 %), частое наличие суицидальных мыслей — 5 (18 %), некоторый процент суицидальных попыток — 1 (5 %). Пациенты с одной стороны были подвержены размышлениям о смерти, с другой — панически боялись ее. Бесспорен тот факт, что мысли о смерти занимали большое место в их жизни, накладывая отпечаток на взаимоотношения с родными, знакомыми, проведение досуга. Частые разговоры о неотвратимо приближающемся уходе из жизни порой приобретали шантажный характер. Не испытывая удовольствия от радостей, которые привносят ежедневное наслаждение жизненными ценностями, они требовали того же от близких, знакомых и даже от сотрудников. Их раздражала жизнерадостность окружающих, они не понимали, что приятного в том или ином событии, быстро находили мрачные стороны, и не без удовольствия излагали их жизнерадостному собеседнику. Настоящее и будущее рисовалось им в мрачных красках. Прошлое воспринималось как позитив, но его нельзя было вернуть, что также являлось источником трагического восприятия жизни. Каждый день, каждый час стремительно продвигал их к могиле. Возникла прежде не свойственные им повышенная обидчивость, ранимость. Все это сопровождалось высказыванием, что их не ценят, не любят, окружают неблагодарные люди. И даже супруги «отвратительно неблагодарны и жестоки». У них наблюдалась склонность к «уходу в болезнь», обилие соматических жалоб, застревание на этих жалобах. Нередко жалобы носили сенесто-ипохондрический характер. Наиболее усиливались истеро-ипохондрические проявления спустя 10—11 лет после возникновения сосудистой патологии, что в ряде

случаев совпадало с инволюционным возрастом. Вместе с тем, у пациентов с диссоциативным неврозом истеро-депрессивная симптоматика достоверно реже включала сенесто-ипохондрические проявления ( $p \leq 0,001$ ) и манифест заболевания отмечался в достоверно более раннем возрасте ( $p \leq 0,001$ ). Пациенты искренне верили в неизлечимость своей болезни, в её необычность, считали, были уверены, что больны намного серьёзнее, чем их знакомые, страдающие аналогичной патологией, были брюзгливы, всеми недовольны. Они изводили сотрудников и особенно родственников, подчиняя их своим капризам, якобы облегчающим проявления болезни. Любое волнение вызывало у них не только головные боли и головокружения, но и широкий спектр вегетативных проявлений: приступ удушья — 9 (35 %), онемение конечностей — 7 (26 %), тремор пальцев рук — 5 (19 %), легко восстанавливающиеся нарушения зрения — 4 (15 %), слуха — 2 (7 %). Жалобы пациентов основывались на реальных расстройствах здоровья, но носили оттенок театральности и демонстративности. Они так часто драматизировали тривиальные расстройства здоровья, что порой, при реальной угрозе жизни, медицинские работники не обращали на них внимания. Больные могли быть примитивны или высокоинтеллектуальны, но и те, и другие для утверждения своей правоты прибегали к системе доказательств, основывающихся на выдумках и фантазиях, причем, сами были искренне уверены в правдивости псевдодоказательств. Будучи личностями эгоцентричными, они постоянно должны были находиться в центре внимания, для чего использовали различные внешние эффекты. Наиболее успешной моделью являлась демонстрация выраженности их заболевания. Еще в дошкольном возрасте они отличались капризностью, в зрелом — своей повышенной эмоциональностью, подчиняли себе членов семьи, особенно мужа, а выявление гипертензии приводило к выраженной декомпенсации в виде тяжелых истерических пароксизмов. Они были не в состоянии работать, энергично добивались установления факта инвалидности. В семье их деспотизму не было предела, однако в 10 (37 %) случаях семьи не распались и мужья покорно выполняли все капризы, будучи уверенными в том, что их жены мученицы и страдалцы. Очевидно, это связано с постоянной игрой в самоотречение, наигранной жертвенностью и блестящей имитацией подлинной любви. Прослеживалась явная зависимость между сосудистыми пароксизмами и выраженностью психопатологической картины. Катамнез на протяжении 7 лет выявил трансформацию диссоциативной сосудистой депрессии в деменцию лишь у 1 человека (3,7 %).

Анализ 48 (17,9 %) лиц с галлюцинаторно-бредовыми психическими расстройствами, 12 мужчин и 36 женщин, показал, что в преморбиде пациенты отличались некоторой замкнутостью — 21 (44 %), сдержанностью — 20 (42 %), склонностью к самоанализу — 19 (39 %), строгим контролем эмоций — 17 (36 %). Несмотря на внешнюю холодность, эти пациенты 32 (67 %) отличались мимозоподобной сензитивностью и повышенной тревожностью в отношении здоровья и безопасности своих родных. Кажущейся «сухостью» и ироничностью они обычно скрывали горячую любовь к близким, избегая внешне проявлять ее, 26 (54 %) с коллегами и подчиненными сохраняли дистанцию, 24 (50 %) были авторитарны, 18 (37 %) были властны, 18 (37 %) — предъявляли повышенные требования к окружающим, 17 (35 %) в случае

неподчинения и непонимания их приказов с трудом сдерживали агрессию, 18 (37 %) отличались упрямством, 21 (44 %) не любили признавать свои ошибки, 19 (39 %) тяжело переносили свои промахи, 16 (33 %) отличались повышенным самолюбием. У 24 (50 %) внешне их поведение было сковано условностями, под маской вежливости и учтивости 23 (48 %) сдерживали взрывчатость и 30 (62 %) — раздражительность, 32 (66 %) с трудом подавляли желания грубо ответить неприятному им лицу. Подчиняясь чужому авторитету, 30 (62 %) совершали насилие над собственным самолюбием, будучи уверенными (в глубине души), что лучше справятся с работой, глубже могут продумать вопрос, быстрее подойти к цели. В ряде случаев 21 (44 %) были склонны к размышлениям, осмыслению своих действий, общих законов бытия.

Возникновение и течение данной психической симптоматики имело определенный параллелизм с динамикой сосудистого процесса, а именно, психические расстройства усиливались при обострении сосудистой патологии, а стабилизация церебрального сосудистого процесса в 42 (87 %) случаях привела к ремиссии психических расстройств. В изученной нами группе находилось 21 (44 %) пациентов с бредом ревности 20 (39 %) — с бредом ущерба, 9 (17 %) — с бредом преследования. Данные психозы начинались у больных в относительно молодом возрасте (35 — 48 лет) — через несколько лет после возникновения церебрального сосудистого процесса. Психопатологическая картина в сравнении с больными шизофренией (контрольная группа) была менее развернутой ( $p \leq 0,001$ ), а именно, психопатологические синдромы отличались рудиментарностью, нестойкостью, расплывчивостью, большим удельным весом аффективной насыщенности. Систематизация и аргументация бредовых явлений была слабой, данная симптоматика сочеталась с психической астенией, слезливостью, истощаемостью и головными болями. Галлюцинаторные проявления складывались из истинного зрительного галлюциноза, усиливающегося к вечеру и легко купирующегося небольшими дозами современных антипсихотиков в сочетании с ангиопротекторами. Преморбидно данные больные по личностным параметрам приближались к интроверсии, хотя у них и отмечался ряд признаков экстраверта. Пациенты (85 %) отличались сдержанностью, строгим контролем эмоций и чувств, самоанализом, критическим прогнозированием, с пессимистическим устремлением в будущее, властностью, недостаточной гибкостью. У пациентов была ограничена способность к адекватной вербализации и экспрессивной передаче жалоб, чувств и эмоций, вызываемых болезнью, менялись ценностные ориентации, акцент переносился на профессиональную деятельность, карьерный рост, материальное поощрение занимало лишь подчиненное положение. Пациентов данной группы достоверно отличала от группы больных шизофренией ( $p \leq 0,001$ ) четкая параллель между колебаниями психотической и сосудистой симптоматики. Все пациенты данной группы в отличие от больных шизофренией были общительны, контактны, сохраняли морально-этические установки, отличались заботливостью к членам своей семьи, у них сохранялась любознательность, чувство юмора, адекватное поведение в той или иной ситуации. Катамнез через 7 лет выявил у 29 человек (60 %) трансформацию галлюцинаторно-параноидных расстройств в дементные расстройства.

Таким образом, клиническое своеобразие сосудистых психозов заключается в следующем: в тревожном компоненте у пациентов с тревожным сосудистым расстройством в паническом комплексе отмечается преобладание выраженности эмоциональных нарушений в сравнении с вегетативным компонентом. У пациентов с депрессивными расстройствами превалирует депрессия с дисфорическим фоном настроения и аутоагрессией, депрессивные эпизоды носят стойкий характер и удерживаются даже после нормализации АД; диссоциативная депрессия сосудистого генеза включает сенесто-ипохондрический комплекс. Для пациентов с галлюцинаторно-параноидными расстройствами сосудистого генеза была характерна достаточно четкая параллель между колебаниями психотической и сосудистой симптоматики, общительность, контактность, сохранность морально-этических установок, адекватность, заботливость. Имеется определенная зависимость между вариантом сосудистых психозов и возникновением сосудистой деменции.

#### Список литературы

1. Волошин, П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, Е. В. Лекмцева // Невр. журнал. — 2006. — № 3 (7). — С. 9—13.
2. Богатирьова, Р. В. Стан та перспективи розвитку нейронаук та психоневрологічної практики в Україні / Р. В. Богатирьова, С. М. Горбань, П. В. Волошин // Укр. вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, № 3. — С. 5—12.
3. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні у 2007 році / Т. С. Міщенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2008. — № 2. — С. 3—8.
4. Руководство по психиатрии / [под ред. А. В. Снежневского]. — Т. 2. — М.: Медицина, 1983. — 640 с.
5. Руководство по психиатрии / [под ред. А. С. Тиганова]. — Т. 2. — М.: Медицина, 1999. — 783 с.
6. Baron, J. C. Pathophysiology of acute cerebral ischemia: PET studies in humans / J. C. Baron // Cerebrovasc. Dis. — 1991: 1. — Suppl. 1. — P. 22—31.
7. Lieman, S. J. Mechanisms Pathophysiology and Therapy of Arterial Stiffness / S. J. Lieman, V. Melenovsky, D. A. Kass // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2005 may 1. — № 25(5). — P. 932—943.

Надійшла до редакції 20.01.2011 р.

С. Є. Казакова, Р. Б. Бондар

Луганський державний медичний університет (м. Луганськ)

#### Клініко-психопатологічні особливості судинних психозів

Клінічна своєрідність судинних психозів полягає в тому, що в тривожному компоненті у пацієнтів з тривожним судинним розладом у паничному комплексі відзначається перевага вираженості емоційних порушень у порівнянні з вегетативним компонентом. У пацієнтів з депресивними розладами превалює депресія з дисфоричним фоном настрою і аутоагресією, депресивні епізоди мають стійкий характер і утримуються навіть після нормалізації артеріального тиску; дисоціативна депресія судинного генезу включає сенесто-іпохондричний комплекс. Для пацієнтів з галюцинаторно-параноїдними розладами судинного генезу була характерна досить чітка паралель між коливаннями психотичної і судинної симптоматики, товарицькість, контактність, збереження морально-етичних настанов, адекватність, дбайливість. Є певна залежність між варіантом судинних психозів і виникненням судинної деменції.

*Ключові слова:* судинні психози, психопатологія, діагностика.

S. E. Kazakova, R. B. Bondar

Luhans'k State Medical University (Luhans'k)

#### Clinical-and-psychopathological features of vascular psychoses

Clinical vascular psychoses originality lies in the fact that the alarm component in patients with an anxiety disorder in are panic vascular complex with predominant expression of emotional disorders in comparison with the vegetative component. In patients with depressive disorders prevalent depression with dysphoric mood and background autoaggression, depressive episodes are persistent in nature and are retained even after the normalization of blood pressure; dissociative depression of vascular origin includes senestohypochondriac complex. For patients with hallucinatory-paranoid disorders of vascular origin was characterized by fairly clear parallel between the fluctuations of psychotic and vascular symptoms, sociability, contact, preservation of moral. There is relationship between the variant of vascular psychoses and the occurrence of vascular dementia.

*Keywords:* vascular psychoses, psychopathology, diagnosis.

**Я. В. Криворотько**, аспірант кафедри психотерапії  
Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)

### ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БЕРЕМЕННЫХ ПО ТРИМЕСТРАМ БЕРЕМЕННОСТИ

На основании динамического обследования беременных на протяжении I, II и III триместров были выявлены непсихотические психические расстройства (НПР). Из ведущих синдромов НПР на протяжении всей беременности у женщин можно выделить астено-невротический синдром, тревожно-фобический синдром, синдром эмоциональной лабильности, диссомнический синдром. В зависимости от проведенной психотерапевтической коррекции динамика выраженности и течения этих синдромов может изменяться.

*Ключевые слова:* непсихотические психические расстройства у беременных, психотерапия беременных

Непсихотические психические расстройства (НПР) у беременных до настоящего времени изучены недостаточно. Большинство работ было посвящено послеродовым депрессиям [4] и аффективным расстройствам у беременных [3]. На современном этапе выделяется много факторов влияющих на формирование НПР у беременных [5]. Вопросы динамического наблюдения течения НПР у беременных практически не освещены, в основном исследования проводились в начале или конце беременности [5, 6]. Из НПР у беременных большинство исследователей выделяют: тревожный синдром, астено-невротический синдром, депрессивный синдром [1, 2, 5]. Частота депрессивных феноменов колеблется от 10 до 14 % разных степеней тяжести и является одним из признаков преэклампсии у беременных, в связи с чем, этих больных чаще наблюдают в условиях стационара [6].

Целью нашего исследования было усовершенствование методов диагностики, психопрофилактики и психотерапии беременных на основании изучения динамики течения НПР у беременных в I, II, и III триместрах беременности в условиях женской консультации.

Задачами данного исследования было определить особенности нарушений НПР у беременных в I, II, и III триместрах беременности, выявить частоту встречаемости НПР у беременных и динамику течения их при

психотерапевтическом воздействии и психологическом сопровождении во время беременности.

Было обследовано 47 беременных с различными НПР. В обследовании использовались клиничко-анамнестические, клиничко-психопатологические и экспериментально-психологические методы (шкала реактивной тревоги и личностной тревожности Спилбергера — Ханина, методика экспресс-диагностики невроза К. Хека и Х. Хесса, методика уровня невротизации Л. И. Вассермана).

Исследовались беременные женщины в возрасте от 18 до 40 лет.

Все беременные были проконсультированы психотерапевтом и им были даны рекомендации. Каждая женщина имела возможность посещать групповую, индивидуальную и семейную психотерапию.

Все женщины были разделены на основную и контрольную группу. В основной и контрольной группах женщины были разделены на первородящих без отягощенного акушерского анамнеза (ПР без ОАА), первородящих с ОАА (ПР с ОАА), повторнородящих (ПоР без ОАА), повторнородящих с ОАА (ПоР с ОАА).

В основную группу вошли 23 беременных. Из них женщин, у которых выявлялись НПР в разные триместры беременности, — 19 человек (82,6 % от общего числа этой группы)\*. Первородящих без ОАА, — 11 женщин (47,8 %), первородящих с ОАА — 8 человек (34,8 %), повторнородящих без ОАА — 2 женщины (8,7 %), повторнородящих с ОАА, — 2 женщины (8,7 %). Женщин, которые проявляли психологическую устойчивость в течение всей беременности — 4 человека (17,4 %).

Как видно из таблицы 1, у 56,5 % (13 женщин) с НПР у беременных основной группы наблюдался астено-невротический синдром. Чаще всего он встречался у ПР с ОАА и составил 26 % (6 беременных), на втором месте он у ПР без ОАА — 21,7 % (5 беременных), у ПоР без ОАА он встретился у 2 женщин (8,7 %), у ПоР с ОАА в I триместре он не выявлялся.

Таблица 1

Распределение беременных в основной группе по синдромам в I триместре

	Кол-во наблюдений	Первородящие женщины (%)		Повторнородящие женщины (%)	
		без ОАА	с ОАА*	без ОАА	с ОАА*
Астено-невротический синдром	13 (56,5 %)	5 (21,7 %)	6 (26 %)	2 (8,7 %)	0 (—)
Эмоционально-лабильный синдром	6 (26 %)	2 (8,7 %)	4 (17,4 %)	0 (—)	0 (—)
Тревожно-фобический синдром	8 (34,8 %)	5 (21,7 %)	3 (13 %)	0 (—)	0 (—)
Диссомнический синдром	6 (26 %)	1 (4,3 %)	4 (17,4 %)	1 (4,3 %)	0 (—)
Психологически устойчивая норма	6 (26 %)	3 (13 %)	1 (4,3 %)	0 (—)	2 (8,7 %)
Всего беременных	23 (100 %)	11 (47,8 %)	8 (34,8 %)	2 (8,7 %)	2 (8,7 %)

\* — Беременные с ОАА — у которых в анамнезе замершая беременность, самопроизвольный аборт, медицинский аборт, кесарево сечение.

Эмоционально-лабильный синдром встречался у 26 % беременных основной группы (6 женщин). Наиболее распространен этот синдром у ПР с ОАА — 4 женщины (17,4 %), у ПР без ОАА наблюдался у 2 человек (8,7 %). У ПоР без ОАА и ПоР с ОАА жалоб выявлено не было.

Тревожно-фобический синдром встречался у 34,8 % женщин основной группы (8 человек). Самая большая распространенность его у ПР без ОАА — 5 женщин (21,7 %), среди ПР с ОАА — у 3 женщин (13 %). У ПоР без ОАА и ПоР с ОАА тревожно-фобического синдрома выявлено не было.

Диссомнический синдром встречался у 26 % беременных (6 человек) с наибольшей встречаемостью у ПР с ОАА — 4 женщины (17,4 %). У ПР без ОАА и ПоР без ОАА выявлен у 1 женщины (4,3 %). У ПоР с ОАА в I триместре диссомнического синдрома не было.

Психологически устойчивых женщин в I триместре в основной группе наблюдалось 6 человек (26 %): среди ПР без ОАА — 3 женщины (13 %), среди ПР с ОАА — 1 человек (4,3 %), среди ПоР без ОАА психологически устойчивых не было, ПоР с ОАА — 2 человека (8,7 %).

При анализе динамики НПР к середине II триместра у беременных основной группы после проведения групповой и индивидуальной психотерапии произошли следующие изменения:

— астено-невротический синдром у ПР без ОАА сохранился у 1 беременной (4,3 %), но ее состояние улучшилось, у 4 беременных (17,4 %) симптоматика исчезла. У ПР с ОАА у 2 женщин (8,7 %) состояние улучшилось, но симптоматика сохранилась, у 6 (26 %) состояние стабилизировалось. Среди ПоР без ОАА у 1 женщины (4,3 %)

клинические проявления сохранились, но симптоматика уменьшилась;

— синдром эмоциональной лабильности к середине II триместра полностью редуцировался;

— тревожно-фобический синдром продолжал клинически проявляться у 3 (13 %) ПР без ОАА, хотя женщины чувствовали себя лучше. У 1 беременной постоянно присутствовал психотравмирующий фактор — отягощенный гинекологический анамнез (ОГА), у 2 беременных повышенная тревожность, мнительность и обидчивость были в течение всей жизни. У 1 (4,3 %) ПР с ОАА постоянно присутствовал психотравмирующий фактор. У 4 беременных (17,4 %) симптоматика исчезла;

— диссомнический синдром сохранился у 1 беременной ПР с ОАА (4,3 %). У 5 беременных (21,7 %) сон нормализовался.

У ПР без ОАА один синдром выявлялся у 4 беременных (17,4 %), два и более синдромов — у 4 беременных (17,4 %). У ПР с ОАА один синдром выявлялся у 1 беременной (4,3 %), два и более синдромов — у 5 беременных (21,7 %). У ПоР без ОАА один синдром выявлялся у 1 беременной (4,3 %), два и более синдромов — у 1 беременной (4,3 %).

Таким образом, полученные данные показали, что для 74 % женщин основной группы беременность является сильным стрессогенным фактором и приводит к НПР. Особого внимания и психотерапевтической коррекции в I триместре требуют первородящие женщины, особенно те, у кого в анамнезе есть ОАА. Самые распространенные из НПР в I триместре — это астено-невротический синдром (наблюдался у 56,5 % беременных) и тревожно-фобический синдром (наблюдался у 34,8 % беременных).

Таблица 2

Распределение беременных в основной группе по синдромам во II триместре

	Кол-во наблюдений	Первородящие женщины (%)		Повторнородящие женщины (%)	
		без ОАА	с ОАА	без ОАА	с ОАА
Астено-невротический синдром	5 (21,7 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Эмоционально-лабильный синдром	0 (—)	0 (—)	0 (—)	0 (—)	0 (—)
Тревожно-фобический синдром	5 (21,7 %)	3 (13 %)	2 (8,7 %)	0 (—)	0 (—)
Диссомнический синдром	6 (26 %)	3 (13 %)	2 (8,7 %)	0 (—)	1 (4,3 %)
Психологически устойчивая норма	12 (52,2 %)	6 (26 %)	4 (17,4 %)	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Всего беременных	23 (100 %)	11 (47,8 %)	8 (34,8 %)	2 (8,7 %)	2 (8,7 %)

Как видно из таблицы 2, после проведенного консультирования и психотерапевтической коррекции в основной группе беременных произошли следующие изменения.

Во II триместре астено-невротический синдром уменьшился больше чем на половину (34,8 %) и наблюдался у 5 беременных, что составило 21,7 % женщин основной группы. Самая высокая его встречаемость также оставалась у ПР с ОАА — 2 человека (8,7 %). У ПР без ОАА и ПоР без ОАА, ПоР с ОАА он наблюдался у 1 женщины (4,3 %) каждой группы.

Синдром эмоциональной лабильности у женщин во II триместре не наблюдался.

Тревожно-фобический синдром снизился до 21,7 % (5 женщин), однако степень выраженности проявления

жалоб была умеренной или слабой. Больше всего он проявлялся у ПР без ОАА — 3 человека, что составило 13 %, у ПР с ОАА — у 2 беременных (8,7 %).

Диссомнический синдром наблюдался у 6 женщин, что составило 26 %, что является таким же показателем, как и в I триместре. Это самое распространенное НПР во II триместре, однако у 5 беременных, посещавших групповую психотерапию, после сеансов релаксации сон восстановился, а у 5 беременных после стационарного лечения (воспринималось женщинами как психотравмирующий фактор, требующий психотерапевтической реабилитации) сон нарушился. Наиболее часто он проявлялся у ПР с ОАА — у 3 женщин (13 %), у ПР с ОАА у 2 женщин (8,7 %), у ПоР с ОАА у 1 женщины (4,3 %).

У 52,2 % женщин во II триместре наблюдалось психологически устойчивая реакция. Больше всего это проявлялось у ПР без ОАА — 6 человек (26 %), у ПР с ОАА у 4 женщин (17,4 %), ПоР без ОАА и ПоР с ОАА — по 1 женщине (4,3 %).

Анализ динамики НПР к началу III триместра у беременных основной группы после проведения групповой и индивидуальной психотерапии показал следующее:

— у ПР без ОАА астено-невротический синдром сохранился, но в самочувствии женщины отмечалось улучшение, с выздоровлением к III триместру. У ПР с ОАА — в течение II триместра отмечались остаточные явления астено-невротического синдрома с выздоровлением к III триместру. У ПоР без ОАА сохранялся в течение всего II триместра с улучшением (неврастения). У ПоР с ОАА появилась симптоматика после перенесенного ОРВИ с последующим выздоровлением к III триместру.

— эмоционально-лабильный синдром не выявлялся.

— тревожно-фобический синдром сохранялся у 3 ПР без ОАА (из которых 1 беременная с ОГА, у 2 беременных тревожно-мнительный тип личности). У ПР с ОАА у двух беременных. У повторнородящих женщин не наблюдался.

— диссомнический синдром у ПР без ОАА наблюдался у 3 беременных в сочетании с другими синдромами (у 2 беременных, имевших НПР в I триместре, у 1 беременной появился после психотравмирующего фактора — ДТП. К III триместру у беременной сон восстановился). Среди ПР с ОАА у 1 беременной к III триместру сон восстановился., у 1 беременной появился как новый синдром вследствие психотравмирующей семейной ситуации. У 1 ПоР с ОАА диссомнические расстройства появились после ОРЗ, с последующим выздоровлением.

НПР как моносиндромы у ПР без ОАА, встречались у 3 беременных, одновременно несколько синдромов наблюдалось у 2 беременных. Моносиндромы у ПР с ОАА наблюдались у 3 беременных, несколько синдромов — у 1 беременной. У ПоР без ОАА наблюдался один синдром. У ПоР с ОАА наблюдалось 2 синдрома.

Таким образом, наши данные показали, что во II триместре проявления НПР уменьшаются. Психологически устойчивых женщин — 52,2 %. Сохранение симптоматики НПР обуславливается индивидуальными особенностями личности, а так же значимыми событиями в жизни женщины, которые по степени стрессогенности нарушают адаптивные приспособительные реакции. Ведущим НПР выявлен диссомнический синдром (26 %), который остался таким же, как и в I триместре.

Таблица 3

Распределение беременных в основной группе по синдромам в III триместре

	Кол-во наблюдений	Первородящие женщины (%)		Повторнородящие женщины (%)	
		без ОАА	с ОАА	без ОАА	с ОАА
Астено-невротический синдром	1 (4,3 %)	0 (—)	0 (—)	1 (4,3 %)	0 (—)
Эмоционально-лабильный синдром	1 (4,3 %)	0 (—)	1 (4,3 %)	0 (—)	0 (—)
Тревожно-фобический синдром	7 (30,4 %)	3 (13 %)	2 (8,7 %)	1 (4,3 %)	1 (4,3 %)
Диссомнический синдром	5 (21,7 %)	1 (4,3 %)	2 (8,7 %)	2 (8,7 %)	0 (—)
Психологически устойчивая норма	15 (65,2 %)	8 (34,8 %)	6 (26 %)	0 (—)	1 (4,3 %)
Всего беременных	23 (100 %)	11 (47,8 %)	8 (34,8 %)	2 (8,7 %)	2 (8,7 %)

Как видно из таблицы 3, в III триместре в основной группе беременных астено-невротический синдром наблюдался у ПоР без ОАА у 1 женщины (4,3 %), эмоционально-лабильный синдром у ПР с ОАА — у 1 женщины (4,3 %). Наблюдался рост тревожно-фобического синдрома — 7 беременных (30,4 %): среди ПР без ОАА у 3 женщин (13 %), среди ПР с ОАА у 2 женщин (8,7 %), в группах ПоР без ОАА и ПоР с ОАА — по 1 женщине (4,3 %), хотя выраженность жалоб у этих беременных была средней или слабой степени выраженности. Диссомнический синдром в III триместре наблюдался ниже, чем в I и II триместре, и составил 21,7 % (5 человек): по 8,7 % он наблюдался у 2 ПР с ОАА и ПоР без ОАА, у 1 беременной ПР без ОАА (4,3 %).

Психологически устойчивая норма наблюдалась у 15 человек (65,2 %): 8 ПР без ОАА (34,8 %), 6 ПР с ОАА (26 %), 1 ПоР с ОАА (4,3 %).

Анализ динамики НПР к середине III триместра у беременных основной группы после проведения групповой и индивидуальной психотерапии показал следующее:

— астено-невротический синдром оставался у 1 беременной с неврастенией;

— синдром эмоциональной лабильности появился у 1 ПР с ОАА беременной (психотравмирующая ситуация дома);

— тревожно-фобический синдром у 1 ПР без ОАА сохранялся в течение всей беременности, у 2 беременных появился после стационарного лечения. У ПР с ОАА у 1 женщины возник в связи с психотравмирующей семейной ситуацией, у 1 беременной сохранялся (с улучшением) со II триместра после ушиба головы. У ПоР без ОАА появился у 1 женщины с тревожным типом личности. У ПоР с ОАА — вследствие негативной информации, — после проведенной терапии — исход выздоровление;

— диссомнический синдром наблюдался у 1 беременной ПР без ОАА в сочетании с тревожно-фобическим синдромом; у ПР с ОАА у 1 — после ушиба головы, у 1 — вследствие психотравмирующей ситуации. Диссомническое расстройство появилось у 1 ПоР с ОАА.

Моносиндромы выявлялись у ПР без ОАА у 2 беременных, несколько синдромов — у 1 беременной.

Моносиндромы у ПР с ОАА не наблюдались, несколько синдромов было у 2 беременных. У 2 ПоР без ОАА наблюдалось 2 синдрома. У 1 ПоР с ОАА наблюдался 1 синдром.

Полученные результаты показали, что в III триместре у беременных самым распространенным являлся тревожно-фобический синдром (30,4 %). Наблюдалось незначительное снижение диссомнического синдрома (21,7 %), а также увеличение количества психологически устойчивых женщин (65,2 %).

Таким образом, на протяжении трех триместров беременности у женщин под воздействием психотерапевтического воздействия у 65,2 % женщин наступило состояние психологического комфорта, принятие своего состояния беременности и психологической готовности к родам, ответственному чувству материнства и дальнейшему воспитанию ребенка. Среди факторов, в связи с которыми продолжались НПР, можно назвать личностные особенности женщины, семейные проблемы, факторы, угрожающие здоровью женщины.

В контрольную группу вошли 18 беременных, наблюдавшихся без проведения психокоррекционных мероприятий. Из них женщин, у которых выявлялись НПР в разные триместры беременности, — 9 человек (50 % от общего числа этой группы): ПР без ОАА — 6 женщин (33,3 %), ПР с ОАА — 1 человек (5,6 %), ПоР без ОАА — 1 женщина (5,6 %), ПоР с ОАА — 2 женщины (11,1 %). Женщин, которые проявляли психологическую устойчивость в течение всей беременности, — 9 человек (50 %).

Как видно из таблицы 4, в контрольной группе в I триместре так же, как и в основной группе, астено-невротический синдром был самым распространенным и наблюдался у 7 беременных, что составило 38,9 % от общего количества беременных этой группы. Однако в этой группе больше всего он встречался у ПР без ОАА — у 27,8 %. У ПР с ОАА и ПоР с ОАА он наблюдался по 1 беременной (5,6 %) в каждой группе.

Эмоционально-лабильный синдром был не выражен и составил 11,1 %. У ПР без ОАА и ПоР с ОАА проявлялся у 1 женщины (5,6 %) в каждой группе.

Тревожно-фобический синдром был выявлен только у одной женщины (5,6 %) из группы ПР без ОАА.

Диссомнический синдром был на втором месте по распространенности и составил 16,6 % от общего количества женщин контрольной группы. Наиболее часто он проявлялся в группе ПоР с ОАА — 2 человека, что составило 11,1 %. У ПР без ОАА он проявился у 1 женщины (5,6 %).

Психологически устойчивых женщин в этой группе было 50 %: среди ПР без ОАА 4 женщины (22,2 %), среди ПоР без ОАА 3 женщины (16,6 %), среди ПоР с ОАА 2 женщины (11,1 %).

Таким образом, можно сделать выводы о том, что в I триместре в контрольной группе самый распространенный из НПР — это астено-невротический синдром (38,9 %). Вторым по распространенности является диссомнический синдром (16,6 %). В контрольной группе женщины, у которых больше всего проявлялись НПР, были ПР без ОАА, а затем — группа ПоР с ОАА.

Таблица 4

Распределение беременных в контрольной группе по синдромам в I триместре

	Кол-во наблюдений	Первородящие женщины (%)		Повторнородящие женщины (%)	
		без ОАА	с ОАА	без ОАА	с ОАА
Астено-невротический синдром	7 (38,9 %)	5 (27,8 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	1 (5,6 %)
Эмоционально-лабильный синдром	2 (11,1 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)	1 (5,6 %)
Тревожно-фобический синдром	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)	0 (—)
Диссомнический синдром	3 (16,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)	2 (11,1 %)
Психологически устойчивая норма	9 (50 %)	4 (22,2 %)	0 (—)	3 (16,6 %)	2 (11,1 %)
Всего беременных	18 (100 %)	10 (55,6 %)	1 (5,6 %)	3 (16,6 %)	4 (22,2 %)

Таблица 5

Распределение беременных в контрольной группе по синдромам во II триместре

	Кол-во наблюдений	Первородящие женщины (%)		Повторнородящие женщины (%)	
		без ОАА	с ОАА	без ОАА	с ОАА
Астено-невротический синдром	5 (27,8 %)	2 (11,1 %)	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)
Эмоционально-лабильный синдром	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)	0 (—)
Тревожно-фобический синдром	0 (—)	0 (—)	0 (—)	0 (—)	0 (—)
Диссомнический синдром	3 (16,6 %)	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)
Психологически устойчивая норма	12 (66,7 %)	7 (38,9 %)	0 (—)	2 (11,1 %)	3 (16,6 %)
Всего беременных	18 (100 %)	10 (55,6 %)	1 (5,6 %)	3 (16,6 %)	4 (22,2 %)

Как видно из таблицы 5, во II триместре в контрольной группе астено-невротический синдром снизился на 11 % и его распространенность составила 27,8 % (5 женщин) от общего количества женщин этой группы. Наиболее часто он также выявлялся в группе ПР без ОАА — 2 женщины (11,1 %), в остальных группах он составил 5,6 % (1 женщина), однако его проявления были умеренно или слабо выражены.

Жалобы на эмоционально-лабильное расстройство предьявляла только одна ПР без ОАА (5,6 %).

Тревожно-фобический синдром во II триместре не выявлялся ни у одной из групп.

Диссомнический синдром оставался таким же, как и в I триместре, и составил 16,6 %. Его встречаемость была одинаковой в группах ПР без ОАА, ПР с ОАА, ПоР без ОАА (по одному человеку) — 5,6 %. В группе ПоР с ОАА он не встречался.

Психологически устойчивых женщин, не имеющих никаких жалоб, было 66,7 %, что на 16,7 % больше, чем в I триместре. 38,9 % составили ПР без ОАА (7 человек), ПоР без ОАА — 2 женщины (11,1 %), ПоР

с ОАА — 3 человека (16,6 %). У ПР с ОАА психологической устойчивости не наблюдалось.

Из полученных данных можно сделать вывод, что наблюдалась положительная динамика проявлений НПР в контрольной группе во II триместре. Однако диссомнический синдром оставался на том же уровне (16,6 %), что и в I триместре.

Как видно из таблицы 6, астено-невротический синдром в III триместре у беременных контрольной группы снизился до 11,1 %. Наблюдался он в группах у ПР без ОАА и ПР с ОАА в 5,6 % случаев.

Эмоционально-лабильный синдром наблюдался только в группе первородящих с ОАА у 5,6 % (1 беременная).

Тревожно-фобический синдром появился в III триместре у 11,1 % женщин и наблюдался в группах ПР без ОАА и ПоР с ОАА по 5,6 %.

Диссомнический синдром вырос к III триместру в этой группе до 33,3 %. Больше всего он выявлялся у ПР без ОАА (22,2 % — 4 беременных), а в группах ПР с ОАА и ПоР без ОАА в 5,6 % случаев.

Таблица 6

Распределение беременных в контрольной группе по синдромам в III триместре

	Кол-во наблюдений	Первородящие женщины (%)		Повторнородящие женщины (%)	
		без ОАА	с ОАА	без ОАА	с ОАА
Астено-невротический синдром	2 (11,1 %)	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)
Эмоционально-лабильный синдром	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)	0 (—)
Тревожно-фобический синдром	2 (11,1 %)	1 (5,6 %)	0 (—)	0 (—)	1 (5,6 %)
Диссомнический синдром	6 (33,3 %)	4 (22,2 %)	1 (5,6 %)	1 (5,6 %)	0 (—)
Психологически устойчивая норма	9 (50 %)	4 (22,2 %)	0 (—)	2 (11,1 %)	3 (16,6 %)
Всего беременных	18 (100 %)	10 (55,6 %)	1 (5,6 %)	3 (16,6 %)	4 (22,2 %)

Количество женщин, у которых не наблюдались НПР, и они проявляли психологическую устойчивость, уменьшилось на 16,7 % и составило 50 % от общего количества этой группы.

Таким образом, можно сделать вывод, что в контрольной группе к III триместру произошел рост диссомнических расстройств — 33,3 % и тревожно-фобических расстройств — 11,1 %. Также в этой группе снизилось количество женщин, у которых проявлялась психологически устойчивая норма.

При сравнительной характеристике женщин основной и контрольной групп по триместрам беременности можно выделить следующие особенности:

— в I триместре астено-невротический синдром занимал первое место в обеих группах (основная — 56,5 %, контрольная — 38,9 %) и особенно проявлялся в группах ПР без ОАА и с ОАА. Эмоционально-лабильный синдром проявлялся также в обеих группах (основная — 26 %, контрольная — 11,1 %). Тревожно-фобический синдром проявлялся в основной группе у большего количества женщин 34,8 %, а в контрольной — у 5,6 % женщин. Диссомнический синдром был выражен в основной группе больше (26 %), чем в контрольной (16,6 %). Психологически устойчивая норма в основной группе была только у 26 % беременных, а в контрольной группе — у 50 % женщин. Таким образом, в основной

группе женщин с НПР было значительно больше (на 24 %) и клинические проявления НПР у них были более выражены;

— во II триместре динамика снижения астено-невротического синдрома у беременных основной группы, посещавших психотерапевтические занятия, была более выраженной — снизилась на 34,8 %, а в контрольной группе только на 11,1 %. Эмоционально-лабильный синдром в основной группе не наблюдался, а в контрольной группе оставался у 5,6 %. Тревожно-фобический синдром в основной группе снизился на 13,1 %, в контрольной группе во II триместре не наблюдался. Диссомнический синдром в обеих группах оставался на том же уровне. Психологически устойчивая норма у основной группы увеличилась на 26,2 %, а в контрольной на 16,7 %. Из полученных данных можно сделать выводы, что во II триместре прослеживается выраженная положительная динамика проявлений НПР у беременных основной группы в коррекции астено-невротического синдрома, эмоционально-лабильного синдрома и существенном увеличении женщин с адекватной психологической реакцией на состояние беременности;

— в III триместре астено-невротический синдром оставался низким в обеих группах, однако, если рассмотреть динамику его течения в группах, то в основной группе, учитывая его проявления в I триместре,

он снизился на 52,2 %, а в контрольной группе только на 27,8 %. Эмоционально-лабильный синдром был низким в обеих группах (основная — 4,3 %, контрольная — 5,6 %). Тревожно-фобический синдром вырос в обеих группах, но в основной он составил 30,4 %, а в контрольной 11,1 %. Диссомнический синдром в основной группе снизился на 4,3 % и составил 21,7 %, а в контрольной группе он вырос на 16,7 % и составил 33,3 %. Психологически устойчивая норма в основной группе выросла на 13 % и составила 65,2 %, а в контрольной группе снизилась на 16,7 % и составила 50 %.

Таким образом, у женщин основной группы, у которых изначально НПР имели большее проявление и распространенность, прошедших групповую психотерапию существенно снизились непсихотические психические расстройства и выросло количество женщин, проявлявших психологическую устойчивость. В контрольной группе, имевшей лучшие результаты в I триместре, но женщины которой не получали психотерапевтической коррекции, к III триместру психологически устойчивая норма снизилась.

*Я. В. Криворотко*

*Харківська академія післядипломної освіти (м. Харків)*

**Динаміка формування непсихотичних психічних розладів у вагітних по триместрам вагітності**

На підставі динамічного обстеження вагітних протягом I, II та III триместрів були виявлені непсихотичні психічні розлади. З синдромів, які проявлялись найбільше протягом всієї вагітності у жінок можна було визначити астено-невротичний синдром, тривожно-фобічний синдром, синдром емоційної лабільності, диссомнічний синдром. Під впливом проведеної психотерапевтичної корекції динаміка проявів виразності та перебіг цих синдромів може змінюватися.

*Ключові слова:* непсихотичні психічні розлади у вагітних, психотерапія вагітних.

**Список литературы:**

1. Психотерапия и медицинская психология в реабилитации женщин: Клиническое руководство [Бабюк И. А., Михайлов Б. В., Селезнева Г. А. и др.]— Донецк; Харьков, 2003.
2. Іщенко, І. В. Вагітність і пологи у жінок, які працюють з персональними комп'ютерами : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / І. В. Іщенко. — К., 2001.
3. Сорокина, Т. Т. Роды и психика : практическое руководство / Т. Т. Сорокина. — Минск: «Новое знание», 2003.
4. Falcone, V. M. Multiprofessional care and mental health in pregnant women / [Falcone V. M., de Nobrega Mäder C. V., Nascimento Ch. F. et al.] // Revista de Saúde Pública. — 2005. — Vol. 39 (4). — P. 612—8.
5. Caplan, C. Prevention of childhood injuries: evaluation of the Statewide Childhood Injury Prevention Program (SCIPP). / [Caplan C., Guyer B., Gallagher S. S. et al.] // Am J Public Health. — 1982 November; 79(11): 1521—1527.
6. Chunfang Qiu. Associations of depression and depressive symptoms with preeclampsia: results from a Peruvian case-control study / [Chunfang Qiu, Sixto E. Sanchez, Nelly Lam et al.] // BMC Women's Health. — 2007; 7: 15.

*Надійшла до редакції 16.12.2010 р.*

*Ya. V. Kryvorotko*

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

**Dynamics of formation of non-psychotic mental disorders in pregnant women on trimesters of pregnancy**

On the basis of dynamic inspection of pregnant women during I, II and III trimesters have been revealed non-psychotic mental frustrations. From leading syndromes non-psychotic mental frustrations during all pregnancy at women it is possible to allocate an asthenoneurotic syndrome, it is anxious-phobic syndrome, a syndrome of emotional lability, dissonic syndrome.

Depending on the lead psychotherapeutic correction dynamics of expressiveness and current of these syndromes can change.

*Keywords:* non-psychotic mental frustrations, pregnant women, psychotherapy of pregnant women.

*Е. И. Кудинова, ассистент кафедры психотерапии ХМАПО*  
Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)

## КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ПРИНЦИПЫ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СОМАТОФОРМНОЙ ДИСФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Было проведено комплексное клинико-психопатологическое и психопатологическое исследование 97 больных с соматоформно-вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы (СВДСС). Выделены ведущие клинические синдромы — кардиалгический у 78 %, аритмический у 12 % больных. У всех больных установлено повышение уровня депрессии, личностной и реактивной тревожности. Проведена стратификация патогенетических механизмов СВДСС, установлены принципы построения психотерапевтической коррекции.

*Ключевые слова:* соматоформно-вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы, патогенетические механизмы, психотерапия

В настоящее время проблемы соматоформных расстройств (СФР) требуют междисциплинарного обсуждения. Это обусловлено многими факторами, однако наиболее важными являются изменения в структуре заболеваемости и существенные преобразования медицинской доктрины Украины.

В последние годы отмечается рост заболеваемости и распространенности расстройств психики, в основном за счет непсихотических пограничных патологических состояний, в т. ч. невротических расстройств и СФР.

Однако в Украине значительное место в их структуре занимают расстройства, диагностируемые как «вегетососудистая дистония» (ВСД) и «нейроциркуляторная дистония» (НЦД). Несмотря на давно принятый в общемировой практике модус рассматривать эти состояния в русле психогенно-конституциональных расстройств, которые соответственно диагностируются, классифицируются и курируются психиатрами и психотерапевтами, в медицинской практике Украины продолжается и отстаивается преимущественное ведение пациентов с этими заболеваниями неврологами и кардиологами. Так, используют термины и классификации для НЦД и ВСД, предложенные Г. Ф. Лангом (1953), Н. Н. Савицким (1952—1956), В. И. Маколкиным (1985), А. М. Вейном (1986) и др.

Для обозначения дисрегуляторных расстройств сердечно-сосудистой системы Г. Ф. Ланг впервые предложил термин «нейроциркуляторная дистония», обозначающий синдром, который обуславливает риск развития гипертонической болезни. В качестве самостоятельного заболевания НЦД впервые представил Н. Н. Савицкий, который выделил три ее варианта: кардиальный, гипотонический и гипертонический. Наиболее детализированной является классификация, разработанная Г. М. Покалевым и В. Д. Трошиным (1976), в которой не только выделены различные типы НЦД с учетом ее происхождения, но и клинические варианты их течения, осложнения и фазы заболевания.

Формирование клинического понятия ВСД связано с именами Н. Eppinger, L. Hess (1910), описавших синдром ваготонии. А. М. Вейн с соавт. (1986) определяют ВСД как состояние, характеризующееся нарушением нормальной деятельности вегетативной нервной

системы в связи с изменением тонуса ее симпатического и парасимпатического отделов и преобладанием тонуса одного из отделов вегетативной нервной системы.

В последние годы произошла определенная трансформация взглядов на ВСД и НЦД. А. М. Вейн описал эволюцию представлений о ВСД, выделяя 4 этапа: 1-й — вегетативный (вагальные кризы Говерса, симпатические кризы Польцера); 2-й — неврологический (диэнцефальные, гипоталамические кризы Н. И. Гращенкова); 3-й — психофизиологический (симптоадреналовые, вагоинсулярные кризы А. М. Вейна); 4-й — психовегетативные кризы — панические атаки.

Одним из ключевых направлений клинической сферы нейронаук и медицины в целом на сегодняшний день является изучение проблемы непсихотических психических заболеваний, в частности, соматоформных расстройств (СФР) (Марута Н. А., 2002; Напреенко О. К., 2002; Кришталь В. В., 2003; Казакова С. Е., 2003; Подкорытов В. С., 2003; Сосин И. К., 2003; Морозов А. Н., 2004 и др.).

СФР, которые были выделены в самостоятельную группу психических расстройств Международной классификацией болезней десятого пересмотра (МКБ-10), представляют собой достаточно неоднородную клиническую группу. Так, наряду с достаточно обстоятельно описанными органами невротизма к соматоформным отнесены расстройства, которые традиционно рассматривались в качестве отдельных синдромов, в основном истерического невроза.

Существенно пересмотрены также теоретические, практические и классификационные подходы к вегетососудистой дистонии, которая, особенно в отечественной психоневрологии, долгие годы была фактически общепринятым синонимом СФР (Первомайский Б. Я., 1974; Абабков В. А., 1993; Гиндикин В. Я., 2000; Сердюк А. И., 2000, 2003; Вейн А. М., 2002; Спирина И. Д., 2003; Михайлов Б. В., Сарвир И. Н., Мирошниченко Н. В., 2004 и др.).

Всё это создало ситуацию, когда систематизированные научные разработки в этой отрасли далеко отстали от сформированных клинических нужд. Существующие классические работы по клинической структуре некоторых форм СФР (Карвасарский Б. Д., Простомолотов В. Ф., 1988; Абабков В. А., 1993; Смулевич А. Б., Сиркин А. Л., Козырев В. Н., 2000 и др.), не отвечают дифференциации современных форм СФР и выборе наиболее эффективных методов психотерапии и принципов применения патогенетически обусловленных лечебно-реабилитационных подходов.

Всё вышеперечисленное послужило обоснованием настоящего исследования, целью которого явилось улучшение диагностики клинической феноменологии и патопсихологических механизмов её формирования соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы и разработки принципов формирования психокоррекционных мероприятий.

Наблюдение включало в себя следующий комплекс исследований: клиническое и клинико-психопатологи-

ческое наблюдение больных, в ходе которого оценивали состояние психической и соматической сфер; клинико-анамнестическое исследование; опросник для исследования акцентуированных черт личности (методика Леонгарда — Шмишека).

Определение темперамента, уровня нейротизма, экстра и интроверсии проводили с помощью опросника Eysenck Personality Inventory (EPI, Eysenck H. I., 1963). Уровень личностной и реактивной тревожности изучали по шкале самооценки (Spilberger C. D., в адаптации Ю. Л. Ханина, 1971). Наличие и уровень депрессии изучали с помощью шкалы Гамильтона для оценки депрессии (HDRS, Hamilton M., 1960).

В исследование вошли 97 больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и/или сердечно-сосудистой системы (СВДССС) (F 45.30).

Клинико-психопатологическое исследование больных с СВДССС было проведено структурировано, этапно и лонгитудинально. Проводилось структурированное диагностическое интервьюирование больных, а также клиническая идентификация симптомов и синдромов. Анализ полученных данных позволил выделить 2 группы синдромов: синдромы, которые обуславливали нозо-принадлежность или определяли клинику расстройства в целом; а также относительно неспецифические синдромы общеневротического регистра, которые распространялись на все клинические группы.

Распределение выделенных синдромов в исследуемой группе больных представлено в табл. 1.

Таблица 1

**Распределение ведущих синдромов у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы**

Синдромы	Абс.	% ± %m
Кардиалгический	76	78
Аритмический	11	12
Цефалгический	5	5
Абдоминальный	1	1
Дисфагический	1	1
Диспноэтический	3	3

В группе больных с СВДССС превалировал кардиалгический синдром (75,66 ± 76 %), у 11,64 ± 12 % больных регистрировался аритмический синдром, у 4,85 ± 5 % — цефалгический.

Кроме специфических синдромов, которые определяли клиническую картину расстройства, у больных с СВДССС выделялись синдромы общеневротического регистра, распределение которых в группе больных СВДССС представлено в табл. 2.

Таблица 2

**Распределение синдромов общеневротического регистра у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы**

Синдромы	Абс	% ± %
Астенический	28	29
Тревожный	13	14
Астено-ипохондрический	10	10
Астено-субдепрессивный	35	36
Обсессивно-ипохондрический	11	11

Как видно из таблицы 2, превалировали синдромы астенического регистра.

Анализ данных, полученных с помощью опросника Айзенка (EPI), выявил что для больных с СВДССС характерным было преобладание низкого уровня нейротизма, который регистрировался у 71,66 ± 2,15 % обследованных.

По данным методики Спилберга — Ханина более чем у половины больных с СВДССС регистрировались высокие уровни как личностной тревожности (у 64,13 ± 2,64 %), так и реактивной (у 50,46 ± 2,76 %).

Уровень депрессии изучался нами с помощью шкалы Гамильтона. По полученным данным у 43,99 ± 2,36 % обследованных было выявлено наличие депрессии, уровень которой соответствовал лёгкой (31,97 ± 2,22 %) или умеренной (12,02 ± 1,55 %) степени.

Анализ данных, полученных по результатам всех проведенных обследований, позволил установить сложную иерархичную стратификацию патогенетических механизмов развития СВДССС. Высшим интегральным уровнем является личностный, который характеризуется констелляцией определённых типов центральной нервной системы, повышенного уровня тревожности, интровертированного способа реагирования и низкого уровня сопротивления стрессу. Следующим является морфофункциональный уровень нарушения надсегментарных механизмов регуляции вегетативных функций с преобладанием симпатико- и гиперсимпатикотонической направленности и нарушением центральной нейро и гемодинамики. Самым низшим является системно-органный уровень с неадекватной активацией проприоцептивных механизмов. При этом ведущим патопсихологическим механизмом является диссоциация между относительно низким уровнем нейротизма и высоким уровнем показателей личностной тревожности. В формировании системно-органной принадлежности СВДССС участвует и субъективная система представленной больноу.

Многоуровневый характер патогенеза развития СВДССС обусловил разработку системы психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий.

Принципом построения системы был уровневый, направленный на коррекцию психогении, оптимизацию вегетативной регуляции, повышение толерантности к физическим нагрузкам, повышение уровня социального функционирования.

Психотерапия была базисным методом лечения больных с СВДССС.

На начальном этапе нами использовалась суггестивная психотерапия с элементами телесно-ориентированной психотерапии, которая проводилась в группах по 10—12 больных. При этом телесный компонент формировался при нозоспецифической симптоматике. Суггестивное содержание словесных формул было направлено на снятие эмоционального напряжения, концентрации внимания на сердечно-сосудистой системе. Развивалась способность волевого управления своими вегетативными функциями, активностью, настроением, самочувствием.

На втором этапе проводилась групповая психотерапия — 10—12 сеансов продолжительностью 45—60 минут, ежедневно.

Постепенно осуществлялся переход к третьему этапу, где основным было овладение элементами аутотренинга.

Самостоятельные занятия аутотренингом проводились 2 раза в день длительностью 15 минут: утром и вечером, ежедневно. Методика проводилась по классическим формулам Шульца в модификации А. Т. Филатова.

Терапия по разработанной нами системе была проведена 97 больным с СВДССС.

Критериями эффективности терапии были нормализация психического состояния, самочувствия больных, снижение уровня тревожности, повышение уровней самооценки своего состояния.

В процессе терапии было достигнуто значительное улучшение состояния у 39 больных ( $79,40 \pm 2,21$  %), незначительное улучшение — у 54 ( $16,12 \pm 2,01$  %). У 15 больных ( $4,48 \pm 1,13$  %) не удалось достичь существенных позитивных изменений состояния.

Таким образом, для терапии СВДССС наиболее эффективным является применение системы лечебно-реабилитационных мероприятий, построенной по этапным и уровневым принципам, которая включает в себя комплекс суггестивной психотерапии с элементами телесно-ориентированной психотерапии, групповой психотерапии и элементов аутогенной тренировки, а также бальнео- и физиотерапии.

#### Список литературы

1. Александровский, Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей / Ю. А. Александровский. — М.: Медицина, 1993. — С. 225—237.
2. Березанцев А. Ю. Теоретические и практические аспекты соматоформных расстройств и психосоматики (сообщение 1) / А. Ю. Березанцев // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 5. — С. 4—10.
3. Бройтигам, В. Психосоматическая медицина / Бройтигам В., Кристиан П., фон Рад М. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. — 376 с.
4. Вейн, А. М. Панические атаки / А. М. Вейн // Международный медицинский журнал. — 1997. — № 3. — С. 75—79.
5. Гельдер, М. Оксфордское руководство по психиатрии / Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р.; пер.с англ. — Киев: Сфера, 1997. — Т. 2. — 435 с.
6. Гиндикин, В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства: Справочник / В. Я. Гиндикин. — К., 1997. — 104 с.

7. Маколкин, В. И. Нейроциркуляторная дистония (Клиника, диагностика, лечение) / Маколкин В. И., Аббакумов С. А., Сапожникова А. А. — Чебоксары, 1995.

8. Марилов, В. В. Личностные особенности и характер психических нарушений при синдроме раздражения толстой кишки / Марилов В. В., Коркина М. В., Есаулов В. И. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т. 10, № 4. — С. 21—27.

9. Генеалогия, механизмы формирования, клиника и основные принципы терапии соматоформных расстройств / [Михайлов Б. В., Сарвир И. Н., Чугунов В. В., Мирошниченко Н. В. // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 36—38.

10. Психічне здоров'я як складова подальшого розвитку нації (підсумки за 10 років незалежності України) / [Москаленко В. Ф., Горбань Є. М., Табачников С. І., Волошин П. В.] // Архів психіатрії. — 2001. — № 4.

11. Пограничная психическая патология в общей медицинской практике; под ред. А. Б. Смулевича. — М.: Русский врач, 2000. — С. 78—105.

12. Покалев, Г. М. Нейроциркуляторная дистония / Г. М. Покалев. — Н. Новгород, 1994.

13. Савицкий, Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики / Н. Н. Савицкий. — Ленинград, 1963.

14. Сарториус, Н. Понимание МКБ-10. Классификация психических расстройств / Н. Сарториус. — Киев, 1997.

15. Табачников, С. И. Психосоматические расстройства и пост-чернобыльский синдром / С. И. Табачников, С. В. Титиевский // Doctor. — 2002. — № 6. — С. 14—16.

16. Тополянский В. Д. Психосоматические расстройства / В. Д. Тополянский, М. В. Струковская. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

17. Концепция соматизации. История и современное состояние / [Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Довженко Т. В. и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т. 10. — № 4. — С. 81—97.

18. Alexander, F. Psychosomatische Medizin / F. Alexander. — Berlin — New York: De Gruyter, 1950. — 2 Aufl.

19. Keller, R. Somatization. Theories and Research / R. Keller // J. Nerv. Ment. Dis. — 1990. — Vol. 3. — P. 150—178.

20. Rief, W. Somatisierungstoerung und Hypochondrie / W. Rief, W. Hiller. — Goettingen — Bern — Toronto — Seattle: Hogrefe, Verlag für Psychologie, 1990.

21. Selye H. The stress of life / H. Selye. — New York: McGraw — Hill Book Co., 19.

Надійшла до редакції 26.01.2011 р.

*О. І. Кудінова*

*Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

#### **Клініка, діагностика та принципи психотерапевтичної корекції соматоформної дисфункції серцево-судинної системи**

Було проведено комплексне клініко-психопатологічне та психопатологічне дослідження 97 хворих з СВДССС. Виділені провідні клінічні синдроми — кардіалгічний у 78 %, аритмічний у 12 % хворих. У всіх хворих встановлено підвищення рівня депресії, особистісної та реактивної тривожності. Проведена стратифікація патогенетичних механізмів СВДССС, встановлені принципи побудови психотерапевтичної корекції.

*Ключові слова:* соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи, патогенетичні механізми, психотерапія.

*O. I. Kudinova*

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)*

#### **Clinic, diagnostic and psychotherapy of somatoform vegetative dysfunction of somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system**

97 patients on somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system was investigated with clinical psychodiagnostic methods. The main syndromes — cardialgic in 78 % and dysrhythmic in 12 % patients was offered. All of patients demonstrated high level of depression and personality anxiety.

The level stratification of pathogenic mechanisms was performed, as well as psychotherapy principles.

*Keywords:* somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system, pathogenic mechanism, psychotherapy.

## ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ШИЗОФРЕНИИ

В данной статье анализируются вопросы актуальности, возникновения, распространенности, диагностирования и дальнейшего ведения больных с установленным диагнозом шизофрении. В свете классической и современной литературы отображаются основные принципы проведения психосоциальной реабилитации. Рассмотрены основные проблемы в реализации современных подходов ведения пациентов, рекомендованы приоритетные направления для дальнейшего улучшения качества психосоциальной помощи.

*Ключевые слова:* шизофрения, этиопатогенез, психосоциальная реабилитация

Шизофрения — это хроническое эндогенное заболевание, которое характеризуется прогрессивностью, дебютом в молодом возрасте, длительным непрерывным или приступообразным течением, приводящее к развитию стойкой потери трудоспособности, снижению социального функционирования и показателей качества жизни [3, 8, 9, 25].

После купирования острых проявлений болезни и стабилизации состояния на первый план выступает задача предупреждения развития обострения (рецидива), а в конечном итоге — максимально возможное восстановление уровня социального функционирования больного. Это возможно только с системным применением психосоциальной реабилитации.

В настоящее время накоплено большое количество данных и сформирован целый ряд теоретических концепций, касающихся проблемы шизофрении.

Шизофрения представляет собой гетерогенное заболевание в аспекте этиологии, патофизиологии, симптоматики, течения, прогноза [25, 26].

На клинику шизофрении, в современном её ранне-диагностическом понимании, влияют целые кластеры факторов: психогенные, конституциональные, инфекционные, экзогенно-интоксикационные, экзогенно-травматические, аутоиммунные.

По характеру и длительности развития заболевания можно выделить следующие типы концепций патогенеза:

- кумулятивные (от неспецифических, или, напротив, специфических, например, обменных, нарушений к проявлению специфической реактивности, выраженной в патогномичных шизофренических симптомах);

- кризисные (одномоментное воздействие повреждающего фактора психогенного или соматогенного характера с последующим разрешением типичного шизофренического процесса с соматоневрологическими коррелятами или без них);

- онтогенетические (развитие специфических личностно-характерологических черт, в особенной конституционально-соматически-обменной аранжировке или без таковой).

Концепция генетической природы [15, 21] существует исходя из данных о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория) с варьирующей экспрессивностью и неполной пенетрантностью, небольшим количеством генов (олигогенная теория), множественным геном (полигенная теория) или множественным

мутированием. В качестве консенсусной выдвинута гипотеза генетической неоднородности шизофрении.

Полагается, что конституциональные факторы [4, 15] принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса.

Эволюционные теории [16, 18] рассматривают генез шизофрении в рамках эволюционного процесса либо как «плату» за увеличение среднего интеллекта популяции и технологический прогресс, либо как «скрытый потенциал» прогресса, который пока не обрёл своей ниши.

Биологической моделью болезни считается реакция застывания-бегства. Пациенты, страдающие шизофренией, имеют ряд селективных преимуществ, они более устойчивы к радиационному, болевому, температурному шоку.

Экологические теории [15] объясняют факт преимущественного рождения больных шизофренией в холодное время года воздействием пренатального дефицита витаминов, мутагенного воздействия в период весеннего зачатия ребёнка.

Патоморфологические исследования [15, 16] показали, что при шизофрении кора мозга поражается неравномерно, однако специфических нейрональных или глиозных гистоморфологических изменений не выявлено.

Согласно нейрогенетическим теориям [4, 15, 16, 22], продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга, лимбической системы.

В конце 40-х годов XX века была выдвинута гипотеза о взаимосвязи электрических процессов с функционированием мозговых систем. Эта гипотеза была подтверждена исследованиями, показавшими, что указанные взаимосвязи нарушаются при психических заболеваниях, в частности при шизофрении [15].

У больных шизофренией межполушарные связи изменяются по разному: уменьшаются по сравнению с нормой в лобных областях и увеличиваются в прецентральных и теменной. Это означает, что шизофренический процесс нарушает системную организацию биоэлектрических процессов мозга и, следовательно, функционирование мозговых систем.

Биохимические исследования [6, 15] связывают шизофрению с избытком допамина. Блокирование допамина нейролептиками при продуктивной симптоматике способствует релаксации пациента. Однако при дефекте отмечается дефицит не только допамина, но и других нейромедиаторов (норадреналина, серотонина), а при продуктивной симптоматике увеличивается не только количество допамина, но и холецистокенина, соматостатина, вазопрессина. Разнообразные изменения отмечаются в углеводном, белковом обменах, а также в обмене липопротеидов.

Согласно аутоинтоксикационной теории [15—17], шизофрения развивается вследствие нарушения белкового обмена и ослабления окислительных процессов, приводящих к накоплению промежуточных продуктов и развитию аутоинтоксикации.

Имели место попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулёз,

кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией [15—17].

Психологические теории [4, 15] объясняют развитие болезни с точки зрения оживления архаического (палеолитического, мифопоэтического) мышления, воздействия депривационной ситуации, селективно расщепленной информации, которая вызывает семантическую афазию.

Психоаналитические теории [4, 15, 16, 18] объясняют заболевание событиями детства: воздействием шизофреногенной, эмоционально холодной и жестокой матери, ситуацией эмоциональной диссоциации в семье, фиксацией или регрессом к нарциссизму или скрытой гомосексуальностью.

Высказана гипотеза о генезе шизофрении как программном «сбое» в церебральной системе обработки информации [23, 24]. При этом следует учитывать принципиальное различие такого подхода со всеми остальными, как биологически, так и психологически ориентированными. В этом контексте шизофрения есть нарушение процесса программирования переработки информации и не может быть объяснена морфофункциональными нарушениями работы мозга.

Клиника и патопсихология шизофрении интерпретируются также в категориях «экзистенциального кризиса» [18], специфически преломленных представлений о духовности. Эти теории — основной генератор концептуализаций антипсихиатрического движения.

Частота развития шизофрении возрастает после наступления периода полового созревания, сохраняется высокой на протяжении всего подросткового возраста и достигает пика в двадцатилетнем возрасте. Начиная с тридцатилетнего возраста частота развития шизофрении уменьшается [20].

Шизофрения как биопсихосоциальный феномен требует длительного сочетанного медикаментозного и психосоциального лечения. При адекватной помощи клинико-функциональный исход шизофрении может быть относительно благоприятен.

По данным психиатров разных стран, больные шизофренией занимают до 50 % коек психиатрических стационаров и дают один из наиболее высоких процентов нетрудоспособности. Для достижения максимального терапевтического эффекта следует учитывать синдромальную картину, форму и стадию (хроническое состояние, экзacerbация, приступ, фаза, ремиссия), степень прогрессивности и особенности течения болезни. Особую роль играет принцип динамического подхода к лечению, что предполагает смену терапевтической тактики соответственно изменению состояния больного.

В настоящее время выделяют активную терапию, купирующую проявления болезни в период ее манифестации, приступа, экзacerbации; поддерживающую — направленную на сохранение достигнутого улучшения и стабилизацию состояния; профилактическую, целью которой является предотвращение рецидивов болезни и удлинение ремиссий [5, 10, 12].

Объединяющие (для современного уровня научных знаний) трудности психофармакотерапии шизофрении в основном сводятся, с одной стороны, к наличию у всех нейролептиков общих недостатков (резистентность, побочные эффекты и т. п.), а с другой — к отсутствию обоснованных критериев выбора конкретных препаратов. В литературе большое внимание уделяется общим проблемам психофармакотерапии: рассматриваются причины возникновения терапевтической резистентности, предлагаются пути ее преодоления, разрабатываются методы минимизации побочных эффектов, обсуждаются

способы повышения соблюдения лекарственного режима и т. д. [10, 11, 27—29].

Терапия традиционными нейролептиками оказывается недостаточно эффективной примерно у 30 % больных шизофренией [30]. Более того, у 60 % пациентов отмечается обострение заболевания уже через 1 год после лечения [31]. Еще одна проблема лечения больных шизофренией — нарушение предписанного режима терапии, которое регистрируется у 11—80 % пациентов [32]. Подобные нарушения включают, в частности, преждевременный отказ от приема препарата вопреки рекомендациям врача из-за побочных эффектов [33]. Каждый из указанных факторов вносит свой вклад в повторные госпитализации и прогрессирующую социальную и профессиональную дезадаптацию пациента [34].

Достижения же, связанные с «индивидуализацией» терапии, выглядят значительно скромнее. Представляется, что это обусловлено, по крайней мере, особенностями методологии работ, проводимых в этой области [14].

Клиническая эффективность типичных нейролептиков и атипичных антипсихотиков в повседневной практике складывается из взаимосвязанных показателей безопасности (индивидуальной переносимости), удовлетворенности лечением, комплаенса пациентов. Научно обоснованный выбор препарата определен лучшим соотношением риск/польза (ранние и отсроченные нежелательные действия / клинический эффект) терапии и предпочтений пациента и его близких. В выборе препарата доминирует предупредительный принцип: минимизация риска нежелательных действий с учетом предполагаемой чувствительности к ним пациента с учетом его профессиональной и повседневной деятельности. Успеху лечения способствуют продуктивный союз пациента, его близких с врачом, совместное планирование лечения для последовательного решения личностно значимых проблем больного, формирование у пациента и его близких ответственности за результат лечения. Стратегическая цель биопсихосоциального лечения неизменна: улучшение клинико-функциональных исходов шизофрении, смягчение ее многообразного бремени для пациента и его близких, психиатрических и общемедицинских служб, общества в целом [7].

Противорецидивная поддерживающая терапия снижает риск обострений шизофрении, замедляет темп ее прогрессивности. Вторичная профилактика важнее риска нежелательных эффектов медикаментозной терапии, поскольку большинство из них обратимы, а последствия рецидивов могут быть крайне неблагоприятными. Адекватная фармакотерапия позволяет улучшить и закрепить достигнутые терапевтические результаты с наименьшим риском нежелательных воздействий [2]. Учитывая нестабильный прогноз прекращения активности болезненного процесса, поддерживающее лечение показано всем больным.

В условиях стационара целью психосоциальной работы является предотвращение формирования психического дефекта, госпитализма, социальной беспомощности. Создание терапевтической среды, где присутствует атмосфера доверия и защищенности. В связи с этим необходимы стимуляция социальной активности, общения, навыков повседневной жизни; структурирование дня, поддержание доверия и сотрудничества, лечебные отпуска, раннее подключение трудотерапии, семейное и групповое психообразование, раннее планирование выписки.

В амбулаторных условиях необходимо восстановление индивидуальной и социальной ценности пациента,

конструктивных отношений с близкими, создание социотерапевтической среды, профилактика внебольничного госпитализма, облегчение дистресса семьи при уходе за больным. Методами достижения необходимых целей являются создание групповой эмоциональной поддержки для укрепления самоутверждения, инструментальная поддержка (организационная, методическая) с привлечением социальных служб. Необходима индивидуальная и групповая психосоциальная терапия для переосмысления и переоценки психотического опыта, понимания необходимости регулярного приема медикаментов. Профессиональное обучение, помощь в трудоустройстве в защищенных условиях (мастерских, спеццехах) и на обычных предприятиях с привлечением центров занятости населения.

Таким образом, психосоциальная реабилитация больных шизофренией должна быть ориентирована именно на реабилитацию — т. е. возможно более полное восстановление уровня социального функционирования и качества жизни больного, психотерапевтическая ее часть должна быть направлена на формирование нового, позитивно ориентированного самовосприятия больного, перенесшего психотическую дезинтеграцию мышления, аффект недоумения и обманы восприятия. Необходимо введение в клинические протоколы диагностических стандартов с использованием экспериментально-психологических методик, позволяющих доказательно фиксировать специфические шизофренические нарушения мышления, а в стандарт терапии шизофрении — системного принципа терапевтической компетентности: купирование психоза психофармакологическими методами, социальная реабилитация больных психотерапевтическими методами.

Дальнейшие исследования будут направлены на разработку дифференцированного психотерапевтического сопровождения больных в системе биопсихосоциальных мероприятий.

#### Список литературы

1. Гурович, И. Я. Выздоровление при шизофрении: Концепция «гесворегу» / Гурович И. Я., Любов Е. Б., Строжакова Я. А. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18. — Вып. 2. — С. 7—14.
2. Джордж Арана Фармакотерапия психических расстройств / Джордж Арана, Джеральд Розенбаум. — М.: Бином, 2006. — 415 с.
3. Каплан, Г. И. Клиническая психиатрия / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэддок; пер. с англ. — В 2 т. Т. 2. — М.: Медицина. — 1994. — 528 с.
4. Кинкулькина, М. А. Длительная поддерживающая терапия больных эндогенными заболеваниями — оптимизация режима дозирования рisperидона с учетом особенностей клинической картины болезни / М. А. Кинкулькина // Рос. психиатр. журнал. — 2003 — № 6. — С.62—67.
5. Кутько, І. І. Інтерлейкіновий профіль у хворих параноїдною шизофренією / Кутько І. І., Фролов В. М., Рачкаускас Г. С. // Вісник психіатрії та психофармакотерапії: — № 2(6). — 2004.— С.47 — 49.
6. Любов, Е. Б. Кветиапин (сероквель) и биопсихосоциальный подход при шизофрении / Е. Б. Любов // НейроNews. — 2009. — № 2 (13). — С. 51—55.
7. Марута, Н. А. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / Н. А. Марута, А. Н. Бачериков // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 8, № 1—2. — С. 46—52.
8. Марута Н. О., Бачериков А. М. Перший епізод шизофренії (закономірності формування, діагностика, терапія) // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 8. — вип. 1 (30). — С. 128—132.
9. Мосолов, С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления / С. Н. Мосолов // Психиатр. и психофармакотер. — 2002. — № 4. — С. 132—136.
10. Нуллер Ю. Л. Клиническая психофармакология: состояние и перспективы / Ю. Л. Нуллер // Обзор. психиатр. и мед. психол. им. Бехтерева. — 1991. — № 2. — С. 26—32.
11. Пантелеева, Г. П. Методы стандартизации диагноза и количественной оценки состояния психически больных / Г. П. Пантелеева,

С. И. Гаврилова. В кн.: Руководство по психиатрии; под ред. А. С. Тиганова. В 2 т. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 234—236.

12. Петрюк, П. Т. Способ интенсивного лечения шизофрении с непрерывным течением / П. Т. Петрюк // Психическое здоровье молодого поколения: региональный, социально-демографический, превентивный аспекты: Материалы межрегиональной науч.-практ. конф. с международным участием (Барнаул; Томск, 17—18 июня 2009 г.). — Барнаул; Томск, 2009. — С. 185—186.

13. Попов М. Ю. Фармакотерапия шизофрении: анализ объективных трудностей / М. Ю. Попов // Российский психиатр. журнал. — 2003. — № 4. — С. 41—45.

14. Психиатрическая клиника: учебн. пособие для студ. и врачей-интернов / [В. П. Самохвалов, А. А. Коробов, В. А. Мельников и др.]; под ред. В. П. Самохвалова. — Симферополь: Информ.-аналит. отд. КДМУ, 2003. — 608 с.

15. Психіатрія / О. К. Напрєєнко та ін.; за ред. проф. О. К. Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001.— 584 с.

16. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации / [Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов]. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.

17. Самохвалов, В. П. Эволюционная психиатрия (история души и эволюция безумия) / В. П. Самохвалов. — Симферополь: ИМИС — НПФ «Движение» Лтд, 1993. — 286 с.

18. Gaebel, W. Results of the German Research Network of schizophrenia (GRNS): prodrome-based treatment in first episode schizophrenia / W. Gaebel, H. Riesbeck / In: abstract book of 15<sup>th</sup> AEP Congress. — Madrid, 2007. — P. 76.

19. Heterogeneity of incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes. Findings from the 3-center AESOP study / [Kirkbride J. B., Fearon P., Morgan C. et al.] // Archives of General Psychiatry, 2006, 63, 250—258.

20. Bleuler, Manfred. The Schizophrenic Disorders: Long-Term Patient and Family Studies / Manfred Bleuler. Translation by Siegfried M. Clemens of the Die schizophreneren Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken und Familiengeschichten (Thieme 1972). New Haven/London: Yale University Press, 1978. 1<sup>st</sup> Edition in English. [2]+xxiv+529+[5] pp.

21. Keshavan, Matcheri S. Neurodevelopment and Schizophrenia / Matcheri S. Keshavan, James L. Kennedy, and Robin M. Murray (Eds.). [Cambridge, [England]]: Cambridge University Press, [2004]. 1<sup>st</sup> Edition. xviii+488 pp. + Color text figures.

22. Mikhailov, B. V. The information viruses evaluation in genesis of schizophrenia / B. V. Mikhailov // Psychiatria danubina. — № 1—2. — Vol. 12. — 2000. — P. 125.

23. Mikhailov, B. V. The psychotherapy creation in new pathogenic theory of schizophrenia / B. V. Mikhailov // Acta Psychiatrica Scandinavica. — № 404. — Vol. 102. — 2000. — P. 19.

24. Arango C., Kirkpatrick B., Buchanan R. W. Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia / C. Arango, B. Kirkpatrick, R. W. Buchanan // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157, № 4. — P. 560—565.

25. Roy, M.-A. Subtyping schizophrenia according to outcome or severity: a search for homogeneous subgroups / Roy M.-A., Merette C., Maziade M. // Schizophr. Bull. — 2001. — Vol. 27, № 1. — P. 115—138.

26. The schizophrenia PORT pharmacological treatment recommendations: conformance and implications for symptoms and functional outcome / [Buchanan R. W., Kreyenbuhl J., Zito J. M., Lehman A.] // Ibid. — 2002. — Vol. 28, № 1. — P. 63—73.

27. Poyurovsky, M. Serotonin-based pharmacotherapy for acute neuroleptic-induced akathisia: a new approach to an old problem / M. Poyurovsky, A. Weizman // Br. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 179. — P. 4—8.

28. Interventions to improve medication adherence in schizophrenia / [Zygmunt A., Olfson M., Boyer C. A., Mechanic D.] // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159, № 10. — P. 1653—1664.

29. Kane, J. The current status of neuroleptics / J. Kane // J Clin Psychiatry. — 1989. — V. 50. — P. 322—328.

30. Kane, J. M. S. Schizophrenia / J. M. S. Kane // N Engl J Med. — 1996. — V. 334. — P. 34—41.

31. Corrigan P. W. From noncompliance to collaboration in the treatment of schizophrenia / Corrigan P. W., Liberman R. P., Engel J. D. // Hosp. Community Psychiatry. — 1990. — V. 41. — P. 1203—1211.

32. Weiden, P. J. Causes of neuroleptic noncompliance / Weiden P. J., Shaw E., Mann J. J. // Psychiatric Ann. — 1986. — V. 16. — P. 571—575.

33. Double-blind comparison of olanzapine versus risperidone in the treatment of schizophrenia and other psychotic disorders / [Tran P., Hamilton S. H., Kuntz A. J. et al.] // Journal of Clinical Psychopharmacology. — 1997. — V. 17. — P. 407—418.

Надійшла до редакції 27.01.2011 р.

**В. Б. Мажбіц**

КУОЗ «Міський психоневрологічний диспансер № 3» (м. Харків)

**Психосоціальні аспекти проблеми шизофренії**

У статті аналізуються питання актуальності, виникнення, поширеності, діагностування шизофренії та подальшого ведення хворих з встановленим діагнозом шизофренія. У світі класичної та сучасної літератури відображаються основні принципи проведення психосоціальної реабілітації. Розглянуті основні проблеми в реалізації сучасних підходів до ведення пацієнтів, рекомендовані пріоритетні напрямки для подальшого поліпшення якості психосоціальної допомоги.

*Ключові слова:* шизофренія, етіопатогенез, психосоціальна реабілітація.

**V. B. Mazhbits**

Municipal Institution of Health Services

“Town Psychoneurological prophylactic Centre № 3” (Kharkiv)

**Psychosocial aspects of a problem of schizophrenia**

This article examines issues of relevance, prevalence, diagnosis and further management of patients with diagnosed schizophrenia. In the light of classical and modern literature shows the basic principles of psychosocial rehabilitation. The main problems in the implementation of modern approaches to the management of patients, recommend priorities for further improving the quality of psychosocial care.

*Keywords:* schizophrenia, etiopathogenesis, psychosocial rehabilitation.

УДК 616.895-008.47-07-053.9

*Н. О. Марута, д-р мед. наук, проф., заст. директора по НДР, зав. відділом неврозів та пограничних станів, Т. В. Панько, канд. мед. наук, провідний наук. співробітник відділу неврозів та пограничних станів ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)*

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСІЙ ТА ЇХ ТЕРАПІЯ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ**

З метою аналізу особливостей депресій в осіб похилого віку у відділі неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України» було обстежено 108 хворих на помірний депресивний епізод: із них 74 хворих віком від 61 до 67 років (середній вік — 62,9 років) — основна група; 34 хворих віком від 35 до 55 років (середній вік — 46,8 років) — група порівняння.

Проведене дослідження дозволило виявити особливості помірною депресивного епізоду, які стосуються характеру перебігу хвороби; особливостей клінічної картини — в структурі афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень та соматичних проявів.

При лікуванні депресивних розладів використання антидепресантів є обов'язковим, для лікування помірною депресивного епізоду у хворих похилого віку було обрано препарат МІРТАСТАДІН. Отримані результати дослідження показали, що Міртастадін є ефективним антидепресивним засобом, ефективність якого включає тимоаналептичний, анкіолітичний та гіпнотичний ефекти. Препарат добре переноситься хворими та сприяє швидкому відновленню показників якості життя, що дозволяє його використовувати для лікування депресій в осіб похилого віку.

*Ключові слова:* помірний депресивний епізод, похилий вік, терапія, МІРТАСТАДІН

Проблема депресивних розладів є однією з найбільш актуальних проблем сучасного суспільства. Депресивні розлади формуються в осіб різних вікових груп, але в осіб похилого віку вони спостерігаються набагато частіше, ніж в інші періоди життя. Так, за результатами епідеміологічних досліджень, випадки депресивних розладів, що потребують медичного втручання, у осіб в віці 65 років та більше сягає 10,00 %, в той час як серед населення в цілому цей показник становить 5,00 %. За даними сучасних досліджень частота депресій в осіб похилого віку в первинній медико-санітарній мережі коливається від 9 до 45 %. Проведені дослідження свідчать про те, що пацієнти похилого віку, які отримують стаціонарне лікування, в 31,8 % випадків потребують психіатричної допомоги, тоді як реально цю допомогу одержують тільки 6,5 % з тих, що мають таку потребу. Крім того, 10,3 % хворих необхідне лікування та спостереження у психіатра після виписки з соматичного стаціонару. Депресія негативно впливає на стан здоров'я осіб похилого віку, навіть якщо вона має сприятливий перебіг, ускладнює перебіг соматичних захворювань, виступає фактором ризику госпіталізації та підвищує ризик летального виходу. Саме ці процеси визначають пріоритетні напрямки розвитку медичної науки і охорони здоров'я. Одним з таких напрямків, особливо актуальним в найближчі десятиріччя, є геронтопсихіатрія [1 — 10].

З метою аналізу особливостей депресій в осіб похилого віку у відділі неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України» було обстежено 108 хворих на помірний депресивний епізод: із них 74 хворих віком

від 61 до 67 років (середній вік — 62,9 років) — основна група; 34 хворих віком від 35 до 55 років (середній вік — 46,8 років) — група порівняння.

В обох групах хворих (незалежно від віку) переважали жінки — відповідно 54,06 % в основній групі та 64,71 % в групі порівняння; чоловіків відповідно було 45,94 % та 35,29 %. Аналіз рівня освіти обстежених свідчить, що більшість обстежених в обох групах мала вищу освіту (59,45 % та 50,00 %). Переважна більшість обстежених обох груп проживала в місті (81,08 % та 82,35 %), менша кількість — в сільській місцевості (18,92 % та 17,65 %).

Аналіз соціального стану демонструє достовірне переважання у хворих основної групи відсутності соціальної зайнятості (не працюючі становили 64,87 %), у той час як в групі порівняння цей показник склав 14,71 %. Оцінка сімейного стану обстежених показала, що серед хворих з помірним депресивним епізодом незалежно від віку переважали сімейні особи — 48,65 % та 55,88 %. Середня тривалість захворювання у хворих з помірним депресивним епізодом в основній групі склала 1,8 роки, в групі порівняння — 1,6 роки.

В обох групах обстежених мали місце різноманітні психотравмуючі чинники. Більшість осіб основної групи хворих на помірний депресивний епізод (72,97 %) та групи порівняння (82,35 %), незважаючи на наявність психотравмуючих чинників, не пов'язували свою хворобу з їх існуванням. Психогенії в групах обстежених хворих мали поєднаний або послідовний характер. Лише 27,03 % хворих на помірний депресивний епізод вказували, що початок захворювання збігався за часом з виникненням психогенних чинників.

Аналіз характеру перебігу захворювання в групах обстежених наведений в таблиці 1.

Таблиця 1

**Характер перебігу захворювання у хворих на помірний депресивний епізод основної групи та групи порівняння**

Характер перебігу хвороби	Хворі на помірний депресивний епізод	
	Основна група (n = 74) % ± m %	Група порівняння (n = 34) % ± m %
Гострий	10,82 ± 5,17	55,88 ± 8,64*
Підгострий	24,32 ± 7,14	32,35 ± 8,14
Затяжний	64,86 ± 7,95*	11,77 ± 5,60

\* — відмінності достовірні при p < 0,05

Як свідчать отримані дані, в основній групі початок хвороби мав затяжний характер у 64,86 % хворих, а в групі порівняння переважав гострий початок захворювання у 55,88 % випадків.

Аналіз початку захворювання свідчить, що всі обстежені хворі похилого віку з помірним депресивним епізодом з самого початку скаржились на різноманітні больові відчуття з боку голови (89,18 %), серця (78,37 %), внутрішніх органів (40,54 %). Саме наявність цих скарг приводила цих хворих до лікарів-інтерністів. Усі 100,00 % обстежених проходили різноманітні обстеження, лікувались від 2 до 3 місяців в різних терапевтичних, кардіологічних, гастроентерологічних, неврологічних стаціонарах. Повторні курси лікування не приводили до суттєвого покращання стану, що поглиблювало погіршення як соматичного, так і психічного самопочуття. Хворі середнього віку, пред'являли з самого початку скарги емоційного характеру — пригнічений настрій — 100,00 %, зниження впевненості у собі — 88,23 %, тривога — 61,76 %, дратівливість — 41,17 %, а потім відмічали появлення скарг з боку внутрішніх органів. Слід зазначити, що хоча у хворих середнього віку з початку захворювання переважали емоційні прояви, вони також звертались до лікарів-інтерністів і лише через 6—8 місяців потрапляли до лікарів психіатрів.

Оцінка психопатологічних проявів у хворих на помірний депресивний епізод наведена в таблиці 2.

Психопатологічна картина помірного депресивного епізоду характеризувалась наявністю афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень, соматичних проявів.

Афективні розлади проявлялися у вигляді зниженого настрою, тривоги, відчуття туги, плаксивості, суїцидальних думок, байдужості, емоційної лабільності, дратівливості. Ці прояви спостерігались в обох групах обстежених, незалежно від віку. Так, аналіз даних свідчить про те, що у 100,00 % обстежених хворих обох груп спостерігався знижений настрій. Як правило, знижений настрій супроводжувався тривогою. У хворих похилого віку тривога пов'язувалась переважно зі станом свого здоров'я — у 83,78 % (для хворих середнього віку характерною була немотивована тривога — у 61,76 %). Достовірно частіше у хворих похилого віку мало місце відчуття туги — 67,56 % (у хворих середнього віку — 32,35 %). Характерною особливістю для осіб похилого віку була наявність суїцидальних думок — 51,35 %, в порівнянні з хворими середнього віку — 26,47 %. Саме особи похилого віку мали достовірно частіше прояви емоційної лабільності — 81,08 %.

Таблиця 2

**Психопатологічні прояви у хворих на помірний депресивний епізод основної групи та групи порівняння**

Клінічна ознака	Хворі на помірний депресивний епізод	
	Основна група (n = 74) % ± m %	Група порівняння (n = 34) % ± m %
<b>Афективні розлади</b>		
Пригнічений настрій	100,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00
Немотивована тривога	29,72 ± 7,61	61,76 ± 8,45*
Тривога за стан свого здоров'я	83,78 ± 6,14*	35,29 ± 8,31
Відчуття туги	67,56 ± 7,80*	32,35 ± 8,14
Плаксивість	62,16 ± 8,08	44,11 ± 8,64
Суїцидальні думки	51,35 ± 8,33*	26,47 ± 7,14
Байдужість	43,24 ± 8,25	44,11 ± 8,64
Емоційна лабільність	81,08 ± 6,52*	47,05 ± 8,67
Дратівливість	43,24 ± 8,25	41,17 ± 8,56
Млявість	70,27 ± 7,61*	38,23 ± 8,45
<b>Особистісні переживання</b>		
Відчуття провини	48,64 ± 8,33*	23,52 ± 7,38
Відчуття непотрібності	51,35 ± 8,33*	0,58 ± 7,03
Відчуття відсутності перспективи у майбутньому	62,16 ± 8,08*	17,64 ± 6,63
Відчуття емоційної вразливості	54,05 ± 8,30	47,05 ± 8,68
Знижена впевненість у собі	64,86 ± 7,95	88,23 ± 5,60*
Втрата емоційного відгуку	43,24 ± 8,25*	17,65 ± 6,63
<b>Когнітивні порушення</b>		
Погіршення пам'яті	70,27 ± 7,61*	32,35 ± 8,14
Погіршення уваги	45,94 ± 8,30	85,29 ± 6,16*
Психічна стомлюваність	48,64 ± 8,33	26,47 ± 7,14
<b>Соматичні прояви:</b>		
Розлади сну	78,37 ± 7,16	61,76 ± 8,45
Парестезії	64,86 ± 7,80*	29,41 ± 7,93
Сенестопатії	45,94 ± 8,30	26,47 ± 7,14
Головні болі	89,18 ± 5,17*	38,23 ± 8,45
Запаморочення	48,64 ± 8,33	26,47 ± 7,14
Кардіалгії	78,37 ± 7,16*	32,35 ± 8,14
Задуха	56,75 ± 8,25*	29,41 ± 7,93
Гіпергідроз	40,54 ± 8,54	32,35 ± 8,14
Коливання тиску:	91,89 ± 4,54	85,29 ± 6,16
— підвищення	64,86 ± 7,80	47,05 ± 8,67
— пониження	10,81 ± 5,17	14,70 ± 6,16
— лабільність	16,21 ± 6,14	23,53 ± 7,38
Диспепсичні розлади	35,13 ± 7,80	35,29 ± 8,31
Зниження апетиту	83,78 ± 6,14	91,17 ± 4,93
Зниження маси тіла	37,83 ± 8,08	85,29 ± 6,16*
Болі в животі	40,54 ± 8,54*	14,70 ± 6,16
Нудота, блювота	29,72 ± 7,61	11,76 ± 5,60
Дизурічні розлади	27,02 ± 7,73	23,52 ± 7,38
Лабільність вазомоторів	35,13 ± 7,80	41,17 ± 8,56
Вегето-судинні пароксизми	62,16 ± 8,08	52,94 ± 8,67

\* — відмінності достовірні при p < 0,05

Особистісні переживання характеризувались наявністю відчуття провини, непотрібності близьким, відсутності перспективи у майбутньому, емоційної вразливості, зниженою впевненістю у собі, втрати емоційного відгуку. Достовірно частіше у хворих похилого віку спостерігались відчуття провини (48,64 %), непотрібності близьким (51,35 %), відсутності перспективи у майбутньому (62,16 %), емоційної вразливості (54,05), втрати емоційного відгуку (43,24 %). Для хворих середнього віку характерним було достовірне переважання особистісних переживань у вигляді зниження впевненості у собі (88,23 % випадків). Тобто, виявлена специфіка особистісних переживань свідчить про більшу фіксованість хворих похилого віку на зниженні соціальної активності та попиті в оточуючому середовищі, а у хворих середнього віку — на побоюваннях втратити те, що вони мають — роботу, сім'ю, задоволення, можливості.

Під час оцінки когнітивних порушень виявлено, що для хворих похилого віку характерно погіршення пам'яті (70,27 %) та психічна стомлюваність (48,64 %), для хворих середнього віку — погіршення уваги (85,29 %).

Аналіз соматичних проявів свідчить про наявність в структурі депресивних розладів великої кількості різноманітних скарг з боку серцево-судинної, дихальної системи, шлунково-кишкового тракту, сечостатевої системи. Скарги соматичного характеру мали місце у хворих як основної групи, так і групи порівняння. Слід звернути увагу на те, що у хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом достовірно переважали поєднані соматичні прояви. Так, найбільш частими були головні болі (89,18 %), кардіалгії (78,37 %), коливання тиску (91,89 %), вегето-судинні пароксизми (62,16 %), парестезії (64,86 %), сенестопатії (45,94 %), запаморочення (48,64 %). У хворих середнього віку достовірно частіше спостерігалось зниження маси тіла (85,29 %), зниження лібідо (55,88 %). Інші прояви, які відображено в таблиці 2, хоча і спостерігались у хворих основної групи частіше ніж в групі порівняння, але ця різниця не була достовірною. Великий спектр соматичних проявів, їх поєднання, частоту неможливо було пояснити тією соматичною, неврологічною, кардіологічною, ендокринною патологією, яка спостерігалась у хворих похилого віку. Велика кількість скарг соматоневрологічного характеру пояснювалась переоцінкою важкості свого стану, схильністю до фіксації уваги на цих проявах, впевненістю в існуванні важкого органічного розладу.

Клінічні прояви формували синдромальну структуру помірнього депресивного епізоду. Структура психопатологічних синдромів, виявлених у хворих на помірний депресивний епізод, наведена в таблиці 3.

Як свідчать отримані дані, у хворих на помірний депресивний епізод в клінічній картині переважали депресивний і тривожний синдроми. У хворих основної групи тривожно-депресивний синдром достовірно частіше поєднувався з іпохондричним симптомокомплексом (62,16 %). Крім того, у хворих похилого віку достовірно частіше спостерігались сенесто-іпохондричний (16,21 %) та соматовегетативний синдроми (24,32 %). При зіставленні з групою порівняння у хворих на помірний депресивний епізод виявлено, що в синдромальній структурі у них також переважав тривожно-депресивний синдром, який поєднувався достовірно частіше з астеничним (35,29 %) та дисфорічним симптомокомплексами (17,64 %)

Таблиця 3

**Психопатологічні синдроми у хворих на помірний депресивний епізод основної групи та групи порівняння**

Синдром	Хворі на помірний депресивний епізод	
	Основна група (n = 74) % ± m %	Група порівняння (n = 34) % ± m %
Депресивний	100,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00
Тривожний	91,89 ± 4,54	82,35 ± 6,63
Дисфорічний	8,10 ± 4,54	17,64 ± 6,63*
Астеничний	13,51 ± 5,69	35,29 ± 8,31*
Іпохондричний	62,16 ± 8,08*	29,41 ± 7,93
Сенесто-іпохондричний	16,21 ± 6,14*	5,88 ± 4,09
Соматовегетативний	24,32 ± 7,14*	8,82 ± 4,93

\* відмінності достовірні при  $p < 0,05$

Для оцінки виразності депресивної симптоматики використовували шкалу Гамільтона. Психометричний профіль обстежених груп наведений у таблиці 4.

Таблиця 4

**Психометричні характеристики депресії у хворих на помірний депресивний епізод основної групи та групи порівняння, у балах**

Шкала	Хворі на помірний депресивний епізод	
	Основна група (n = 74)	Група порівняння (n = 34)
Знижений настрій	3,68	3,72
Відчуття провини	2,37	1,96
Схильність до самогубства	0,71*	0,34
Ранішнє безсоння	1,23	0,98
Пізнє безсоння	1,17	1,03
Працездатність	1,67	2,05
Загальмованість	2,51	2,01
Безсоння посеред ночі	1,32	1,01
Ажитація	1,83*	0,96
Психічна тривога	1,34	2,53*
Соматична тривога	3,14*	1,47
Шлунково-кишкові симптоми	1,75	1,35
Загальносоматичні симптоми	1,82*	0,97
Статеві симптоми	0,76	0,98
Іпохондрія	2,51*	1,64
Зниження маси тіла	0,96	1,34
Самооцінка (визнає себе хворим)	0,88	0,91
Загальна оцінка	29,65*	25,25

\* — відмінності достовірні при  $p < 0,05$

За даними шкали Гамільтона показники виразності депресивної симптоматики у хворих, незалежно від віку, були високими, але для основної групи хворих цей рівень достовірно вищий, що свідчить про більшу суб'єктивну виразність депресії.

Під час аналізу за шкалою Гамільтона — виразність соматичних симптомів депресії («соматична тривога», «шлунково-кишкові соматичні симптоми», «загальні соматичні симптоми») була достовірно вищою у хворих основної групи на відміну від групи порівняння ( $p < 0,001$ ).

У обстежених хворих похилого віку при помірному депресивному епізоді показники афективних проявів («ажитація», «схильність до самогубства» та «іпохондрія») були достовірно вищими в порівнянні з хворими середнього віку, в той час як показники «психічної тривоги» були достовірно вищими у осіб середнього віку.

В цілому, проведене дослідження дозволило виявити особливості клініко-психопатологічних проявів у осіб похилого віку. Так, було встановлено, що для осіб похилого віку при помірному депресивному епізоді перебіг хвороби має затяжний або підгострий характер, в той час як для осіб середнього віку типовим є гострий перебіг захворювання. У хворих похилого віку достовірно частіше реєструється відсутність соціальної зайнятості, що обумовлює у них відчуття непотрібності, провини перед близькими, приводить до зниження рівня життя.

Клінічна картина помірною депресивного епізоду характеризується поєднанням афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень та соматичних проявів. Серед психопатологічних проявів помірною депресивного епізоду у хворих похилого віку домінує тривога, пов'язана зі станом свого здоров'я (83,78 %), в той час коли у хворих середнього віку переважає немотивована тривога (61,76 %). Достовірно частіше у хворих похилого віку при помірному депресивному епізоді спостерігається відчуття туги (67,56 %), суїцидальні думки (51,35 %), ніж в групі порівняння, де суїцидальні думки спостерігаються у 26,47 %, прояви емоційної лабільності — у 81,08 %.

Особистісні переживання у хворих похилого віку характеризуються більшою фіксованістю на зниженні соціальної активності, а у хворих середнього віку — на побоюваннях втратити те, що вони мають — роботу, сім'ю, задоволення, можливості.

Оцінка когнітивних порушень відображує, що у хворих похилого віку спостерігається погіршення пам'яті (70,27 %) та психічна стомлюваність (48,64 %). У хворих середнього віку переважає погіршення уваги (85,29 %).

Спектр соматичних проявів у хворих похилого віку характеризується більшою кількістю соматичних проявів у вигляді: головних болів (89,18 %), кардіалгій (78,37 %), коливань тиску (91,89 %), вегето-судинних пароксизмів (62,16 %), парестезій (64,86 %), сенестопатій (45,94 %), запаморочень (48,64 %). У хворих середнього віку достовірно частіше спостерігалось зниження маси тіла (85,29 %), зниження лібідо (55,88 %).

Провідними синдромами в структурі помірною депресивного епізоду в осіб похилого віку є тривожно-депресивний синдром, який достовірно частіше поєднується з іпохондричним симптомокомплексом у 62,16 % хворих (у зіставленні з групою порівняння — у 29,72 %). Крім того, у хворих похилого віку достовірно частіше спостерігались сенесто-іпохондричні (16,21 %) та соматовегетативні синдроми (24,32 %). Зіставлення з групою порівняння свідчить, що в синдромальній структурі у них також переважав тривожно-депресивний синдром, який поєднувався достовірно частіше з астеничним (35,29 % хворих) та дисфорічним симптомокомплексами (17,64 %).

Показники виразності депресивної симптоматики свідчать, що при помірному депресивному розладі, незалежно від віку хворих, загальний рівень депресивних проявів є достовірно вищим, ніж у хворих групи порівняння, і складає 29,65. При аналізі даних за шкалою Гамільтона достовірно вищими у хворих основної групи по відношенню до групи порівняння є: виразність

соматичних симптомів депресії («соматична тривога», «шлунково-кишкові соматичні симптоми», «загальні соматичні симптоми»); показники афективних проявів («ажитація», «схильність до самогубства» та «іпохондрія»), в той час як показники «психічної тривоги» були достовірно вищими у хворих групи порівняння. Такі показники відбивають негативістичні настанови у хворих основних груп.

При лікуванні депресивних розладів використання антидепресантів є обов'язковим. Під час вибору антидепресантів слід враховувати спектр дії препарату, рівень його безпеки та переносимості, спектр фармакодинамічної та фармакокінетичної взаємодії; простоту призначення та підбору дози, легкість режиму дозування; попередній анамнез використання препаратів; кратність прийому; вплив на рівень активності та соціальне функціонування; побічні ефекти (такі як кардіотоксичний, коливання тиску, запори, підвищення маси тіла).

Враховуючи перелічені вимоги, для лікування помірною депресивного епізоду у хворих похилого віку було обрано препарат МІРТАСТАДІН. Діючою речовиною Міртастадіну є міртазапін, що є норадренергічним і специфічним серотонінергічним антидепресантом (NaCCA). Механізм дії Міртастадіну полягає в покращанні проведення нервового імпульсу в двох нейротрансмітерних системах — норадренергічній (NA) і серотонінергічній (5-НТ) без інгібіції зворотного захоплення як норадреналіну, так і серотоніну. Як наслідок, препарат поєднує в собі високу тимоаналептичну ефективність, порівняну з трициклічними антидепресантами, але позбавлений гастроінтестинальних і неврологічних побічних ефектів, характерних для інгібіторів зворотного нейронального захоплення.

Фармакологічний спектр дії Міртастадіну включає вибіркочову блокаду альфа-2-ауто і гетероадренорецепторів, серотонінових 5-НТ2 і 5-НТ3-рецепторів та активацію серотонінових 5-НТ1-рецепторів та відсутність впливу на зворотне захоплення біогенних амінів. Механізм дії препарату спрямований на блокування центральних пресинаптичних альфа2-адренергічних ауто та гетерорецепторів, підвищення центральної адрено- та серотонінергічної передачі. Препарат стимулює передачу імпульсів тільки через 5-НТ1-рецептори, пригнічує серотонінові 5-НТ2 і 5-НТ3-рецептори, слабо впливає на альфа1-адренорецептори та холінорецептори; помірно блокує гістамінові Н1-рецептори.

При лікуванні помірною депресивного розладу початкова доза препарату Міртастадіну у хворих похилого віку становить 15 мг 1 раз на добу на ніч. При відсутності змін у стані хворого доза може бути збільшена до 30 мг через 21—28 днів. Тривалість прийому препарату у терапевтичній дозі становила 3 місяці. Після лікувальної фази доза може бути зменшена удвічі та вживатися протягом ще 3 місяців для попередження рецидиву хвороби. Початкова доза препарату в осіб середнього віку становила 30 мг на ніч та може бути збільшена при відсутності динаміки до 45 мг через 21—28 днів. Тривалість прийому терапевтичної дози і у хворих середнього віку становила 3 місяці. Після чого доза препарату може бути зменшена удвічі та прийматися ще три місяці. Дози препарату підбирались з урахуванням особистісного клінічного відгуку.

В процесі лікування у хворих похилого віку на помірний депресивний епізод спостерігається покращання самопочуття: знижується рівень тривоги, покращується та стабілізується настрій; покращується нічний сон (усі

його складові — скорочується термін засинання, кількість пробуджень протягом ночі, час ранішнього пробудження); підвищується загальна активність; знижується рівень туги, безвихіддя; покращується працездатність; підвищуються показники якості життя.

Динаміка психопатологічних проявів у хворих на помірний депресивний епізод похилого віку наведена в таблиці 5.

Таблиця 5

**Динаміка психопатологічних проявів у хворих на помірний депресивний епізод похилого віку**

Клінічна ознака	Хворі на помірний депресивний епізод похилого віку (n = 74) % ± m %	
	до лікування	після лікування
<b>Афективні розлади</b>		
Пригнічений настрій	100,00 ± 0,00	16,21 ± 6,14*
Немотивована тривога	29,72 ± 7,61	10,81 ± 5,17*
Тривога за стан свого здоров'я	83,78 ± 6,14	28,37 ± 7,61*
Відчуття туги	67,56 ± 7,80*	20,27 ± 6,52*
Плаксивість	62,16 ± 8,08	28,37 ± 7,61*
Суїцидальні думки	51,35 ± 8,33	35,13 ± 7,80
Байдужість	43,24 ± 8,25	35,13 ± 7,80
Емоційна лабільність	81,08 ± 6,52	29,72 ± 7,61*
Дратівливість	43,24 ± 8,25	35,13 ± 7,80
Млявість	70,27 ± 7,61	45,94 ± 8,30*
<b>Особистісні переживання</b>		
Відчуття провини	48,64 ± 8,33	35,13 ± 7,80
Відчуття непотрібності	51,35 ± 8,33	29,72 ± 7,61*
Відчуття відсутності перспективи у майбутньому	62,16 ± 8,08	35,13 ± 7,80*
Відчуття емоційної вразливості	54,05 ± 8,30	35,13 ± 7,80
Знижена впевненість у собі	64,86 ± 7,95	43,24 ± 8,25
Втрата емоційного відгуку	43,24 ± 8,25	29,72 ± 7,61
<b>Когнітивні порушення</b>		
Погіршення пам'яті	70,27 ± 7,61	54,05 ± 8,30
Погіршення уваги	45,94 ± 8,30	35,13 ± 7,80
Психічна стомлюваність	48,64 ± 8,33	35,13 ± 7,80
<b>Соматичні прояви:</b>		
Розлади сну	78,37 ± 7,16	10,81 ± 5,17*
Парестезії	64,86 ± 7,80	45,94 ± 8,30*
Сенестопатії	45,94 ± 8,30	37,83 ± 8,08
Головні болі	89,18 ± 5,17	48,64 ± 8,33*
Запаморочення	48,64 ± 8,33	35,13 ± 7,80
Кардіалгії	78,37 ± 7,16	56,75 ± 8,25
Задуха	56,75 ± 8,25	35,13 ± 7,80
Гіпергідроз	40,54 ± 8,54	28,37 ± 7,61
Колівання тиску:	91,89 ± 4,54	78,37 ± 7,16
— підвищення	64,86 ± 7,80	54,05 ± 8,30
— пониження	10,81 ± 5,17	10,81 ± 5,17
— лабільність	16,21 ± 6,14	10,81 ± 5,17
Диспепсичні розлади	35,13 ± 7,80	28,37 ± 7,61
Зниження апетиту	83,78 ± 6,14	35,13 ± 7,80
Зниження маси тіла	37,83 ± 8,08	10,81 ± 5,17
Болі в животі	40,54 ± 8,54*	28,37 ± 7,61
Нудота, блювота	29,72 ± 7,61	16,21 ± 6,14
Дизурічні розлади	27,02 ± 7,73	16,21 ± 6,14
Лабільність вазомоторів	35,13 ± 7,80	20,27 ± 6,52
Вегето-судинні пароксизми	62,16 ± 8,08	48,64 ± 8,33*

\* — відмінності достовірні при p < 0,05

Як видно з наведених результатів, у хворих в процесі лікування Міртастадіном спостерігається позитивна динаміка стану у сфері афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень, соматичних проявів. Найбільш позитивні зміни спостерігаються у покращанні настрою, зниженні рівня немотивованої тривоги та тривоги за стан свого здоров'я, зменшенні відчуття туги, плаксивості, емоційної лабільності, відчуття непотрібності, відсутності перспективи у майбутньому. зменшується частота та виразність скарг соматичного спектру: фізична загальмованість, млявість, головні болі, вегето-судинні пароксизми, болі у животі, суттєво покращується сон.

Динаміка клінічних проявів в процесі терапії Міртастадіном підтверджується показниками психометричних характеристик депресії та тривоги за шкалою Гамільтона (табл. 6).

За даними шкали Гамільтона виразність депресивної симптоматики достовірно зменшилась за всіма основними показниками — зменшились соматичні симптоми депресії, показники афективних проявів та загальний показник тривоги.

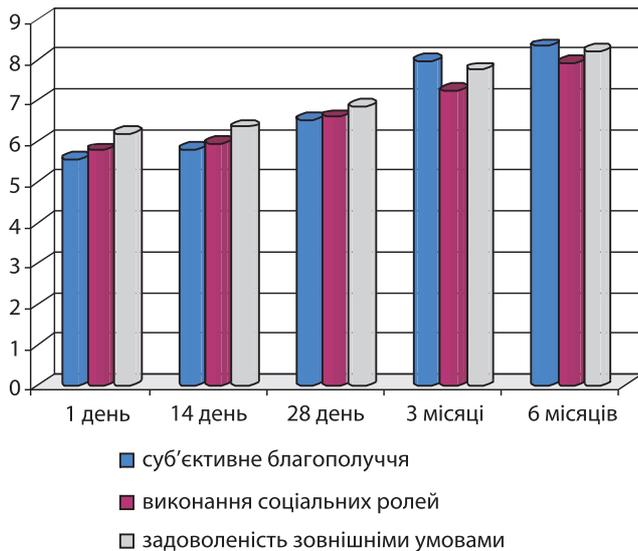
Таблиця 6

**Психометричні характеристики депресії у хворих на помірний депресивний епізод основної групи в процесі лікування, у балах**

Шкала	Хворі на помірний депресивний епізод, основна група (n = 74)	
	до лікування	після лікування
Знижений настрій	3,68	0,71
Відчуття провини	2,37	0,88
Схильність до самогубства	0,71	0,34
Ранішнє безсоння	1,23	0,58
Пізнє безсоння	1,17	0,38
Працездатність	1,67	2,35
Загальмованість	2,51	1,34
Безсоння посеред ночі	1,32	0,41
Ажитація	1,83	0,96
Психічна тривога	1,34	0,41
Соматична тривога	3,14	1,47
Шлунково-кишкові симптоми	1,75	1,15
Загальносоматичні симптоми	1,82	1,21
Статеві симптоми	0,76	0,59
Іпохондрія	2,51	1,64
Зниження маси тіла	0,96	0,53
Самооцінка (визнає себе хворим)	0,88	1,17
Загальна оцінка	29,65	16,12

\* — відмінності достовірні при p < 0,05

Динаміка стану хворих похилого віку на помірний депресивний епізод на підставі оцінки інтегративного показника якості життя зображено на рисунку.



**Динаміка інтегративного показника якості життя у хворих похилого віку з помірним депресивним епізодом в процесі терапії**

Отримані результати свідчать про позитивну динаміку стану цих хворих протягом лікування, достовірне зростання показників якості життя у хворих на помірний депресивний епізод. У більшості хворих під час лікування відбувалась позитивна динаміка стану: через 28 днів значне покращання спостерігалось у 53,88 % хворих, покращання — у 45,55 %, відсутність динаміки — у 0,57 % хворих. Через 3 місяці стан покращувався і одужання було у 39,44 % хворих, значне покращання — у 53,33 %, покращання — у 6,12 %, погіршення — у 1,11 % хворих. Через 6 місяців динаміка стану хворих була такою: одужання визначено у 56,66 %, значне покращання — у 28,33 %, покращання — у 11,69 %, відсутність змін — у 1,66 %, погіршення стану було у 1,66 % хворих.

Загальна оцінка ефективності терапії препаратом Міртастатин у хворих з помірним депресивним епізодом свідчить про високий рівень ефективності. Так, одужання та значне покращання відмічено у 70,28 % випадків, покращання — у 18,91 % випадків, незначне покращання — у 10,81 % випадків.

Під час лікування зареєстровані такі побічні прояви: важкість при пробудженні (6 пацієнтів), помірні вестибуло-атактичні прояви в перші 7—10 днів прийому

препарату (7 хворих), сухість у роті (5 пацієнтів), розбитість після пробудження та в першій половині дня у перші 2 тижні прийому препарату (4 хворих), які мали помірний короткочасний характер, проходили самостійно без зміни дози препарату.

Таким чином, наведені результати дослідження свідчать про те, що Міртастатин є ефективним антидепресивним засобом, що має тимоаналептичний, анксиолітичний та гіпнотичний ефекти. Препарат добре переноситься хворими та сприяє швидкому відновленню показників якості життя, що дозволяє його використовувати для лікування депресій в осіб похилого віку.

#### Список літератури

1. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / [Жданова М. П., Голубчиков М. В., Волошин П. В., Марута Н. О. та ін.]. — Київ; Харків, 2010. — 160 с.
2. Марута, Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Матеріали науково-практичної конференції «Сучасні методи лікування захворювань психогенного походження» (XIII Платонівські читання): — Харків, 24—25 червня, 2010.
3. Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения: Отчет о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров. — Копенгаген: ЕРБ ВОЗ, 2006. — 185 с.
4. Марута, Н. А. Клинические проявления и принципы терапии депрессивного эпизода у лиц пожилого возраста / Н. А. Марута, С. П. Колядко, Е. С. Чередынякова // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50). — С. 207—208.
5. Maruta, N. The main approaches to diagnosis of depressive disorders in older patients World Congress 2009 of the world federation for mental health / Maruta N., Panko T., Kutikov O. // Athens, Greece (2—6 sep., 2009) // Psychiatriki, 20 (Suppl. I), 2009.
6. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (додатковий). — 5 с.
7. Марута, Н. А. Факторы формирования суицидального риска у больных с тревожно-депрессивными расстройствами пожилого возраста / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. Чередынякова // Сб. тез. науч.-практ. конф. с международным участием «Неврозы в современном мире. Новые концепции и подходы к терапии», 3—4 февраля 2001 г., Санкт-Петербург. — С. 116—117.
8. Діагностика та лікування психосоматичних розладів в загальній медичній практиці (на прикладі метаболічного синдрому X) : Методичні рекомендації / О. С. Чабан, О. О. Хаустова, О. Ю. Жабенко. — К., 2009. — 40 с.
9. Психиатрия: Национальное руководство ; под ред. Ю. А. Александровского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 992 с.
10. Mokhber, N. Prevalence of depression in an elderly population in Iran / [N. Mokhber, M. R. Majdi et al.] // Abstract of the 16<sup>th</sup> Congress of the European Psychiatry. — 2008. — Vol. 23, suppl. 2. — P. 354.

Надійшла до редакції 25.01.2011 р.

**Н. А. Марута, Т. В. Панько**

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

#### **Клинико-психопатологические особенности депрессий и их терапия у лиц пожилого возраста**

С целью изучения особенностей депрессий у лиц пожилого возраста в отделе неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины» было обследовано 108 больных с умеренным депрессивным эпизодом: из них 74 больных в возрасте от 61 до 67 лет (средний возраст — 62,9 лет) — основная группа; 34 больных в возрасте от 35 до 55 лет (средний возраст — 46,8 лет) — группа сравнения.

Проведенное исследование позволило выявить особенности умеренного депрессивного эпизода, которые относятся к течению заболевания, особенностям клинической картины — в структуре аффективных расстройств, личностных переживаний, когнитивных нарушений и соматических проявлений.

При лечении депрессивных расстройств использование антидепрессантов является обязательным. Для лечения умеренного депрессивного эпизода у больных пожилого возраста был выбран препарат МИРТАСТАДИН. Полученные результаты показали, что Миртастатин является эффективным антидепрессивным препаратом, имеющим тимоаналептический, анксиолитический и гипнотический эффекты. Препарат хорошо переносится больными пожилого возраста и способствует быстрому восстановлению показателей качества жизни, что позволяет его использовать для лечения депрессий у лиц пожилого возраста.

*Ключевые слова:* умеренный депрессивный эпизод, пожилой возраст, терапия, Миртастатин.

*N. O. Maruta, T. V. Panko*

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

**Clinical-psychopathological peculiarities and their treatment in elderly patients**

The aim of this work was to investigate peculiarities of depression in elderly patients. At the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" 108 patients with a moderate depressive episode were examined. 74 patients of the age from 61 to 67 years old (a mean age 69.9 years) were the main group; 34 patients of the age of 35 to 55 years old (a mean age 46.8 years) were a comparison group.

The study performed allowed us to define a moderate depressive episode peculiarities associated with a course of the disease and features of a clinical picture in a structure of affective disorders, personality feelings, cognitive impairments, and physical manifestations.

The use of antidepressant medications is obligatory in treatment of depressive disorders. Mirtastadin was selected to treat a moderate depressive episode in elderly patients. The results showed Mirtastadin as an effective antidepressive medication including thymoanaleptic, anxiolytic, and hypnotic effects. The medication is well tolerated by elderly patients and promotes a rapid recovery on quality of life parameters. That allows us to recommend its usage to treat depression in elderly patients.

*Keywords:* moderate depressive episode, elderly patients, treatment, Mirtastadin.

УДК:616.89-008.441.14-008.45/.47-02:616.831-005.1.

*В. Б. Михайлов, аспирант каф. психиатрии, наркологии и мед. психологии  
Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)*

**НЕПСИХОТИЧЕСКИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У ЛИЦ,  
ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ**

Проведено исследование непсихотических психических расстройств у 30 пациентов, перенесших ишемический мозговой инсульт (МИ), из них 17 мужчин, 13 женщин. Данное исследование проводилось в 3 этапа: 1 этап — в течение 1 месяца с момента перенесенного МИ (острый период), 2 этап — через 3 месяца после острого события, 3 этап — через 6 месяцев после события (восстановительный период).

Полученные результаты показали, в остром периоде МИ у всех больных первичным было нарушение уровня сознания (от обнуляции до комы) с последующими когнитивными расстройствами (в виде нарушения памяти, внимания, мыслительных процессов). Базисными также были астенический и болевой синдромы. В дальнейшем представленность и выраженность когнитивных нарушений уменьшалась, на первое место выходили психоэмоциональные расстройства. Базисным оставался астенический синдром, который приобретал ипохондрическую, депрессивную, тревожную, истероформную окраску.

*Ключевые слова:* эмоциональные нарушения, когнитивные нарушения, мозговой инсульт

За последние годы отмечается значительный рост цереброваскулярных заболеваний, особенно у лиц трудоспособного возраста. По данным эпидемиологических исследований последних лет, мозговые инсульты (МИ) продолжают доминировать в структуре цереброваскулярных расстройств [3, 8, 9, 12, 13, 17, 18]. Согласно данным ВОЗ ежегодно в мире регистрируется более 7 млн МИ [13]. Заболеваемость МИ в разных Европейских странах и США составляет от 100 до 200 случаев на 100 тыс. населения, при этом примерно 85 % всех инсультов — ишемические [12, 13, 17]. Смертность от МИ в экономически развитых странах занимает 3 место в структуре общей смертности, уступая сердечно-сосудистой и онкопатологии.

Эта проблема актуальна и для Украины. Показатель заболеваемости МИ в Украине составляет 282,9 на 100 тыс. населения (в 2008 г.) и 280,2 на 100 тыс. населения (в 2009 г.), смертность от МИ составляет 91,8 на 100 тыс. населения (в 2008 г.), что выше мировых показателей [9, 12, 13, 18].

Из числа больных, выживших после МИ, значительное большинство становится инвалидами и нуждается в посторонней помощи [4—6, 8, 9, 11, 14—16]. У большинства больных, перенесших МИ, отмечаются разные психоэмоциональные и когнитивные нарушения, осложняющие течение заболевания, восстановительно-реабилитационные процессы, являющиеся одной из главных причин временной нетрудоспособности и инвалидности пациентов [8, 11, 14].

Вышеизложенное послужило основанием для проведения исследования, целью которого явилось изучение особенностей формирования непсихотических психических расстройств у лиц, перенесших МИ.

Были использованы следующие методы исследования: клиничко-психопатологические, психодиагностические (шкала депрессии Гамильтона (HDRS), шкала депрессии Бека, шкала реактивной тревоги и личностной тревожности Спилбергера — Ханина, «краткая шкала оценки психического статуса» (тест MMSE)), статистические [1, 2, 7, 10].

Было проведено комплексное клиничко-психопатологическое обследование 30 больных, перенесших ишемический мозговой инсульт.

Диагноз ишемического МИ устанавливался на основании критериев ВОЗ. Изучались анамнез, данные объективного исследования, лабораторных и инструментальных обследований. В результате обследования устанавливалась локализация очага ишемии МИ.

Распределение больных по полу, локализации очага ишемии представлено в таблице 1. Как видно из таблицы, большинство обследованных составляли мужчины — 17 (56,6 %). Женщин было 13 человек (43,4 %).

Большинство пациентов относилось к возрастной группе 56 — 65 лет — 19 человек (63,3 %).

Среди обследованных пациентов у 19 (63,3 %) в патологический процесс были вовлечены бассейны средних мозговых артерий, у 1 (3,3 %) больного — бассейн задней мозговой артерии, у 10 (33,3 %) больных — вертебробазилярный бассейн. У 53 % больных очаг ишемии локализовался в правом полушарии, у 47 % — в левом.

**Таблиця 1**  
**Распределение больных, перенесших мозговой инсульт, по полу, локализации очага ишемии**

Локализация очага ишемии	Пол	Количество пациентов	
		абс.	%
Правое полушарие	Мужчины	6	20,0
	Женщины	5	16,7
Левое полушарие	Мужчины	4	13,3
	Женщины	5	16,7
Вертебробазилярный бассейн	Мужчины	7	23,3
	Женщины	3	10,0

Данное исследование проводилось в 3 этапа: 1 этап — в течение 1 месяца с момента перенесенного МИ (острый период), 2 этап — через 3 месяца после острого события, 3 этап — через 6 месяцев после события (восстановительный период).

У всех обследованных больных в остром периоде МИ (первый этап исследования) отмечался синдром нарушенного сознания. Его структура и клинические варианты представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы, у пациентов наблюдался синдром выключения сознания различной степени выраженности (по глубине). Глубина выключения сознания коррелировала с тяжестью МИ.

**Таблиця 2**  
**Структура синдрома нарушенного сознания в остром периоде мозгового инсульта**

Синдром нарушенного сознания	Количество больных	
	абс.	%
Сомноленция	3	10,0
Обнубляция	14	46,7
Оглушение	10	33,3
Сопор	3	10,0

Обращает внимание высокая представленность (в 90 % случаев) поверхностных форм нарушенного сознания — сомноленции (10,0 %), обнубляции (46,7 %), оглушения (33,3 %). Эти состояния характеризовались сохранением ориентировки всех видов, но затруднением четкого осознания происходящего вследствие повышенного порога восприятия. При этом оглушение характеризовалось стационарным состоянием, а обнубляция — ундулирующим. Основными проявлениями этого состояния были относительная брадипсихия, брадикинезия, замедленность реакции на внешние раздражители. В течение 1—3 суток эти синдромы трансформировались в ясное сознание. У 10 % больных отмечались более выраженные (по глубине) нарушения сознания (сопор).

Субъективная и объективная неврологическая и психопатологическая симптоматика после выхода из синдрома нарушенного сознания представлена в таблицах 3, 4, 5.

Как видно из таблицы 3, основными жалобами у больных на первом этапе были: головокружение (90,0 %), шаткость при ходьбе (90,0 %), шум, звон в голове и ушах (83,3 %), головная боль (66,7 %), которая зачастую была связана с колебаниями АД, тяжесть в голове (66,7 %),

боль в глазах (66,7 %). Выраженными у пациентов были когнитивные нарушения (расстройства памяти, внимания, мышления — 96,7 %), астеническая симптоматика (90,0 %), расстройства сна (90,0 %).

**Таблиця 3**  
**Субъективная неврологическая симптоматика у больных, перенесших мозговой инсульт**

Симптом	Представленность симптомов по этапам обследования					
	1 этап		2 этап		3 этап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головная боль	20	66,7	16	53,3	13	43,3
Боль в глазах	20	66,7	10	33,3	13	43,3
Головокружение	27	90,0	24	80,0	21	70,0
Шаткость при ходьбе	27	90,0	23	76,7	20	66,7
Тошнота	25	83,3	20	66,7	15	50,0
Шум в ушах и в голове	25	83,3	18	60,0	16	53,3
Затруднения при глотании	10	33,3	7	23,3	4	13,3
Слабость, онемение конечностей	27	90,0	15	50,0	10	33,3
Речевые нарушения	15	50,0	12	40,0	8	26,7
Нарушение сна	27	90,0	20	66,7	17	56,7
Нарушение памяти, внимания, мышления	29	96,7	9	30,0	12	40,0
Астеническая симптоматика	27	90,0	21	70,0	17	56,7

Среди больных, перенесших МИ в системе средних мозговых артерий, преобладали жалобы на слабость в контрлатеральных конечностях, онемение и нарушения чувствительности в этих конечностях. У больных с левополушарными каротидными нарушениями отмечались расстройства речи в виде моторной и сенсорной, амнестической афазии. Для больных, перенесших инсульт в вертебробазилярном бассейне, были более характерны жалобы на стойкие головокружения, в основном при смене положения тела, поворотах головы, шум, звон в голове и ушах, тошноту, затруднение при глотании, дизартрия, зрительные нарушения.

На втором и третьем этапах обследования представленность жалоб снижалась, пациентов чаще беспокоили вестибулярные (от 80,0 % к 70,0 %), астенические (от 70,0 % к 56,7 %), дискоординаторные (от 76,7 % к 66,7 %), цефалгические (от 53,3 % к 43,3 %), когнитивные (от 26,7 % к 36,7 %) нарушения.

При объективном исследовании больных, перенесших МИ, установлена следующая неврологическая симптоматика (табл. 4): у всех больных отмечалась диффузная органическая симптоматика в сочетании с очаговыми нарушениями. Преобладали нарушения статики и координации (90 %), анизорефлексия, преимущественно по гемитипу, снижение силы в конечностях (контрлатеральных очагу поражения), чувствительные нарушения (преимущественно по гемитипу) (90,0 %), асимметрия лицевой мускулатуры (86,7 %), глазодвигательная симптоматика: слабость конвергенции (83,3 %), ограничение зрения вверх (66,7 %), недостаточность отводящих нервов (66,7 %), афатические нарушения (46,7 %). Выявлялась группа симптомов: снижение корнеальных рефлексов, отечность языка с отпечатками зубов, болезненность глазных яблок при надавливании, которые расценивались как косвенные признаки ликворной гипертензии.

Таблиця 4

**Объективная неврологическая симптоматика у больных, перенесших мозговой инсульт**

Симптомы	Представленность симптомов по этапам обследования					
	1 этап		2 этап		3 этап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Глазодвигательные нарушения: — ограничение взора вверх — слабость конвергенции — недостаточность отводящих нервов	20 25 20	66,7 83,3 66,7	10 15 10	33,3 50 33,3	8 10 9	26,7 33,3 30,0
Анизокория	3	10,0	—	—	—	—
Птоз век	8	26,7	5	16,7	3	10,0
Асимметрия глазных щелей	15	50,0	10	33,3	5	16,7
Гемиптозия	2	6,7	2	6,7	2	6,7
Болезненность тригеминальных точек	10	33,3	5	16,7	3	10,0
Снижение корнеальных рефлексов	20	66,7	10	33,3	5	16,7
Отечность языка	22	73,3	15	50,0	12	40,0
Нистагм	12	40,0	10	33,3	8	26,7
Асимметрия носогубных складок	26	86,7	20	66,7	16	53,3
Девияция языка	15	50,0	12	40,0	10	33,3
Рефлексы орального автоматизма	18	60,0	10	33,3	7	23,3
Нарушения мышечного тонуса: — повышение по пластическому типу — гипотония	10 5	33,3 16,7	10 —	33,3 —	12 —	40,0 —
Анизорефлексия с конечностей: — по гемитипу — перекрестному — монотипу	27 2 1	90,0 6,7 3,3	15 10 1	50,0 33,3 3,3	10 8 1	33,3 26,7 3,3
Снижение силы в конечностях	27	90,0	15	50,0	10	33,3
Патологические знаки	25	83,3	15	50,0	13	43,3
Нарушение чувствительности	27	90,0	15	50,0	10	33,3
Нарушение статики	27	90,0	23	76,7	20	66,7
Нарушение координации	27	90,0	23	76,7	20	66,7
Афатические нарушения	14	46,7	12	40,0	8	26,7
Дизартрия	8	26,7	4	13,3	3	10,0
Эмоциональная лабильность	27	90,0	17	56,7	21	70,0
Когнитивные нарушения	25	83,3	20	66,7	24	80,0

Кроме того, у больных обнаруживались нистагм, анизокория, рефлексы орального автоматизма, патологические знаки.

Очаговая неврологическая симптоматика отвечала пораженному сосудистому бассейну, локализации ишемического очага.

В процессе наблюдения больных (на втором и третьем этапах обследования) выраженность неврологической симптоматики снижалась, на первый план выходили: нарушения статики и координации (от 76,7 %

к 66,7 %), расстройства со стороны эмоциональной (от 56,7 % к 70,0 %) и когнитивной (от 66,7 % к 80,0 %) сферы.

Анализ субъективной и объективной неврологической симптоматики позволил выделить ведущие клинические синдромы у обследованных больных (табл. 5).

Таблиця 5

**Ведущие неврологические синдромы у больных, перенесших мозговой инсульт**

Синдром	Представленность синдромов по этапам обследования					
	1 этап		2 этап		3 этап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Локального поражения	27	90,0	15	50,0	10	33,3
Цефалгический	20	66,7	16	53,3	13	43,3
Ликворно-гипертензионный	15	50,0	10	33,3	6	20,0
Вестибуло-атактический	27	90,0	20	66,7	15	50,0
Астенический	30	100,0	30	100,0	30	100,0
Когнитивных нарушений	25	83,3	20	66,7	24	80,0

Как видно из таблицы, на первом этапе обследования наиболее значимыми были следующие синдромы: астенический (100,0 %), локального поражения (90,0 %), вестибуло-атактический (90,0 %), когнитивных нарушений (83,3 %). На втором и третьем этапах обследования представленность вестибуло-атактического синдрома (66,7 % — 50,0 %) и синдрома локального поражения (50,0 % — 33,3 %) снижалась. Частота когнитивных расстройств также снижалась, преимущественно через 3 месяца после перенесенного МИ (66,7 %). К 6 месяцам после МИ отмечалась тенденция к увеличению частоты (до 80,0 %) и выраженности когнитивных нарушений. Представленность астенического синдрома (100 %) была постоянной на протяжении трех этапов обследования.

Психопатологическая симптоматика у больных, перенесших МИ (табл. 6), имела следующую структуру: на первом этапе обследования превалировала симптоматика, характерная для острого диффузно-органического и локально-коркового характера поражения ЦНС.

К острым диффузно-органическим поражениям относились брадикинезия (93,3 %), брадипсихия (93,3 %), нарушения внимания всех видов (концентрации, объема, переключаемости) (93,3 %).

К локально-корковым симптомам относились нарушения высших корковых функций. Наиболее распространенными были различные варианты афазии: амнестической (16,7 %), сенсорной (6,7 %), моторной (6,7 %), и их комбинированных форм (16,7 %).

На первом этапе обследования частыми также были мнестические нарушения (96,7 %), расстройства внимания (93,3 %), сна (90,0 %). Мнестические нарушения проявлялись преимущественно в виде фиксационной амнезии и регрессировали в процессе восстановления внимания. Нарушения мышления (6,7 %) у данных пациентов были представлены незначительно.

Наиболее выраженными нарушениями аффективной сферы на первом этапе обследования были утомляемость (90,0 %), частые смены настроения с преобладанием сниженного, подавленного фона (20,0 %), неконтролируемость эмоциональных реакций (26,7 %), аффективные вспышки (20,0 %), эмоциональная лабильность с чрезмерной обидчивостью и ранимостью (16,7 %), раздражительность (16,7 %).

Таблиця 6  
Психопатологічна симптоматика у больних,  
перенесших мозговий інсульт

Симптоми	Представленість симптомів по етапам обстеження					
	1 етап		2 етап		3 етап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Гіперестезії	7	23,3	5	16,7	3	10,0
Гіпестезії	17	56,7	10	33,3	6	20,0
Сенестопатії	7	23,3	5	16,7	3	10,0
Брадикакінезія	28	93,3	—	—	—	—
Брадипсихія	28	93,3	—	—	—	—
Дезорієнтовка в місці, часі	3	10,0	—	—	—	—
Зміна самооцінки	—	—	5	16,7	6	20,0
Нарушення мови:						
Моторна афазія	2	6,7	2	6,7	1	3,3
Сенсорна афазія	2	6,7	2	6,7	1	3,3
Сенсомоторна афазія	5	16,7	4	13,3	3	10,0
Амнестическа афазія	5	16,7	4	13,3	3	10,0
Нарушення мислення	2	6,7	1	3,3	2	6,7
Нарушення уваги	28	93,3	9	30,0	12	40,0
Нарушення пам'яті	29	96,7	7	23,3	8	26,7
Нарушення сну:						
а) ускладнення засипання	10	33,3	7	23,3	7	23,3
б) поверхневий сон	13	43,3	10	33,3	8	26,7
в) раннє пробудження	15	50,0	12	40,0	8	26,7
Утомлюваність	27	90,0	21	70,0	17	56,7
Раздражливість	5	16,7	10	33,3	15	50,0
Неможливість контролю емоційних реакцій	8	26,7	10	33,3	13	43,3
Неустійчивість настрою	6	20,0	10	33,3	13	43,3
Плаксивість	7	23,3	6	20,0	7	23,3
Апатія	3	10,0	4	13,3	5	16,7
Зниження інтересу до оточення	4	13,3	5	16,7	10	33,3
Чувство провинності	3	10,0	5	16,7	3	10,0
Мнительність	6	20,0	7	23,3	9	30,0
Неуверенність в собі	6	20,0	7	23,3	9	30,0

Нарушення мислення проявлялись скарги на ускладнення читання, сприйняття чужої мови, вибору потрібних слів, виражень. Ці порушення слід диференціювати з порушеннями вищих коркових функцій локального характеру, які зникали при суб'єктивному зосередженні, концентрації уваги і корреливали з астеничною симптоматикою.

На другому і третьому етапах обстеження симптоми брадикакінезії, брадипсихії нивелировались, частота порушень уваги знизилася до 36,7 % (на другому етапі) і 40,0 % — на третьому.

Представленість порушень сну (66,7 % 36,7 %), мнестических порушень (23,3 % — 26,7 %) також знизилася в восстановительному періоді. Частота порушень мислення (3,3 % — 6,7 %) і афатических розладів зменшилась незначительно.

На другому і третьому етапах обстеження частіше спостерігали порушення афективної сфери: утомлюваність (70,0 % — 56,7 %), подразливість (33,3 % — 50,0 %), часті зміни настрою (33,3 % — 43,3 %), неконтрольованість емоційних реакцій (33,3 % — 43,3 %), афективні вибухи (33,3 % — 43,3 %),

емоційна лабільність з надмірною обидчивістю і ранимістю (20,0 % — 23,3 %).

Виявлені клініко-психопатологічні порушення у больних з МІ, особливості їх клінічної структури і динаміки дозволили виділити ведучі синдроми (табл. 7).

Таблиця 7  
Ведучі психопатологічні синдроми у больних,  
перенесших мозговий інсульт

Синдром	Представленість синдромів по етапам обстеження					
	1 етап		2 етап		3 етап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нарушеного свідомості	30	100	—	—	—	—
Болевої	20	66,7	16	53,3	13	43,3
Фобический	3	10,0	4	13,3	6	20,0
Астеничний	20	66,7	12	40,0	6	20,0
Астено-іпохондрический	1	3,3	3	10,0	5	16,7
Астено-депресивний	8	26,7	10	33,3	12	40,0
Астено-тревожний	1	3,3	5	16,7	7	23,3
Істероформний	—	—	2	6,7	2	6,7
Когнітивних порушень	25	83,3	20	66,7	24	80,0
Анозогностическі розлади	6	20,0	4	13,3	5	16,7

Психопатологічні синдроми у обстежуваних больних були динамічними на протязі періодів дослідження. В гострому періоді мозгового інсульту у всіх больних первинним являлось порушення рівня свідомості (переважно поверхневих форм — сомноленції, обнуління, оглушення). Після виходу з синдрому порушеного свідомості у пацієнтів базисними були: синдром когнітивних порушень (83,3 %), астеничний, болевої синдром (66,7 %). У частини больних астеничний синдром мав депресивні (26,7 %), іпохондрическі (3,3 %), тривожні (3,3 %) риси. Анозогностическі розлади (20,0 %), фобический синдром (10,0 %) були представлені незначительно.

Синдром когнітивних порушень характеризувався дефектністю мнестических, інтелектуальних функцій і емоційної сфери.

Для астеничного синдрому характерними були підвищення утомлюваності, подразливість, загальна слабкість, зниження спроможності, неустійчивість настрою.

Болевої синдром характеризувався головними болями, болями в епігастрії, кардіалгіями.

В восстановительному періоді на 2 етапі дослідження (3 місяці після перенесеного МІ) представленість і вираженість когнітивних порушень (66,7 %), болевого синдрому (53,3 %) зменшувалась, на перше місце виходили психоемоційні розлади. Частота фобического синдрому незначительно зростала (13,3 %). Базисним залишався астеничний синдром, в більшій ступені набувавший іпохондрическу, депресивну, тривожну, істероформну окраску. У больних з'являлись елементи психастеническо-обсесивного характеру: втрачався інтерес до спілкування з оточуючими, виявлялись раніше несвойственні їм мнительність, тривожність, неуверенність в собі. Відзначалось неустійчиве з відтінком тоскливості настрою, з'являлись ознаки зниження особистісної стійкості до емоційно-психогенних факторів зовнішнього середовища.

Астено-депрессивный синдром (33,3 %) характеризовался сниженным, подавленным настроением, заторможенностью, снижением интеллектуальной и общей активности, ухудшением самочувствия в вечерние часы, иногда суицидальными мыслями, нарушением сна. Большое значение в диагностике депрессивного состояния у больных имели невербальные характеристики: мимика, поза, застывшее, печальное, тревожное выражение лица, тихий монотонный голос и др.

Астено-тревожный синдром (16,7 %) характеризовался появлением непреодолимых страхов, сомнений, представлений с сохранением критического к ним отношения на фоне выраженных клинических астенических проявлений.

Астено-ипохондрический синдром (10,0 %) характеризовался сочетанием астенических проявлений с чрезмерным сосредоточением больных на своих ощущениях и их преувеличением.

Истероформный синдром (6,7 %) характеризовался демонстративным характером поведения с «заимственной» симптоматикой. В рамках данного синдрома у больных отмечалась неврологическая симптоматика (двигательные и чувствительные нарушения), которая не соответствовала локализации очага ишемии головного мозга.

У 13,3 % больных выявлялись анозогностические расстройства, которые проявлялись отсутствием восприятия и осознания болезни (больные заявляли, например, что не могут встать, потому что устали), отказом от лечения, нарушением процесса узнавания близких родственников, медицинского персонала, потерей временной ориентировки. Выраженность анозогностических расстройств коррелировала с тяжестью МИ и с выраженностью когнитивного дефицита.

На 3 этапе исследования у 80 % больных отмечались когнитивные нарушения, степень выраженности которых у 70 % соответствовала умеренным когнитивным нарушениям (общий показатель по шкале MMSE составлял  $25,2 \pm 0,2$  баллов из 30 возможных). В зависимости от ведущего клинического компонента в структуре синдрома выделялись три его варианта: дементивный — с преобладанием интеллектуально-мнестического снижения; аффективно-неустойчивый — с преобладанием нарушений в эмоционально-волевой сфере; характеропатический — с превалированием изменений личности на фоне интеллектуально-мнестических нарушений. У 10 % больных диагностирована деменция легкой степени выраженности (общий показатель по шкале MMSE составлял  $22,5 \pm 0,2$  балла из 30 возможных).

На этом этапе у больных нарастала частота и выраженность психоэмоциональных расстройств, депрессивных реакций. Астено-депрессивный синдром отмечался у 40,0 % больных, астено-тревожный у 23,3 % больных, астено-ипохондрический у 16,7 %, фобический у 20,0 %, анозогностические расстройства регистрировались у 16,7 % пациентов. Представленность болевого синдрома снижалась до 40,0 %.

Выраженность депрессии, тревоги коррелировала с тяжестью неврологического дефицита и его влиянием на качество жизни. Важными факторами, влияющими на депрессивные, психоэмоциональные нарушения, были беспомощность, речевые нарушения, инвалидизация, социальная изоляция, потеря работы.

Результаты психодиагностических методов исследования представлены в таблицах 8, 9, 10:

По результатам оценки реактивной и личностной тревожности (по шкале Спилбергера — Ханина) (табл. 8) на первом этапе исследования у большинства больных (40,0 % — 53,3 %) тревожные эпизоды не выявлялись. У 33,3 % — 36,7 % больных выявлялись тревожные нарушения низкой степени выраженности (показатели до 30 баллов), тревожные нарушения умеренной степени выраженности (показатели от 31 до 45 баллов) выявлялись у 16,7 % — 6,7 % больных, тревожные нарушения высокой степени выраженности — у 6,7 % — 10,0 % больных.

Уровень личностной тревожности ( $32,5 \pm 3,4$  балла) на первом этапе был выше, чем уровень реактивной тревоги ( $30,2 \pm 3,2$  балла). На последующих этапах исследования наблюдался рост показателей реактивной тревоги (до  $30,3 \pm 2,9$  баллов на втором этапе и до  $31,8 \pm 3,2$  баллов на третьем). Уровень личностной тревожности несколько снижался, существенно не изменяясь на втором ( $30,5 \pm 3,0$  баллов) и третьем ( $30,0 \pm 3,2$  баллов) этапах. На 3 этапе тревожность высокой степени выраженности наблюдалась у 6,7—10,0 % больных. В процессе наблюдения уменьшилось число пациентов, у которых тревожные эпизоды не выявлялись (с 53,3 % до 40,0 %).

Таблица 8

Показатели реактивной тревоги и личностной тревожности у больных, перенесших мозговую инсульт

Выраженность показателей	Представленность показателей на этапах обследования					
	1 этап		2 этап		3 этап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Реактивная тревога						
отсутствие	16	53,3	14	46,7	12	40,0
низкая	10	33,3	11	36,7	11	36,7
умеренная	2	6,7	3	10,0	4	16,7
высокая	2	6,7	2	6,7	3	10,0
Личностная тревожность						
Отсутствие	12	40,0	10	33,3	10	33,3
низкая	10	33,3	14	46,7	16	53,3
умеренная	5	16,7	3	10,0	2	6,7
высокая	3	10,0	3	10,0	2	6,7

Результаты исследования выраженности депрессивных нарушений по шкалам Гамильтона и Бека отражены в таблице 9.

Таблица 9

Выраженность депрессии у больных, перенесших мозговую инсульт (по шкалам Гамильтона и Бека)

Тяжесть депрессии	Представленность показателей на этапах обследования					
	1 этап		2 этап		3 этап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Шкала Гамильтона						
отсутствие депрессии	10	33,3	7	23,3	5	16,7
легкая	15	50,0	15	50,0	16	53,3
умеренная	3	10,0	5	16,7	5	16,7
выраженная	2	6,7	3	10	4	13,3
тяжелая	—	—	—	—	—	—
Шкала Бека						
отсутствие депрессии	12	40,0	5	16,7	4	13,3
мягкая	14	46,7	18	60,0	17	56,7
умеренная	4	13,3	7	23,3	6	20,0
тяжелая	—	—	—	—	3	10,0

Как видно из таблицы 9, у всех больных на 1 этапе наблюдения преобладали легкие и умеренные депрессивные нарушения (общий балл по шкале Гамильтона составлял  $17,0 \pm 2,3$ , по шкале Бека —  $17,5 \pm 3,3$ ), частота которых в процессе наблюдения за больными увеличивалась (по шкале Гамильтона: от 60,0 % на первом этапе до 66,7 % — на втором и 70 % на третьем; по шкале Бека: от 60 % на первом этапе до 83,3 % на втором и 76,7 % — на третьем). Нарастала также частота выраженной депрессии (по шкале Гамильтона) от 6,7 % на первом этапе до 10,0 % на втором и 13,3 % — на третьем. На третьем этапе исследования у 10 % больных выявлялись тяжелые депрессивные эпизоды (сумма баллов по шкале Бека выше 19).

Показатели когнитивных функций у изучаемых больных (табл. 10) свидетельствуют о том, что на первом этапе исследования у 83,3 % больных были выявлены когнитивные нарушения, степень выраженности которых в 76,7 % случаев соответствовала умеренным когнитивным нарушениям, в 6,7 % случаев — деменции легкой степени. На втором и третьем этапах исследования представленность когнитивных нарушений снижалась. Преобладали умеренные когнитивные нарушения у 60 % больных на втором этапе исследования, у 70 % больных — на третьем этапе.

Таблица 10

**Показатели когнитивных функций у больных, перенесших мозговой инсульт (по методике MMSE)**

Показатели когнитивных функций	Представленность показателей на этапах обследования					
	1 этап		2 этап		3 этап	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Отсутствие когнитивных нарушений	5	16,7	10	33,3	6	20,0
Умеренные когнитивные нарушения	23	76,7	18	60,0	21	70,0
Деменция легкой степени выраженности	2	6,7	2	6,7	3	10,0

Общий показатель по шкале MMSE составлял ( $25,2 \pm 0,2$ ) баллов из 30 возможных. Имели место снижение объемов вербальной памяти до ( $5,4 \pm 0,6$ ) баллов из 6 возможных баллов, счетных операций до ( $3,6 \pm 0,6$ ) баллов из 5 возможных, ориентации до ( $9,0 \pm 0,6$ ) баллов из 10 возможных, показателей перцептивно-гнозической сферы до ( $7,2 \pm 0,6$ ) баллов из 9 возможных баллов. Деменция легкой степени выявлялась у 6,7 % больных на 2-м этапе исследования и у 10,0 % больных — на 3-м этапе (общий показатель по шкале MMSE составлял ( $22,5 \pm 0,2$ ) баллов из 30 возможных).

Полученные результаты показали, что у лиц, перенесших ишемический мозговой инсульт, отмечается четкая динамика развития непсихотических психических расстройств: в остром периоде МИ у всех больных первичным является нарушение уровня сознания (от обнубления до комы) с последующими когнитивными расстройствами (83,3 %) в виде нарушения памяти, внимания, процессов мышления. Базисными также являются астенический и болевой синдромы. В последующем, в восстановительном периоде (на втором и третьем этапах исследования) представленность и выраженность когнитивных нарушений несколько снижается, на первое место выходят психоэмоциональные расстройства. Базисным остается астенический синдром, в большей

степени приобретающий депрессивную, тревожную, ипохондрическую, истероформную окраску.

Такую структуру и динамику непсихотических расстройств психической сферы у лиц, перенесших ишемический МИ, необходимо учитывать при проведении системы психокорректирующих мероприятий.

**Список литературы**

1. Банщиков, В. М. Медицинская психология: (Учебник для мед. ин-тов) / В. М. Банщиков. — М.: Медицина, 1967. — 239 с.
2. Белова, А. Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / А. Н. Белова. — М., 2004. — 432 с.
3. Варакин Ю. Я. Распространенность и структура цереброваскулярных заболеваний в различных регионах СССР по данным одно-моментного эпидемиологического исследования / Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — № 11. — С. 7—10.
4. Верткин, А. Л. Клинико-фармакологические аспекты нейропротективной терапии при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения / [А. В. Верткин, М. И. Лукашов, Наумов А. В. и др.] // Здоров'я України. — 2007. — № 61. — С. 6—8.
5. Григорова И. А. Лечение мозгового инсульта в начале третьего тысячелетия / И. А. Григорова, С. М. Винничук и др. // Здоров'я України XXI сторіччя: медична газета. — 2006. — № 10. — С. 26—28.
6. Горбань Е. М. Новые теоретические и организационные предпосылки борьбы с цереброваскулярной патологией / [Е. М. Горбань, П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Н. П. Волошина] // Український вісник психоневрології. — 1998. — Т. 6, вип. 2 (17). — С. 6—8.
7. Клинические шкалы и психодиагностические тесты диагностики сосудистых заболеваний головного мозга: Методические рекомендации / Сост.: Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, М. А. Трещинская. — Харьков, 2008. — 36 с.
8. Михайлов, Б. В. Соматоформные расстройства / Б. В. Михайлов // Здоров'я України. — 2007. — С. 27—28, 53—55.
9. Мищенко, Т. С. Достижения в области сосудистых заболеваний головного мозга за последние 2 года / Т. С. Мищенко // Журнал Здоров'я України. — 2010. — № 5. — С. 1213.
10. Мищенко, Т. С. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Новости медицины и фармации. — 2009. № 277. — С. 62—74.
11. Мищенко, Т. С. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2 (12). — С. 26—30.
12. Стан неврологічної служби України в 2008 році: Статистично-аналітичний довідник / [Жданова М. П., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко Т. С.]. — Харків, 2009. — 24 с.
13. Стан неврологічної служби України в 2009 році: Статистично-аналітичний довідник / [Жданова М. П., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко Т. С.]. — Харків, 2009. — 24 с.
14. Depressive symptoms and mortality in men: results from the Multiple Risk Factor Intervention Trial / [Gump B. B., Matthews K. A., Eberly L. E., Chang Y. F.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 98—102.
15. Functional prognosis after stroke / [S. Giaquinto, S. Buzzelli, L. Di Francesco et al.] // Cerebrovascular Disease: Official Journal of the European Stroke Council 8th European Stroke Conference, Venice, Italy, April 7—10, 1999. Abstracts. — P. 27.
16. Ming, L. Stroke: encouragement and disappointment in clinical trials / L. Ming // Lancet Neurol. — 2008. — V. 7(1). — P. 5—7.
17. Skarzynska-Dlugosz, I. Development of stroke unit network in Poland — current status and future requirement / Skarzynska-Dlugosz I., Skawronska M., Czlonkowska A. // Neurol Neurochir Pol. — 2007. — V. 41; 2. — P. 107—112.
18. Standard method for developing stroke register in low-income end middle-income countries: experiences from a feasibility study of a stepwise approach to stroke surveillance (STEPS Stroke) / [Truelsen T., Heuschmann P. U., Bonita R. et al.] // Lancet Neurol. — 2007. — V. 6(2). — P. 134—139.

Надійшла до редакції 25.01.2011 р.

**В. Б. Михайлов**

*Харківський національний медичний університет  
(м. Харків)*

**Непсихотичні психічні розлади у осіб, що перенесли ішемічний мозковий інсульт**

Проведено дослідження непсихотичних психічних порушень у 30 осіб, що перенесли ішемічний мозковий інсульт (МІ), з них 17 чоловіків, 13 жінок. Обстеження проводилось у 3 етапи: 1 етап — на протязі 1 місяця після перенесеного МІ (гострий період), 2 етап — через 3 місяці, 3 етап — через 6 місяців після перенесеного МІ (відновний період).

Отримані результати показали, в гострому періоді МІ в усіх хворих первинним було порушення рівня свідомості (від обнубіляції до коми) з наступними когнітивними розладами (у вигляді порушення пам'яті, уваги, процесів мислення). Базисними також були астеничний і больовий синдроми. Надалі представленість і вираженість когнітивних порушень зменшувалися, на перше місце виходили психоемоційні розлади. Базисним залишався астеничний синдром, який набував іпохондричного, депресивного, тривожного, істероформного забарвлення.

*Ключові слова:* емоційні порушення, когнітивні порушення, мозковий інсульт.

**V. B. Mykhaylov**

*Kharkiv National Medical University (Kharkiv)*

**Nonpsychotic psychotic disorders on cerebral stroke patients**

The research about nonpsychotic psychotic disorders cerebral stroke (CS) 30 patients, from them 17 men, 13 women, was held. The investigation was held at 3 stages: 1stage — 1 month during CS (acute period), 2 stage — after 3 month, 3 stage — after 6 month after CS (recovery period).

The results that we got showed that at patients with CS in the acute period a primary was violation of level of consciousness (from obnubilation to coma) and subsequent cognitive disorders (memory, attention, mental impairments). Basically were asthenical and pain syndromes. After that submission and severity of cognitive impairments decreased, on the first place were psychoemotional impairments. Basical remained asthenic syndrome which purchased hypochondriac, depression, anxious, hysteroform character.

*Keywords:* emotional impairments, cognitive impairments, cerebral stroke.

УДК 616.89-008.441.3

**М. О. Овчаренко, І. К. Сосін, Т. Г. Вороніна, Т. М. Овчаренко**

*ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ);  
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)*

**ОЦІНКА ІНДЕКСУ СПРОМОЖНОСТІ ДО ПРИЙНЯТТЯ КОНСТРУКТИВНИХ РІШЕНЬ В СТРЕСОВИХ СИТУАЦІЯХ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ**

В результаті психологічного обстеження 1638 осіб молодого віку встановлені вікові та статеві особливості щодо їх спроможності приймати конструктивні рішення в стресових ситуаціях. Встановлено, що найнижчі значення цієї спроможності мають хлопці у віці 15—16 років ( $35,4 \pm 0,1$  балів), що для цієї групи є можливим предиктором щодо розвитку адиктивної поведінки.

*Ключові слова:* адиктивна поведінка, предиктори, підлітки

За останні роки підліткова наркоманія стала не тільки медичною, психологічною, але і значущою соціальною проблемою України [3, 4]. Зниження віку початку вживання психотропних препаратів призводить до руйнації психіки молодих людей ще у підлітковому віці [6, 8]. Відсутність чітких життєвих пріоритетів, нестабільна емоційна сфера підлітків, значущий вплив криміногенного оточення і широке розповсюдження депресивних станів серед населення створюють передумови для розповсюдження наркоманії і токсикоманії [1].

У проведених раніше дослідженнях аналізувалися патопсихологічні, генетичні, неврологічні, патобіохімічні предиктори адиктивної поведінки в осіб молодого віку [7, 9]. Вважається, що першочинники немедичного вживання різних психоактивних речовин та патогенетичні механізми формування адиктивних розладів у підлітків істотно відрізняються від особливостей формування залежностей в осіб зрілого віку. Якщо у підлітків спочатку формується десоціалізація, а вже потім відбувається пошук виходу із стресової ситуації через «хімічний відхід з реальності», то у дорослих пацієнтів — частіше спочатку виникає хімічна залежність, яка пізніше призводить до їх десоціалізації [5].

Актуальним питанням для практичної наркології є пошук психологічних тестів оцінки здатності підлітків щодо прийняття конструктивних рішень у стресових ситуаціях, які могли б стати предикторами подальшої десоціалізації підлітків та розвитку адикції, у тому числі — опіоїдної залежності.

Робота виконана у відповідності до основного плану НДР ДЗ «Луганський державний медичний університет» і є фрагментом тем НДР «Опіоїдна залежність: клініко-патогенетичні, епідеміологічні, патопсихологічні аспекти, методи лікування і профілактики» (номер держреєстрації 0109U002768), «Клініко-патогенетичні методи діагностики, лікування, профілактики та реабілітації наркотичної залежності та супутньої патології внутрішніх органів» (номер держреєстрації 0109U002769) та кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти «Об'єктивізація діагностики і нові підходи до лікування і реабілітації патологічної залежності та коморбідних станів в наркології» (номер держреєстрації 0108U002113).

Мета дослідження: оцінити спроможність до прийняття конструктивних рішень в стресових ситуаціях у підлітків різного віку та статі як можливого предиктора формування адиктивної поведінки.

Психологічне обстеження було проведено у 1638 підлітків Луганської області, з яких були 867 — хлопчиків та 771 — дівчат. Обстежені були учнями середніх шкіл та навчальних закладів I та II рівня акредитації у віці від 12 до 18 років. Обстеження проводилося за допомогою «Методу верифікації спроможності підлітка до конструктивного виходу із стресових ситуацій (індекс Овчаренка)» (Свідоцтво про реєстрацію авторського

права на твір № 28296 від 07.04.2009 року Державного департаменту інтелектуальної власності МОН України). Тестування проводилось фахівцями Луганського обласного наркологічного диспансеру. Статистичне оброблення отриманих результатів проводили за допомогою пакету статистичних програм «Statistica 8.0» Statsoft Inc. (USA), Microsoft Excel 2003 в операційній системі Windows 7 [2].

Нами був розроблений алгоритм верифікації спроможності підлітків до прийняття конструктивного рішення в стресовій ситуації (СПКР), який враховує варіанти поведінкових реакцій підлітків в стресових ситуаціях, актуальних для їх віку, зокрема: визнання значущості особистості підлітка в колективі, рівня сімейного благополуччя та любові, матеріальних статків, відчуття стану здоров'я та безпеки у себе та у близьких родичів.

У кожній з цих ситуацій були змодельовані варіанти відповідей, які характеризують схильність підлітка до неконструктивного реагування на стресову ситуацію (уникнення від діяльності, агресія, злість, відчай, та ін.) або конструктивного варіанту поведінки (раціоналізація, компроміс, пошук рішення та ін.). В результаті запропонованого нами тестування у кожного обстеженого підлітка обчислювалося 10 складових СПКР та його сумарний показник.

Під час аналізу рівня СПКР в загальній групі ( $n = 1638$ ) осіб молодого віку нами встановлено, що цей індекс дорівнює  $40,5 \pm 0,1$  балів (рис. 1). При порівнянні СПКР у підлітків чоловічої ( $n = 867$ ) та жіночої статі ( $n = 771$ ) виявлено, що у хлопців ( $38,6 \pm 0,1$  балів) цей показник вірогідно ( $p < 0,001$  за Mann — Whitney) нижчий, ніж у дівчат ( $42,7 \pm 0,1$  балів) (рис. 1).

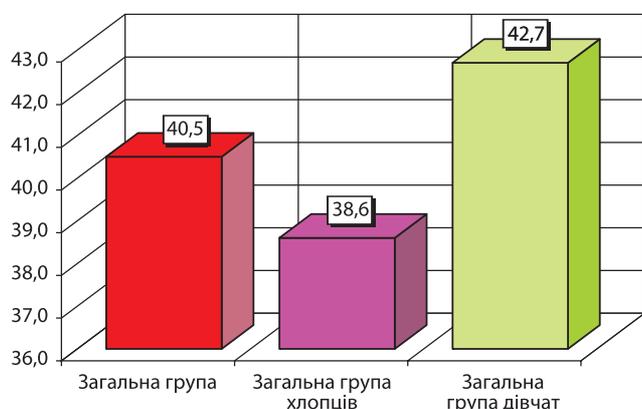


Рис. 1. Показники спроможності прийняття конструктивного рішення в стресових ситуаціях в загальних групах підлітків різної статі

Під час поділу загальної групи обстеження за віковою ознакою встановлено, що найнижчий рівень СПКР має місце в групі підлітків 15—16 років ( $38,1 \pm 0,2$  балів), що вірогідно менше показника групи 12—14 років ( $42,4 \pm 0,3$  бали;  $p < 0,001$  за Mann — Whitney) (рис. 2).

При зіставленні СПКР у групі старших 17 років ( $45,7 \pm 0,4$  балів) цей показник вірогідно перевищував рівень групи 12—14 років ( $42,4 \pm 0,3$  балів;  $p < 0,001$  за Mann — Whitney) та групи підлітків 15—16 років ( $38,1 \pm 0,2$  балів;  $p < 0,001$  за Mann — Whitney) (див. рис. 2).

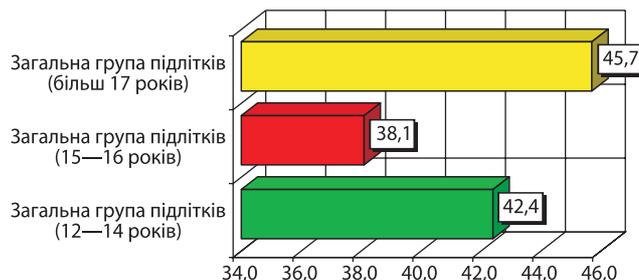


Рис. 2. Показники спроможності прийняття конструктивного рішення в стресових ситуаціях в групах підлітків різного віку

Під час аналізу рівня СПКР в групі 12—14 років нами встановлено, що існує вірогідна відмінність рівня цього показника між хлопцями ( $41,4 \pm 0,2$  бали) та дівчатами ( $43,6 \pm 0,3$  балів) ( $p < 0,001$  за Mann — Whitney). Подібна тенденція зберігається і в групі 15—16 років, коли СПКР у дівчат ( $41,4 \pm 0,2$  бали) вірогідно був вищим, ніж у хлопців —  $35,4 \pm 0,1$  бали ( $p < 0,001$  за Mann — Whitney) (рис. 3).

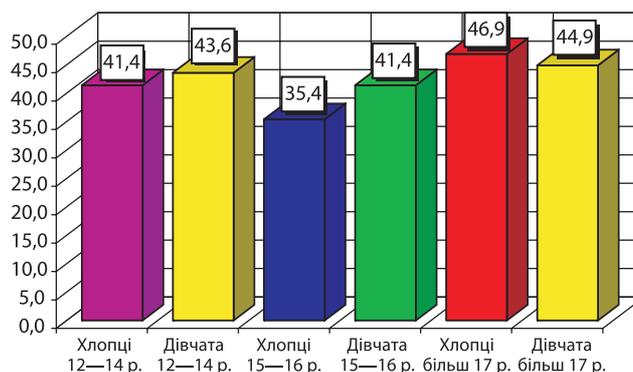


Рис. 3. Показники спроможності прийняття конструктивного рішення в стресовій ситуації в групах підлітків різного віку та статі

Навпаки, в загальній групі осіб у віці старших 17 років мало місце перевищення рівня СПКР у осіб чоловічої статі ( $46,9 \pm 0,6$  бали), в порівнянні з дівчатами ( $44,9 \pm 0,4$  балів) ( $p < 0,001$  за Mann — Whitney).

Таким чином, нами встановлено, що найменше значення СПКР серед усіх груп спостереження було в групі підлітків у віці 15—16 років ( $38,1 \pm 0,2$  балів), а в цій групі найменшими були показники у хлопців ( $35,4 \pm 0,1$  балів).

Для визначення, до яких саме стресових ситуацій хлопці віком 15—16 років мають найнижчі показники спроможності щодо прийняття конструктивного рішення, нами була проаналізована структура їх відповідей. Встановлено, що найнижчі показники у балах у цій групі мали ситуації, які відображали потенційну реакцію на приниження соціального статусу в навчальному закладі ( $2,70 \pm 0,1$  бали), загроза виникнення власної хвороби ( $3,19 \pm 0,1$  бали), можливе розлучення батьків ( $3,35 \pm 0,2$  бали), загрозу фізичної розправи ( $3,43 \pm 0,2$  бали) та невизнання власної значущості особами протилежної статі ( $3,67 \pm 0,2$  балів) (рис. 4).

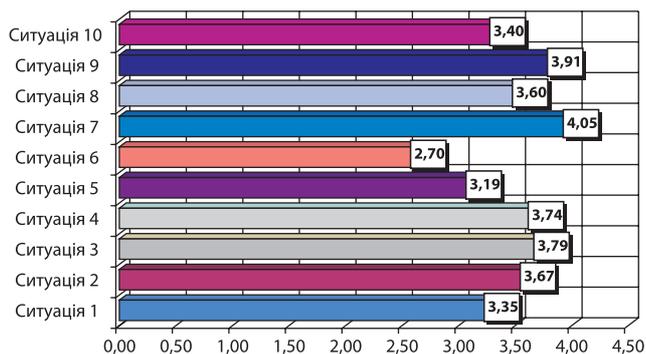


Рис. 4. Складові індексу спроможності прийняття конструктивного рішення в стресових ситуаціях в групі хлопців 15—16 років

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Під час оцінки показників спроможності прийняття конструктивного рішення в стресових ситуаціях (СПКР) встановлено, що в загальній групі дівчат рівень СПКР ( $42,7 \pm 0,1$  балів) вищий, ніж у хлопців ( $38,6 \pm 0,1$  балів) ( $p < 0,001$  за Mann — Whitney). За аналізом показників різних вікових груп така тенденція мала місце в групах 12—14 та 15—16 років, а у віці більше 17 років рівень СПКР хлопців вірогідно перевищував показник у дівчат ( $46,9 \pm 0,6$  балів та  $44,9 \pm 0,5$  балів відповідно;  $p < 0,01$  за Mann — Whitney).

2. При оцінці рівня СПКР у різних вікових групах найбільші показники мали місце у обстежених віком старших 17 років ( $45,7 \pm 0,4$  балів), а найменші — у підлітків віком 15—16 років ( $38,1 \pm 0,2$  балів), а у хлопців цієї ж вікової групи показники були ще нижчими ( $35,4 \pm 0,1$  балів), що свідчить про найбільшу потенційну вразливість щодо розвитку адиктивної поведінки саме цієї вікової групи підлітків (хлопці 15—16 років).

3. Встановлено, що найменші показники спроможності щодо прийняття конструктивного рішення

в стресовій ситуації мають хлопці у віці 15—16 років при спробі пониження їх соціального статусу в навчальному закладі ( $2,70 \pm 0,1$  балів), загрози виникнення власної хвороби ( $3,19 \pm 0,1$  балів), можливому розлученні батьків ( $3,35 \pm 0,2$  балів), загрози фізичної розправи ( $3,43 \pm 0,2$  балів) та невизнанні їх значущості особами протилежної статі ( $3,67 \pm 0,2$  балів).

В подальших дослідженнях доцільним є вивчення прогностичних властивостей СПКР щодо розвитку адиктивної поведінки, зокрема опіоїдної залежності в осіб молодого віку.

#### Список літератури

1. Битенский, В. С. Современные аспекты патогенеза психических и наркологических заболеваний / В. С. Битенский, Э. В. Мельник // Вісник психічного здоров'я. — 2001. — № 3. — С. 20—23.
2. Боровников, В. П. STATISTICA — Статистический анализ и обработка данных в среде Windows / В. П. Боровников, И. П. Боровников. — М.: Информационно-издательский дом «Филин», 1997. — 608 с.
3. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні / [Волошин П. В., Мінко А. І., Лінський І. В. та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3 (28). — С. 7—10.
4. Линский, И. В. Метод и результаты реконструкции динамики распространения опиомании в Украине в период с 1981 по 1998 гг. / И. В. Линский // Таврический журнал психиатрии. — 1999. — Т. 3. — № 4. — С. 77—84.
5. Максимова, Н. Ю. Основы детской патопсихологии / Максимова Н. Ю., Милютин Е. Л., Пискун В. М. — К.: Перспектива, 1999. — 432 с.
6. Минко, А. И. Наркология / А. И. Минко, И. В. Линский. — 2 изд., испр. и доп. — М.: Эксмо, 2004. — 736 с.
7. Мішиєв, В. Д. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання опіоїдів: клініка, діагностика, терапія / В. Д. Мішиєв. — Л.: Вид-во Мс, 2005. — 200 с.
8. Сосин, И. К. Наркология (монография) / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: Коллегиум, 2005. — 800 с.
9. Сосин, И. К. Реографический мониторинг функционального состояния печени при хронической интоксикации психоактивными веществами / И. К. Сосин, В. И. Сема // Проблемы клініки, діагностики та терапії гепатитів: 36. праць наук.-практ. конф. — Харків, 2005. — С. 206—208.

Надійшла до редакції 27.12.2010 р.

Н. А. Овчаренко, И. К. Сосин, Т. Г. Воронина, Т. Н. Овчаренко  
ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»  
(г. Луганск);

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

#### Оценка индекса способности к принятию конструктивных решений в стрессовых ситуациях у лиц молодого возраста

В результате психологического обследования 1638 лиц молодого возраста установлены возрастные и половые особенности их способности к принятию конструктивных решений в стрессовых ситуациях. Установлено, что самые низкие значения этой способности имеют подростки в возрасте 15—16 лет ( $35,4 \pm 0,1$  баллов), что для этой группы является возможным предиктором развития адиктивного поведения.

Ключевые слова: адиктивное поведение, предикторы, подростки.

N. A. Ovcharenko, I. K. Sosin, T. G. Voronina, T. N. Ovcharenko  
State establishment "Luhans'k state medical university"  
(Luhans'k);  
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education  
(Kharkiv)

#### Estimation of index of capacity for acceptance of structural decisions in stress situations at persons of young age

As a result of psychological inspection 1638 persons of young age are set age-dependent and sexual features of their capacity for the acceptance of structural decisions in stress situations. It is set that teenagers have the most subzero values of this possibility in age 15—16 ( $35.4 \pm 0.1$  points), that for this group is the possible predictor of development of addictive behavior.

Keywords: addictive behavior, predictors, teenagers.

*В. В. Огоренко, канд. мед. наук*  
Днепропетровская государственная медицинская академия  
(г. Днепропетровск)

## ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИМ ТИПОМ КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ ОПУХОЛЕВОГО ПРОЦЕССА

Обследовано 250 больных с дебютом первичных опухолей головного мозга в виде психических расстройств. Выявлены различия в психопатологии инициального периода при злокачественных и доброкачественных новообразованиях головного мозга. Клиническая гетерогенность ранних психопатологических нарушений влияет на продолжительность клинико-диагностического периода и своевременность оказания специализированной помощи.

*Ключевые слова:* опухоль головного мозга, ранние психические расстройства, клинико-диагностический мониторинг, психопатологическая симптоматика, верификация диагноза.

Проблемы ранней диагностики, лечения и реабилитации больных при онкологической патологии головного мозга остаются во многом не решенными. Концепция «максимального либо разумного радикализма» в лечении опухолей головного мозга порождает трудноразрешимые в нашем обществе проблемы дальнейшего существования пациентов [1—3]. Понятным является возрастающий интерес исследователей к противоречивой и недостаточно изученной области приложения психиатрии — ранним психическим расстройствам при опухолях головного мозга и потребность в многоцентровых, рандомизированных исследованиях различных сторон психической деятельности больных с новообразованиями головного мозга.

Формирование опухолей, локализующихся в головном мозге, сопровождается изменениями психического состояния пациентов. Психические расстройства (частота проявлений которых, по данным разных авторов, колеблется в пределах 40—100 % случаев) зачастую становятся первыми проявлениями онкопатологии [4—8]. Вместе с тем результаты изучения психопатологической структуры психических расстройств при локальных поражениях головного мозга в большинстве исследований носят обобщенный характер, как правило, без дифференциации доброкачественных и злокачественных новообразований и закономерностей распределения частот ранних симптомов, а также без уточнения клинической гетерогенности психической патологии. Своевременная и адекватная диагностика ранних психических расстройств при поражении головного мозга первичными опухолями могла бы способствовать выявлению данной онкологической патологии на ранних этапах.

Цель исследования — изучение особенностей ранних психических расстройств у больных с первичными опухолями головного мозга и исследование их клинико-диагностической значимости в аспекте ранней диагностики и оказания специализированной помощи.

Обследовано 250 больных с первичными злокачественными (ЗНО) и доброкачественными (ДНО) опухолями головного мозга. Отбор в исследуемую

группу проводился на этапах консультирования, амбулаторного и стационарного обследования и лечения в предоперационном периоде до верификации диагноза. Средняя продолжительность клинико-диагностического мониторинга составила  $7,4 \pm 7,2$  месяцев. У всех вошедших в выборку больных на окончательном этапе диагностированы стационарно и верифицированы результатами компьютерной, магнитно-резонансной либо эмиссионно-позитронной томографии, а также данными патогистологического исследования операционного материала первичные супратенториальные интрацеребральные одиночные опухоли лобной, височной и теменной локализаций.

В исследованную выборку вошли пациенты без преморбидного отягощения психическими расстройствами и расстройствами поведения, с отсутствием сопутствующих болезней нервной системы и соматических заболеваний, вызывающих раннее поражение нервной системы, без нарушений сознания и признаков гипертензионно-дислокационного синдрома на начальном этапе клинико-диагностического мониторинга.

В проведенном нами исследовании психопатологические расстройства изучены с помощью применения как стандартных психодиагностических инструментов (во многом содержащих субъективную самооценку пациентов), так и непосредственно психиатрического обследования (сбор информации и наблюдение за динамикой процесса в течение дооперационного периода).

Средняя продолжительность наблюдения и обследования (с момента первичной обращаемости до операционного периода) в целом по группе составила  $7,4 \pm 7,2$  месяца: у 37,6 % включенных в выборку пациентов ( $n = 94$ ), от выявления той или иной степени выраженности психопатологической симптоматики до верификации диагноза прошло до 2 месяцев, у 57 человек (22,8 %) — до 6 месяцев, период до 1 года отмечен у 20,8 % обследованных ( $n = 52$ ), более 1 года — 18,8 % ( $n = 47$ ). Таким образом, у всех больных, включенных в выборку, на начальном этапе диагностического процесса психические расстройства предшествовали либо сочетались с минимально выраженной неврологической симптоматикой, что послужило причиной увеличения продолжительности диагностического периода.

В таблице 1 представлено количество наблюдений психопатологической симптоматики ( $N$ ), квалифицированной как психические расстройства в соответствии с диагностическими рубриками МКБ-10 (этап отбора в исследуемую группу), до верификации диагноза.

Распределение связанных с опухолями головного мозга психических расстройств в изученной выборке больных (по результатам завершеного клинико-диагностического мониторинга) представлено в таблице 2.

Таблиця 1

**Психические расстройства в группе больных с новообразованиями головного мозга, диагностированные до включения в исследованную выборку**

Психические расстройства (разделы МКБ-10)	Количество наблюдений					
	ДНО		ЗНО		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Органические, включая симптоматические и психотические расстройства (F 00 — F 09)	71	17,20	115	27,80	186	45,10
Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (F 20 — F 29)	7	1,70	18	4,36	25	6,05
Расстройства настроения (аффективные расстройства) (F 30 — F 39)	41	9,90	41	9,90	82	19,85
Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (F 40 — F 48)	46	11,10	30	7,26	76	18,40
Расстройства личности и поведения (F 60 — F 69)	21	5,10	23	5,57	44	10,60
Количество (%)	186 (45,00)		227 (55,00)		413 (100,00)	

Таблиця 2

**Распределение психических расстройств в исследованной выборке больных с новообразованиями головного мозга (n = 250)**

Психические расстройства (разделы МКБ-10)	Количество наблюдений					
	ДНО		ЗНО		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Деменция без дополнительных симптомов (C70 + F 02.803)	—	—	3	0,73	3	0,73
Органический галлюциноз (F 06.03)	4	0,97	10	2,42	14	3,39
Органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство (F 06.23)	3	0,73	14	3,39	17	4,10
Органические расстройства настроения (F 06.3)	93	22,52	89	21,55	182	44,07
Легкое когнитивное расстройство (F 06.73)	19	4,60	28	6,78	47	11,38
Расстройство личности органической этиологии (F 07.3)	67	16,22	83	20,09	150	36,30
Количество (%)	186 (45,04)		227 (54,96)		413 (100)	

Как видно из приведенных в таблицах данных, спектр психопатологической симптоматики у больных с дебютом опухолевого процесса в виде психических расстройств, достаточно широк и неоднозначен. Именно клинической гетерогенностью и неоднозначностью симптоматики объясняется тот факт, что количество наблюдений, квалифицированных как психические расстройства в соответствии с диагностическими рубриками МКБ-10 (N = 413) превышает количество включенных в выборку больных (n = 250). На диагностическом этапе (от появления психопатологической симптоматики до включения больных в исследование) количество наблюдавшихся психических нарушений и их трактовка в группе больных, включенных в исследование, отличались разнообразием и в некоторых случаях противоречивостью, чем и объясняется существенное различие в вариантах психических расстройств, клинических синдромах и их оценке.

Феноменологический анализ психических расстройств, диагностированных на этапах клинического мониторинга (до верификации диагноза), свидетельствует о более выраженной клинической гетерогенности и неоднозначности психопатологической симптоматики у больных с дебютом ЗНО в виде психических расстройств, по сравнению с группой ДНО: количество наблюдений психических расстройств у пациентов со злокачественными (n = 126) и доброкачественными (n = 124) новообразованиями мозга составило 227 и 186 наблюдений соответственно. При этом у 98 % пациентов из выборки ЗНО на разных этапах диагностировано не менее двух вариантов психических

нарушений, квалифицированных как «психическое расстройство», соответствующее рубрикам МКБ-10 (см. табл. 2). Продолжительность диагностического периода в среднем по группе больных с ЗНО была меньше соответствующего показателя в выборке пациентов с доброкачественными новообразованиями (5,6 и 9,2 месяцев соответственно, p < 0,05).

Анализ психопатологической симптоматики, послужившей причиной первичного обращения за помощью, в изученной выборке больных с доброкачественными новообразованиями головного мозга свидетельствует о преобладании на синдромальном и симптоматическом уровнях невротических состояний (астенического и ипохондрического) и непсихотических расстройств настроения (преимущественно депрессивных), а также изменений личности (98,31 %). Именно содержанием психопатологических симптомов инициального периода объясняется тот факт, что в группе пациентов с доброкачественными новообразованиями головного мозга выявлен высокий процент самостоятельного первичного обращения за консультативной психотерапевтической и психиатрической помощью (в 67,29 %). В последующем, до включения больных в исследуемую группу, 73,5 % из них были направлены на консультацию психиатра врачами-интернистами. Анализ причин первичного обращения за помощью в изученной выборке больных с злокачественными новообразованиями головного мозга свидетельствует о преобладании на синдромальном и симптоматическом уровнях аффективных расстройств, а также изменений личности (76,7 %). В отличие от группы больных с ДНО, в которой

виявлен високий процент самостоятельного первичного звернення за консультативною психотерапевтичною та психіатричною допомогою, із пацієнтів з ЗНО в період до клінічної манифестації тільки 22,46 % звертались за допомогою відповідного профіля самостоятельно. Із всієї вибірки хворих з ЗНО 54,80 % були направлені на консультацію психіатра лікарями-інтерністами; 28,34 % госпіталізовані в психіатричний стаціонар по наявності родичів чи близьких знайомих.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють говорити про те, що спектр психопатологічної симптоматики у хворих з дебютом онкологічного процесу в формі психічних розладів достатньо широкий та неоднозначний. Клінічної гетерогенності ранніх психопатологічних порушень пояснюється різноманітністю та в деяких випадках протиріччям оцінки варіантів психічних розладів та їх трактування на етапах діагностики, що неминемно впливає на продовжителю клініко-діагностичного періоду та своєчасність надання спеціалізованої допомоги.

**В. В. Огоренко**

*Дніпропетровська державна медична академія  
(м. Дніпропетровськ)*

**Проблеми діагностики новоутворень головного мозку з психопатологічним типом клінічної манифестації пухлинного процесу**

Проблеми ранньої діагностики, лікування та реабілітації хворих з онкологічною патологією головного мозку лишаються здебільшого не вирішеними. Обстежено 250 хворих з дебютом первинних пухлин головного мозку у вигляді психічних розладів. Виявлена різниця у психопатології ініціального періоду при злоякісних та доброякісних новоутвореннях головного мозку. Клінічна гетерогенність ранніх психопатологічних порушень впливає на тривалість клініко-діагностичного періоду та своєчасність надання спеціалізованої допомоги.

*Ключові слова:* пухлина головного мозку, ранні психічні розлади, клініко-діагностичний моніторинг, психопатологічна симптоматика, верифікація діагнозу.

**Список літератури**

1. Главацький, О. Я. Прогнозування якості життя хворих з гліомами супратенторіальної локалізації після хірургічного лікування / О. Я. Главацький, Л. П. Чепкий // Український нейрохірургічний журнал. — 2007. — № 3. — С. 28.
2. Незнанов, Н. Г. Медико-психологічні аспекти онкології (аналіз проблеми та загальні рекомендації) / Н. Г. Незнанов, В. В. Дунаевський / В кн.: Психічні розлади в загальній медицині; під ред. А. Б. Смулевича. — 2009. — № 1. — С. 13—16.
3. Psychiatric morbidity and its recognitions by doctors in patients with cancer / [Fawzy F. I., Fawzy N. W., Hyun C. S. et al.] // Br. J. Cancer. — 2001. — Vol. 84, № 8. — P. 1011—1019.
4. Абашев-Константиновський, А. Л. Психопатологія при опухлях головного мозку / А. Л. Абашев-Константиновський. — М., 1973.
5. Бабчин, І. С. Метастатичний рак мозку / Бабчин І. С., Бабчина І. П. — Л., 1974.
6. Курамшин, А. Ф. Оптимізація діагностики метастазів в головному мозку у онкологічних хворих: автореф. дис. на соискання ученої ступеня канд. мед. наук / А. Ф. Курамшин. — Уфа, 2000.
7. Сидоренко, Ю. С. Метастатична церебральна патологія: нові підходи в профілактиці та лічненні / Ю. С. Сидоренко. — Ростов-на-Дону, 2005.
8. Чиссов, В. І. Злоякісні новоутворення в Росії в 2003 році (заболеваемость и смертность) / Чиссов В. І., Старинський В. В., Петрова Г. В. — М.: 2005.

*Надійшла до редакції 14.01.2011 р.*

**V. V. Ogorenko**

*Dnipropetrovsk state medical Academy (Dnipropetrovsk)*

**Problems of diagnostics of new growth in brain with psychopathic type of clinical manifestation in tumor process**

The problems of earlier diagnostics, treatment and rehabilitation people during oncological brain pathology are mostly not solved. 250 patients in debut primary tumors as psychological frustration were inspected. The difference in psychopathology initiation period during malignant and brain tumors was defined. Clinical heterogeneity of earlier psychopathological impairments influences on the term of clinic-diagnostic period and timeliness of giving specialized help.

*Keywords:* brain tumor, earlier psychopathological impairments, clinic-diagnostic monitoring, psychopathological symptomatic, verification of diagnosis.

УДК 616.839-009.6:616.1/.4:001.8

**М. С. Панченко**

*Харківська медична академія післядипломної освіти;  
Харківський базовий медичний коледж № 1 (м. Харків)*

**ЕЛЕКТРОШКІРНА ЧУТЛИВІСТЬ ПРИ ВЕГЕТАТИВНИХ СОМАТОФОРМНИХ РОЗЛАДАХ: ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО МОНИТОРИНГУ**

За результатами порівняльного аналізу електрочутливості шкіри у координатних зонах класичних меридіанів хворих та пацієнтів контрольної групи досліджено електрофізіологічні особливості та визначена диференціально-діагностична цінність показників електропунктурної діагностики функціонального стану вегетативної нервової системи при вегетативних соматоформних розладах.

*Ключові слова:* вегетативні соматоформні розлади, діагностика, електрочутливість шкіри, скринінг

Дослідження виконано згідно з планом Харківської медичної академії післядипломної освіти — НДР кафедри психотерапії (зав. каф. — д-р мед. наук, проф.

Б. В. Михайлов) «Непсихотичні психічні розлади у хворих серцево-судинними та судинно-мозковими захворюваннями» (держреєстрація № 0109 U 002826; 2009—2011) та є фрагментом кваліфікаційної наукової роботи автора.

Сучасні пріоритети медичної психології, що базуються на розробці донозологічного напрямку та первинної психопрофілактики повною мірою стосуються ранньої діагностики, психокорекції, психопрофілактики вегетативних соматоформних розладів (ВСФР) [4, 5]. ВСФР — це функціонально-синдромологічні особливості пацієнта, які не можна пояснити з позицій патогенетичних проявів верифікованої у пацієнта соматичної патології та які не можна віднести до наслідків наявної

© Панченко М. С., 2011

у пацієнта іншої психічної симптоматики; саме тому існує потреба у ранній діагностиці ВСФР, насамперед у осіб молодого віку [7].

Доведено, що загальна поширеність ВСФР серед студентської молоді становить  $(433,0 \pm 6,0) \%$ , коливаючись залежно від віку та статі у межах від  $(226,0 \pm 43,0) \%$  до  $(556,0 \pm 74,0) \%$ ; поєднання ВСФР з різними клінічними варіантами хронічних соматичних захворювань (ХСЗ) виявлено у  $(57,1 \pm 10,8) \%$  осіб чоловічої статі та у  $(61,9 \pm 3,7) \%$  — жіночої. Виявлено, що поширеність ВСФР та фактична структура їх ізольованих та поєднаних клінічних варіантів визначається віком та статтю, тоді як вплив інших факторів потребує проведення проспективного аналізу поширеності ВСФР у взаємозв'язку з аналізом факторів ризику. Серед осіб чоловічої статі у досліджуваних вікових групах має місце зростання поширеності ВСФР, найбільш виразне у віковому інтервалі 16—18 років: у віці до 17 років в структурі розладів переважають ізольовані (іВСФР), то в старших вікових групах осіб чоловічої статі — поєднані клінічні варіанти ВСФР з хронічними соматичними захворюваннями — сВСФР. На відміну від осіб чоловічої статі, у жінок, на тлі достовірно більшої поширеності ВСФР має місце формування поєднаних клінічних варіантів ВСФР з ХСЗ (ефект «віддаленої соматизації») [6].

У спеціальних дослідженнях продемонстровано, що аналіз електрошкірної чутливості (ЕШ) є перспективним методом інтегральної оцінки загального психоемоційного стану та стану вегетативної нервової системи (ВНС). Вимір ЕШ в координатних зонах класичних енергетичних меридіанів (в концепції рефлексогенного впливу) може бути інформативним щодо оцінки тяжкості порушень психофізіологічного стану, що, як продемонстровано в окремих дослідженнях, корелює з енергетичною конституцією людини та може бути корисним в розробленні цілісної моделі клініко-психологічного моніторингу, зокрема для удосконалення консультування, психокорекції, психопрофілактики серед осіб молодого віку [9].

Саме тому, комплексне урахування клініко-психопатологічних, психометричних і особистісних відмінностей при вегетативних соматоформних розладах у єдиній системі медико-психологічного моніторингу дозволить визначитись стосовно потреби і напрямків психологічного консультування, психокорекції, психопрофілактики та донозологічної діагностики і сприятиме збереженню здоров'я у його фізичному та психологічному аспектах, включаючи соціальне функціонування та професійну адаптацію особистості [7].

Мета дослідження полягала у вивченні особливостей електрошкірної чутливості при вегетативних соматоформних розладах у осіб молодого віку (студентів).

Первинною інформаційною базою дослідження стали результати обстеження 236 осіб: хворих з ВСФР ( $n_x = 118$ ) та практично здорових ( $n_k = 118$ ); середній вік обстежених склав  $(18,1 \pm 0,8)$  р. Групи порівняння були урівноважені за віко-статеву структуру, їх формування виконано за результатами медико-психологічного скринінгу [6] з використанням методу копії-пара [11]. Хворі з ВСФР додатково були поділені на дві підгрупи за ознакою наявності хронічної соматичної патології:  $^1n_x = 65$  — з ВСФР без соматичної патології (умовно названі як «ізольовані ВСФР») та  $^2n_x = 57$  осіб — з ВСФР на тлі хронічної соматичної патології.

Обстеження виконано за стандартною програмою з накопиченням даних щодо проявів ВСФР, включаючи осіб з соматичною патологією. На першому етапі

діагностики ВСФР основою скринінгової методики діагностики ознак вегетативних порушень був опитувальник, запропонований А. Вейном [1], та реалізований у нашому дослідженні у вигляді комп'ютерної версії. Вказаний опитувальник застосовано на етапах проведення комплексних медичних оглядів, він складався із 11 запитань, кількісну оцінку відповідей на які виконано за методикою А. Вейна. На другому етапі діагностики ВСФР застосовано методи клініко-психологічного обстеження осіб, які за результатами скринінгу набрали понад 15 балів; тест диференціальної самооцінки функціонального стану, шкалу особистісної і реактивної тривожності С. D. Spielberger, оцінку рівня нейротизму, екстра- та інтроверсії вивчали за допомогою опитувальника Н. І. Ейсенка [2], що дозволило забезпечити сучасний класифікаційний підхід до ідентифікації стану пацієнтів з обґрунтованим віднесенням їх стану до рубрики «соматоформні розлади» [3].

Вивчення електрошкірної чутливості у хворих на ВСФР і пацієнтів контрольної групи виконано із застосуванням «Способу діагностики організму за станом БАТ, виміру електричного опору шкіри у БАТ» на «Пристрої для виміру електричного опору шкіри у біологічно активних точках» [12]. Сутність застосованого способу полягає у вимірі гальванічного опору шкіри в точках класичних меридіанів із наступною інтерпретацією отриманих результатів; інтерпретацію здійснено шляхом порівняння отриманих величин у відповідних однойменних меридіанах симетричних частин тіла, при цьому виміри виконані у координатних зонах шкіри при величині електричного струму 150 мкА і напрузі 10 В. Пристрій для виміру електричного опору шкіри у БАТ містить вимірювач електричного опору ділянки шкіри, розміщений у ланцюзі між активним і пасивним електродами; вимірювач має струм у ланцюзі 200 мкА, напругу 12 В, а активний електрод має площу контактної поверхні 1 см<sup>2</sup>. Пристрій містить мікропроцесор для перетворення вимірів в цифрову форму і квантування з частотою 100 Гц та інтерфейс для передачі результатів на комп'ютер.

Під час виконання дослідження застосовано відомі та широко вживані статистичні методи: варіаційна статистика, імовірнісний розподіл з оцінкою достовірності одержаних результатів [11]; обчислювалися за стандартною методикою з використанням адаптованої у середовищі «Excel» комп'ютерної програми. При проведенні інформаційного аналізу використано дані попереднього клініко-статистичного аналізу.

Дослідження електрошкірної чутливості шкіри пацієнтів з ВСФР та осіб контрольної групи по БАТ меридіану легенів (*P; Poulmons*) виявило достовірно ( $p < 0,01$ ) нижчий рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР у порівнянні з хворими на сВСФР: ліворуч, відповідно  $(52,3 \pm 3,3)$  мкА та  $(88,1 \pm 4,1)$  мкА, праворуч  $(56,3 \pm 4,7)$  мкА та  $(82,9 \pm 2,7)$  мкА. При цьому слід зазначити, що рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР дещо перевищував відповідні показники пацієнтів групи контролю, а його варіація була на низькому рівні  $(3,2 \div 6,3) \%$ ; дисбаланс електрошкірної чутливості шкіри формувався за рахунок переважання  $E_{Dp} = (26,6 \div 35,8)$  мкА у соматизованих пацієнтів та по меридіану праворуч ( $p < 0,01$ ).

ЕШ пацієнтів з ВСФР та осіб контрольної групи по БАТ меридіану товстого кишечника (*Grosintestin*) достовірно ( $p < 0,001$ ) нижча рівня ЕШ у пацієнтів з іВСФР у порівнянні з хворими на сВСФР: ліворуч, відповідно  $(37,9 \pm 4,6)$  мкА та  $(71,1 \pm 5,4)$  мкА, праворуч

(41,4 ± 3,2) мкА та (81,4 ± 4,8) мкА. При цьому, рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР не відрізнявся від відповідних показників пацієнтів групи контролю, а його варіація була на середньому рівні, сягаючи варіації 15,3 % (при іВСФР, ліворуч). У цілому, дисбаланс електрочутливості шкіри формувався за рахунок переважання  $ED_G = (33,2 \div 40,0,8)$  мкА у соматизованих пацієнтів та по меридіану праворуч ( $p < 0,001$ ).

У пацієнтів з ВСФР та осіб контрольної групи ЕШ по БАТ меридіану шлунка (*Enteromac*) достовірно ( $p < 0,001$ ) нижча рівня ЕШ пацієнтів з іВСФР у порівнянні з хворими на сВСФР: ліворуч, відповідно (38,2 ± 3,1) мкА та (90,1 ± 6,7) мкА, праворуч (39,2 ± 4,3) мкА та (91,2 ± 2,3) мкА. При цьому рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР достовірно ( $p < 0,05$ ) перевищував відповідні показники пацієнтів групи контролю, а його варіація була на середньому рівні, сягаючи варіації 11,3 % (при іВСФР, праворуч). У цілому, дисбаланс електрочутливості шкіри по цьому меридіану був найбільшим та формувався за рахунок переважання  $ED_E = (51,9 \div 52,0)$  мкА у соматизованих пацієнтів та однаково ліворуч та праворуч.

Дослідження ЕШ пацієнтів з ВСФР та осіб контрольної групи по БАТ меридіану селезінки та підшлункової залози (*Rp; Rate-pancreas*) виявило достовірно ( $p < 0,001$ ) нижчий рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР у порівнянні з хворими на сВСФР: ліворуч, відповідно (48,2 ± 3,8) мкА та (88,5 ± 5,9) мкА, праворуч (47,3 ± 4,1) мкА та (85,5 ± 4,2) мкА. При цьому слід зазначити, що рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР достовірно ( $p < 0,001$ ) перевищував відповідні показники пацієнтів групи контролю, а його варіація була на низькому рівні (4,9 ÷ 8,7)%. Дисбаланс ЕШ формувався за рахунок переважання  $ED_{Rp} = (37,3 \div 40,3)$  мкА у соматизованих пацієнтів та по меридіану ліворуч ( $p < 0,001$ ).

У пацієнтів з ВСФР та осіб контрольної групи по БАТ меридіану серця (*C; Coeu*) виявлені достовірно відмінні ( $p < 0,001$ ) рівні ЕШ: у пацієнтів з іВСФР у порівнянні з хворими на сВСФР: ліворуч, відповідно (35,9 ± 4,1) мкА та (76,7 ± 3,4) мкА, праворуч (41,2 ± 4,2) мкА та (77,4 ± 6,8) мкА. При цьому слід зазначити, що рівень ЕШ у пацієнтів з іВСФР не перевищував відповідні показники пацієнтів групи контролю, а його варіація сягала середнього рівня (4,4 ÷ 11,3)%. Дисбаланс ЕШ формувався за рахунок переважання  $ED_C = (36,2 \div 40,8)$  мкА у соматизованих пацієнтів та по меридіану ліворуч ( $p < 0,01$ ).

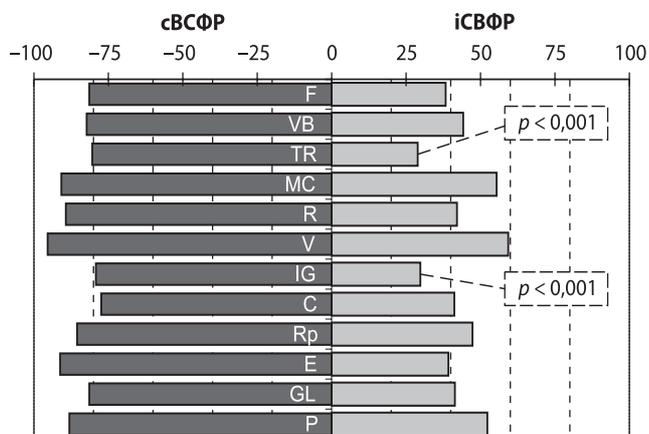


Рис. 1. Показники електрочутливості (мкА) за меридіанами (ліворуч) у пацієнтів з вегетативними соматоформними розладами

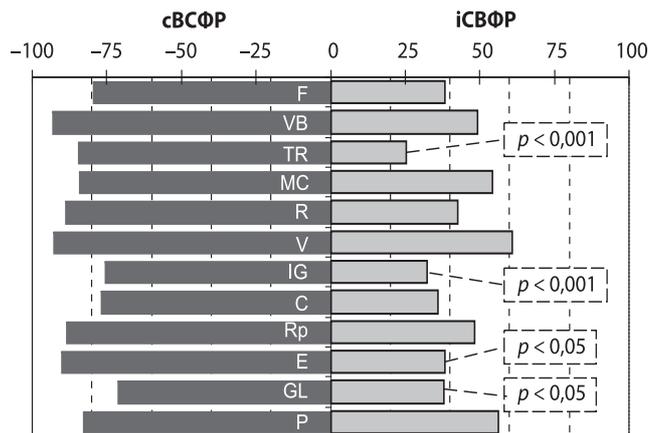


Рис. 2. Показники електрочутливості (мкА) за меридіанами (праворуч) у пацієнтів з вегетативними соматоформними розладами

По меридіану нирок (*R*) виявлено достовірне зростання електрочутливості шкіри у пацієнтів з сВСМФР відносно групи контролю та зниження ЕШ у пацієнтів з іВСФР відносно як групи контролю, так і пацієнтів з сВСФР. Так, по лівому меридіану нирок рівень ЕШ становив: для іВСФР — (42,7 ± 3,9) мкА, для сВСФР — (88,6 ± 4,7) мкА та (78,3 ± 2,2) мкА — у контролі, що і визначає формування відповідних значень  $ED_R = 45,9$  мкА за умов низького рівня варіації показників. При цьому, у правому каналі нирок має місце більша варіація показника ЕШ, насамперед при іВСФР — (42,7 ± 3,9) мкА, тоді як при сВСФР має місце менша варіація (становить 6,0 %) та більший рівень ЕШ — (89,3 ± 5,4) мкА.

ЕШ на меридіані перикарда (*MC*) достовірно ( $p < 0,05$ ) була більшою у пацієнтів з сВСФР (ліворуч — (84,2 ± 5,6) мкА, праворуч — (90,8 ± 5,4) мкА), ніж при іВСФР (ліворуч — (54,2 ± 3,8) мкА, праворуч — (55,4 ± 3,6) мкА) та у групі контролю (ліворуч — (74,0 ± 2,8) мкА, праворуч — (73,1 ± 2,1) мкА) за умов низького рівня варіації показників — більший рівень ЕШ — (89,3 ± 5,4) мкА. Дисбаланс ЕШ формувався за рахунок переважання  $ED_{MC} = (30,0 \div 35,4)$  мкА у соматизованих пацієнтів та по меридіану ліворуч ( $p < 0,05$ ). Дослідження ЕШ пацієнтів з ВСФР та осіб контрольної групи по БАТ меридіану трьох обігрівачів (*Triple rechauffeur*) виявило найбільш виразний дисбаланс ( $p < 0,001$ ), що формувався за рахунок переважання  $ED_{Rp} = (55,0 \div 58,9)$  мкА у пацієнтів та наднизького рівня ЕШ при іВСФР; цей низький рівень до того ж супроводжується значними варіаціями показника як по лівому меридіану, так і по правому, відповідно: (25,4 ± 4,3) мкА та (28,9 ± 4,8) мкА, становить (16,6—16,9)%.

По меридіану жовчного міхура (*VB; Vesicule biliaire*) виявлено достовірне зростання електрочутливості шкіри у пацієнтів з сВСФР відносно групи контролю та зниження ЕШ у пацієнтів з іВСФР відносно як групи контролю, так і пацієнтів з сВСФР. Так, по лівому меридіану жовчного міхура рівень ЕШ становив: для іВСФР — (49,1 ± 3,7) мкА, для сВСФР — (93,2 ± 6,9) мкА та (66,8 ± 2,7) мкА — у контролі, що і визначає формування відповідних значень  $ED_{VB} = 44,1$  мкА за умов низького рівня варіації показників. При цьому у правому каналі жовчного міхура має місце більша варіація показника ЕШ.

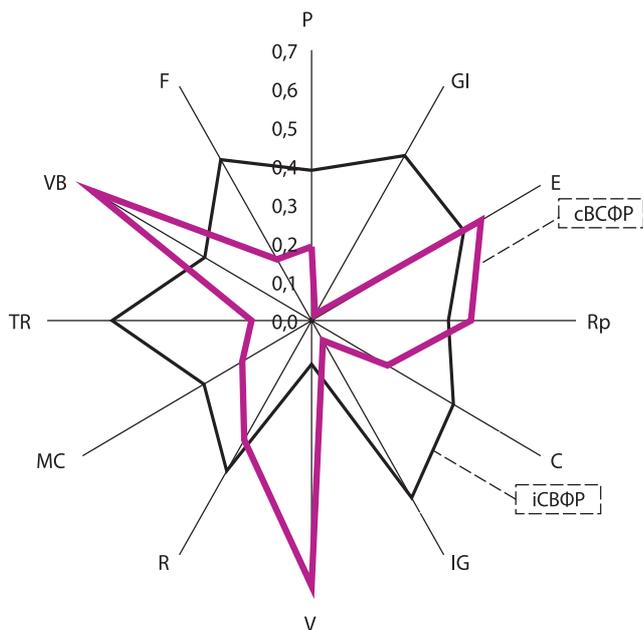


Рис. 3. Інформативність змін електрочутливості шкіри у біологічно активних точках (ліворуч) пацієнтів з вегетативними соматоформними розладами

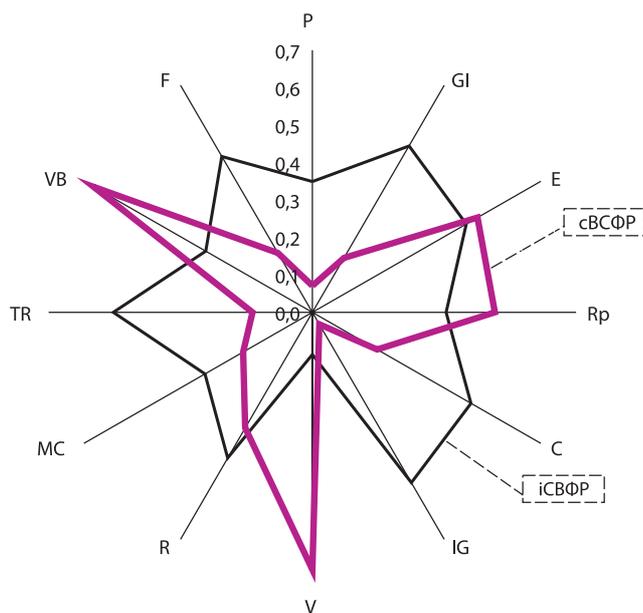


Рис. 4. Інформативність змін електрочутливості шкіри у біологічно активних точках (праворуч) пацієнтів з вегетативними соматоформними розладами

ЕШ на меридіані печінки (F) достовірно ( $p < 0,05$ ) була більшою у пацієнтів з сВСФР (ліворуч —  $(79,4 \pm 5,7)$  мкА, праворуч —  $(81,4 \pm 5,8)$  мкА), ніж при іВСФР (ліворуч —  $(38,3 \pm 3,3)$  мкА, праворуч —  $(38,2 \pm 3,6)$  мкА) та у групі контролю (ліворуч —  $(70,9 \pm 2,8)$  мкА, праворуч —  $(71,6 \pm 2,)$  мкА) за умов низького рівня варіації показників. Дисбаланс ЕШ формувалася за рахунок переважання  $ЕД_F = (41,3 \div 43,1)$  мкА у соматизованих пацієнтів та по меридіану праворуч ( $p < 0,05$ ).

По меридіану сечового міхура (V; *Vessie*) виявлено значне зростання ( $p < 0,001$ ) електрочутливості шкіри у пацієнтів з сВСФР відносно групи контролю та

зниження ЕШ у пацієнтів з іВСФР відносно як групи контролю, так і пацієнтів з сВСФР. Так, по лівому меридіану сечового міхура рівень ЕШ становив: для іВСФР —  $(60,7 \pm 4,3)$  мкА, для сВСФР —  $(92,8 \pm 5,9)$  мкА та  $(66,1 \pm 2,3)$  мкА — у контролі, що і визначає формування відповідних значень  $ЕД_{VB} = 32,1$  мкА за умов низького рівня варіації показників. По правому каналу сечового міхура мала місце аналогічна тенденція.

Таким чином, результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

1. Для відображення основних відмінностей щодо формування електрочутливості шкіри хворих з клінічними варіантами ВСФР виконана їх (показників) стандартизована оцінка у системі меридіанів. Виходячи із отриманих результатів, можна дійти висновку, що ізольовані та соматизовані ВСФР характеризуються різними електрофізіологічними процесами, що може бути використано для удосконалення ранньої діагностики ВСФР.

2. Водночас, зазначимо, що діагностична та диференціально-діагностична цінність ЕШ — різниться. І, якщо для ранньої діагностики ВСФР у скринінговому режимі слід застосовувати діагностичну цінність показників опору шкіри в координатних зонах меридіану тонкого кишечника (IG), то для диференціальної діагностики (діагностики соматизації) слід використовувати меридіани жовчного міхура, сечового міхура, селезінки та підшлункової залози.

3. Найбільш інформативними для диференціальної діагностики ВСФР проявами електрочутливості шкіри є зміни показників в координатних зонах каналів: меридіану жовчного міхура (VB; *Vesicule biliaire*) — 0,152 біт, меридіану сечового міхура (V; *Vessie*) — 0,149 біт, селезінки та підшлункової залози (Rp; *Rate-pancreas*) — 0,099 біт, що і визначає першочергове їх включення до системи скринінгової діагностики.

Перспективи подальших досліджень у цьому напрямку пов'язані з вивченням кореляційних взаємозв'язків між показниками ЕШ та клініко-психопатологічними й особистісними особливостями пацієнтів з ВСФР.

#### Список літератури

1. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение; под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информационное агентство, 2000. — С. 54—55.
2. Личко, А. Е. Личностный опросник Бехтеревского института / А. Е. Личко. В кн.: Методы психологической диагностики и коррекции в клинике; под ред. М. М. Кабанова, А. Е. Личко, В. М. Смирнова. — Л.: Медицина, 1983. — С. 102—115.
3. Менделевич, В. Д. Клиническая и медицинская психология / В. Д. Менделевич. — М.: Медпресс, 1999. — 592 с.
4. Михайлов, Б. В. Психотерапия в общесоматической медицине: Уч. пособие / Михайлов Б. В., Сердюк А. И., Федосеев В. А. — Харьков. — ХМАПО, 2002. — 98 с.
5. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов ВМУЗ III—IV уровней аккредитации / [Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С., Чугунок В. В.] . — Харьков: Око, 2002. — 768 с.
6. Панченко, М. С. Поширеність та структура вегетативних соматоформних розладів (за результатами моніторингу студентів) / М. С. Панченко // Вісник проблем біології і медицини. — 2010. — Вип. 3. — С. 216—221.
7. Панченко, М. С. Розробка психологічного моніторингу молодших медичних спеціалістів з урахуванням організаційних та педагогічних умов підготовки / М. С. Панченко // Освіта в Україні в контексті Європейського освітнього простору. — Київ, 2010. — С. 130—135.
8. Панченко, М. С. Фактори ризику та прогнозування вегетативних соматоформних розладів у системі медико-психологічного моніторингу студентів / М. С. Панченко, Н. С. Панченко // Вісник проблем біології і медицини. — 2010. — Вип. 4. — С. 216—222.

9. Панченко, Н. С. Вегетативные соматоформные расстройства: возможности оценки эффективности коррекции на этапах клинико-психологического мониторинга / Н. С. Панченко // Там само. — Вип. 2. — С. 108—113.

10. Пат. 66828, Україна. МПК (2006) А61В 5/05, А61Н 39/00. Спосіб діагностики організму за станом БАТ, спосіб виміру електричного опору шкіри у БАТ і пристрій для виміру електричного опору шкіри

**Н. С. Панченко**

*Харьковская академия последипломного образования;  
Харьковский базовый медицинский колледж № 1 (г. Харьков)*

**Кожная электрочувствительность при вегетативных соматоформных расстройствах: значение для медико-психологического мониторинга**

В результате сравнительного анализа каждой электрочувствительности в координатных зонах классических меридианов больных и пациентов контрольной группы изучены электрофизиологические особенности и определена дифференциально-диагностическая ценность показателей электропунктурной диагностики функционального состояния вегетативной нервной системы при вегетативных соматоформных расстройствах.

*Ключевые слова:* вегетативные соматоформные расстройства, кожная электрочувствительность, диагностика, скрининг.

у БАТ / Штанько О. І. (UA); Личкакий Д. Є. (UA); Жердецький І. Г. (UA); Жердецька О. М. (UA); Чижов В. В. (UA) // Заявл. 15.06.2002. — Опубл. 15.06.2004. — Промислова власність, 2004. — № 6.

11. Эпидемиология неинфекционных заболеваний; под. ред. А. М. Вихерта А. В. Чаклина; АМН СССР. — М: Медицина, 1990. — 272 с.

*Надійшла до редакції 16.12.2010 р.*

**М. S. Panchenko**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education;  
Kharkiv medical college № 1  
(Kharkiv)*

**Cutaneous electrosensitivity at vegetative somatoformal disorders: importance for medico-psychological monitoring**

As a result of comparative analysis cutaneous electrosensitivity in coordinate areas of classical meridians both patients of main group and control one have been studied electrophysiological features and have been determined differentially-diagnostical value of indexes of electropunctural diagnostic functional condition of vegetative nervous system at vegetative somatoformal disorders.

*Keywords:* vegetative somatoformal disorders, cutaneous electrosensitivity, diagnostic, screening.

УДК 616.895.4:616.1/4-08

**И. А. Явдак, канд. мед. наук**

ГУ «ИНПН НАМН Украины» (г. Харьков)

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ**

Проведена оценка терапевтической эффективности препарата Эглонил в терапии 35 больных рекуррентным депрессивным расстройством.

Использованы клинико-психопатологический, нейропсихологический (оценочная шкала депрессий Гамильтона (HDRS), шкала депрессии Монтгомери — Асберг (MADRS)) методы.

Показано, что применение Эглонила у больных текущим эпизодом умеренной депрессии с соматическими симптомами оказывает существенный антидепрессивный эффект и способствует быстрому купированию соматического компонента депрессии.

*Ключевые слова:* депрессивные расстройства, терапия, Эглонил

Депрессивные расстройства представляют собой большую проблему для общества в связи с их распространенностью и тем, что они поражают наиболее работоспособные слои населения, нарушая качество жизни больных и их семей, приводя к значительным финансовым потерям [1—4]. Экспертами ВОЗ подсчитано, что к 2020 году депрессия будет одной из основных причин нетрудоспособности и займет второе место после кардиоваскулярной патологии. Встречаемость депрессии на протяжении жизни составляет 5—12 % у мужчин и 12—20 % у женщин [6].

Важным аспектом депрессивных расстройств является то, что они характеризуются рецидивирующим течением, часто протекают атипично, с соматическими симптомами, что ведет к несвоевременной диагностике и формированию резистентных форм депрессий. Для определения соматических симптомов депрессии в литературе существует большое количество терминов: соматические, соматизированные, физические,

телесные, соматоформные, болевые, психосоматические, вегетативные, необъяснимые с медицинской точки зрения, маскированные и т. д. Большинство пациентов с соматизированными депрессивными расстройствами обращаются за помощью в первичную медицинскую сеть — по данным статистики депрессивные расстройства встречаются у 20—25 % пациентов общемедицинской сети [8]. Данные литературы свидетельствуют также, что соматические симптомы являются основной причиной визитов к интернисту более чем у 50 % пациентов с депрессией [7].

Именно в связи с превалированием в клинике соматических симптомов и «размытостью» синдромов депрессии значительное число пациентов с депрессией остается вне поля зрения психиатров, а следовательно — без своевременной диагностики заболевания и лечения. Существует целый ряд причин недостаточной диагностики депрессивных расстройств в общей практике: недостаток навыков диагностики и психиатрических знаний среди врачей первичной сети; стигматизация и избегание диагноза психического расстройства; атипичность клинической картины депрессии; недостаточная дифференциальная диагностика депрессии с реакцией печали; коморбидность депрессий с соматической патологией, с тревогой, с болезненными зависимостями; культуральные различия и трудности в общении между пациентом и доктором и т. д.

Множественность, полисистемность соматических проявлений депрессии считается одной из основных причин низкой выявляемости ее в первичном звене медицинской помощи. Из всех диагностически значимых проявлений депрессии два ключевых симптома текущего депрессивного эпизода несут соматический характер: утомляемость/слабость/апатия отмечается

© Явдак І. О., 2011

у 73 % пациентов, бессонница/сонливость — у 63 %. В исследовании Gerber P. D. [5] некоторые соматические симптомы показали высокое прогностическое значение для позитивной диагностики депрессии: нарушения сна (61 %), утомляемость (60 %), неспецифические мышечно-скелетные жалобы (43 %), боль в спине (39 %), неопределенно формулируемые жалобы (37 %). В исследовании 1000 больных, обращавшихся к врачам общей практики, показано, что только у 2 % пациентов с депрессией отмечается один из соматических симптомов, а у 60 % больных выявляется 9 и более соматических симптомокомплексов [8]. Своевременное выявление и эффективная фармакотерапия депрессивных расстройств остается одной из центральных задач современной клинической психиатрии [1—3].

В условиях соматизации депрессивных расстройств, коморбидности их с соматической патологией перед врачом стоит сложная задача выбора оптимального курса терапии. При выборе препарата для лечения больных депрессией необходимо стремиться к соблюдению следующих требований: эффективность терапии; хорошая переносимость препарата (минимальность выраженности побочных эффектов (нейротропных и соматотропных), которые могли бы нарушить функции внутренних органов) и ограниченность признаков поведенческой «токсичности» (седация, нарушение концентрации внимания и др.); удобство назначения.

На сегодняшний день в мире насчитывается более 100 антидепрессантов, и разработка их продолжается. Заметную роль в лечении депрессий играют нейролептики, к числу которых относится Эглонил (Сульпирид).

Эглонил — уникальный по своему воздействию нейролептик, обладающий транквилизирующим, антидепрессивным и активирующим эффектами. Следует особо указать на позитивное воздействие Эглонила на функцию желудочно-кишечного тракта, а также на его способность стабилизировать вегетативную и сосудистую дисфункцию.

Целью проведенного исследования была оценка терапевтической эффективности препарата Эглонил (Sulpiride) в терапии больных рекуррентным депрессивным расстройством, текущим эпизодом умеренной депрессии (F 33.1). Задача исследования состояла в изучении влияния препарата Эглонил на динамику клинических и нейропсихологических показателей, характеризующих выраженность депрессивного состояния у больных с депрессивным эпизодом (по шкале депрессий Гамильтона, шкале MADRS).

В исследование были включены 35 пациентов обоего пола в возрасте от 18 до 55 лет, находившихся на амбулаторном лечении в ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» с диагнозом «Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной депрессии с соматическими симптомами» (код F 33.1 по классификации психических и поведенческих расстройств МКБ-10).

В комплексном обследовании использованы клинико-психопатологический, нейропсихологический (оценочная шкала депрессий Гамильтона (HDRS), шкала депрессии Монтгомери — Асберг (MADRS)) и статистический методы.

Средний возраст обследованных составил  $34,65 \pm 5,38$  лет. Мужчин было 12 чел. (34,3 %), женщин — 23 чел. (65,7 %). Длительность заболевания рекуррентным депрессивным расстройством у всех обследованных составляла более двух лет. У 6 (17,1 %) обследованных

ранее отмечено 2 эпизода депрессии, у 13 (37,1 %) — 3 эпизода, у 16 (45,7 %) — 4 депрессивных эпизода. Всем обследованным ранее проводилось специализированное лечение у психиатра. Продолжительность текущего эпизода депрессии составила от 2 до 5 месяцев, все включенные в исследование пациенты в течение 6—8 недель получали антидепрессивную терапию (57,1 % — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, 42,9 % — трициклические антидепрессанты) с незначительным эффектом.

Следует отметить, что 9 (25,7 %) больным предшествующая антидепрессивная терапия была отменена из-за выраженности побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта (запоры — 77,8 %, сухость во рту — 66,7 %, боли в желудке — 55,5 %, тошноты — 44,4 %).

Клиническое состояние пациентов по оценочной шкале депрессий Гамильтона к моменту начала лечения соответствовало показателю более 20 баллов (средний показатель по группе — 26,29 баллов), по шкале MADRS — от 27 до 30 баллов (средний показатель по группе — 28,9 баллов).

Диагноз ставился на основании жалоб, данных анамнеза и психического статуса больных. Прежде всего, учитывалось наличие в анамнезе повторных эпизодов депрессий без анамнестических данных об отдельных эпизодах приподнятого настроения, гиперактивности, которые могли отвечать критериям мании. В психическом статусе учитывалось наличие постоянных жалоб на сниженное настроение, утрату интересов и удовольствия, апатию, снижение энергичности, пониженную активность, пониженную способность к сосредоточению и вниманию, сниженный аппетит, нарушения сна. Больные характеризовались тревожностью, напряженностью, пониженной самооценкой, чувством неуверенности в себе, вялостью, утомляемостью, мрачным и пессимистическим видением будущего, высказывали идеи виновности и уничтожения. Все включенные в исследование пациенты отмечали болезненные явления со стороны внутренних органов и были убеждены в наличии у себя соматической патологии и необходимости обследования и лечения у терапевтов. При этом 65,7 % больных высказывали суждения о нераспознанности, а значит — о злокачественности имеющейся патологии, чем и объясняли пониженный фон своего настроения.

Наиболее часто у обследованных выявлялись жалобы на расстройство сердечно-сосудистой системы в виде сердцебиений (68,6 %) и кардиалгий («сдавление» или «жжение» в области сердца — 65,7 %). Отмечались также колебания АД (37,1 %) и лабильность пульса (31,4 %). Расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта характеризовались полиморфностью и проявлялись в виде запоров (68,6 %), тошноты (60,0 %), чувства тяжести в животе (54,3 %), сухости во рту (51,4 %), болей в животе (45,7 %), а также спазмов в области глотки и пищевода (22,9 %), «спазмов» кишечника с явлениями спастического колита (17,1 %).

Реже встречались нарушения со стороны дыхательной (нарушение дыхательного ритма — 20,0 %) и мочевыводящей (полиурия — 25,7 %, задержка мочи — 8,6 %) систем.

Среди церебральных жалоб больные отмечали головокружения (54,3 %), давящие либо сжимающие головные боли (51,4 %).

При объективном обследовании было установлено, что у всех включенных в исследование пациентов

отсутствовали какие-либо органические соматоневрологические отклонения.

Лечение текущего эпизода депрессии проводили в виде монотерапии. Эглонил назначался в начальной дозе 300 мг в сутки, в течение первых 5—7 дней доза повышалась до 400—600 мг в сутки индивидуально в зависимости от тяжести депрессивной симптоматики и ее динамики в процессе лечения. Период наблюдения составил 28 дней.

В большинстве наблюдений (54,3 %) с 7 дня терапии доза Эглонила повышалась до 600 мг в сутки, с этого же периода у 22,9 % доза Эглонила составляла 500 мг в сутки, у 17,1 % — 400 мг в сутки и у 14,3 % сохранялась 300 мг в сутки.

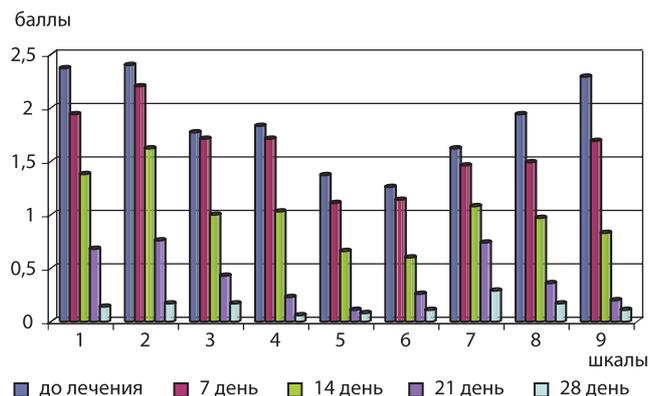
Анализ эффективности препарата Эглонил проводился у пациентов, получивших полный курс 4-недельного лечения.

Эффективность лечения оценивали по динамике клинических проявлений депрессии, а также по степени редукции депрессивной симптоматики по данным оценочных шкал депрессии Гамильтона и MADRS.

Динамика выраженности основных симптомов умеренного депрессивного эпизода с соматическими симптомами в процессе 28-дневной терапии (рис. 1) такова: до начала лечения выраженность психопатологической симптоматики у обследованных больных соответствовала средней степени тяжести. На момент включения в исследование никто из больных не оценивал клинические симптомы депрессии как «отсутствие признака».

Максимальную степень выраженности имели такие симптомы как «сниженное настроение, утрата интересов и удовольствия», «снижение энергичности, пониженная активность, повышенная утомляемость» и «соматические симптомы».

Несколько менее выраженными, но значимыми были такие симптомы как «пониженная способность к сосредоточению и вниманию», «пониженная самооценка и чувство уверенности в себе», «сниженный аппетит» и «нарушения сна».



Условные обозначения шкал: 1 — сниженное настроение, утрата интересов и удовольствия; 2 — снижение энергичности, пониженная активность, повышенная утомляемость; 3 — пониженная способность к сосредоточению и вниманию; 4 — пониженные самооценка и чувство уверенности в себе; 5 — идеи виновности и уничижения; 6 — мрачное и пессимистическое видение будущего; 7 — нарушение сна; 8 — сниженный аппетит; 9 — соматические симптомы

Рис. 1. Динамика выраженности клинических проявлений умеренного депрессивного эпизода с соматическими симптомами в процессе терапии

Меньшую интенсивность имели такие симптомы как «идеи виновности и уничижения», «мрачное и пессимистическое видение будущего».

В процессе 28-дневной терапии Эглонилом происходило постепенное снижение выраженности основных клинических проявлений депрессии, однако динамика по указанным шкалам в процессе терапии Эглонилом отличалась — через неделю у обследованных наряду с уменьшением явлений сниженного настроения (шкала 1) уменьшилась интенсивность соматических симптомов (шкала 9) и нарушений аппетита (шкала 8).

Достоверное улучшение по всем клиническим симптомам отмечалось через 14 дней терапии и значительное улучшение состояния отмечалось больными уже через 21 день лечения.

До начала лечения выраженность симптомов депрессии по шкале депрессий Гамильтона у всех обследованных находилась в диапазоне от 20 до 29 баллов, что соответствовало «среднему уровню депрессии». Пациенты с «высоким уровнем депрессии» и «очень высоким уровнем депрессии» в исследование не включались.

Результаты оценки состояния больных с помощью оценочной шкалы депрессий Гамильтона в процессе терапии Эглонилом (рис. 2) свидетельствуют: до начала лечения средний балл по шкале Гамильтона составил 26,29 баллов, что отражало наличие «среднего уровня депрессии» в изучаемой группе больных. В процессе лечения отмечалась стойкая положительная динамика показателей — через неделю проводимой терапии средний балл по группе снизился (22,16 баллов), но еще продолжал соответствовать «среднему уровню депрессии». После 14-дневного лечения Эглонилом показатели по шкале в среднем по группе снизились до уровня 18,58 баллов («низкий уровень депрессии») и продолжали плавно снижаться, составляя в среднем по группе к 21 дню лечения 12,28 баллов, а к 28 дню — 8,46 баллов.

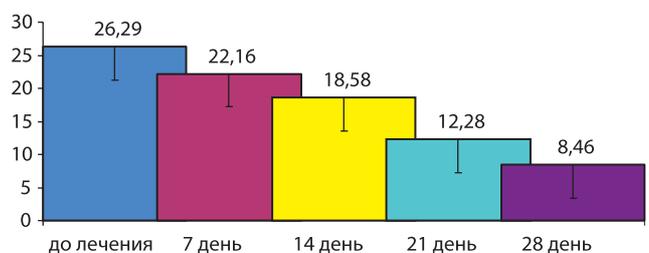


Рис. 2. Динамика показателей оценочной шкалы депрессий Гамильтона (HDRS) у обследованных в процессе терапии Эглонилом

На момент начала лечения Эглонилом показатели по отдельным пунктам шкалы депрессий Гамильтона (рис. 3) были неоднородны. Максимальное значение отмечалось по пунктам 1 — «Депрессивное настроение», 11 — «Соматическая тревога» и 18 — «Суточные колебания». Среднюю интенсивность имели показатели по пунктам 7 — «Работоспособность и активность», 8 — «Заторможенность», 10 — «Психическая тревога», 12 — «Желудочно-кишечные соматические симптомы», 13 — «Общие соматические симптомы», 14 — «Генитальные симптомы», 15 — «Ипохондрия», а также по пунктам, характеризующим сон (4 — «Ранняя бессонница», 5 — «Средняя бессонница», 6 — «Поздняя бессонница»).

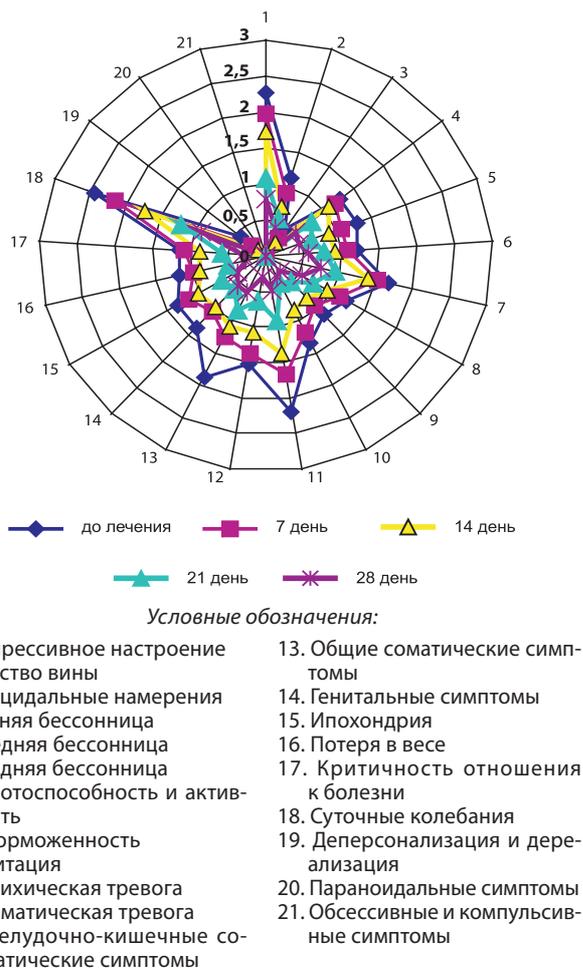


Рис. 3. Динамика показателей по отдельным пунктам оценочной шкалы депрессий Гамильтона (HDRS) у обследованных в процессе терапии Эглонилом

Уже на 7 день терапии, несмотря на незначительную динамику показателей по пунктам, характеризующим депрессивное настроение, достоверно снизились показатели (см. рис. 3) по пунктам 11 («Соматическая тревога») и 13 («Общие соматические симптомы»), что согласуется с данными динамики клинических симптомов у больных.

С 14 дня лечения позитивная динамика отмечалась по всем пунктам, достоверно более выражена по пунктам 10 («Психическая тревога»), 12 («Желудочно-кишечные соматические симптомы») и 18 («Суточные колебания»).

Восстановление показателей по пунктам «Работоспособность и активность» (7), «Заторможенность» (8), «Психическая тревога» (10), «Желудочно-кишечные соматические симптомы» (12), «Генитальные симптомы» (14), «Ипохондрия» (15), а также пунктам, характеризующим сон («Ранняя бессонница» (4), «Средняя бессонница» (5), «Поздняя бессонница» (6)), было выражено уже к 21 дню терапии Эглонилом.

На 28 день терапии у большинства пациентов состояние значительно стабилизировалось (см. рис. 3).

Как отмечалось ранее, до начала лечения суммарный балл по шкале MADRS у обследованных больных находился в диапазоне от 20 до 30 баллов, что соответствовало «умеренному депрессивному эпизоду»,

средний балл по группе составил 28,9. Динамика выраженности депрессивной симптоматики по оценочной шкале MADRS у больных в процессе лечения Эглонилом представлена на рисунке 4.

Согласно представленным данным, в процессе лечения Эглонилом депрессивная симптоматика прогрессиентно редуцировалась, что имело подтверждение по данным шкалы MADRS (см. рис. 4). На 7 день терапии показатели депрессии в целом по группе снизились до 27,4 баллов, что соответствовало нижней границе показателей «среднего депрессивного эпизода», на 14 день терапии показатели соответствовали «легкому депрессивному эпизоду» (23,6 баллов), а с 21 дня терапии регрессия депрессивной симптоматики была более ощутима (средний показатель по группе — 17,8 баллов) и к 28 дню лечения средний показатель по оценочной шкале MADRS составил 13,6 баллов, что характерно для отсутствия депрессии.

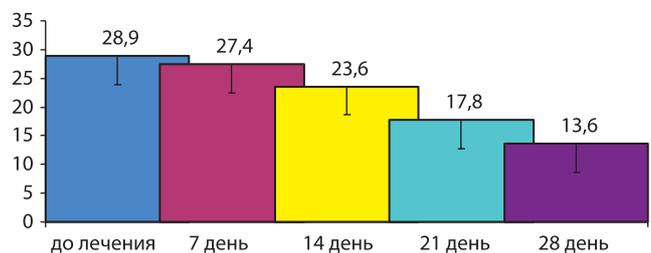


Рис. 4. Динамика выраженности депрессивной симптоматики по данным шкалы MADRS у больных в процессе лечения Эглонилом

Анализируя результаты 28-дневной терапии Эглонилом умеренной депрессии с соматическими симптомами у больных рекуррентным депрессивным расстройством, следует отметить высокую эффективность проведенной терапии. Редукция клинических проявлений депрессии подтверждалась показателями оценочных шкал депрессии Гамильтона и MADRS.

Отсутствие динамики изучаемых показателей не было зарегистрировано ни у кого из пациентов.

Таким образом, проведенное исследование применения Эглонила для купирования депрессивной симптоматики с соматическими симптомами при рекуррентном депрессивном расстройстве позволило сделать следующие выводы:

1. Препарат Эглонил, таблетки производства Sanofi Aventis, при назначении больным текущим эпизодом умеренной депрессии с соматическими симптомами при рекуррентном депрессивном расстройстве по 400—600 мг в сутки в течение 4 недель оказывает существенный антидепрессивный эффект.

2. Антидепрессивное действие Эглонила состоит в ослаблении выраженности основных клинических проявлений депрессивного расстройства, уменьшении количественной выраженности показателей депрессии по шкале Гамильтона и MADRS.

3. Терапевтический эффект Эглонила сопровождается быстрым купированием соматических проявлений депрессии, что способствует лучшей стабилизации общего состояния больных.

4. Препарат Эглонил хорошо переносится больными и на протяжении 4 недель лечения ни у кого из включенных в исследование пациентов не вызвал каких-либо

значимых ожидаемых или неожиданных побочных эффектов.

5. Эглонил, таблетки производства Sanofi Aventis, может быть рекомендован к медицинскому применению как эффективное лекарственное средство при лечении больных текущим эпизодом умеренной депрессии с соматическими проявлениями при рекуррентном депрессивном расстройстве.

#### Список литературы

1. Александровский Ю. А. Психиатрия и психофармакотерапия / Ю. А. Александровский // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 427 с.
2. Суициды и их динамика в практике соматопсихиатрического отделения за последнее десятилетие / [Ванчакова Н. П., Федоров Б. Б., Фурсова И. В. и др.] // Уч. зап. Санкт-Петербургского гос. мед. ун-та им. акад. И. П. Павлова; СПб.: Изд-во СПбГМУ. — 2006. — Т. 13. — № 1. — С. 97—99.
3. Чуприков, А. П. Проблема суицидов в Украине / Чуприков А. П., Пилягина Г. Я., Никифорок Р. И. // Междунар. мед. журнал. — 1999. — Т. 5, № 1. — С. 52—56.
4. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология: Монография / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 472 с.
5. The relationship of presenting physical complaints to depressive symptoms in primary care patients / [Gerber P. D., Barrett J. E., Barrett J. A. et al.] // J Gen Intern Med. 1992. — V. 7. — P. 170—173.
6. McEwen, B. S. Mood disorders and allostatic load / B. S. McEwen // Biol Psychiatry. — 2003. — V. 54. — P. 200—207.
7. Ohayon, M. M. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population / M. M. Ohayon, A. F. Schatzberg // Arch Gen Psychiatry. — 2003. — V. 60. — P. 39—47.
8. DEPRES II (Depression Research in European Society II): a patient survey of symptoms, disability, and current management of depression in community / [Tylee A., Gastpar M., Lepine J. P. et al.]. DEPS Steering Committee // Int Clin Psychopharmacol. — 1999. V. 14 (3). — P. 139—151.

Надійшла до редакції 27.01.2011 р.

**I. O. Yavdak**

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

#### Сучасні підходи

#### до терапії соматизованих депресивних розладів

Проведена оцінка терапевтичної ефективності препарату Еглоніл в терапії 35 хворих рекуррентним депресивним розладом.

Використано клініко-психопатологічний, нейропсихологічний (оціночна шкала депресій Гамільтона (HDRS), шкала депресії Монтгомері — Асберг (MADRS)) методи.

Показано, що застосування Еглонілу у хворих поточним епізодом помірної депресії з соматичними симптомами надає істотний антидепресивний ефект і сприяє швидкому купіруванню соматичного компонента депресії.

*Ключові слова:* депресивні розлади, терапія, Еглоніл.

**I. O. Yavdak**

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

#### Contemporary approaches

#### to treatment of somatized depressive disorders

An assessment of a therapeutic efficacy of Eglonyl medication was carried out in treatment of 35 patients with recurrent depressive disorder.

Clinical-psychopathological and neuropsychological (Hamilton Depression Rating Scale (HDRS), Montgomery — Asberg Depression Rating Scale (MADRS)) methods were used.

It was demonstrated that in patient with a current episode of a moderate depression with somatic symptoms Eglonyl had a significant antidepressant effect and promoted a rapid reduction of a somatic component of depression.

*Keywords:* depressive disorders, treatment, Eglonyl.

**П. Г. Андрух**

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
МОЗ Украины (г. Харьков)

## ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОГЕНЕЗА И ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ С ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

В данной статье осуществлён обобщённый анализ происхождения эмоций в общепсихологическом контексте онтогенеза и представлены наработки медико-психологического преломления, позволяющие раскрыть качественные и количественные особенности эмоциональных переживаний у пациентов, которые страдают зависимостью от разных видов психоактивных веществ. Представлены наиболее часто встречаемые эмоциональные нарушения при указанных видах химической зависимости.

*Ключевые слова:* эмоциональные нарушения, психоактивные вещества, эмоциогенез, онтогенез

В настоящее время зависимость от психоактивных веществ (ПАВ) привлекает все большее внимание исследователей. Особенно актуальным является комплексный медико-психологический подход к характеристикам личности зависимых от ПАВ (в частности, это касается предикторов развития аддикций). Достаточно широко исследованы психопатологические аспекты зависимости от различных видов ПАВ, постоянно пополняется арсенал знаний о природе действия тех или иных веществ на мозг и психику человека [1, 4, 7, 8, 10].

Тем не менее в медицинской психологии до сих пор мало представленными остаются профильные научные исследования в области некоторых «сферных» изменений со стороны психического состояния, в частности — эмоционального. Традиционная клиническая классификация нарушений эмоций и чувств, подразумевающая категории патологического усиления и ослабления, а также нарушения подвижности и адекватности, не отражает полноты изменений эмоциональной сферы. Не раскрыты количественные и качественные характеристики процессов эмоционального реагирования в сопряжённости от вида наиболее часто употребляемых в Украине ПАВ [10, 13, 14].

Эмоции представляют собой особый класс субъективных психологических состояний, которые отражают в форме непосредственных переживаний, ощущений приятного или неприятного, отношения человека к окружающему, процесс и результаты его практической деятельности [5, 6].

Эмоциональное поведение определяется сложным взаимодействием специализированных мозговых систем, которые в норме обеспечивают адекватный ответ организма на изменения внешней или внутренней среды [12].

К классу эмоций в общепсихологическом понимании относят настроения, чувства, аффекты, страсти, стрессы. Это так называемые «чистые» эмоции. Они включены во все психические процессы и состояния человека. Любые проявления его активности сопровождаются эмоциональными переживаниями. Основная функция эмоций состоит в том, что человек с их помощью способен более

полным образом понимать окружающих, не используя при этом речь, наблюдать состояния других людей и наиболее продуктивно подходить к совместной деятельности и коммуникациям. Частым примером является данность того, что люди, которые принадлежат к разным культурам, способны безошибочно воспринимать выражения человеческого лица, определять по нему эмоциональные состояния в виде радости, гнева, печали, страха, отвращения, удивления. Обратным (регрессирующим) явлением можно обозначить отсутствие таковых возможностей у народов, которые вообще никогда не находились в контактах друг с другом, что является большой редкостью. Итак, эмоциональные состояния служат индикацией относительно внутренних переживаний субъекта (личности) во взаимодействии с окружающим и раскрывают функции гомеостаза в жизни человека. Эмоции детерминированы биологически, физиологически, социально-психологически и могут объясняться в зависимости от точки преломлённого их рассмотрения.

Под эмоциогенезом понимается количественная и качественная совокупность процессов эмоционального гомеостаза в его онтогенетическом (стадиальность) и повседневном (функционирование) выражении [3, 14].

Развитие и формирование эмоциональных переживаний приходится на ранние этапы детских лет человека. Эмоциональная сфера, жизнь чувств проходит у ребёнка длинный путь развития, прежде чем достигнет той сложности и многообразия, которые впоследствии доступны взрослому человеку.

Эмоциогенез происходит постепенно и начинается с реакций сосредоточения, возникающих у младенца в первые дни жизни при контактах с матерью (появление примерно на четвертой неделе жизни улыбки в ответ на ласку взрослого, при нормальном онтогенезе). К четырём месяцам у младенцев появляется целостная реакция — комплекс оживления. К концу первого года жизни у детей формируется общение, опосредованное предметными действиями в форме совместной игры и манипуляций, что служит дальнейшим развитием и планомерным наполнением эмоциональных переживаний.

Происходящие процессы социализации, включения в культуру той общественной среды, к которой субъект принадлежит, вовлечение в коллектив, объединённые идейными интересами и установками, влечёт за собой расширение и перестройку его эмоциональной сферы. Социальное содержание эмоций выступает всё более явственно и осознанно, эмоциональные переживания становятся и всё более индивидуализированными, они всё в большей степени выражают характер личности в целом. Эмоции не развиваются сами по себе. Они не имеют своей собственной истории; изменяются установки личности, её отношение к миру, складывающееся в деятельности и отражающееся в сознании, и вместе с ними преобразуются эмоции [6, 11, 12].

Происхождение эмоциональных состояний нельзя описать какой-либо одной авторской концепцией или пониманием единожды правильной и наиболее подходящей точки зрения. Можно лишь отметить, что значимость и качественно-количественные характеристики эмоций есть отражение особенностей онтогенеза до самой смерти человека, а также адаптационных возможностей личности к окружающему [3].

Особенности изменений или расстройств в эмоциональной сфере находятся в прямой зависимости от времени начала воздействия причины этих расстройств на том или ином этапе (стадии) жизни, закреплённых в соответствии с периодизацией возраста: младенчество, раннее детство, школьный возраст, подростковый возраст, молодость, взрослый этап развития личности и завершающий этап осознания развития личности [9].

Объяснение в медицинской психологии качественных и количественных изменений, говорящих о расстройствах эмоциональной (совершенно разнообразно генеза) сферы происходит следующим образом.

Важнейшим аспектом эмоциональных явлений является их осознание, самооценка. Эмоции как отражение мотивов и результатов деятельности существуют либо в виде осознаваемых или неосознаваемых лишь частично переживаний, о которых человек не может дать вербальный отчет, либо в виде чётко осознанных эмоциональных состояний или реакций, которые могут быть выражены в словесных категориях. Осознание собственных эмоций непосредственно связано с возможностью их произвольной регуляции [6].

Эмоции как сложные системные образования (эмоциональное реагирование и эмоциональное состояние) характеризуются многими параметрами как в норме, так и при патологии, в качестве важнейших из которых выступают следующие [9]:

- 1) качественная характеристика — модальность, связь с базальной потребностью;
- 2) знак;
- 3) интенсивность;
- 4) длительность;
- 5) реактивность — быстрота возникновения или изменения эмоции;
- 6) степень осознанности;
- 7) степень произвольного контроля.

Таким образом, при медико-психологическом исследовании особенностей эмоциональной сферы личности у зависимых от ПАВ возможным является прикладное значение вышеизложенных параметров в совокупности с полученными психоанамнестическими данными. Модельными особенностями спектра эмоций полагаются его расстройства, отвечающие критериям клинко-семиотической завершённости и качественной специфичности [4].

Предложенные нами параметры использовались нами при проведении комплексного исследования пациентов с зависимостью от различных ПАВ.

На условиях информативного согласия в соответствии с принципами доказательной медицины было обследовано 726 лиц, страдающих зависимостью от различных видов чаще употребляемых ПАВ, среди которых были выделены следующие основные контингенты (470 лиц): лица с зависимостью от алкоголя (200 больных); лица с зависимостью от опиоидов (180 больных);

лица с зависимостью от психостимуляторов (90 больных).

У лиц с зависимостью от ПАВ выделены следующие основные особенности эмоциогенеза:

— у лиц с зависимостью от алкоголя: сохранность основных процессов и стадий эмоциогенеза, которая выражалась в оценке уровня тревожности, самочувствия, активности, настроения, самоуважения, уровня экстраверсии-интроверсии. В целом, у лиц с алкогольной зависимостью можно было выделить преимущественно по реализации деятельностных ценностей переживания (переживания конечных целей и продуктов деятельности и процессы достижения цели, связанные с преодолением операционных барьеров) и внедеятельностных ценностей переживания (отдых на природе, слушание музыки, просмотр фильмов, любовные личные переживания, различные внедеятельностные увлечения религией, кулинарией и другими занятиями);

— у лиц с зависимостью от опиоидов: нарушения основных процессов и относительная сохранность стадий эмоциогенеза, сущностью которых является появление выраженной тревоги, неуверенности в своих поступках и действиях, частые снижения настроения, уныние, отсутствие саморегуляции своих эмоциональных переживаний окружающего, которые при дальнейшем рецидиве употребления опиатов утрачивают свою насыщенность и приобретают тусклость проявлений. Эмоциональные реакции теряют свою широту представленности отдельными эмоциями;

— у лиц с зависимостью от психостимуляторов: нарушения основных процессов и стадий эмоциогенеза. Учитывая особенности непрерывного физического и психического истощения на фоне употребления психостимуляторов, а также появления определённых серьёзных осложнений (эпилептические припадки, психотические переживания, депрессивные состояния, психопатизации и т. д.), можно говорить о непредсказуемых и достаточно индивидуальных нарушениях эмоций. Однако же, эти нарушения проявляются буквально во всём — в модальности, знаке, интенсивности, длительности, реактивности, степени осознанности и степени произвольного контроля.

При всём разнообразии психологических характеристик зависимых от ПАВ больных можно выделить несколько принципиальных основных характеристик, касающихся эмоционального состояния, которые характеризуются:

А). Неуправляемостью психической деятельности, отсутствием саморегулирования субъектом эмоциональной сферы, невозможностью подавить страх, другие отрицательные чувствования. И при осознании их связи с приемом ПАВ, их временности они толкают, вынуждают к действиям, иногда достаточно трагическим.

Б). Диссоциацией психической деятельности. Нередко она создается разницей в темпах функций отдельных сфер психики. Диссоциация, хотя и редко, но наблюдается в эмоциональной сфере: при том, что впечатления чувственно насыщены, возможны отстранение, отчуждение, самооценка переживаний в конкретный момент.

В). Протопатичностью ощущений — глубинность чувствований, их безотчётность, необъяснимость,

диффузность, указывающие на вовлечение таламических структур.

Анализ результатов проведённых исследований в совокупности с данными контент-анализа специальной литературы позволил выделить ряд существенных позиций, подлежащих компаративному анализу по различным видам зависимости от ПАВ. Эти позиции касались нарушений в эмоциональной сфере и сопряжённых расстройств. Объединение нарушений и расстройств из различных психических сфер носит концептуальный характер и продиктовано требованиями клинической практики, поскольку изолированных эмоциональных расстройств в чистом виде при зависимости от ПАВ не наблюдается.

Выделенные в отношении эмоциональных нарушений и сопряжённых расстройств клинические психопатологические характеристики были изложены следующим образом:

- 1) структура эйфории;
- 2) онтогенетический гедонический компонент (запоминание и значимость позитивного эмоционального переживания, опыта);
- 3) наличие и скорость формирования дефицитарности эмоциональной сферы;
- 4) скорость развития эмоциональных нарушений;
- 5) сопряжённость с иными «сферными» расстройствами;
- 6) характер симптоматики;
- 7) скорость формирования «гомеостатического плато»;
- 8) способность к эмпатии;
- 9) наличие критики к состоянию.

Эмоциональная сфера при зависимости от алкоголя характеризовалась стереотипностью, однородностью структуры эйфории, медленным формированием и умеренной выраженностью онтогенетического гедонического компонента, умеренной скоростью формирования дефицитарности эмоциональной сферы, низкой скоростью развития эмоциональных нарушений, наличием сопряжённости с иными «сферными» расстройствами (прежде всего волевыми и интеллектуально-мнестическими), стереотипностью и компактностью симптоматики, низкой скоростью формирования «гомеостатического плато», нерезким снижением способности к эмпатии, наличием критики к собственному состоянию.

Эмоциональная сфера при зависимости от опиоидов характеризовалась монотонностью структуры эйфории в сочетании с гипокинезией, быстрым формированием и сильной выраженностью онтогенетического гедонического компонента, высокой скоростью формирования дефицитарности эмоциональной сферы, высокой скоростью развития эмоциональных нарушений, наличием сопряжённости с иными «сферными» расстройствами (прежде всего волевыми), монотонностью симптоматики, высокой скоростью формирования «гомеостатического плато», выраженным снижением способности к эмпатии, отсутствием критики к собственному состоянию.

Эмоциональная сфера при зависимости от психостимуляторов характеризовалась полиморфностью структуры эйфории в сочетании с гиперкинезией и патологической продуктивностью, мгновенным формированием

и исключительно сильной выраженностью онтогенетического гедонического компонента, очень высокой скоростью формирования дефицитарности эмоциональной сферы, очень высокой скоростью развития эмоциональных нарушений, наличием сопряжённости с иными «сферными» расстройствами (прежде всего волевыми), полиморфизмом и «рыхлостью» симптоматики, очень высокой скоростью формирования «гомеостатического плато», резким снижением способности к эмпатии, отсутствием критики к собственному состоянию.

Таким образом, особенности эмоционалеза у лиц с зависимостью от ПАВ существенно различаются: при зависимости от алкоголя — сохранность основных процессов и стадий эмоциогенеза; при зависимости от опиоидов — нарушения основных процессов и относительная сохранность стадий эмоциогенеза; при зависимости от психостимуляторов — нарушения основных процессов и стадий эмоциогенеза. В результате употребления различных видов психоактивных веществ формируются четыре сложно организованных и иерархически подчинённых вектора: 1) экзогенный (эйфория различной структуры и частоты возникновения в результате применения наркотического средства); 2) семиотический (функциональные эмоциональные нарушения); 3) патоперсоналогический (специфическая эмоциональная дефицитарность); 4) динамический (интронизация эмоциональных переживаний).

#### Список литературы

1. Баландин, А. Самые опасные наркотики / А. Баландин, Л. Баландина, В. Джанибеков. — М.: авторское изд-е, 2008. — 105 с.
2. Веккер, Л. М. Психика и реальность: единая теория психических процессов / Л. М. Веккер. — М.: Смысл; Per Se, 2000. — 688 с.
3. Психиатрия и наркология: учебник для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации / [В. Л. Гавенко, В. С. Битенский, А. К. Напреенко и др.] ; под ред. В. Л. Гавенко. — К.: Медицина, 2009. — 488 с. — Библиогр.: с. 485.
4. Гофман, А. Г. Клиническая наркология / А. Г. Гофман. — М.: Миклош, 2003. — 215 с.
5. Изард, К. Э. Психология эмоций / К. Э. Изард. — СПб.: Питер, 2007. — 464 с.
6. Ильин, Е. П. Эмоции и чувства / Е. П. Ильин. — СПб.: Питер, 2008. — 784 с.
7. Личко, А. Е. Подростковая наркология. Руководство / А. Е. Личко, В. С. Битенский. — Л.: Медицина, 1991. — 304 с.
8. Минко, А. И. Наркология в вопросах и ответах: Справочник практикующего врача / А. И. Минко, И. В. Линский. — Ростов-на-Дону: Феникс; Харьков: Торсинг, 2003. — 480 с.
9. Подхватилин, Н. В. Психокоррекционная профилактика подростковой наркозависимости: практическое руководство к проведению тренинга для школьных психологов, педагогов, социальных работников / Н. В. Подхватилин. — М.: Сфера, 2002. — 64 с.
10. Пятницкая, И. Н. Общая и частная наркология: Руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
11. Симонов, П. В. Эмоциональный мозг / П. В. Симонов. — М.: Наука, 1981. — 215 с.
12. Симонов, П. В. Мозговые механизмы эмоций / П. В. Симонов // Журнал высшей нервной деятельности. — 1997. — Т. 47, вып. 2. — С. 320—328.
13. Шилова, Т. А. Профилактика алкогольной и наркотической зависимости у подростков в школе: практ. пособие / Т. А. Шилова. — 2-е изд. — М.: Айрис-пресс: Айрис-Дидактика, 2005. — 92 с. — ISBN 5-8112-1493-6.
14. Эмоции человека в нормальных и стрессорных условиях / [А. И. Яроцкий, Ф. П. Космолинский, А. К. Попов и др.] ; под общ. ред. А. И. Яроцкого, И. А. Криволапчука. — Гродно: ГрГУ, 2001. — 494 с. — ISBN 985-417-304-6.

Надійшла до редакції 19.01.2011 р.

**П. Г. Андрух**

*Харківська медична академія післядипломної освіти  
МОЗ України (м. Харків)*

**Особливості емоціогенезу та характеристики  
емоційних порушень в осіб із залежністю  
від різних видів психоактивних речовин**

У статті здійснено узагальнений аналіз походження емоцій в загальнопсихологічному контексті онтогенезу і наведені опрацювання медико-психологічного аспекту вивчення емоцій, що дозволяють розкрити якісні та кількісні особливості емоційних переживань у пацієнтів, які страждають на залежність від різних видів психоактивних речовин. Наведені найбільш значимі виявлені емоційні порушення при зазначених видах хімічної залежності.

*Ключові слова:* емоційні порушення, психоактивні речовини, емоціогенез, онтогенез.

**P. G. Andruk**

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education  
of the Ministry of Health of Ukraine (Kharkiv)*

**Emotiogenesis features and specifications emotional  
impairments in people with dependence from different  
types of psychoactive substances**

In this article, carried out a synthesis of the origin of emotions in the context of general psychological ontogeny and are of use and psychological health index, allowing to reveal the qualitative and quantitative features of emotional distress in patients. Which are dependent on different views of psychoactive substances. Represented the most frequent emotional impairments in these types of chemical dependency.

*Keywords:* emotional impairments, psychoactive substance emotiogenesis, ontogenesis.

УДК: 616.89-008.454-02:616.89-008.441.13]-085.851.214

**І. Й. Влох, Б. В. Кулик, А. Л. Гуль, Я. В. Шпильовий, С. Б. Кулик, С. Р. Влох**  
Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького (м. Львів)

**ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА ТА ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ  
ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМУ ПАРАНОЇДІ**

Проведена оцінка ефективності препарату Депакін в комплексній терапії хворих на алкогольний параноїд з тривожно-депресивною симптоматикою. Встановлено, що препарат має позитивний вплив на психічний стан пацієнтів з алкогольним параноїдом, забезпечує стійкий регрес тривожно-депресивних розладів і сприяє редукції продуктивної психотичної симптоматики, а також поліпшенню проведеної надалі психотерапії. Результати досліджень свідчать про доцільність застосування Депакіну в комбінованій терапії тривожно-депресивного алкогольного параноїду.

*Ключові слова:* Депакін, алкогольні психози, маячний розлад, психотерапія

На даний час поширеність алкоголізму має тенденцію до чіткого зростання як за рубежем так і, зокрема, в Україні. За офіційною статистикою в Україні кількість осіб з алкогольною залежністю та алкогольними психозами становить біля 900 тис, окрім того щорічно реєструється біля 50 тис нових хворих. Причому захворюваність на алкогольні психози за останні десять років зросла більш ніж удвічі [5].

При алкогольних параноїдах в структурі клінічних проявів домінує місце поряд з маячними ідеями займають афективні порушення, зокрема страх, тривога, неспокій, депресія.

Слід відмітити, що депресивні розлади доволі різноманітні (поліморфні) за своєю структурою та складаються із синдромів, які формуються при посиленні преморбідних емоційних реакцій під впливом хронічної алкогольної інтоксикації із афективних розладів, які є наслідком останніх, та із депресивних проявів, що поєднуються з іншими психопатологічними порушеннями при гострих та хронічних алкогольних психозах [2, 3].

Дуже важливо в терапії тривожно-депресивних розладів при алкогольному параноїді дотримуватись поетапності, диференційованості та застосувати комплексний терапевтичний підхід, який би

включав і психотерапевтичну корекцію алкогольної залежності [1].

Під час вибору фармакотерапевтичних препаратів треба брати до уваги їх терапевтичний профіль, зокрема, щоб у терапевтичному спектрі були тимоаналептичний, анкіолітичний та вегетостабілізуючий ефекти, які б сприяли швидкому регресу депресивного та тривожного компонентів, не мали побічних дій та добре комбінувалися з іншими соматотропними та психотропними середниками [3, 4, 9].

Для фармакотерапії тривожно-депресивної складової алкогольного параноїду нами був вибраний депакін, який знижує метаболізм пресинаптичного модулятора дофамінергічних нейронів —  $\gamma$ -аміномасляної кислоти — шляхом інгібування її трансамінази у гіпокампі, базальних гангліях та корі головного мозку [7, 8].

Дію депакіну також пояснюють впливом на бензодіазепінові та опіатні рецептори з пригніченням активації циклічного аденозин і гуанізинмонофосфату та цілою низкою інших механізмів [6].

Депакін добре переноситься хворими і при взаємодії з іншими препаратами не змінює їхню ефективність. Перевагою депакіну є також відсутність піку концентрації у плазмі, внаслідок чого профіль побічної дії його більш сприятливий.

Завдяки терапевтичному спектру препарату його застосування дозволяє усувати афективні симптоми, знижує вираженість компульсивних потягів, а також редукує низку психотичних симптомів та коригує поведінкові розлади (розгальмованість, гнівливість, агітацію) в межах змішаних депресивних станів [10].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності препарату депакін у схемі комплексної терапії тривожно-депресивних розладів різного регістру при алкогольному параноїді, та подальша психотерапія даної категорії хворих.

Під нашим спостереженням перебували 60 пацієнтів, усі чоловіки, віком від 35 до 60 років.

© Влох І. Й., Кулик Б. В., Гуль А. Л., Шпильовий Я. В., Кулик С. Б., Влох С. Р., 2011

Згідно з критеріями МКХ-10 діагностовані: у 19 хворих алкогольна параноя (F 10.5); у 16 хворих — алкогольне марення ревнощів (F 10.5), у 25 хворих — психотичний розлад переважно з депресивними симптомами (F 10.54)

Дослідження проводили за спеціально розробленим протоколом з використанням уніфікованих індивідуальних карт хворих. Для оцінки терапевтичних ефектів використовували шкалу загальноклінічного враження CGI, шкалу Гамільтона, традиційні клініко-психопатологічні методи обстеження та психофармакотерапевтичний метод оцінки вираженості симптоматики за 4-бальною шкалою.

У 19 (31,7 %) пацієнтів були прояви дисфоричного варіанту депресії з постійним внутрішнім напруженням, дратівливістю та експлозивністю, які супроводжували маячні ідеї відношення, переслідування. У 16 (26,7 %) — спостерігалися тривога, неспокій, страхи у поєднанні з маячними переживаннями персикаторного змісту. У 25 (41,7 %) випадках мав місце депресивний афект з дратівливістю, подразливістю, незадоволенням, плаксивістю та іпохондричними скаргами.

Депакін призначали починаючи з дози 300 мг на добу з подальшим поступовим підвищенням її до 900—1200 мг.

Хворі отримували препарат тричі на день після прийняття їжі. Тривалість курсу лікування підбирали індивідуально, залежно від вираженості клінічних проявів та динаміки психопатологічної симптоматики — від 1 до 3 міс. Після досягнення терапевтичного ефекту дозу поступово зменшували до 600—900 мг на добу.

Депакін комбінували з препаратами метаболічної дії, гепатопротекторами, вітамінами, судинними та психотропними засобами.

Результати дослідження показали, що терапевтичний ефект спостерігався на 10—14 день лікування. Виявлено вірогідний позитивний вплив депакіну на такі показники, як емоційна лабільність, дратівливість, тривога, неспокій, депресивність, порушення сну та іпохондричні розлади. На 10-й день терапії відмічалася редукція тривожної та дисфоричної симптоматики, а також часткова дезактуалізація маячних переживань. На 18—21-й день — у більшості пацієнтів (42 особи) констатована значна редукція депресивної симптоматики та виражене зниження патологічного потягу до алкоголю.

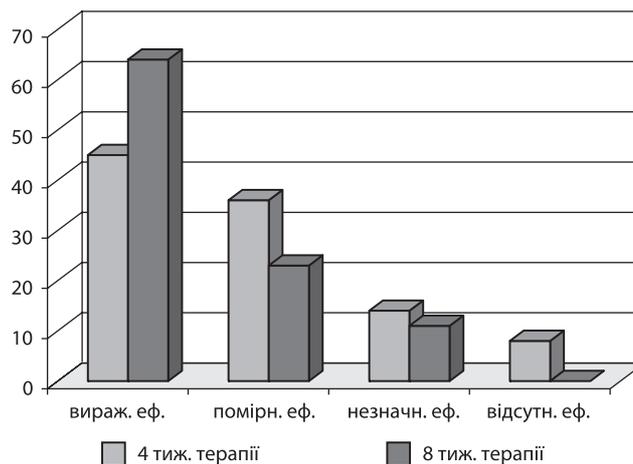
Оцінку динаміки вираженості окремих симптомів та ефективності терапії на 7-му, 14-ту і 30-ту добу лікування наведено в таблиці.

**Динаміка психопатологічних проявів при лікуванні депакіном**

Симптоми	Кількість хворих	До лікування, бали	Ефективність терапії, бали		
			Тривалість лікування, доби		
			7	14	28
Потяг до алкоголю	60	3,0	2,5	1,8	0,9
Порушення сну	60	3,0	1,2	0,7	0,2
Тривога	18	2,7	1,1	0,5	0,1
Дисфорії	25	2,4	1,6	1,2	0,3
Депресія	60	2,8	2,2	1,4	0,6
Маячна настороженість	55	2,1	1,5	1,2	0,4
Подразливість	50	2,5	1,3	0,8	0,3

Ми провели оцінку динаміки вираженості симптоматики за 2 міс. терапії (на 4-му та 8-му тижнях прийому препарату) за такими критеріями:

- виражений ефект — значна позитивна динаміка показників, що вивчаються, та суб'єктивних скарг хворого;
- помірний ефект — позитивна динаміка цих показників та скарг пацієнтів;
- незначний ефект — незначна позитивна динаміка вказаних показників та суб'єктивного самопочуття;
- без ефекту — відсутність позитивної динаміки показників та самопочуття (рисунок).



**Ефективність депакіну за шкалою CGI при лікуванні алкогольних психозів**

Стійке покращання психічного стану з повною редукцією маячної симптоматики та стабілізацією ефекту проявлялося нормалізацією поведінки і супроводжувалося посиленням соціальної ініціативи з прагненням до цілеспрямованої діяльності. Статистично вірогідне покращання фізичної працездатності та інтелектуальної продуктивності відмічалася вже наприкінці першого місяця лікування, а розширення сфери контактів відбувалося протягом другого місяця терапії.

Депакін добре переносився хворими, будь-яких виражених побічних ефектів не відмічено. Комбінація препарату з нейролептиками та антидепресантами при виражених психотичних та депресивних розладах дозволила зменшувати їх дози, покращувала якість та тривалість ремісій, скорочувала частоту рецидивів та позитивно відновлювала рівень їх соціального функціонування у даного контингенту хворих.

Для кращого закріплення терапевтичного ефекту та посилення ремісії після фармакотерапії нами застосовувалась когнітивно-біхевіоральна психотерапія.

На відміну від психофармакотерапії, де намагаються коригувати або компенсувати біохімічні порушення, які призводять до алкогольного параноїду, біхевіоральна терапія спрямована на виправлення «дезадаптивних» думок та форм поведінки пацієнта, які ініціюють, підтримують чи загострюють наявні симптоми. Головна мета когнітивно-біхевіоральної терапії алкогольного параноїду — зменшити у хворого страх та уникання внутрішніх та зовнішніх факторів, пов'язаних з афективними та психотичними переживаннями, які можуть

привести до повторного зловживання алкоголем. Як правило, при афективно-маячній настороженості потрібно добиватися реструктурування когнітивних функцій та комбінувати реструктуризацію із схильністю пацієнта помилково інтерпретувати внутрішні почуття та переживання. Доцільно застосовувати екстероцептивну (ситуаційну) експозицію, коли пацієнти відвідують місця чи беруть участь у ситуаціях, які викликають в них бажання випити. Під час інтероцептивної експозиції пацієнтів навчають викликати ті соматичні та афективні відчуття, які підштовхують їх до випивки, та вчать уникати їхнього впливу.

В нашому дослідженні когнітивно-біхевіоральна терапія проводилася на фоні підтримуючої терапії депакіном, антидепресантом та/або легким нейролептиком, що давало змогу більш швидко добиватися зміни настанов та поведінкових стереотипів у пацієнтів.

Таким чином, поетапне фармако- та психотерапевтичне лікування алкогольної залежності, що проявляється алкогольним параноїдом з депресивною симптоматикою, призводить до стійкого регресу депресивних розладів та сприяє швидкій редукції продуктивної психотичної симптоматики.

Результати нашого дослідження свідчать про доцільність застосування препарату депакін в комбінованій терапії хворих алкогольним параноїдом з депресивною симптоматикою.

*И. И. Влох, Б. В. Кулик, А. Л. Гуль,  
Я. В. Шпильовый, С. Б. Кулик, С. Р. Влох*

*Львовский национальный медицинский университет  
им. Д. Галицкого (г. Львов)*

**Психотерапевтическая и фармакотерапевтическая коррекция тревожно-депрессивных расстройств при алкогольном параноиде**

Проведена оценка эффективности препарата депакин в комплексной терапии больных алкогольным параноидом с тревожно-депрессивной симптоматикой. Установлено, что препарат имеет положительное влияние на психическое состояние пациентов с алкогольным параноидом, обеспечивает стойкий регресс тревожно-депрессивных расстройств и содействует редукции продуктивной психотической симптоматики, а также способствует улучшению проводимой в последствии психотерапии. Результаты исследований свидетельствуют о целесообразности применения депакина в комбинированной терапии тревожно-депрессивного алкогольного параноида.

*Ключевые слова:* депакин, алкогольные психозы, бредовое расстройство, психотерапия.

**Список літератури**

1. Жданова, М. П. Психотерапия нарушения здоровья семьи при алкоголизме у жены / М. П. Жданова // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 2 (51). — С. 60—63.
2. Минко, А. Н. Современные подходы к диагностике и лечению алкоголизма / А. Н. Минко // Междунар. мед. журнал. — 1997. — № 3. — С. 87—90.
3. Селезнев, А. К. К вопросу о патогенетическом лечении алкоголизма / А. К. Селезнев // Лікар. справа. — 1997. — № 6. — С. 143—145.
4. Синицкий, В. Н. Клиническая терапия хронического алкоголизма / В. Н. Синицкий // Лікування та діагностика. — 1996. — № 2. — С. 40—44.
5. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні: інформаційно-аналітичний огляд за 2000—2009 рр. — Х., 2010. — 160 с.
6. Barre, J. M. Pharmacokinetic einer neu entwickelten Retardform von Valproinsäure / J. M. Barre, Y. Berger. In: Valproinsäure / Kramer G., M. Laub (eds.). — Berlin: Springer, 1992. — P. 252—258.
7. Emrich, H. M. The use of sodium valproate, carbamazepine and oxycarbamazepine in patients with affective disorders / H. M. Emrich, M. Dose von Lersen D. // J. Affect. Disord. — 1985. — V. 8. — P. 243—250.
8. Loshner W. Valproate: a reappraisal of its pharmacodynamic properties and mechanism of action // Prog. Neurobiol. — 1999. — V. 58. — P. 31—59.
9. Miller N. S. Pharmacotherapy in alcoholism // J. Addict. Dis. — 1995. — № 1. — P. 23—46.
10. Multicenter case series of valproic acid ingestion: serum concentrations and toxicity / [Spiller H. A., Krenzelok E. P., Klein-Schwartz W. et al.] // J. Toxicol. Clin. Toxicol. — 2000. — V. 38. — P. 755—760.

*Надійшла до редакції 26.01.2011 р.*

*I. J. Vloch, B. V. Kulyk, A. L. Gulj,  
Y. V. Shpyliovyi, S. B. Kulyk, S. R. Vloch*

*Lviv National Medical university named after D. Halatsky  
(Lviv)*

**Psychotherapeutic and pharmacotherapeutic correction of anxiety-depressive disorders in alcoholic paranoid**

A research of effectiveness of depakine in a complex therapy of patients with alcoholic paranoid and anxiety-depressive symptomatology took place. Was found that the drug has a positive influence on the psychological condition of the patients with alcoholic paranoid, gives lasting regression of anxiety-depressive disorders and facilitate reduction of positive psychotic symptoms. Besides, facilitate to improve effectiveness of next psychotherapy. The research results showed the expedience of the use of depakine in combined treatment of alcohol paranoid with anxiety-depressive disorders.

*Key words:* depakine, alcoholic psychosis, delusional disorder, psychotherapy.

## ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНІ РОЗЛАДИ У БАТЬКІВ І РИЗИК ФОРМУВАННЯ ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОПІОЇДІВ У ЇХНІХ ДІТЕЙ

Мета роботи — оцінка наявності психоневрологічних розладів у батьків, як фактора ризику формування залежності від опіоїдів у їхніх дітей. Методом опитування респондентів та їхніх матерів вивчено родинний анамнез 270 хворих, залежних від опіоїдів, і 270 осіб без ознак будь-якої залежності. Проведено порівняльне дослідження частоти основних класів психічних, поведінкових та неврологічних розладів в обраних групах. Встановлено, що обтяженість родинного анамнезу пробанда розладами психоневрологічного профілю — це достатньо надійний фактор ризику формування у нього залежності від опіоїдів, а от *відсутність* такої обтяженості — не є гарантією того, що у пробанда не розв'ється зазначена залежність. Зроблено припущення про те, що таке становище обумовлено існуванням інших впливових факторів, які сприяють формуванню у пробанда залежності від опіоїдів, навіть в разі відсутності обтяженості його родинного анамнезу розладами психоневрологічного профілю.

*Ключові слова:* залежність від опіоїдів, фактори ризику, психоневрологічні розлади

Психічні й поведінкові розлади, що розвиваються внаслідок уживання психоактивних речовин, взагалі, і залежність від опіоїдів зокрема, належать до захворювань складного біопсихосоціального походження із значним спадковим компонентом [1—10]. Показано, що несприятлива спадковість істотно обтяжує клінічний перебіг зазначених розладів, ускладнює лікування й погіршує прогноз [11—18]. Із сказаного випливає, що своєчасна оцінка схильності до розладів внаслідок вживання психоактивних речовин може стати основою для формування відповідних груп підвищеного ризику з наступною цілеспрямованою профілактикою розвитку захворювання в них, а також для диференційованого лікування хворих, що вже страждають на ці розлади.

Але вирішення цього завдання неможливе без достатньої кількості відповідних факторів ризику та факторів антиризiku формування залежності від опіоїдів. Вивченню таких факторів, а також вивченню факторів ризику супутніх афективних розладів депресивного кола присвячені численні дослідження, але результати цих досліджень не повною мірою відповідають, а іноді явно суперечать один одному. Тому ця проблема залишається далекою від розв'язання і потребує подальших досліджень.

Дані літератури свідчать про те, що наявна фенотипова дисперсія за ознакою присутності-відсутності розладів наркологічного профілю у поколіннях родичів хворих, залежних від опіоїдів може бути адекватно описана в межах квазібезперервної або альтернативної моделей наслідування [11]. Обидві ці моделі припускають, що ознака (у цьому випадку — схильність до розладів наркологічного профілю) перебуває під контролем групи генів. В свою чергу кожний з генів визначає, як правило, формування декількох фенотипових ознак. Тому в осіб, схильних до розвитку розладів наркологічного профілю, має спостерігатися значна кількість інших ознак, що не мають безпосереднього відношення до зазначеної схильності, наприклад, захворювання

психоневрологічного профілю. Якщо це так, то дані ознаки можуть розглядатися як фактори ризику схильності до розладів наркологічного профілю і бути природною підставою для методу її оцінки.

Зрозуміло, що найбільш міцний зв'язок існує поміж родичами першого ступеня спорідненості, а саме поміж батьками та їхніми дітьми. Ось чому метою цієї роботи була оцінка наявності (або відсутності) психоневрологічних розладів у батьків, як фактора ризику (або, відповідно, антиризiku) формування залежності від опіоїдів у їхніх дітей.

Для того щоб виявити взаємозв'язки між залежністю від опіоїдів та іншими хворобами психоневрологічного профілю в родинах обстежених, тобто встановити коло відносин сімейної коморбідності, методом опитування респондентів та їхніх матерів [19] було проведено порівняльне дослідження частоти основних класів психічних, поведінкових та неврологічних розладів в обраних групах.

Таким чином вивчено родинний анамнез 270 хворих, залежних від опіоїдів, і 270 осіб без ознак будь-якої залежності.

Фактори ризику-антиризiku щодо формування залежності від опіоїдів, які мали бути виявлені в процесі виконання цієї роботи, передбачалось в подальшому використовувати у складі багатофакторної процедури розпізнання патологічних процесів за Гублером Е. В. [20], тому для кожного з потенційних факторів розраховувались необхідні для згаданої вище процедури розпізнання патологічних процесів діагностичні коефіцієнти (ДК) та міри інформативності Кульбака (MI) [20].

Було встановлено, що і у батьків, і у матерів осіб, залежних від опіоїдів (у порівнянні з батьками й матерями осіб без ознак будь-якої залежності), спостерігається сімейне накопичення деяких розладів психоневрологічного профілю, однак характер цього накопичення істотно залежить від статі.

У батьків осіб, залежних від опіоїдів, рейтинг (складений у порядку зменшення частоти наявних розладів) є такою послідовністю: «№ 1 — психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин, а саме — залежність від алкоголю (12,22 %); № 2 — невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (2,96 %); № 3 — шизофренія, шизотипові та маячні розлади (2,59 %); № 4 — епілепсія (1,85 %); № 5 — афективні розлади (1,48 %); № 6 — розлади зрілої особистості та поведінки у дорослих (1,48 %) та № 7 — органічні психічні розлади (0,37 %)» (табл. 1; рис. 1 «А»).

Водночас, у матерів аналогічний рейтинг має зовсім інший вигляд: «№ 1 — невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (8,89 %); № 2 — шизофренія, шизотипові та маячні розлади (5,93 %); № 3 — психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин, а саме (як і у батьків) — залежність від алкоголю (3,33 %); № 4 — афективні розлади (2,22 %); № 5 — розлади зрілої особистості та поведінки у дорослих (1,11 %); № 6 — епілепсія (0,74 %); та № 7 — органічні психічні розлади (0,00 %)» (табл. 2; рис. 1 «Б»).

Таблиця 1

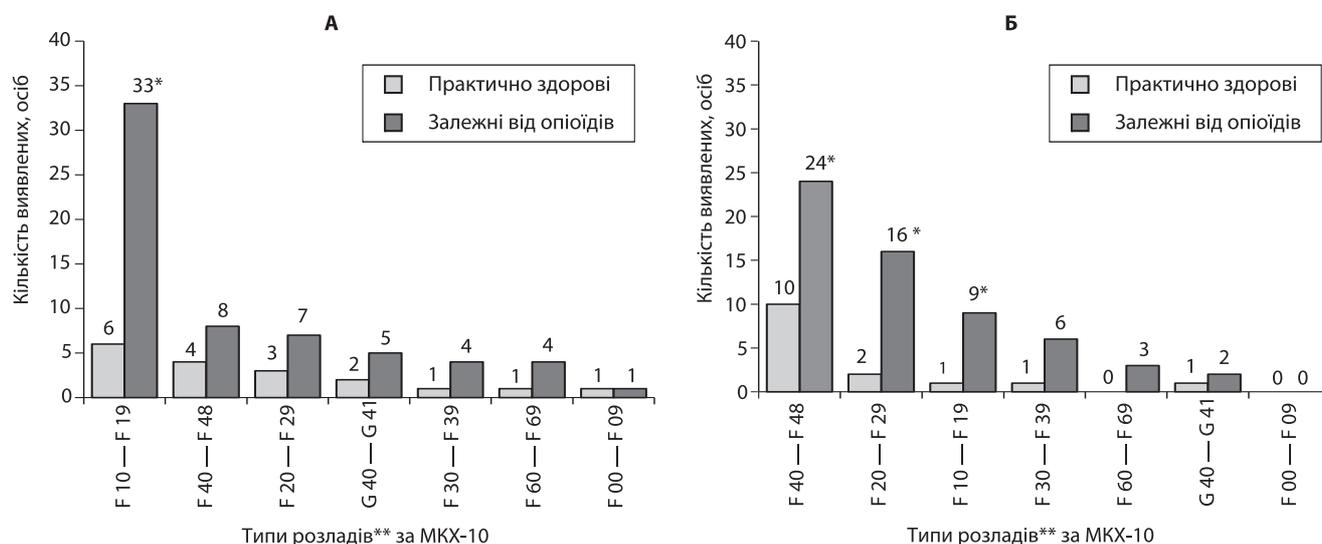
Розподіл осіб, залежних від опіоїдів (основна група), і осіб без ознак залежності від психоактивних речовин (контрольна група) за типами розладів психоневрологічного профілю, наявних у їхніх батьків

Типи розладів психоневрологічного профілю (шифри за МКХ-10)	Контрольна (n = 270)		Основна (n = 270)		Достовірність відмінностей (P <sub>ТМФ</sub> )	Відношення частот	ДК	МІ
	Абс. (осіб)	Відн. (%)	Абс. (осіб)	Відн. (%)				
<b>Розлади наявні</b>								
F 00—F 09	1	0,37	1	0,37	0,5	1,00	0,00	0,00
F 10—F 19	6	2,22	33	12,22	0,000003	5,50	7,40	0,37
F 20—F 29	3	1,11	7	2,59	0,12	2,33	3,68	0,03
F 30—F 39	1	0,37	4	1,48	0,16	4,00	6,02	0,03
F 40—F 48	4	1,48	8	2,96	0,12	2,00	3,01	0,02
F 60—F 69	1	0,37	4	1,48	0,15	4,00	6,02	0,03
G 40—G 41	2	0,74	5	1,85	0,16	2,50	3,98	0,02
<b>Розлади відсутні</b>								
F 00—F 09	269	99,63	269	99,63	0,5	1,00	0,00	0,00
F 10—F 19	264	97,78	237	87,78	0,000003	0,90	-0,47	0,02
F 20—F 29	267	98,89	263	97,41	0,12	0,99	-0,07	0,00
F 30—F 39	269	99,63	266	98,52	0,16	0,99	-0,05	0,00
F 40—F 48	266	98,52	262	97,04	0,12	0,98	-0,07	0,00
F 60—F 69	269	99,63	266	98,52	0,15	0,99	-0,05	0,00
G 40—G 41	268	99,26	265	98,15	0,16	0,99	-0,05	0,00

Примітка: P<sub>ТМФ</sub> — достовірність відмінностей поміж частотами ознак, що вивчались, у осіб, залежних від опіоїдів, та у практично здорових осіб розраховувалась точним методом Фішера (ТМФ).

Умовні позначення. Тут і далі: ДК — діагностичний коефіцієнт, МІ — міра інформативності Кульбака.

F 00—F 09 — органічні психічні розлади; F 10—F 19 — психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин; F 20—F 29 — шизофренія, шизотипові та маячні розлади; F 30—F 39 — афективні розлади; F 40—F 48 — невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади; F 60—F 69 — розлади зрілої особистості та поведінки у дорослих; G 40—G 41 — епілепсія



Примітки: \* — відмінність від групи практично здорових осіб достовірна (p < 0,05). Достовірність відмінностей оцінено точним методом Фішера (ТМФ). \*\* — типи розладів розташовані в порядку зменшення їхніх частот серед родичів осіб, залежних від опіоїдів

Рис. 1. Розподіл осіб, залежних від опіоїдів, і осіб без ознак залежності від психоактивних речовин за типами розладів психоневрологічного профілю у їхніх батьків (А) та матерів (Б)

При цьому, серед батьків осіб, залежних від опіоїдів, в психоневрологічній захворюваності домінували психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин (шифри діагнозів F 10—F 19 за МКХ-10), які спостерігались в 5,50 разів частіше (при p < 0,000003), ніж у батьків практично здорових осіб (див. табл. 1; рис. 1«А»).

Щодо інших психоневрологічних розладів, то вони серед батьків осіб, залежних від опіоїдів, також спостерігались частіше, ніж у батьків практично здорових осіб (від 1-го до 4-х разів), однак незначна кількість таких випадків не дозволила цим співвідношенням набути необхідного рівня статистичної достовірності (характерні значення «р» коливались від 0,12 до 0,5) (див. табл. 1).

Розподіл осіб, залежних від опіоїдів (основна група), й осіб без ознак залежності від психоактивних речовин (контрольна група) за типами розладів психоневрологічного профілю, наявних у їхніх матерів

Типи розладів психоневрологічного профілю, (шифри за МКХ-10)	Контрольна (n = 270)		Основна (n = 270)		Достовірність відмінностей (P <sub>ТМФ</sub> )	Відношення частот	ДК	MI
	Абс. (осіб)	Відн. (%)	Абс. (осіб)	Відн. (%)				
<b>Розлади наявні</b>								
F 00—F 09	0	0,00	0	0,00	1,0	—	—	—
F 10—F 19	1	0,37	9	3,33	0,009	9,00	9,54	0,14
F 20—F 29	2	0,74	16	5,93	0,0005	8,00	9,03	0,23
F 30—F 39	1	0,37	6	2,22	0,054	6,00	7,78	0,07
F 40—F 48	10	3,70	24	8,89	0,006	2,40	3,80	0,10
F 60—F 69	0	0,00	3	1,11	0,1	—	—	—
G 40—G 41	1	0,37	2	0,74	0,4	2,00	3,01	0,01
<b>Розлади відсутні</b>								
F 00—F 09	270	100,00	270	100,00	1,0	1,00	0,00	0,00
F 10—F 19	269	99,63	261	96,67	0,009	0,97	-0,13	0,00
F 20—F 29	268	99,26	254	94,07	0,0005	0,95	-0,23	0,01
F 30—F 39	269	99,63	264	97,78	0,054	0,98	-0,08	0,00
F 40—F 48	260	96,30	246	91,11	0,006	0,95	-0,24	0,01
F 60—F 69	270	100,00	267	98,89	0,1	0,99	-0,05	0,00
G 40—G 41	269	99,63	268	99,26	0,4	1,00	-0,02	0,00

Як вже було зазначено, серед матерів осіб, залежних від опіоїдів, в психоневрологічній захворюваності домінували невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (F 40—F 48 за МКХ-10). Однак вони досить часто спостерігались і серед матерів практично здорових осіб (табл. 2; рис. 1«Б»). Тому перевага в частоті цих розладів серед матерів осіб, залежних від опіоїдів, над матерями практично здорових осіб склала лише 2,4 рази (при  $p = 0,006$ ).

При цьому серед матерів осіб, залежних від опіоїдів, психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин (F 10—F 19 за МКХ-10), спостерігались в 9,00 (!) разів частіше (при  $p < 0,009$ ), ніж у матерів практично здорових осіб; шизофренія, шизотипові та маячні розлади (F 20—F 29 за МКХ-10) — в 8,00 (!) разів частіше (при  $p = 0,0005$ ) і афективні розлади (F 30—F 39 за МКХ-10) в 6,00 разів частіше (при  $p = 0,003$ ) (табл. 2; рис. 1«Б»).

Щодо інших психоневрологічних розладів то вони серед матерів осіб, залежних від опіоїдів також спостерігались частіше, ніж серед матерів практично здорових осіб, однак (як і в разі аналізу хворобливості батьків) незначна кількість таких випадків не дозволила цим співвідношенням набутти необхідного рівня статистичної достовірності (характерні значення « $p$ » коливались від 0,1 до 1,0).

Впровадження підходів доказової медицини вимагає чіткої формальної оцінки будь-яких диференціально-діагностичних ознак, що вивчаються. Саме тому в основу диференціації станів схильності/резистентності до формування залежності від опіоїдів було покладено, чітку формальну процедуру Вальда (у модифікації Є. В. Гублера) [20]. Як було зазначено вище, ця процедура передбачає розрахунок діагностичних коефіцієнтів (ДК) для кожної ознаки, що вивчається, й оцінку їхніх мір інформативності (MI). Суть процедури полягає у тому, що розраховані для кожної ознаки ДК порівнюються із відповідними значеннями бажаного рівня достовірності диференціації. Так, наприклад, достовірності

диференціації на рівні  $p < 0,05$  відповідає значення суми діагностичних коефіцієнтів  $\Sigma_{\text{ДК}} > 13$  одиниць (за модулем, оскільки ДК можуть приймати як позитивні так і негативні значення, про що буде сказано детальніше нижче), на рівні  $p < 0,01$  —  $\Sigma_{\text{ДК}} > 20$  одиниць, а на рівні  $p < 0,001$  —  $\Sigma_{\text{ДК}} > 30$  одиниць. В світлі цього стає зрозумілим, що кожна ознака може бути, або самодостатньою для впевненої диференціальної діагностики (якщо вона сама має величину ДК  $> 13, 20$  або  $30$  для  $p < 0,05, p < 0,01$  і  $p < 0,001$  відповідно), або такою, що забезпечує необхідну достовірність диференціації лише у сукупності з іншими ознаками (якщо вона має величину ДК  $< 13, 20$  або  $30$  відповідно). В останньому разі ДК різних ознак додаються одна до одної, поки не буде досягнуто бажаний рівень достовірності диференціації). Під час розрахунків ДК їхній знак (позитивний або негативний) залежить лише від співвідношення кількості хворих — носіїв відповідних ознак в групах порівняння і від того, якій групі дослідник призначив № 1, а якій — № 2. В даному випадку першу групу порівняння склали особи без ознак залежності (контрольна група), а другу — особи, залежні від опіоїдів (основна група). При такому порядку нумерації груп використання формули розрахунків ДК приводить до того, що фактори ризику формування залежності від опіоїдів мають позитивні ДК, а фактори антиризiku формування залежності від опіоїдів мають негативні ДК (див. табл. 1, 2).

Але враховувати недостовірні ознаки ( $z > 0,05$ ) нецільно. Тому з усього різноманіття варіантів хворобливості батьків осіб, залежних від опіоїдів, в процесі порівняння з хворобливістю батьків осіб без ознак залежності як фактори ризику/антиризiku формування цієї патології були ідентифіковані лише чотири пари ознак (табл. 3).

Так, факторами ризику формування залежності від опіоїдів виявились: наявність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин у батьків (ДК = 7,40; MI = 0,37) та матерів (ДК = 9,54; MI = 0,14), та наявність у матерів пробандів шизофренії, шизотипових, маячних розладів (ДК = 9,03; MI = 0,23),

а також невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів (ДК = 3,80; MI = 0,10).

Помітно, що серед показників обтяженості родинно-го анамнезу розладами психоневрологічного профілю немає самодостатніх факторів ризику формування залежності від опіоїдів з модулем ДК більше 13. Однак, сукупність будь-яких двох факторів з перелічених семи (за винятком фактора «наявність у матерів пробандів невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів» з досить малим ДК = 3,80) — вже забезпечують достовірність висновку «ризик формування залежності від опіоїдів» на рівні не гірше  $p < 0,05$ , оскільки їхня  $\Sigma_{ДК} > 13$  (див. табл. 3).

Таблиця 3

**Наявність/відсутність розладів психоневрологічного профілю у батьків та матерів пробандів, як фактори ризику/антиризик формування залежності від опіоїдів (в порядку зменшення інформативності)**

Типи розладів психоневрологічного профілю, наявні (відсутні) у батьків або матерів пробандів (шифри діагнозів за МКХ-10)	Достовірність ( $P_{ТМФ}$ )	ДК	MI
<b>Фактори ризику (ДК+)</b>			
Наявність у батька розладів F 10 — F 19	0,000003	7,40	0,37
Наявність у матері розладів F 20 — F 29	0,0005	9,03	0,23
Наявність у матері розладів F 10 — F 19	0,009	9,54	0,14
Наявність у матері розладів F 40 — F 48	0,006	3,80	0,10
Сумарна інформативність факторів ризику ( $\Sigma_{MI}$ )			0,84
<b>Фактори антиризик (ДК-)</b>			
Відсутність у батька розладів F 10 — F 19	0,000003	-0,47	0,02
Відсутність у матері розладів F 20 — F 29	0,0005	-0,23	0,01
Відсутність у матері розладів F 40 — F 48	0,006	-0,24	0,01
Відсутність у матері розладів F 10 — F 19	0,009	-0,13	0,00
Сумарна інформативність факторів антиризик ( $\Sigma_{MI}$ )			0,04

Відповідно, факторами антиризик формування залежності від опіоїдів виявились: відсутність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин у батьків (ДК = -0,47; MI = 0,02) й матерів (ДК = -0,13; MI = 0,00) та відсутність у матерів пробандів шизофренії, шизотипових, маячних розладів (ДК = -0,23; MI = 0,01), а також невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів (ДК = -0,24; MI = 0,01).

Однак, діагностична значущість та інформативність всіх виділених факторів антиризик формування залежності від опіоїдів неприйнятно мала. Максимальна величина модуля ДК = 0,47 (фактор «відсутність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин у батьків»). Це означає, що для достовірного висновку «відсутність ризику формування залежності від опіоїдів» на рівні хоча б  $p < 0,05$  ( $\Sigma_{ДК} > 13$ ) слід мати у наявності більше двадцяти таких факторів антиризик, чого практично здобути не можна (табл. 3).

До сказаного слід додати, що сукупна інформативність наявності обтяженого родинного анамнезу розладами психоневрологічного профілю ( $\Sigma_{MI}$ ) як факторів ризику формування залежності від опіоїдів становить

0,84 одиниці, а сукупна інформативність відсутності обтяженості родинного анамнезу розладами психоневрологічного профілю ( $\Sigma_{MI}$ ) як факторів антиризик формування залежності від опіоїдів — лише 0,04 одиниці, тобто в 21 раз менше.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Факторами ризику формування залежності від опіоїдів є: наявність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин у батьків (ДК = 7,40; MI = 0,37) та матерів (ДК = 9,54; MI = 0,14) та наявність у матерів пробандів шизофренії, шизотипових, маячних розладів (ДК = 9,03; MI = 0,23), а також невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів (ДК = 3,80; MI = 0,10).

2. Факторами антиризик формування залежності від опіоїдів є: відсутність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин у батьків (ДК = -0,47; MI = 0,02) й матерів (ДК = -0,13; MI = 0,00) та відсутність у матерів пробандів шизофренії, шизотипових, маячних розладів (ДК = -0,23; MI = 0,01), а також невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів (ДК = -0,24; MI = 0,01).

3. **Наявність** обтяженості родинного анамнезу пробаанда розладами психоневрологічного профілю — це достатньо надійний фактор ризику формування у нього залежності від опіоїдів, а от **відсутність** такої обтяженості — абсолютно не є гарантією того, що у пробаанда не розв'ється зазначена залежність. Це, імовірно, пов'язано із тим, що існує багато інших впливових факторів, які у змозі сформувавши у пробаанда залежність від опіоїдів, навіть в умовах відсутності обтяженості його родинного анамнезу розладами психоневрологічного профілю.

**Список літератури**

1. Наследственная отягощенность больных алкоголизмом разной степени гетерозиготности / [Сосин И. К., Атраментова Л. А., Приходько Е. А., Гуревич Я. Л.] // 5-й съезд генетиков и селекц. Украины: Тез. докл. — Киев, 1986. — Ч.4. — С. 5.
2. Ипохондрическая симптоматика при алкоголизме у больных с наследственной отягощенностью по линии шизофрении / [Сосин И. К., Мысько Г. Н., Чуев Ю. Ф. и др.] // Психосоматич. расстройства: Материалы совместной науч. сессии. — Харьков; Луганск, 1995. — С. 97—98.
3. Атраментова, Л. А. Генетическое исследование алкоголизма и наркомании у женщин / Атраментова Л. А., Сосин И. К., Побережная О. В. // Акт. питання неврології, психіатрії та наркології: Матеріали наук.-практ. конф. — Вінниця, 1997. — С. 132—133.
4. Атраментова, Л. А. Гены и поведение / Л. А. Атраментова, О. В. Филиппова. — Харьков: «Ліхтар», «Современная печать», 2008. — 496 с.
5. Bousman CA, Glatt SJ, Cherner M, Atkinson JH, Grant I, Tsuang MT, Everall IP; the HNRG Group. Preliminary evidence of ethnic divergence in associations of putative genetic variants for methamphetamine dependence. // Psychiatry Res. — 2010 May 15.
6. Perceived peer delinquency and the genetic predisposition for substance dependence vulnerability / [Button TM, Stallings MC, Rhee SH. et al.] // Drug Alcohol Depend. — 2009 Feb 1; 100(1—2): 1—8. Epub 2008 Nov 12.
7. Freedman, R. Genetic investigation of race and addiction / R. Freedman // Am J Psychiatry. — 2009 Sep; 166(9): 967—8.
8. Gruzca, R. A. Co-occurring risk factors for alcohol dependence and habitual smoking: update on findings from the Collaborative Study on the Genetics of Alcoholism / R. A. Gruzca, L. J. Bierut // Alcohol Res Health. — 2006; 29(3): 172—8.
9. Higuchi, S. New findings on the genetic influences on alcohol use and dependence / Higuchi S., Matsushita S., Kashima H. // Curr Opin Psychiatry. — 2006 May; 19(3): 253—65.
10. Childhood risk factors for young adult substance dependence outcome in offspring from multiplex alcohol dependence families: a pro-

pective study / [Hill S. Y., Steinhauer S. R., Locke-Wellman J., Ulrich R.] // Biol Psychiatry. — 2009 Oct 15;66(8):750—7. Epub 2009 Jul 29.

11. Лінський, І. В. Про співвідношення генетичних і середовищних детермінант в розвитку захворювань наркологічного профілю / І. В. Лінський, Л. О. Атраментова, Е. Г. Матузок // Український вісник психоневрології. — 1998. — Т. 6, вип. 3(18). — С. 97—99.

12. Линский, И. В. Соотношение генетических и средовых детерминант в развитии опийной наркомании у больных с различной прогрессивностью ее течения / И. В. Линский // Архив психиатрии. — № 3—4 (22—23), 2000, С.31—34.

13. Линский, И. В. Семейный анамнез как источник информации о предрасположенности к заболеваниям наркологического профиля // Український медичний часопис. — 2000. — № 5 (19). — С. 141—144.

14. Линский, И. В. Предрасположенность к заболеваниям наркологического профиля и прогрессивность опиомании / И. В. Линский // Таврический журнал психиатрии. — Симферополь, 2000. — Вып. 4, № 4 (15). — С. 22—25.

15. Hou, Q. F. Potential association of DRD2 and DAT1 genetic

variation with heroin dependence / Q. F. Hou, S. B. Li // Neurosci Lett. — 2009 Oct 23; 464(2): 127—30. Epub 2009 Aug 5.

16. Hurd, Y. L. Perspectives on current directions in the neurobiology of addiction disorders relevant to genetic risk factors / Y. L. Hurd // CNS Spectr. — 2006 Nov; 11(11): 855—62.

17. Genetic and environmental contributions to nicotine, alcohol and cannabis dependence in male twins / [Xian H., Scherrer J. F., Grant J. D. et al.] // Addiction. — 2008 Aug; 103(8): 1391—8.

18. Search for genetic markers and functional variants involved in the development of opiate and cocaine addiction and treatment / [Yufeyrov V., Levran O., Proudnikov D. et al.] // Ann N Y Acad Sci. — 2010 Feb; 1187: 184—207.

19. Мерфи, Э. А. Основы медико-генетического консультирования / Э. А. Мерфи, Г. А. Чейз. — М.: Медицина, 1979. — С. 389.

20. Гублер, Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М., Медицина, 1978. — 294 с.

Надійшла до редакції 12.01.2011 р.

**О. В. Друзь**

Главный военно-медицинский клинический центр «ГВКГ»  
(г. Киев)

### Психоневрологические расстройства у родителей и риск формирования зависимости от опиоидов у их детей

Цель работы — оценка наличия психоневрологических расстройств у родителей как фактора риска формирования зависимости от опиоидов у их детей. Методом опроса респондентов и их матерей изучен семейный анамнез 270 больных, зависимых от опиоидов и 270 лиц без признаков какой бы то ни было зависимости. Проведено сравнительное исследование частоты основных классов психических, поведенческих и неврологических расстройств в данных группах. Установлено, что отягощенность семейного анамнеза пробанда расстройствами психоневрологического профиля — это достаточно надежный фактор риска формирования у него зависимости от опиоидов, а вот отсутствие такой отягощенности не является гарантией того, что у пробанда не разовьется указанная зависимость. Сделано предположение о том, что такая ситуация обусловлена существованием других влиятельных факторов, которые содействуют формированию у пробанда зависимости от опиоидов, даже в случае отсутствия отягощенности его семейного анамнеза расстройствами психоневрологического профиля.

*Ключевые слова:* зависимость от опиоидов, фактор риска, психоневрологические расстройства.

**O. V. Druz'**

Main military-medical clinical center "GNCH"  
(Kyiv)

### Psychoneurological disorders in parents and risk of formation of opioids' dependence in their children

The purpose of work is an estimation of presence psychoneurological disorders in parents, as risk factor of formation of opioids' dependence in their children. The family anamnesis of 270 opioids' depended patients and 270 persons without signs of any dependence was investigated by the method of interrogation of these respondents and their mothers. Comparative research of frequency of the main classes of mental, behavioral and neurological disorders in the given groups was carried out. It was established, that hereditary load of the probands family anamnesis with the psychoneurological disorders is a reliable enough risk factor of formation of opioid' dependences, but the absence of such hereditary load is not a guarantee that opioid' dependence will not develop. It is made assumptions that such situation is caused by existence of other influential factors which promote formation of opioid' dependence in proband, even in case of absence of hereditary load in his or her family anamnesis with the psychoneurological disorders.

*Keywords:* opioid' dependence, risk factor, psychoneurological disorders.

УДК 616.89-008.441.13-08

*Л. В. Животовська, канд. мед. наук, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології*

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

## КЛІНІКО-НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОСІБ З ДИСТИМІЧНИМИ ХАРАКТЕРОЛОГІЧНИМИ ОСОБЛИВОСТЯМИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

У статті наведені клініко-динамічна характеристика та особливості структури нейропсихологічного синдрому у пацієнтів з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю з дистимічними характерологічними особливостями особистості. Це дозволяє підійти до вирішення питань більш диференційованого вибору методів терапії та реабілітації даного контингенту хворих.

*Ключові слова:* алкогольна залежність, дистимічні характерологічні особливості особистості, нейропсихологічний симптомокомплекс

Різномічним аспектам проблеми алкогольної залежності присвячена велика кількість наукових праць. Мультифакторна взаємодія різних ланок патогенезу

обумовлює складність даної проблеми. Теоретичною основою розвитку мультифакторних захворювань є концепція факторів ризику, що включають як індивідуальні особливості організму, так і зовнішні впливи та їх взаємодію [1].

Генетично закладені ендогенні та набуті екзогенні радикали при алкоголізації змінюють патопластику та перебіг основних синдромів адикції, внаслідок чого вони набувають ознак атиповості, змінюючи реактивність до медикаментозної терапії [2]. Клініка психічних та поведінкових розладів, спричинених вживанням алкоголю, ускладнюється також резидуальною сомато-неврологічною патологією або симптоматикою, набутою в результаті тривалої токсичної дії на організм людини етанолу. При цьому в клінічній картині домінують

© Животовська Л. В., 2011

затяжні та резистентні афективні порушення астено-депресивного реєстру, психопатоподібна симптоматика, що спричиняють посилення патологічного потягу та призводять до рецидиву хвороби. Доведено також, що недіагностовані депресивні розлади у хворих на алкоголізм ініціюють затяжні, виснажливі запої, гострі психотичні стани [3], суїцидальну мотивацію та збільшують прогресивність захворювання в цілому [4]. Алкоголь і депресія є взаємозв'язаними факторами, що прогресуюче знижують якість життя пацієнтів [5].

Хронічна інтоксикація етанолом викликає ураження практично всіх відділів центральної нервової системи, що призводить до порушень вищих психічних функцій, прогресування захворювання та несприятливих наслідків [6]. Однак, деякі аспекти формування мозкової дефіцитарності при алкогольній залежності залишаються недостатньо вивченими [7]. Регістр численних вегетативних та ендокринних порушень при афективних розладах свідчить про участь в розвитку та формуванні алкогольних депресій таких структур загальноадаптаційних механізмів як гіпоталамо-гіпофізарна система, а характерний комплекс порушень психічних функцій свідчить про участь в патогенезі численних зон кори великих півкуль — потиличних, тім'яно-скроневих, префронтальних, орбіто-фронтальних [8]. Центральне місце в нейропсихологічному підході займає виявлення порушень та збережених вищих психічних функцій, що дає основу для визначення функціонального стану головного мозку у даного контингенту хворих [9]. Використання нейропсихологічного аналізу дозволяє доповнити існуючі уявлення про характер мозкових порушень, які є підґрунтям алкогольної деградації, виявити найбільш чутливі до дії етанолу структури мозку, оцінити особливості пізнавальної діяльності у хворих з алкогольною залежністю.

Метою дослідження було вивчення клініко-динамічних та нейропсихологічних особливостей пацієнтів з дистимічними характерологічними особливостями особистості при алкогольній залежності.

Нами обстежено 290 хворих з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю (ППРА), всі чоловіки, віком від 20 до 61 років (середній вік  $35,9 \pm 2,5$  років). Нозологічну діагностику проводили відповідно до критеріїв МКХ-10. Оцінка важкості захворювання (етап, стадія) базувалася на класифікаціях І. Н. П'ятницької [10] та М. М. Іванца [11], в яких зберігається традиційний клініко-динамічний підхід, що відбиває загальну патологічну модель перебігу хронічних захворювань. В процесі дослідження важливе значення надавалося оцінці конституційно-особистісних особливостей хворих, при цьому з урахуванням преморбідних характерологічних особливостей особистості пацієнти були поділені таким чином: з характерологічними особливостями збудливого кола — 92 особи (31,7 %), астеничного кола — 59 (20,3 %), з синтонними характерологічними особливостями — 86 (29,7 %), з дистимічними — 53 (18,3 %) особи.

В даній роботі висвітлені клініко-нейропсихологічні особливості хворих з алкогольною залежністю з дистимічними характерологічними особливостями. В основну групу включено 53 пацієнта, всі чоловіки, віком від 20 до 59 років. Серед обстежених хворих основної групи у 14 хворих (26,9 %) відмічалася поєднання дистимічних та астеничних рис, у 11 (21,8 %) — дистимічних рис з рисами ригідності. У переважній більшості пацієнтів

тривалість захворювання становила від 3 до 17 років — 39 осіб (73,6 %). За стадіями захворювання хворі були розподілені таким чином: 1 та 1—2 стадія — 13 (24,5 %) осіб; 2-га стадія — 24 (45,3 %); 2—3 та 3 стадія — 19 (35,8 %). В групу порівняння було включено 30 практично здорових чоловіків у віці 25—59 років. Поряд з традиційними клініко-психопатологічним та патопсихологічним методами використовували нейропсихологічні методи дослідження за методикою А. Р. Лурія [12].

Клініко-анамнестичне вивчення захворювання показало, що вік початку систематичного зловживання алкоголем був досить варіабельним і коливався в діапазоні від 20 до 35 років. У більшості пацієнтів (71,7 %) етап систематичного зловживання алкоголем був досить коротким і не перевищував 2—3 роки, у 10 хворих (18,9 %) період систематичного зловживання складав від 3 до 5 років, у 5 (9,4 %) — більше 5 років.

При виникненні перших ознак захворювання патологічний потяг до алкоголю значною мірою був пов'язаний не стільки з ситуаційно-психологічними, скільки з внутрішніми факторами, переважно з афективними розладами. Так, при посиленні дистимічних проявів помітно посилювався і потяг до алкоголю, і лише при подальшому розвитку хвороби клінічні прояви алкогольної залежності починали приймати більш типові ознаки, що залежали вже від зовнішніх факторів. У більшості спостережень (69,8 %) досить рано виникав симптом «втрати контролю», що переважно обумовлювало найбільш ранній початок змінених, а також важких форм сп'яніння. При виникненні цих станів період ейфорії був короткочасним і переважно проявлявся збудженістю. В подальшому виникала пригніченість, нерідко мали місце і суїцидальні думки (35,84 %).

Перехід від 1 (початкової) до 2-ї стадії захворювання (1—2) відбувався достатньо швидко — за 3—4 роки. В структурі симптомокомплексу актуалізації потягу до алкоголю найбільш характерними були неврозоподібні розлади. В ці періоди пацієнти відмічали в себе зниження активності та працездатності, немотивовану тривогу, часом спалахи дратівливості, стан внутрішньої скутості, напруження. При цьому вони говорили про алкоголь як про засіб, що допомагає зняти такий стан. В ці періоди пригнічувався апетит, порушувався сон, виникали надцінні ідеї самозвинувачення. Основною ознакою прогресування захворювання було формування алкогольного абстинентного синдрому, в структурі якого з самого початку найбільш характерними проявами було підвищене відчуття тривоги, знижений фон настрою, песимістична налаштованість по відношенню до себе та оточуючих. Вегетативні прояви відмічалися у незначній частини хворих (33,3 %) і клінічно проявлялися то відчуттям «жару», то «холоду», гіпергідрозом. Потяг до алкоголю був невираженим, а похмілля, як правило, мало відстрочений характер. Помітно, в 2—2,5 рази, зростала толерантність. Поряд з однократними алкогольними ексцесами виникали періоди зловживання алкоголем по 2—3 дні, обумовлені зовнішніми чинниками.

На 2 (середній) стадії симптоми актуалізації патологічного потягу до алкоголю ставали більш вираженими. Аутохтонне виникнення депресивних станів переважало над реактивно обумовленими. Своє самопочуття пацієнти характеризували як «стан душевного дискомфорту», вважали, що в організмі «чогось не вистачає, і він чогось потребує», при цьому позитивно оцінювали свій минулий досвід, коли алкоголь покращував

самопочуття. Слід відмітити, що форма зловживання алкоголем все більше набувала характеру циклічності. В стані сп'яніння ейфорія була невираженою, відмічалось зняття внутрішнього напруження, однак, як відмічали пацієнти, повністю розслабитися не вдавалось, незважаючи на значні дози алкоголю, що призводило до втрати як кількісного, так і ситуаційного контролю. Толерантність на цьому етапі підвищувалася в 3—3,5 рази. В структурі абстинентного синдрому відмічалися депресивні розлади, часто з чітко окресленим вітальним компонентом у вигляді добових коливань настрою, зниженої самооцінки, відчуття туги, деколи навіть з елементами інтелектуальної та рухової загальмованості. В структурі депресивних порушень поряд з ендogenousним компонентом значне місце займали психогенні утворення. У частини пацієнтів (45,3 %) в структурі афективних розладів на перший план виступав стан напруженості, тривоги, тужливо-злобного настрою, у другій частини (54,7 %) — збудженість з дратівливістю та гнівливістю. Тривалість таких розладів складала від 2 до 4 тижнів. Соматовегетативні та неврологічні порушення були присутні, але відступали на задній план. Характерними були прояви тахікардії, підвищення артеріального тиску на 15—20 мм рт. ст., в деяких спостереженнях мали місце диспептичні розлади. Щодо змін особистості на даному етапі захворювання, в першу чергу слід відмітити виражене посилення афективних проявів. Разом з тим, вже проявлялися риси, які характерні для алкогольних змін особистості — егоцентризм, необов'язковість, нехтування інтересами близьких. Тривалість 2-ї стадії становила від 5 до 7 років.

При подальшому розвитку захворювання, на етапі 2—3 та 3-ї стадії відбувалося ускладнення всієї клінічної картини. Патологічний потяг до алкоголю посилювався та часто мав неперервний характер. Перед початком запійних станів, як правило, виникали аутохтонні афективні порушення, що посилювалися до тривожно-депресивних станів з елементами дисфорій. Під час запоїв пияцтво мало одиночний характер з важкими, аж до оглушення, абузсами, вираженими абстинентними розладами та повною соціальною дезадаптацією. Практично повністю втрачався як кількісний, так і ситуаційний контроль. Толерантність до алкоголю, особливо разова, починала знижуватися. В картинах сп'яніння частими були дисфорії з суїцидальними думками. Характерні для хворих і виражені на цьому етапі захворювання депресивні розлади змішувалися з типовими алкогольними рисами зміни особистості. Так, у пацієнтів різко звужувалося коло інтересів, виникали байдужість, егоцентризм, цинізм, спостерігалось морально-етичне зниження.

Із обстежених пацієнтів 28 (52,8 %) осіб перенесли гострі алкогольні психози: стан відміни з делірієм без судом (F 10.40) — 12 (22,6 %), з судомами (F 10.41) — 12 (22,6 %), із них 15 (28,3 %) осіб в анамнезі мали деліріозні стани, у 1 (1,9 %) пацієнта був психотичний розлад, переважно галюцинаторний (F 10.52), у 3 (5,7 %) — маячний (F 10.51). У 5 (9,4 %) хворих діагностовано стан відміни з судомами (F 10.31), у 1 (1,9 %) — без судом (F 10.30), у 3 (5,7 %) — деменцію (F 10.73), у 3 (5,7 %) — амнестичний синдром (F 10.6). У 13 (24,5 %) осіб діагностовано ППРА, синдром залежності (F 10.20).

При проведенні нейропсихологічних тестів виявлено, що у всіх пацієнтів були присутні порушення когнітивних процесів, навіть при відсутності вираженої неврологічної

симптоматики. Найбільш вираженими в даній групі хворих були порушення оптико-просторової пам'яті, просторового та конструктивного праксису, рахунку. Також достовірно нижче результатів контрольної групи були результати тестів на слухо-мовну пам'ять, слухо-моторні координації, вербально-логічне мислення, динамічний праксис, експресивну мову, увагу, оптико-просторовий та тактильний гнозис. Результати виконання субтестів нейропсихологічного дослідження наведені в таблиці.

**Результати нейропсихологічного дослідження (в балах)**

№ з/п	Блоки завдань нейропсихологічної методики	Основна група (n = 53), бали, M ± m	Контрольна група (n = 30), бали, M ± m
1.	Експресивна мова	1,4 ± 0,26**	0,2 ± 0,19
2.	Розуміння мови та словесних значень	0,9 ± 0,12	0,3 ± 0,09
3.	Письмо	0,9 ± 0,23	0,1 ± 0,05
4.	Читання	0,8 ± 0,18	0,1 ± 0,07
5.	Рахунок	2,9 ± 0,22***	0,7 ± 0,04
6.	Конструктивний праксис	2,8 ± 0,25***	1,2 ± 0,18
7.	Динамічний праксис	2,1 ± 0,28**	0,8 ± 0,06
8.	Просторовий праксис	2,3 ± 0,14***	0,9 ± 0,12
9.	Слухо-моторні координації	1,9 ± 0,24*	1,2 ± 0,15
10.	Тактильний гнозис	1,6 ± 0,25**	0,4 ± 0,10
11.	Зоровий гнозис	1,8 ± 0,17	1,1 ± 0,09
12.	Оптико-просторовий гнозис	2,1 ± 0,16**	1,1 ± 0,05
13.	Оптико-просторова пам'ять	3,1 ± 0,22***	1,4 ± 0,12
14.	Слухо-мовна пам'ять	2,4 ± 0,23**	1,5 ± 0,17
15.	Мислення	2,3 ± 0,27**	1,2 ± 0,17
16.	Увага	1,9 ± 0,35**	0,8 ± 0,17

Примітка: \* — різниця достовірна при p < 0,05;  
 \*\* — різниця достовірна при p < 0,01;  
 \*\*\* — різниця достовірна при p < 0,001

У 26 (49,0 %) обстежених було виражено сповільнення темпу виконання завдань. Для 15 (28,3 %) хворих була характерна підвищена імпульсивність, виснажливості та відволікання при виконанні завдань. Найбільш вираженими були розлади оптико-просторової пам'яті, що визначалися у 42 пацієнтів (79,2 %) при запам'ятовуванні ряду геометричних фігур. Крива запам'ятовування була знижена порівняно з контрольною групою як при дослідженні короткочасної пам'яті, так і при відтермінованому відтворенні. Таким же чином у 40 (75,4 %) осіб була порушена і слухо-мовна пам'ять. За тестами для оцінки стану пам'яті виявлені такі порушення: зниження продуктивності запам'ятовування в процесі запам'ятовування б та 10 слів, 9 геометричних фігур, підвищене гальмування слідів при запам'ятовуванні коротких серій по 3 слова, контамінації, конфабуляції, парафазії.

В інтелектуальній сфері у 15 осіб (28,3 %) відмічалась імпульсивність під час аналізу картинки, оповідання або у вирішенні задач, у 31 (58,4 %) — сповільненість та дезавтоматизованість рахунку, у 28 (52,8 %) — неможливість скласти програму вирішення задач, у 25 (47,2 %) — зниження процесів узагальнення, а у разі правильного узагальнення — утруднення при знаходженні узагальнюючого поняття. Оцінка нейродинамічної складової перебігу психічних процесів показала у 41 пацієнта (77,4 %) флюктуацію мнестичної діяльності та зниження розумової працездатності.

Слід зазначити, що в структурі нейропсихологічного синдрому в 77,4 % випадків були труднощі у вирішенні арифметичних задач у вигляді застрягання хворих на перших виконаних діях, що перешкоджало переходу до наступних, а також у вигляді неможливості змінити неправильний алгоритм рішення на правильний. В завданні на довільне запам'ятовування у пацієнтів цієї групи спостерігався феномен проактивного гальмування. Дослідження мовних функцій показало, що у 36 пацієнтів (67,9 %) мали місце порушення розуміння логіко-граматичних взаємозв'язків, сповільнення мовної активності в асоціативних процесах та інертність з частим повторенням стереотипних словосполучень. Хворі підтримували бесіду, але в умовах підвищеної важкості завдань (скоромовки) у 23 (43,4 %) хворих виявлялася дисфазія.

Серійний рахунок виявляв порушення концентрації уваги, коливання працездатності у вигляді зміни темпу діяльності, забування проміжного результату, персеверації, що спостерігалось у 40 осіб (75,5 %). При цьому в 56,6 % випадків виявлялися просторові помилки, що характерні для лівої тім'яної долі, а в 45,3 % — субдомінантні у вигляді пропусків десятків та помилок в межах одного десятка, що свідчить про зацікавленість правої півкулі. При виконанні проб на письмовий рахунок результати виявлялися вищими, але 16 (30,2 %) хворих не помічали помилок і виправляли їх тільки після підказки дослідника.

Порушення складних видів чутливості (відчуття локалізації дотику, дермоплексія, перенос поз пальців з однієї руки на іншу без контролю зору) складало в середньому по групі 56,6 %. Розлади оптико-конструктивної діяльності виявлялися у 38 хворих (71,6 %), а просторового праксису — у 39 (73,6 %), що свідчить про зацікавленість правої тім'яної ділянки. Порушення впізнавання ритмічних структур, які були виявлені у 27 осіб (50,9 %), поєднувалися з іншими нейропсихологічними симптомами, характерними для дисфункції лівої скроневої ділянки. У 9 хворих (16,9 %) відтворення ритму супроводжувалося персевераціями та монотонністю. Порушення динамічного праксису, що реєструвалися у 33 (62,2 %) пацієнтів в поєднанні з порушеннями слухо-моторних координацій, свідчать про включення в патологічний процес скроневої та задньолобних відділів головного мозку.

Проведене дослідження показало, що у пацієнтів з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю з дистимічними характерологічними особливостями локалізація кіркової дисфункції визначалася в тім'яних, задньолобних, скроневої та потиличних ділянках як лівої, так і правої півкулі. При цьому з поглибленням важкості клінічної картини відбувалося розширення нейропсихологічного симптомокомплексу з приєднанням до процесу нових мозкових структур, а саме медіобазальних відділів скроневої та лобних ділянок мозку. В цілому, для даної локалізації характерно своєрідне порушення нейродинамічних параметрів діяльності у вигляді парадоксального поєднання імпульсивності та ригідності, що формують синдром порушення пластичності психічних процесів.

Таким чином, отримані дані дозволяють оцінити особливості клініки та перебігу основного захворювання, виявити характер пізнавальної діяльності, а також визначити функціональний стан головного мозку, що важливо враховувати при проведенні лікувально-реабілітаційних заходів.

**Список літератури**

1. Alcohol consumption in a national sample of the Russian population / [Bobak, M., McKee, M., Rose, R. and Marmot] // *Addiction*. — 1999. — V. 94. — P. 857—866.
2. Білоус, С. В. Патоморфоз формування, клініки і перебігу хронічної алкогольної енцефалопатії / С. В. Білоус // *Таврический журнал психиатрии*. — 2002. — Т. 6, № 1(18). — С.55—56.
3. Кузьминов, В. Н. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения алкогольного делирия / В. Н. Кузьминов // *Международный медицинский журнал*. — 2002. — Т. 8, № 1—2. — С. 75—78.
4. Сосин, И. К. Клинические особенности алкогольной депрессии и новые подходы к ее лечению / И. К. Сосин [и др.] // *Архив психиатрии*. — Т. 10, вып. 1 (36). — 2004. — С.84—89.
5. Марута, Н. О. Емоційні порушення при пограничних психічних розладах та алкогольної залежності (діагностика та принципи лікування) : Методичні рекомендації / Н. О. Марута, О. І. Мінко. — Х., 2003. — 20 с.
6. Kunze, K. Metabolic encephalopathies / K. Kunze // *J. Neurol.* — 2002. — V. 249. — P.1150—1159.
7. Sampson E. L. Young onset dementia / E. L. Sampson, J. D. Warren, M. N. Rossor // *Postgrad. Med. J.* — 2004. — V.80. — P.125—139.
8. Пишель, В. Я. Нейробиология депрессивных расстройств / В. Я. Пишель, В. Б. Литвинов, О. О. Хоменко // *Архив психиатрии*. — 2003. — № 1 (32). — С.49—52.
9. Тархан, А. У. Нейропсихологическая диагностика минимальной мозговой дефицитарности у больных с алкогольной зависимостью / А. У. Тархан // *Обозрение психиатрии и медицинской психологии*. — 2009. — № 1. — С.77—83.
10. Пятницкая, И. Н. Общая и частная наркология : Руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
11. Иванец, Н. Н. Вопросы классификации наркологических заболеваний / Н. Н. Иванец, М. А. Винникова. В кн. *Руководство по наркологии* ; под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2002. — Т. 1. — С. 189—197.
12. Лурия, А. Р. Высшие корковые функции человека / А. Р. Лурия. — М.: Академический проспект, 2000. — 506 с.

*Надійшла до редакції 20.12.2010 р.*

**Л. В. Животовская**

*ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)*

**Клинико-нейропсихологическая характеристика лиц с дистимическими характерологическими особенностями при алкогольной зависимости**

В статье представлена клинико-динамическая характеристика и особенности структуры нейропсихологического синдрома у пациентов с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления алкоголя с дистимическими характерологическими особенностями личности. Это позволяет подойти к решению вопросов более дифференцированного выбора методов терапии и реабилитации данного контингента больных.

*Ключевые слова:* алкогольная зависимость, дистимические характерологические особенности личности, нейропсихологический симптомокомплекс.

**L. V. Zhyvotovska**

*Ukrainian medical Stomatological Academy (Poltava)*

**Clinical and neuropsychological description of persons with dysthymic features of character at alcoholic dependence**

In the article clinical dynamic description and features of structure of neuropsychological syndrome is presented for patients with psychological and behavioural disorders because of the use of alcohol with dysthymic features of character. It allows to walk up to the decision of questions of more differentiated choice of methods of therapy and rehabilitation of this contingent of patients.

*Keywords:* alcoholic dependence, characterologic features of the person, neuropsychological syndrome.

*І. В. Лінський, д-р мед. наук, керівник відділу профілактики та лікування наркоманій, О. О. Мінко, мол. наук. співробітник цього ж відділу ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)*

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФОНОСКОПІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ МОВИ, ЩО ЗВУЧИТЬ, У ЗАЛЕЖНИХ ВІД ОПІОЇДІВ ТА ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ

Проведено фоноскопічний аналіз мови що звучить пацієнтів, залежних від опіоїдів, та практично здорових осіб. Встановлено, що відносні амплітуди всіх частотних складових діапазону 100—1000 Гц у хворих, залежних від опіоїдів, є достовірно більшими, ніж у осіб без ознак залежності, причому, залежні від опіоїдів у стані ремісії за цим показником відрізняються від практично здорових осіб істотно більше, ніж у стані відміни. Показано, що темп мови та швидкість модуляції висоти голосу у осіб, залежних від опіоїдів, як у стані відміни, так і у стані ремісії, є достовірно нижчим, ніж у практично здорових осіб. Висунуто гіпотезу про те, що динаміка тембру голосу осіб, залежних від опіоїдів, протягом переходу від активної залежності до ремісії пов'язана із змінами ендокринного статусу.

*Ключові слова:* залежність від опіоїдів, фоноскопія мови, що звучить

Рання діагностика залежності від наркотиків дотепер досить недосконала та суб'єктивна [1—11]. В основу даного дослідження покладено ідею вдосконалення об'єктивної діагностики залежності від опіоїдів шляхом використання фоноскопії та аналізу отриманої фонограми за допомогою ПЗ PRAAT (модуля «Spectrum») та програми «SpectraLab», що надають можливість отримати достовірні зміни параметрів фонограми, які відрізняються від показників фонограми осіб без ознак залежності від опіоїдів, і тим самим дозволяє підвищити якість об'єктивної діагностики станів залежності від опіоїдів, в тому числі в експертних ситуаціях при відсутності об'єктивної інформації про вживання та зловживання опіоїдів [12—14].

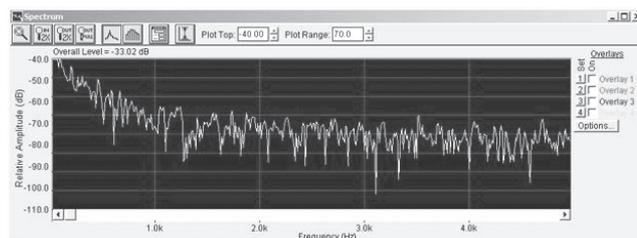
Обстежено 130 чоловіків, у віці від 18 до 30 років (середній вік  $24,0 \pm 2,4$  роки), які належали до двох рівновеликих груп: основної і контрольної. Основну групу склали 65 осіб, що перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозом «синдром залежності від опіоїдів» відповідно до критеріїв МКХ-10 (F 11.2). Діагноз встановлювався при наявності у обстежених протягом останніх 12 місяців не менше трьох з шести таких проявів: наявність потреби або необхідності вжити наркотик; порушення здібності контролювати прийом наркотику; ознаки синдрому відміни в умовах припинення або скорочення вживання наркотику; ознаки толерантності; втрата альтернативних вживанню наркотиків інтересів; подовження вживання не зважаючи на очевидні проблеми внаслідок вживання наркотичної речовини. Всі пацієнти протягом від одного до трьох років вживали внутрішньовенно кустарно виготовлений препарат опію (ацетильована витяжка з макової соломки). Із дослідження виключались пацієнти з поєднаною залежністю від інших психоактивних речовин, за виключенням нікотину та кофеїну, а також особи з верифікованою психопатологією (шизофренія та шизотипові розлади, афективні розлади з суїцидальними намірами). Контрольну групу склали 65 практично здорових осіб без ознак залежності від психоактивних речовин (за виключенням нікотину та кофеїну) — студенти 3—4 курсів університету.

Об'єктивна діагностика залежності від опіоїдів (у стані відміни та у стані ремісії) нами здійснювалась шляхом

фоноскопічного аналізу цифрових записів (фонограм) мови, яка звучить, під час виконання стандартного тестового завдання. Загальну оцінку спектральних характеристик здійснювали за допомогою модуля «Spectrum» ПЗ PRAAT, розробленого Р. Voersma і D. Weenink в Інституті фонетичних наук Університету Амстердама ([www.fon.hum.uva.nl](http://www.fon.hum.uva.nl)) та програмного забезпечення «SpectraLab».

Типовий вигляд зазначеного вище модуля індивідуальних частотних спектрів мови, що звучить, одержаних після оброблення результатів виконання тестового завдання особами, залежними від опіоїдів, і особами без ознак залежності, наведено на рисунку 1, на якому видно, що абсолютний максимум спектрів, одержаних за допомогою мікрофона, закріпленого безпосередньо на голові респондента, відповідає найнижчим частотним складовим, що істотно відрізняється від характерного спектрального розподілу потужності мовного сигналу, одержаного в студійних умовах. Останній має вигляд асиметричного «купола» з абсолютним максимумом на частоті від кількох сотень герц до одного кілогерца (рис. 2). Зазначені відмінності пов'язані із низькочастотними перешкодами внаслідок механічних коливань (вібрацій) мікрофона стандартної комп'ютерної гарнітури в процесі мовлення. Однак, вибір саме такого способу кріплення мікрофона (із запланованими викривленнями в низькочастотному діапазоні) було зроблено свідомо. Адже метод фоноскопії мови, що звучить, як додатковий засіб об'єктивної діагностики залежності від опіоїдів, який нами розробляється, матиме сенс лише в тому разі, якщо зможе бути придатним для використання в умовах лікарського кабінету, а не в спеціалізованій акустичній лабораторії.

**А** — Обстежений Л-ко, 19 років (контрольна група)



**Б** — Обстежений Б-ва, 20 років (основна група)

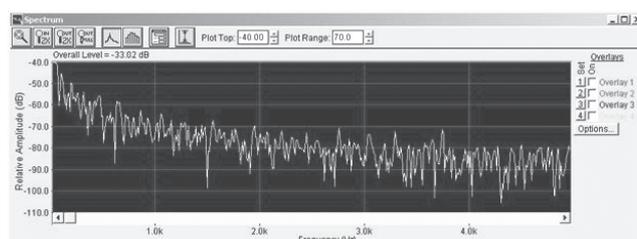


Рис. 1. Індивідуальні спектри мови, що звучить, одержані за допомогою стандартної комп'ютерної гарнітури, після оброблення результатів виконання тестового завдання особами без ознак залежності (А) і особами, залежними від опіоїдів, у стані відміни (Б) у діалоговому вікні SpectraLab

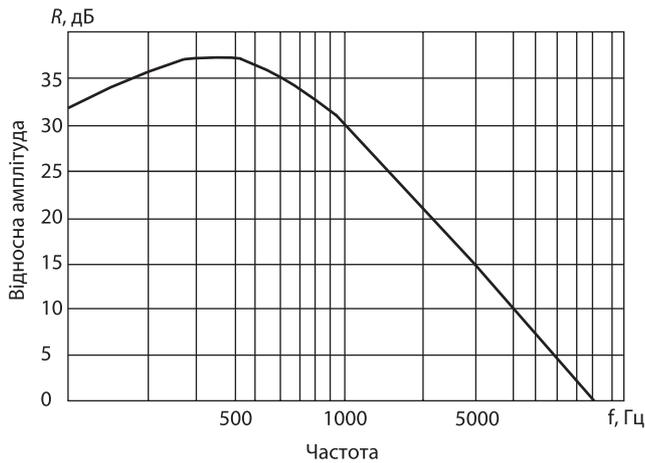


Рис. 2. Зразок усередненого спектру мови, що звучить, одержаний в студійних умовах [15]

В процесі аналізу встановлено, що індивідуальним спектрам мови, що звучить, притаманна значна мінливість, варіабельність окремих спектральних складових із великими (до 30 дБ) перепадами відносної амплітуди акустичного сигналу навіть у сусідніх частотних діапазонах (див. рис. 1). Саме внаслідок високої варіабельності пряме порівняння індивідуальних спектрів, одержаних від окремих членів груп порівняння, не виявило статистично значущих відмінностей поміж ними. Тому в подальшому для порівняльного аналізу використовували усереднені (за відповідними групами) спектри мови, що звучить (рис. 3, 4). При інших рівних умовах, відносна амплітуда акустичних сигналів мови, що звучить, у хворих, залежних від опіоїдів (як у стані відміни, так і у стані ремісії), більша, ніж у осіб без ознак залежності в усьому проаналізованому діапазоні частот (20—5000 Гц). Однак, найбільш істотні відмінності за цим показником припадають на діапазон 100—1000 Гц (див. рис. 3, 4; табл. 1).

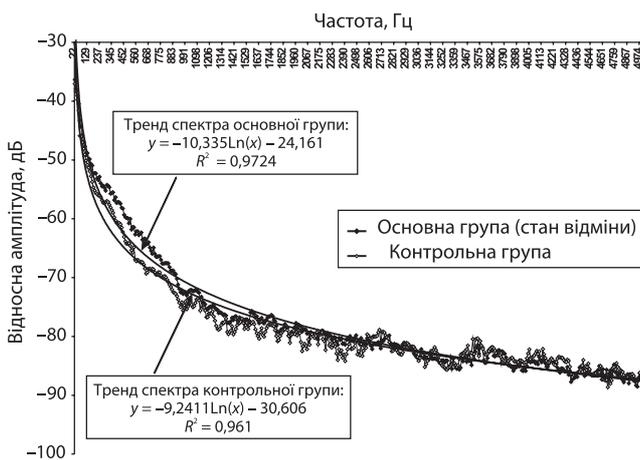


Рис. 3. Усереднені спектри мови, що звучить, одержані за допомогою стандартної комп'ютерної гарнітури, під час виконання тестового завдання у осіб, залежних від опіоїдів у стані відміни (основна група) і у осіб без ознак залежності (контрольна група)

Як свідчать дані таблиці 1, відносні амплітуди всіх частотних складових підряд в діапазоні 100—1000 Гц у хворих, залежних від опіоїдів (як у стані відміни,

так і у стані ремісії), є достовірно більшими, ніж у осіб без ознак залежності. Такі відмінності у наведених амплітудно-частотних характеристиках свідчать про те, що хворі, залежні від опіоїдів, при інших рівних умовах, кажуть не тільки гучніше, а і більш низьким голосом, у порівнянні із своїми здоровими однолітками. Тембр їхньої мови, що звучить, збагачено низькими і середніми частотами.

Наявні відмінності характеристик мови, що звучить, у осіб різних груп порівняння, з нашої точки зору, мають бути віднесені на рахунок сталих особливостей мовотворчого тракту респондентів, зокрема, на рахунок його форми й розміру. На користь цього припущення свідчить і те, що зазначені особливості характеристик мови, що звучить, у осіб, залежних від опіоїдів, спостерігались не тільки у стані відміни наркотиків, а й у стані ремісії, причому в останньому випадку їхня виразність була навіть більшою (див. рис. 3, 4 та табл. 1), ніж у стані відміни.

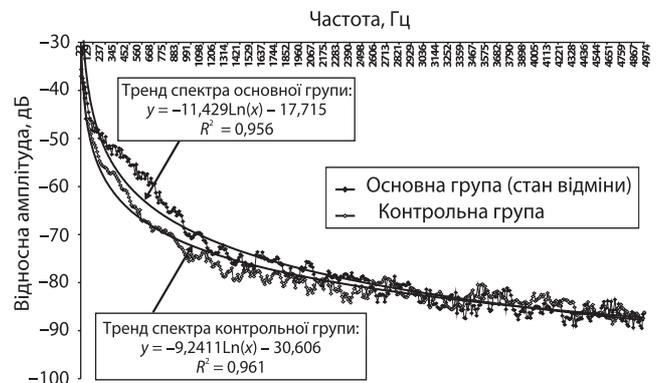


Рис. 4. Усереднені спектри мови, що звучить, одержані за допомогою стандартної комп'ютерної гарнітури, під час виконання тестового завдання у осіб, залежних від опіоїдів, у стані ремісії (основна група) і у осіб без ознак залежності (контрольна група)

Слід зазначити, що і форма, і розмір мовотворчого тракту є своєрідними антропометричними характеристиками, які міцно корелюють із іншими розмірами тіла людини, а також з його соматотипом. В свою чергу антропометричні характеристики і соматотип людини є, значною мірою, генетично детермінованими ознаками [16—27]. Відомо, що деякі варіанти соматотипу є маркерами схильності до формування станів залежності взагалі, і залежності від опіоїдів, зокрема [28]. Зокрема, за нашими даними [29—30] маркером схильності до розвитку розладів наркологічного профілю є грудний грацильний соматотип, в той час як мускульний, черевний і мускульно-черевний соматотипи є маркерами стійкості до розвитку зазначених розладів. І, хоча в межах цього дослідження не здійснювалась точна (з антропометричними вимірюваннями) оцінка соматотипу, однак дані рутинного зовнішнього огляду дозволили констатувати, що в групі залежних від опіоїдів, особи, які відповідали критеріям грудного грацильного соматотипу (23 особи з 65 або 35,38%), спостерігались приблизно в три рази частіше, ніж в групі практично здорових осіб (8 осіб з 65 або 12,31%), що у цілому відповідає нашим попереднім даним [29—30].

Таблиця 1

Усереднені за частотними діапазонами значення відносної амплітуди мови, що звучить під час виконання тестового завдання у осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни та у стані ремісії (основна група) і у осіб без ознак залежності (контрольна група)

Частотний діапазон	Відносна амплітуда, дБ			Частотний діапазон	Відносна амплітуда, дБ		
	Залежні від опіоїдів у стані:		Практично здорові (n = 65)		Залежні від опіоїдів у стані:		Практично здорові (n = 65)
	— відміни (n = 65)	— ремісії (n = 26)			— відміни (n = 65)	— ремісії (n = 26)	
20—100	-41,76 ± 1,23	-40,56 ± 2,05	-42,96 ± 0,41	2501—2600	-80,95 ± 0,66	-80,26 ± 1,41	-81,63 ± 0,47
101—200	-50,40 ± 0,85	-48,28 ± 1,66	-52,51 ± 0,48 <sup>1) 4)</sup>	2601—2700	-81,42 ± 1,01	-82,82 ± 2,18	-80,01 ± 0,73
201—300	-54,05 ± 0,69	-51,45 ± 1,40	-56,65 ± 0,43 <sup>2) 6)</sup>	2701—2800	-80,65 ± 0,98	-80,85 ± 1,94	-80,46 ± 0,57
301—400	-56,54 ± 0,76	-52,79 ± 1,43	-59,09 ± 0,38 <sup>2) 6)</sup>	2801—2900	-81,54 ± 0,84	-80,50 ± 1,88	-82,58 ± 0,66
401—500	-58,96 ± 0,99	-55,16 ± 2,09	-62,76 ± 0,68 <sup>2) 5)</sup>	2901—3000	-81,90 ± 0,81	-82,19 ± 1,79	-81,60 ± 0,62
501—600	-61,92 ± 1,13	-57,49 ± 2,46	-66,36 ± 0,84 <sup>2) 5)</sup>	3001—3100	-83,32 ± 1,06	-83,14 ± 2,34	-83,50 ± 0,81
601—700	-64,16 ± 1,29	-59,96 ± 2,73	-68,36 ± 0,89 <sup>2) 5)</sup>	3101—3200	-83,75 ± 1,16	-84,56 ± 2,70	-82,95 ± 1,00
701—800	-68,46 ± 0,86	-63,64 ± 1,86 <sup>1)</sup>	-69,28 ± 0,63 <sup>5)</sup>	3201—3300	-84,42 ± 1,02	-83,93 ± 2,25	-84,90 ± 0,78
801—900	-68,36 ± 0,61	-65,37 ± 1,23 <sup>1)</sup>	-71,34 ± 0,37 <sup>3) 6)</sup>	3301—3400	-84,96 ± 1,15	-85,34 ± 2,41	-84,57 ± 0,78
901—1000	-71,82 ± 0,64	-69,35 ± 1,34	-74,29 ± 0,43 <sup>2) 6)</sup>	3401—3500	-84,00 ± 1,06	-85,28 ± 2,11	-82,72 ± 0,63
1001—1100	-72,32 ± 0,96	-70,11 ± 2,21	-74,53 ± 0,81	3501—3600	-82,50 ± 0,88	-83,49 ± 1,79	-81,51 ± 0,55
1101—1200	-74,33 ± 0,80	-73,20 ± 1,75	-75,46 ± 0,60	3601—3700	-83,25 ± 0,97	-84,06 ± 1,76	-82,44 ± 0,44
1201—1300	-75,33 ± 1,15	-73,21 ± 2,69	-77,45 ± 1,00	3701—3800	-83,01 ± 1,13	-82,51 ± 2,35	-83,50 ± 0,75
1301—1400	-76,87 ± 0,83	-75,40 ± 1,90	-78,34 ± 0,69	3801—3900	-85,09 ± 0,83	-86,04 ± 1,74	-84,13 ± 0,56
1401—1500	-77,00 ± 0,90	-75,84 ± 1,73	-78,16 ± 0,48	3901—4000	-85,01 ± 0,91	-86,14 ± 1,93	-83,89 ± 0,63
1501—1600	-76,78 ± 0,93	-75,47 ± 1,74	-78,09 ± 0,46	4001—4100	-84,19 ± 1,07	-85,30 ± 2,26	-83,09 ± 0,74
1601—1700	-77,23 ± 0,80	-75,05 ± 2,11	-79,42 ± 0,71	4101—4200	-84,36 ± 0,76	-84,98 ± 1,60	-83,73 ± 0,52
1701—1800	-77,42 ± 0,80	-75,95 ± 1,83	-78,89 ± 0,66	4201—4300	-85,18 ± 1,10	-86,35 ± 2,34	-84,00 ± 0,77
1801—1900	-78,93 ± 0,98	-78,34 ± 2,18	-79,51 ± 0,76	4301—4400	-86,43 ± 1,17	-87,66 ± 2,45	-85,19 ± 0,79
1901—2000	-78,75 ± 0,85	-77,82 ± 1,65	-79,68 ± 0,47	4401—4500	-86,03 ± 0,99	-86,51 ± 2,10	-85,55 ± 0,69
2001—2100	-79,21 ± 0,82	-77,31 ± 1,80	-81,10 ± 0,62	4501—4600	-86,19 ± 1,05	-86,31 ± 2,34	-86,07 ± 0,82
2101—2200	-79,73 ± 0,84	-79,51 ± 1,71	-79,95 ± 0,53	4601—4700	-86,08 ± 0,87	-85,14 ± 1,96	-87,02 ± 0,70
2201—2300	-79,92 ± 0,80	-78,79 ± 1,79	-81,05 ± 0,63	4701—4800	-86,13 ± 0,96	-86,41 ± 1,93	-85,85 ± 0,58
2301—2400	-80,80 ± 0,80	-78,59 ± 2,10	-83,01 ± 0,73	4801—4900	-87,09 ± 1,17	-87,65 ± 2,43	-86,53 ± 0,77
2401—2500	-80,42 ± 0,77	-79,03 ± 1,76	-81,81 ± 0,64	4901—5000	-87,34 ± 1,13	-87,83 ± 2,36	-86,85 ± 0,76

Примітки:

<sup>1)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані відміни достовірна ( $p < 0,05$ ); <sup>2)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані відміни достовірна ( $p < 0,01$ ); <sup>3)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,001$ ); <sup>4)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,05$ ); <sup>5)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,01$ ); <sup>6)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,001$ ).

Таким чином, з точки зору природних резонаторних порожнин (гортань, глотка, ніс), як фактора, що впливає на амплітудно-частотні характеристики голосу, наявні особливості мови, що звучить, можна вважати відбиттям конституційних особливостей осіб, схильних до наркотизації (у порівнянні з їх практично здоровими однолітками). Тобто, при інших рівних умовах, низький голос у чоловіків можна розглядати як певний маркер високого рівня тестостерону, а відтак — усіх пов'язаних із ним фенотипових ознак, зокрема таких, як агресивність і схильність до ризикованої поведінки. Одним з різновидів ризикованої поведінки, як відомо, є вживання психоактивних речовин. Це, зокрема, пояснює те, що ризик формування станів залежності від психоактивних речовин (в тому числі — опіоїдів) у чоловіків в декілька разів вище, ніж у жінок. Однак, як свідчать результати відповідних досліджень, вживання опіоїдів достовірно зменшує рівень тестостерону [31—37]. Причому це зменшення є оборотним, оскільки в разі зменшення інтенсивності або припинення вживання опіоїдів рівень тестостерону відновлюється [38—42]. Як було показано (див. рис. 3, 4; табл. 1), відносні

амплітуди всіх частотних складових підряд в діапазоні 100—1000 Гц у хворих, залежних від опіоїдів (як у стані відміни, так і у стані ремісії), є достовірно більшими, ніж у осіб без ознак залежності. Тобто хворі, залежні від опіоїдів, при інших рівних умовах, кажуть не тільки гучніше, а і більш низьким голосом, у порівнянні із своїми здоровими однолітками. При цьому зазначена відмінність здорових осіб від хворих на опіоманію більш помітна і достовірна у стані ремісії, ніж у стані відміни опіоїдів.

Враховання наведених вище фактів, відносно впливу тестостерону на висоту голосу і на різноманітні інші фенотипові ознаки дозволяє сформулювати таке пояснення сукупності результатів, одержаних в межах цього дослідження: конституційна схильність до ризикованої поведінки осіб, залежних від опіоїдів, пов'язана із підвищеним вихідним рівнем тестостерону, який проявляє себе, зокрема, більш низьким тембром голосу (у порівнянні із практично здоровими особами). Однак, тривале вживання опіоїдів зменшує рівень тестостерону, внаслідок чого у стані відміни (тобто, безпосередньо після припинення вживання наркотику) спектральні характеристики мови, що звучить, у хворих на наркоманію наближаються

до відповідних характеристик їхніх здорових одноліток. І лише тривале (шестимісячне) утримання від наркотиків протягом формування ремісії дозволяє відновити відносно високий вихідний рівень тестостерону, що відбивається збагаченням мови, що звучить, зазначеної категорії пацієнтів низькими частотами (у порівнянні із практично здоровими особами).

Щодо інших характеристик мови, що звучить (табл. 2), то було встановлено, що загальна тривалість звучання тестового завдання у практично здорових осіб достовірно ( $p < 0,001$ ) менша, ніж у осіб, залежних від опіоїдів у стані відміни —  $(38,54 \pm 0,97)$  с та  $(47,41 \pm 1,30)$  с відповідно. Іншими словами, практично здорові особи

промовляють тестове завдання достовірно швидше, ніж особи, залежні від опіоїдів, у стані відміни, що є цілком очікуваним, адже стан відміни істотно астенизує пацієнта і уповільнює виконання будь-яких завдань, у тому числі — завдань на артикуляційну продуктивність. Так само було встановлено, що загальна тривалість звучання тестового завдання у осіб, залежних від опіоїдів, у стані ремісії достовірно ( $p < 0,05$ ) менша, ніж у осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни —  $(41,50 \pm 2,16)$  с та  $(47,41 \pm 1,30)$  с відповідно. Адже самовідчуття і, відповідно, загальна продуктивність пацієнтів у стані відміни апіорі набагато гірша, ніж у стані ремісії, яка за суттю є станом, наближеним до повного одужання.

Таблиця 2

Результати аналізу фоноскопичних характеристик за допомогою програмного забезпечення PRAAT

Стандартні показники PRAAT <sup>1)</sup> , одиниці вимірювання	Середні значення показників (бали)		
	Залежні від опіоїдів у стані:		Практично здорові ( $n = 65$ )
	відміни ( $n = 65$ )	ремісії ( $n = 26$ )	
Total duration, sec	47,41 ± 1,30	41,50 ± 2,16 <sup>2)</sup>	38,54 ± 0,97 <sup>4)</sup>
Amplitude Minimum, Pa	-0,30 ± 0,08	-0,29 ± 0,04	-0,30 ± 0,04
Amplitude Maximum, Pa	0,15 ± 0,05	0,16 ± 0,03	0,14 ± 0,02
Amplitude Mean, Pa	-0,07 ± 0,03	-0,06 ± 0,02	-0,07 ± 0,01
Root-mean-square, Pa	0,10 ± 0,02	0,13 ± 0,01	0,08 ± 0,01 <sup>7)</sup>
Total energy Pa 2 sec	0,80 ± 0,36	1,29 ± 0,34	0,55 ± 0,20
MP (int), db	-71,12 ± 1,81	-67,14 ± 0,95	-73,11 ± 0,88 <sup>7)</sup>
SD, Pa	0,02 ± 0,00	0,03 ± 0,01	0,04 ± 0,01
Minimum hz	77,36 ± 0,97	78,80 ± 2,29	79,52 ± 1,23
Minimum mel	72,3 ± 0,85	73,52 ± 1,98	74,13 ± 1,06
Minimum semitones above 100 hz	-4,26 ± 0,16	-3,91 ± 0,41	-3,73 ± 0,23
Minimum ERB	2,39 ± 0,03	2,43 ± 0,06	2,45 ± 0,03
Maximum, hz	590,81 ± 3,19	589,05 ± 6,38	588,17 ± 3,19
Maximum, mel	400,00 ± 2,14	398,73 ± 4,31	398,10 ± 2,16
Maximum, semitones above 100 hz	30,61 ± 0,16	30,51 ± 0,32	30,46 ± 0,16
Maximum, ERB	11,36 ± 0,06	11,32 ± 0,12	11,30 ± 0,06
Range, hz	513,45 ± 2,78	510,26 ± 5,96	508,66 ± 3,08
Range, mel	327,69 ± 1,79	325,22 ± 3,99	323,98 ± 2,10
Range, semitones above 100 hz	34,87 ± 0,23	34,42 ± 0,55	34,19 ± 0,30
Range, ERB	8,97 ± 0,05	8,90 ± 0,11	8,86 ± 0,06
Average, hz	168,48 ± 4,82	179,95 ± 13,19	185,68 ± 7,48
Average, mel	138,22 ± 3,38	146,69 ± 8,95	150,92 ± 5,02
Average, semitones above 100 hz	5,62 ± 0,42	6,87 ± 1,05	7,50 ± 0,58
Average, ERB	4,31 ± 0,10	4,56 ± 0,25	4,68 ± 0,14
SD, hz	132,71 ± 4,14	128,30 ± 7,52	126,09 ± 3,57
SD, mel	85,42 ± 2,61	82,38 ± 4,81	80,86 ± 2,30
SD, semitones above 100 hz	8,70 ± 0,25	8,28 ± 0,46	8,07 ± 0,22
SD, ERB	2,34 ± 0,07	2,25 ± 0,13	2,2 ± 0,06
MAS, hz/sec	743,15 ± 32,46	944,70 ± 91,47 <sup>2)</sup>	1045,48 ± 52,37 <sup>4)</sup>
MAS, mel/sec	483,29 ± 20,70	610,36 ± 56,87 <sup>2)</sup>	673,9 ± 32,30 <sup>4)</sup>
MAS, semitones/sec	52,48 ± 2,16	64,19 ± 5,17 <sup>2)</sup>	70,04 ± 2,80 <sup>4)</sup>
MAS, ERB/s	13,32 ± 0,57	16,75 ± 1,53 <sup>2)</sup>	18,47 ± 0,86 <sup>4)</sup>
MASWOJ, semitones/sec	16,71 ± 0,53	20,26 ± 1,03 <sup>3)</sup>	22,03 ± 0,51 <sup>4)</sup>

Примітки:

<sup>1)</sup> — Скорочення: SD — Standard deviation (стандартне відхилення); MP (int) — Mean power (intensity) in air (Середня інтенсивність звуку в повітрі); MAS — Mean absolute slope (Середній абсолютний спад); MASWOJ — Mean absolute slope without octave jumps (Середній абсолютний спад без вилучення октав, у напівтонах на секунду).

<sup>2)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані відміни достовірна ( $p < 0,05$ );

<sup>3)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані відміни достовірна ( $p < 0,01$ );

<sup>4)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані відміни достовірна ( $p < 0,001$ );

<sup>5)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,05$ );

<sup>6)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,01$ );

<sup>7)</sup> — відмінність із залежними від опіоїдів у стані ремісії достовірна ( $p < 0,001$ ).

Середньоквадратичне значення звукового тиску (*Root-mean-square* — *RMS*), яке відображає величину дійсної енергії, яку несе звуковий сигнал, у хворих, залежних від опіоїдів, у стані ремісії достовірно ( $p < 0,001$ ) перевищує відповідне значення цього показника у практично здорових осіб ( $0,13 \pm 0,01$  Па та  $0,08 \pm 0,01$  Па відповідно). Остання відмінність є усередненим відбиттям амплітудно-частотних характеристик мови, що звучить, про які було докладніше сказано вище (див. рис. 3, 4; табл. 1). Таким самим відбиттям амплітудно-частотних характеристик мови, що звучить, є відмінності у показниках середньої потужності (інтенсивності) звукової хвилі в повітрі (*Mean power (intensity) in air*), які відображають середню величину енергії, яку переносить звукова хвиля в одиницю часу через одиницю площі, перпендикулярної напрямку її поширення. У практично здорових осіб цей показник є достовірно ( $p < 0,001$ ) нижчим, ніж у хворих, залежних від опіоїдів, у стані ремісії ( $-73,11 \pm 0,88$  db та  $-67,14 \pm 0,95$  db відповідно). Останні дві пари цифр зайвий раз підтверджують зроблений раніше висновок про те, що хворі, залежні від опіоїдів, принаймні у стані ремісії, кажуть гучніше, ніж їхні здорові однолітки.

Особливу увагу пригортають до себе так звані динамічні характеристики мови, що звучить. Йдеться про швидкість зміни домінуючої частоти мови, що звучить, відбиттям якої є показник середнього абсолютного спаду (*Mean absolute slope*), а також показник середнього абсолютного спаду без вилучення октав (*Mean absolute slope without octave jumps*).

Було встановлено, що показник середнього абсолютного спаду у осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни достовірно ( $p < 0,001$ ) менший, ніж у практично здорових осіб ( $743,15 \pm 32,46$  hz/sec проти  $1045,48 \pm 52,37$  hz/sec або  $483,29 \pm 20,70$  mel/sec проти  $673,9 \pm 32,30$  mel/sec або  $52,48 \pm 2,16$  semitones/sec проти  $70,04 \pm 2,80$  semitones/sec або  $13,32 \pm 0,57$  ERB/s проти  $18,47 \pm 0,86$  ERB/s відповідно). Аналогічним чином показник середнього абсолютного спаду без вилучення октав у осіб, залежних від опіоїдів у стані відміни також достовірно ( $p < 0,001$ ) менший, ніж у практично здорових осіб ( $16,71 \pm 0,53$  semitones/sec проти  $22,03 \pm 0,51$  semitones/sec відповідно).

Іншими словами, практично здорові особи протягом промови тестового завдання здатні здійснити достовірно швидші модуляції свого голосу, ніж особи, залежні від опіоїдів, у стані відміни. Цей результат є цілком очікуваним, адже відомо що стан відміни істотно астенизує пацієнта і уповільнює виконання будь-яких завдань, у тому числі — завдань на модуляцію голосу. Внаслідок цього мова хворого «пливе», що і знаходить своє кількісне відбиття у наведених вище показниках.

Також було встановлено, що показник середнього абсолютного спаду в осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни достовірно менший не тільки у порівнянні із практично здоровими особами, а й у порівнянні з особами, залежними від опіоїдів, у стані ремісії ( $743,15 \pm 32,46$  hz/sec проти  $944,70 \pm 91,47$  hz/sec або  $483,29 \pm 20,70$  mel/sec проти  $610,36 \pm 56,87$  mel/sec або  $52,48 \pm 2,16$  semitones/sec проти  $64,19 \pm 5,17$  semitones/sec або  $13,32 \pm 0,57$  ERB/s проти  $16,75 \pm 1,53$  ERB/s відповідно при  $p < 0,05$ ). Аналогічним чином показник середнього абсолютного спаду без вилучення октав у осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни також виявився достовірно ( $p < 0,05$ ) меншим, ніж у осіб, залежних від опіоїдів, у стані ремісії ( $16,71 \pm 0,53$  semitones/sec проти  $20,26 \pm 1,03$  semitones/sec відповідно).

Іншими словами, особи, залежні від опіоїдів, у стані ремісії протягом промови тестового завдання здатні здійснити достовірно швидші модуляції свого голосу, ніж особи, залежні від опіоїдів, у стані відміни. Цей результат також є цілком очікуваним, адже відомо що стан відміни істотно астенизує пацієнта й уповільнює виконання будь-яких завдань, у тому числі — завдань на модуляцію голосу, в той час як пацієнт, залежний від опіоїдів, у стані ремісії відрізняється від практично здорової особи значно менше. На користь останнього твердження свідчить повна відсутність достовірно значущих відмінностей за цими показниками поміж практично здоровими особами й особами, залежними від опіоїдів, у стані ремісії (див. табл. 2). Щодо інших показників мови, що звучить, то різниця поміж ними в зазначених групах порівняння також виявилась статистично недостовірною (див. табл. 2).

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Відносні амплітуди всіх частотних складових в діапазоні 100—1000 Гц у хворих, залежних від опіоїдів, є достовірно (від  $p < 0,05$  до  $p < 0,001$ ) більшими, ніж у осіб без ознак залежності, причому, залежні від опіоїдів у стані ремісії за цим показником відрізняються від практично здорових осіб істотно більше (на  $4,23$ — $8,87$  дБ), ніж у стані відміни (на  $2,11$ — $4,44$  дБ). Такі відмінності у наведених амплітудно-частотних характеристиках свідчать про те, що хворі, залежні від опіоїдів, при інших рівних умовах, кажуть не тільки гучніше, а і більш низьким голосом, у порівнянні із своїми здоровими однолітками, тобто тембр їхньої мови, що звучить, збагачений низькими і середніми частотами.

2. Аналіз відомих даних про вплив тестостерону на висоту голосу та інші фенотипові ознаки дозволяє припустити, що описана вище динаміка тембру голосу осіб, залежних від опіоїдів, протягом переходу від активної залежності до ремісії, пов'язана із змінами ендокринного статусу. Конституційна схильність до ризикованої поведінки осіб, залежних від опіоїдів, пов'язана із підвищеним вихідним рівнем тестостерону, який проявляє себе, зокрема, більш низьким тембром голосу (у порівнянні із практично здоровими особами). Але вживання опіоїдів зменшує рівень тестостерону, внаслідок чого у стані відміни (тобто, безпосередньо після припинення вживання наркотику) спектральні характеристики мови, що звучить, у хворих на наркоманію наближаються до відповідних характеристик їхніх здорових одноліток. І лише тривале (шестимісячне) утримання від наркотиків протягом формування ремісії, дозволяє відновити відносно високий вихідний рівень тестостерону, що знаходить своє відбиття у збагаченні мови, що звучить, зазначеної категорії пацієнтів низькими частотами (у порівнянні із практично здоровими особами).

Однак, це припущення для своєї перевірки потребує подальших досліджень, насамперед, щодо уточнення динаміки тестостерону в різних фазах залежності від опіоїдів.

3. Темп мови у осіб, залежних від опіоїдів (як у стані відміни, так і у стані ремісії), є достовірно (від  $p < 0,05$  до  $p < 0,001$ ) нижчим, ніж у практично здорових осіб, що відображається в різних тривалостях виконання тестового завдання ( $(38,54 \pm 0,97)$  с;  $(41,50 \pm 2,16)$  с та  $(47,41 \pm 1,30)$  с відповідно) і, за припущенням, є наслідком тривалої нейротоксичної дії психоактивних речовин, а у стані відміни — ще й астенії, яка стало супроводжує цей патологічний стан.

4. Швидкість модуляції висоти голосу у осіб, залежних від опіоїдів (як у стані відміни, так і у стані ремісії), є достовірно (від  $p < 0,05$  до  $p < 0,001$ ) нижчою, ніж у практично здорових осіб, що відображається в різних показниках середнього абсолютного спаду частоти за одиницю часу ( $52,48 \pm 2,16$  semitones/sec;  $64,19 \pm 5,17$  semitones/sec та  $70,04 \pm 2,80$  semitones/sec відповідно) і, як і в разі темпу мови, за припущенням, є наслідком тривалої нейротоксичної дії психоактивних речовин, а у стані відміни — ще й астенії, яка стало супроводжує цей патологічний стан.

#### Список літератури

1. Злоупотребление психоактивными веществами / [Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л., Клименко Т. В. и др.]. — М.: Изд-во «Инфо-коррекция», 2003. — 316 с.
2. Наркология / [Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Робертс Д. Х., Хайман С. Е.]; пер.с англ. — М.; СПб.: «Изд-во Бином» — «Невский проспект», 1998. — 318 с.
3. Карен, Ван Дер Берг. Учебное пособие по наркологии для врачей-стажеров / Карен Ван Дер Берг, Виктор Бувальда. — Минск: Изд-во Интеракт, 1997. — 121 с.
4. О реализации мероприятий Федеральной целевой программы «Комплексные меры противодействия злоупотреблению наркотиками и их незаконному обороту на 2005—2009 гг.» в 2007 г. // Вопросы наркологии. — № 2. — 2008. — С. 6—19.
5. Пятницкая, И. Н. Наркомании: Руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 1994. — 544 с.
6. Шабанов, П. Д. Руководство по наркологии / П. Д. Шабанов. — СПб.: Изд-во «Лань», 2002. — 560 с.
7. Лекции по наркологии; под ред. Н. Н. Иванца. — Изд. 2, перераб. и расш. — М.: Изд-во «Нолидж», 2000. — 448 с.
8. Каплан, Г. Н. Клиническая психиатрия из синописа по психиатрии / Г. Н. Каплан, Б. Дж. Сэдок. — М.: Медицина, 1994. — С. 147—232.
9. Минко, А. А. Современные подходы к диагностике зависимости от психоактивных веществ (обзор) / А. А. Минко // Украинский вестник психоневрологии. — Т. 16, вып. 4(57). — 2008. — С. 81—88.
10. Abbott, P. J. Psychiatric disorders of opioid addicts entering treatment: preliminary data / Abbott P. J., Weller S. B., Walker S. R. // Journal of Addictive Diseases. — 1994. — № 13(3). — P. 2—11.
11. American Academy of Family Physicians. Information from your family doctor. Opioid addiction: what you should know // Am Fam Physician. — 2006 May 1; 73(9): 1580.
12. Мінко, О. О. Діагностика розладів внаслідок вживання опіоїдів на основі використання фоноскопії / О. О. Мінко // 36.: Актуальні питання соціальної і клінічної наркології. Матер. IX-ї Укр. наук.-практ. конф. — Харків. — 2008. — С. 259—260.
13. Мінко, О. О. Використання методу фоноскопії для діагностики розладів внаслідок вживання опіоїдів / О. О. Мінко // 36.: «Сучасні проблеми клініки, терапії та реабілітації станів залежності від психоактивних речовин». Матер. Укр. наук.-практ. конф. з міжнарод. участю. Харків: Колегіум. 2008. — С. 117—119.
14. Патент на корисну модель № 46502 «Спосіб об'єктивної діагностики залежності від опіоїдів» (Мінко О. О., Лінський І. В., Мінко О. І.) від 25.12.2009.
15. Алдошина И. Основы психоакустики (подборка статей с сайта <http://www.625-net.ru>)
16. Работнов, Л. К. вопросу о голосообразовании у певцов / Л. Работнов // Архив эксперим. и клин. мед. — 1922. — № 1.
17. Работнов, Л. О функции мягкого неба при пении / Л. Работнов // Рус. отоларингология. — 1924. — № 5—6.
18. Работнов, Л. О взаимоотношения между движениями стенок живота и груди и диафрагмой при пении / Л. Работнов // Журнал ушн., носов. и горлов. болезней». — 1926. — № 1—2.
19. Barth, E. Einführung in die Physiologie, Pathologie und Hygiene der Menschenstimme au (sprach-physiologischer Grundlage) / E. Barth. — München, 1923.
20. Gutzmann, H. Physiologie der Stimme und Sprache / H. Gutzmann. — Braunschweig, 1928.

21. Nadoleczny? M. Physiologie der Stimme u. Sprache (Hndb. der Hals-, Nasen u. Ohren-heilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. I. B.—München, 1926).
22. Nadoleczny, M. Die Sprach u. Stimmstörungen im Kindesalter (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Ptaundler u. A. Schlossmami, B. V.). — Lpz., 1926.
23. Nadoleczny, M. Kurzes Lehrbuch U. Sprach u. Stimm-heilkunde mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters). — Lpz., 1926.
24. Mueshold, A. Allgemeine Akustik und Mechanik des menschlichen Stimmorgans, B., 1913.
25. Froschels, E. Über Atmungstypen bei Kunst-sängern, Monats-schrift i. Ohrenheilkunde. B. LVIII, 1923.
26. Лурия, А. Р. Письмо и речь — нейролингвистические исследования / А. Р. Лурия. — М.: 2002. — 346 с.
27. Биркин, А. А. Код речи / А. А. Биркин. — СПб.: Гиппократ, 2007. — 408 с.
28. Линский, И. В. Генеалогия больных опийной наркоманией и предрасположенность к развитию заболеваний наркологического профиля / Линский И. В., Атраментова Л. А., Матузок Э. Г. // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 1998. — № 1 (4). — С. 19—21.
29. Линский, И. В. Метод оценки предрасположенности к психическим и поведенческим расстройствам вследствие употребления психоактивных веществ / И. В. Линский // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 1 (23). — С. 60—63.
30. Лінський, І. В. Клініко-патогенетичні закономірності формування й розвитку психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / І. В. Лінський. — Харків, 2002. — 33 с.
31. Дыгало, Н. Н. Приобретение стероидами гормональных функций в эволюции и их эффекты в раннем онтогенезе / Н. Н. Дыгало // Успехи современной биологии. — 1993. — Т. 113, вып. 2. — С. 162—175.
32. Угрюмов М. В. Нейроэндокринная регуляция в онтогенезе / М. В. Угрюмов. — М.: Наука, 1989. — 247 с.
33. Шишкина, Г. Т. Гены, гормоны и факторы риска формирования мужского фенотипа / Г. Т. Шишкина, Н. Н. Дыгало // Успехи физиологических наук, 1999, т. 30, № 3. — С. 49—61.
34. The Byrne Surgery, Redfern, NSW, Australia / [Hallinan R., Byrne A., Agho K. et al.] // Int J Androl. — 2007 Oct 30.
35. Гамалея, Н. Б. Иммунопатология и иммунокоррекция у наркологических больных (сообщение 1) / Н. Б. Гамалея // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2008. — № 1. — С. 63—69.
36. Иммунотерапия и экстраиммунотерапия при аддиктивных расстройствах: Методические рекомендации / [Т. П. Ветлугина, Н. А. Бохан, Т. И. Невидимова и др.]. — Томск, 2006. — 41 с.
37. Оценка иммунного статуса человека при массовых обследованиях: Методические рекомендации для научных работников и врачей практического здравоохранения / [Р. В. Петров, Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин и др.] // Иммунология. — 1992. — № 6. — С. 51—62.
38. Acute effects of testosterone infusion and naloxone on luteinizing hormone secretion in normal men / [G. B. Kletter, C. M. Foster, I. Z. Beitins et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — Nov 1992; 75: 1215—1219.
39. Naloxone-induced increases in serum luteinizing hormone in the male: mechanisms of action / [T. J. Cicero, C. E. Wilcox, R. D. Bell et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. — Mar 1980; 212: 573.
40. Cicero, T. J. Endogenous opioids participate in the regulation of the hypothalamic-pituitary-luteinizing hormone axis and testosterone's negative feedback control of luteinizing hormone / T. J. Cicero, B. A. Schainker, and E. R. Meyer // Endocrinology. — 1979; 104: 1286—1291.
41. Bhanot, R. and Wilkinson, M. Opiatergic control of LH secretion is eliminated by gonadectomy / R. Bhanot and M. Wilkinson // Endocrinology. — 112: 399—401, (1983).
42. Role of endogenous opiates in the expression of negative feedback actions of androgens and estrogen on pulsatile properties of luteinizing-hormone secretion in man / [Veldhuis J. D., Rogol A. D., Samojlik E, Ertel M. H.] // J. Clin Invest. — 1984; 74: 47—55.

Надійшла до редакції 26.01.2011 р.

*І. В. Линский, А. А. Минко*

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

**Сравнительная характеристика  
фоноскопических особенностей звучащей речи  
у зависимых от опиоидов и практически здоровых лиц**

Проведен фоноскопический анализ звучащей речи пациентов, зависимых от опиоидов, и практически здоровых лиц. Установлено, что относительные амплитуды всех частотных составляющих диапазона 100—1000 Гц у больных, зависимых от опиоидов, достоверно больше, чем у больных без признаков зависимости. При этом зависимые от опиоидов в состоянии ремиссии по этому показателю отличаются от практически здоровых лиц существенно больше, чем в состоянии отмены. Показано, что темп речи и скорость модуляций высоты голоса у лиц, зависимых от опиоидов, является достоверно более низкими, чем у практически здоровых лиц. Выдвинута гипотеза о том, что динамика тембра голоса лиц, зависимых от опиоидов, в период перехода от активной зависимости к ремиссии, связана с изменениями эндокринного статуса.

*Ключевые слова:* зависимость от опиоидов, фоноскопия звучащей речи.

*I. V. Linskiy, A. A. Minko*

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

**Comparative description of phonoscopic features  
of sounding speech in opioid depended patients  
and practically healthy persons**

The phonoscopic analysis of sounding speech in opioid depended patients and practically healthy persons was carried out. It is established, that relative amplitudes of all frequency constituents in diapason 100—1000 Hz in opioid depended patients are definitely greater, than in persons without signs of dependence. Thus, the opioid dependence in the state of remission by this index differ from practically healthy persons substantially more than in a withdrawal state. It is shown, that the rate of speech and speed of modulations of height of voice opioid depended patients are definitely lower, than in practically healthy persons. It was launched hypothesis about timbre of voice's dynamics in opioid depended patients, during their transition from active dependence to remission, is related to the changes in their endocrine status.

*Key words:* opioid dependence, phonoscopy of sounding speech.

УДК: 613.84:614.31:615.322:613.83:616-036.865

*В. В. Шаповалов, 1-й заступник начальника Слідчого управління  
ГУ МВС України в Харківській області, д-р фарм. наук, проф. каф.  
фармацевтичного права Нац. фарм. ун-ту, голова первинної між-  
галузевої спілки ветеранів Афганістану та учасників бойових дій  
на території інших держав при СУ ГУМВС в Харківській області (в-і),  
В. О. Шаповалова, д-р фарм. наук проф., зав. каф. фармацевтичного  
права Нац. фарм. ун-ту, Н. Г. Малініна, асистент каф. фармацев-  
тичного права Нац. фарм. ун-ту, М. Ю. Сухая, дисертант каф.  
фармацевтичного права Нац. фарм. ун-ту  
Слідче управління ГУМВС України в Харківській області,  
Національний фармацевтичний університет (м. Харків)*

**СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ВИВЧЕННЯ ОБІГУ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ХАРЧОВИХ ПРОДУКТІВ  
ТА КУРИЛЬНИХ СУМІШЕЙ, ДО СКЛАДУ ЯКИХ ВХОДЯТЬ ЛІКАРСЬКІ РОСЛИНИ,  
ЩО ВИКЛИКАЮТЬ НАРКОТИЧНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ**

На підставі судово-фармацевтичного вивчення у статті наведені результати дослідження нелегального обігу функціональних харчових продуктів та курильних сумішей, до складу яких входять лікарські рослини, що викликають наркотичну залежність. Опрацьовано нормативно-правову базу щодо легального обігу функціональних харчових продуктів, які вміщують у своєму складі лікарські рослини, а також вивчено їх фармакологічні властивості.

*Ключові слова:* судова фармація, функціональні харчові продукти, курильні суміші, шавлія, наркотична залежність

На сьогодні проблема безпеки харчових продуктів та раціональне їх споживання стала актуальною не тільки для України і Російської Федерації, а й для Європейського Союзу, наприклад, для Британії, Австралії, Франції, Німеччини та ін. Актуальність цієї проблеми пов'язана з тим, що лікарські рослини (наприклад, шавлія лікарська «*Salvia officinalis*»), які входять до складу функціональних харчових продуктів (ФХП): «Фітоклімаксин», «Фітокашель», «Кисіль від кашлю», «Плантіс імуно плюс», «Уронефрин», «краплі Артровіт», а також до складу курильних сумішей або міксів: «Спайси», «Клубні енергетики», «Курильний дурман», «Afghan», «Chameleon», «Crazy dog», «Shaman», «Buzz», «AK-47» спричиняють наркотичну залежність у їх споживачів, що супроводжується

розвитком психічних, неврологічних розладів здоров'я у вигляді психозів та шизофренії.

Метою роботи стало судово-фармацевтичне вивчення обігу ФХП та курильних сумішей, що викликають наркотичну залежність, до складу яких входять лікарські рослини.

Проведено судово-фармацевтичний моніторинг виявлених порушень щодо обігу ФХП та курильних сумішей, до складу яких входять лікарські рослини, зокрема шавлія. Використано методи нормативно-правового, документального та системного аналізу.

Відповідно до постанови Кабінету Міністрів України за № 1023 від 26.07.2006 р. «Порядок віднесення харчових продуктів до категорії харчових продуктів спеціального дієтичного споживання, функціональних харчових продуктів та дієтичних добавок» встановлено, що харчові продукти (ХП) поділяються на три категорії:

- перша категорія — харчові продукти спеціального дієтичного споживання;
- друга категорія — функціональні харчові продукти;
- третя категорія — дієтичні добавки.

Слід відмітити, що всі перелічені категорії продуктів відповідно до чинного фармацевтичного законодавства України віднесено до категорії «спеціальні харчові продукти», під якими слід розуміти дієтичні, оздоровчі, профілактичні харчові продукти та біологічно активні

© Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Малініна Н. Г., Сухая М. Ю., 2011

харчові добавки, продукти дитячого харчування та харчування для спортсменів тощо. Розглянемо другу категорію «функціональні харчові продукти» — це харчові продукти, які містять як компонент лікарські засоби та пропонуються для профілактики або пом'якшення перебігу хвороби людини.

Проведений судово-фармацевтичний моніторинг показав, що правоохоронними органами фіксуються випадки нелегального обігу, розповсюдження, збуту, зберігання та зловживання курильних сумішей у вигляді куріння кальяну. До складу багатьох курильних сумішей входить природний галюциноген — шавлія, діючою речовиною якої є дитерпен (сальвінорин А, сальвінорин Б), який не був включений до постанови Кабінету Міністрів України від 06.05.2000 р. за № 770 «Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» [12].

За результатами проведеного судово-фармацевтичного дослідження встановлено, що курильні суміші, які вміщують у своєму складі шавлію, можна придбати в «спеціальних автоматах» або «заказати» на сайті в Інтернеті. Для паління середня доза сальвінорина становить приблизно 0,5 мг на одну людину із середньою чутливістю та масою, а однієї дози від 1 до 5 грамів сальвінорина досить для того, щоб викликати психоактивні галюциногенні ефекти у споживача.

Далі авторами на підтвердження фактів використання рослини шавлії наведено приклад із судово-фармацевтичної практики спеціалістів медицини та правоохоронних органів.

*Приклад із судово-фармацевтичної практики.* 21 жовтня 2009 р. в психоневрологічний диспансер було госпіталізовано 23 особи у віці від 15 до 17 років (студенти технічних та вищих навчальних закладів) з найсильнішими психічними розладами здоров'я в стані гострої інтоксикації після куріння кальяну. За результатами слідства встановлено, що до складу курильних сумішей, які додавали в кальян, входила рослина шавлія. Ведеться досудове слідство.

У зв'язку з вище наведеним становило інтерес проаналізувати чинні нормативно-правові документи щодо легального обігу ФХП, які вміщують у своєму складі лікарські рослини, що наведено нижче [2, 3, 9—11, 13, 14]: ♦ Закон України «Про безпечність та якість харчових продуктів» від 23.12.1997 р. за № 771/97-ВР; ♦ Закон України «Про внесення змін до Закону України «Про якість та безпеку харчових продуктів і продовольчої сировини» від 24.10.2002 р. за № 191-IV; ♦ постанову КМУ «Про затвердження переліку харчових добавок, дозволених для використання у харчових продуктах» від 04.01.1999 р. за № 12; ♦ постанову КМУ «Порядок віднесення харчових продуктів до категорії харчових продуктів спеціального дієтичного споживання, функціональних харчових продуктів та дієтичних добавок» від 26.07.2006 р. за № 1023; ♦ постанову КМУ «Деякі питання діяльності, пов'язаної з торгівлею лікарськими засобами» від 03.02.2010 р. за № 259; ♦ наказ МОЗ України «Про Порядок надання одноразового дозволу на ввезення на митну територію України незареєстрованих виробів медичного призначення» від 12.01.2001 р. за № 10; ♦ наказ МОЗ України «Про затвердження Правил виписування рецептів та вимог-замовлень на лікарські засоби і виробів медичного призначення з аптек та їх структурних підрозділів, інструкції про порядок зберігання, обліку та знищення рецептурних бланків та вимог-замовлень» від 19.07.2005 р. за № 360; ♦ наказ Державної митної

служби України, Адміністрації державної прикордонної служби України, Міністерство охорони здоров'я України, Міністерство аграрної політики України, Міністерство культури і туризму України, Міністерство охорони навколишнього природного середовища України, Міністерство транспорту та зв'язку України «Про затвердження Переліку товарів, які підлягають обов'язковому санітарному, ветеринарному, фітосанітарному, радіологічному, екологічному контролю та контролю за переміщенням культурних цінностей у пунктах пропуску через державний кордон» від 27.03.2009 р. за № 265/211/191/210/14/147/326; ♦ розпорядження КМУ «Про затвердження Концепції поліпшення продовольчого забезпечення та якості харчування населення» від 26.05.2004 р. за № 332-р.

Подальші наші дослідження були направлені на вивчення наукових джерел щодо фармакогностичних властивостей рослини шавлії. Так, за результатами огляду літератури з'ясовано, що світова флора нараховує понад 500 різновидів шавлії, наприклад: ♦ шавлія лікарська (*Salvia officinalis*) — використовується в медицині; ♦ шавлія мускатна (*Salvia sclarea*) — культивується для виготовлення ефірної олії, яка використовується у парфумерії та медицині; ♦ шавлія віщунів (*Salvia divinorum*) — рослина, листя якої містять в собі психоактивний галюциноген дитерпен (Сальвінорин А).

Розглянемо *шавлію лікарську* (*Salvia officinalis*), ця рослина належить до сімейства Ясноткових (*Lamiaceae*). Напівкущова рослина родини губоцвітих, росте на Середземномор'ї. Стебла прямі, розгалужені, 20—70 см заввишки, майже круглі, білувато-шерстисті від довгих хвилястих волосків. Стеблові листки супротивні, черешкові, шкірясті, яйцевидно-довгасті або видовжено-еліптичні, при основі округлі або неглибокосерцевидні, на верхівці тупі або загострені, по краю дрібнозубчасті, на поверхні тонко зморшкуваті, з обох боків сірувато-шерстисті, засіяні рясними крапчастими залозками. На території України, переважно в південних районах, її культивують як ефіроолійну лікарську і декоративну рослину. Цвіте в червні-липні, плодоносить у серпні-вересні. *Хімічний склад.* Листя шавлії містить ефірну олію (до 2,5 %), конденсовані дубильні речовини (4 %), три-терпенові кислоти (урсолова і олеанолава), дитерпени, смолисті (5—6 %) і гіркі речовини, флавоноїди, кумарин ескулетин і інші сполуки. До складу ефірної олії входять цинеол (до 15 %), туйон, пінен, сальвен, борнеол, камфора, сесквітерпен та інші терпеноїди. *Фармакологічні властивості.* Шавлія лікарська має багатосторонню дію, наприклад, настої та відвари листів шавлії мають антисептичні, протимікробні та протизапальні властивості. Так, антисептичні властивості листів шавлії обумовлені рослинним антибіотиком сальвіном. Протимікробні властивості пов'язані з ефірним маслом, а протизапальні — з дубильними речовинами, флавоноїдними сполуками та вітаміном Р, які ущільнюють епітеліальні тканини, знижують проникність клітинних мембран, стінок кровоносних і лімфатичних судин. Ефірне масло шавлії має протигрибкову активність. Настої листів шавлії, що містять гіркоти та ефірні масла, підвищують секреторну активність шлунково-кишкового тракту.

Слід відмітити, що спеціалісти медицини та фармації рекомендують рослину шавлію використовувати пацієнтам: ♦ перорально; ♦ робити зовнішні аплікації (обтирання, обмивання); ♦ у вигляді полоскання; ♦ інгаляції, тощо. Шавлію використовують при захворюваннях печінки, жовчного міхура, ентероколітах, гастритах і ентеритах,

пухлинах селезінки, нетриманні сечі, геморої, поносі, підвищеній пітливості. Шавлія очищає кров, лікує органи подиху та шкіри. Але слід зазначити, що шавлію не рекомендують призначати пацієнтам при вагітності та лактації, а тривале вживання цієї рослини та її непомірні дози можуть викликати отруєння, інтоксикацію, а у подальшому — токсикоманію [1, 4, 6—8, 16, 17].

За результатами судово-фармацевтичного вивчення обігу ФХП та курильних сумішей, до складу яких входять лікарські рослини, на прикладі шавлії авторами як нормотворчі заходи запропоновано переглянути постанову Кабінету Міністрів України від 06.05.2000 р. за № 770 «Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» та внести рослину шавлію до Таблиці I Списку № 2 «Особливо небезпечні психотропні речовини, обіг яких заборонено», а також внести доповнення до Таблиці II «Невеликі, великі, та особливо великі розміри психотропних речовин, що перебувають у незаконному обігу» наказу МОЗ України № 188 від 01.08.2000 р. «Про затвердження таблиць невеликих, великих та особливо великих розмірів наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, які знаходяться у незаконному обігу» та до ст.ст. 305—309 Кримінального Кодексу України [5, 9]. Також для подальшої профілактики слід проаналізувати вже зареєстровані в Україні ФХП, переглянути їх інструкції для застосування та рекомендувати спеціалістам медицини і фармації не назначати дітям і підліткам у віці до 18 років лікарську рослину шавлію, яка входить до складу ФХП.

Слід відмітити, що розроблені нами нормотворчі заходи були враховані Верховною Радою України та затверджені у вигляді постанови Кабінету Міністрів України від 31.05.2010 р. за № 373 «Про внесення змін до Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів», в яку включено до Таблиці I Списку № 2 «Особливо небезпечні психотропні речовини, обіг яких заборонено» сальвінорин А, шавлію вішунів та листя шавлії вішунів [15].

#### Список літератури

1. Гаммерман, А. Ф. Курс фармакогнозии / А. Ф. Гаммерман. — [6-е изд.]. — Л.: Медицина, 1967. — С. 134—135.
2. Закон України «Про безпечність та якість харчових продуктів» від 23.12.1997 р. за № 771/97-ВР [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>.
3. Закон України «Про внесення змін до Закону України «Про якість та безпеку харчових продуктів і продовольчої сировини» від 24.10.2002 р. за № 191-IV [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>.
4. Иванов, В. И. Лекарственные средства в народной медицине / В. И. Иванов. — М.: Воениздат, 1992. — С. 429.
5. Кримінальний кодекс України: науково-практичний коментар / [Баулін Ю. В., Борисов В. І., Гавриш С. Б. та ін.]; за ред. В. Т. Маляренко, В. В. Сташица, В. Я. Тація. — [2-е вид.] — Х., 2004. — 350 с.
6. Лікарські рослини: Енциклопедичний довідник / [Лебеда А. П., Джуренко Н. І., Ісайкіна О. П. та ін.]; за ред. А. М. Гродзінського. — К.: Голов. ред. УРЕ, 1991. — С. 473—475.
7. Муравьёва, Д. А. Фармакогнозия / Д. А. Муравьёва. — [2-е изд.]. — М.: Медицина, 1981. — С. 209—211.
8. Муравьёва, Д. А. Фармакогнозия / Д. А. Муравьёва. — [3-е изд.]. — М.: Медицина, 1991. — С. 171—173.
9. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 188 від 01.08.2000 р. «Про затвердження таблиць невеликих, великих та особливо великих розмірів наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, які знаходяться у незаконному обігу» В кн.: Лікарські засоби в неврології, психіатрії та наркології / [Шаповалова В. О., Волошин П. В., Стефанов О. В. та ін.]. — Х.: Вид-во Факт, 2003. — С. 465—472.
10. Наказ МОЗ України «Про затвердження Правил випускання рецептів та вимог-замовлень на лікарські засоби і виробі медичного призначення з аптек та їх структурних підрозділів, інструкції про порядок зберігання, обліку та знищення рецептурних бланків

та вимог-замовлень» від 19.07.2005 р. за № 360 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>

11. Наказ МОЗ України «Про Порядок надання одноразового дозволу на ввезення на митну територію України незареєстрованих виробів медичного призначення» від 12.01.2001 р. за № 10 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>.

12. Постанова Кабінету Міністрів України від 06.05.2000 р. за № 770 «Про затвердження переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» // Фармацевтичне право. Навчальний посібник до аудиторної та позааудиторної роботи з фармацевтичного законодавства за спеціальністю «Фармація» / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, В. В. Шаповалов (мол.). — Х., 2008. — С. 98—107.

13. Постанова КМУ «Деякі питання діяльності, пов'язаної з торгівлею лікарськими засобами» від 03.02.2010 р. за № 259 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>.

14. Постанова КМУ «Порядок віднесення харчових продуктів до категорії харчових продуктів спеціального дієтичного споживання, функціональних харчових продуктів та дієтичних добавок» від 26.07.2006 р. за № 1023 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>

15. Постанова КМУ «Про внесення змін до переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» від 31.05.2010 р. за № 373 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : URL : <http://zakon.rada.gov.ua>

16. Растительные лекарственные средства / [Максютина Н. П., Комиссаренко Н. Ф., Прокопенко А. П. и др.]. — К.: Здоров'я, 1985. — С. 60.

17. Соколов С. Я. Справочник по лекарственным растениям. / С. Я. Соколов, И. П. Замотаев. — М.: Медицина, 1984. — С. 16—17, 171—172.

Надійшла до редакції 24.01.2011 р.

*В. В. Шаповалов, В. А. Шаповалова,  
Н. Г. Малинина, М. Ю. Сухая*

*Следственное управление ГУ МВД Украины в Харьковской области; Национальный фармацевтический университет (г. Харьков)*

#### **Судебно-фармацевтическое изучение оборота функциональных пищевых продуктов и курительных смесей, в состав которых входят лекарственные растения, вызывающие наркотическую зависимость**

На основании судебно-фармацевтического изучения в статье приведены результаты исследования нелегального оборота функциональных пищевых продуктов и курительных смесей, в состав которых входят лекарственные растения, которые вызывают наркотическую зависимость. Обработана нормативно-правовая база относительно легального оборота функциональных пищевых продуктов, которые содержат в своем составе лекарственные растения, а также изучены их фармакологические свойства.

*Ключевые слова:* судебная фармация, функциональные пищевые продукты, курительные смеси, шалфей, наркотическая зависимость.

*V. V. Shapovalov, V. A. Shapovalova,  
N. G. Malinina, M. Yu. Sukhaya*

*Investigations department of Main governing of MIA of Ukraine in Kharkiv Region; National Pharmaceutical University (Kharkiv)*

#### **Pharmaco-legal study of functional use the food-stuffs and smoking mixtures that have medical herbs causing narcotic dependence**

On the grounds of judicial-pharmaceutical study in article are brought results of the study of the illegal turn of the functional food-stuffs and smoking mixtures, in composition which enter the medicinal plants, which cause the narcotic dependence. Normative-legal base is processed for legal turn of the functional food-stuffs, which contains in its composition medicinal plants, as well as studied their pharmacological characteristic.

*Keywords:* forensic pharmacy, functional food-stuffs, smoking mixture, salvia, narcotic dependence.

*В. В. Шаповалов (мол.), канд. фарм. наук*  
Національний фармацевтичний університет (м. Харків)

## СУДОВА ФАРМАЦІЯ: ЮРИДИЧНА ОПІКА СПЕЦІАЛІСТІВ ФАРМАЦІЇ І МЕДИЦИНИ У СФЕРІ ПРОТИДІЇ НАРКОМАНІЇ І НЕЗАКОННОМУ ОБІГУ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН

Подано науково-методичне роз'яснення змісту юридичної опіки спеціалістів, діяльність яких пов'язана з обігом психоактивних речовин різних класифікаційно-правових і номенклатурно-правових груп в системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів» на засадах судової фармації.

*Ключові слова:* судова фармація, юридична опіка, психоактивні речовини, обіг, порушення

Важливою умовою інтеграції фармацевтичного сектора економіки України в ЄС є адаптація вітчизняного фармацевтичного законодавства до європейських стандартів, що нерозривно пов'язано із актуальністю та необхідністю підвищення рівня правового мислення, правосвідомості і правової культури в системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів». Удосконалення системи правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів» до цивілізованих форм і демократичних інститутів ЄС супроводжується формуванням прозорого правового поля у фармацевтичному секторі економіки України, в якому захищені права і свободи, життя і здоров'я громадян, пацієнтів, провізорів і лікарів, відповідно до статті 3 Конституції України, де зазначено, що «...людина, її життя і здоров'я, честь і гідність, недоторканність і безпека визначаються в Україні найвищою соціальною цінністю. Права і свободи людини та їх гарантії визначають зміст і спрямованість діяльності держави...» [1, 5, 7].

Тому метою роботи стало науково-методичне роз'яснення змісту юридичної опіки спеціалістів, діяльність яких пов'язана з обігом психоактивних речовин різних класифікаційно-правових груп, в системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів» на засадах судової фармації.

Предметом дослідження стало вивчення незаконного обігу психоактивних речовин (ПАР) різних класифікаційно-правових і номенклатурно-правових груп за напрямками: кількість зареєстрованих споживачів ПАР; кількість виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАР в регіонах України. При проведенні дослідження використано методи нормативно-правового, статистичного, порівняльного, графічного аналізу та судово-фармацевтичного моніторингу.

Самолікування міського й сільського населення України в реаліях сучасного життя при низькій матеріальній забезпеченості має характер компенсаторного явища по відношенню до забезпечення пацієнтів лікарськими засобами різних класифікаційно-правових і номенклатурно-правових груп. Проблема, що виникла з масовим відпуском лікарських засобів без рецепта лікаря, містить у собі явну небезпеку неправильного, необережного, некваліфікованого застосування лікарських засобів пацієнтами, тобто пряму загрозу для

здоров'я кожного громадянина в Україні [1]. На наш погляд, кожна людина повинна самостійно відповісти собі на одне питання: чи готова вона вести здоровий спосіб життя, займатися спортом, не палити, помірно вживати або не вживати алкогольні напої, викоренити в собі шкідливі звички, не нервувати, уникаючи конфліктів, дотримуватися заповідей Божих. Наприклад, в США здорового способу життя дотримується більше 50 % населення, в Росії — усього 5—7 %, на наш погляд, десь на цьому рівні перебуває і показник в Україні. Саме провізор в усіх країнах ЄС — найдоступніший фахівець системи медико-фармацевтичного забезпечення, тому в його компетенцію входить прийняття рішень: в якому випадку пацієнта необхідно направити до лікаря, а в якому випадку він може проводити самолікування [8].

Проте, судово-фармацевтичний моніторинг, що з 1998 р. проводить кафедра фармацевтичного права Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації (м. Харків) щодо причин і умов, які викликають порушення у медико-фармацевтичній сфері, свідчить про те, що нераціональне вживання, вживання не за призначенням лікаря та зловживання лікарських засобів із психоактивними властивостями за останні роки в Україні набуло загрозливих масштабів. Так, якщо в 1998 р. проблема наркоманії і злочинів у сфері незаконного обігу ПАР була характерним явищем лише для промислово розвинених регіонів (Донецьк, Дніпропетровськ, Луганськ, Одеса, Харків), то на сьогодні соціально небезпечні явища (наркоманія, ВІЛ/СНІД, психоневрологічні розлади здоров'я, наркозлочинність, наркобізнес) поширилися на всі регіони країни (Полтава, Запоріжжя, Івано-Франківськ, Чернівці, Хмельницький, Львів та ін.) [4].

За результатами проведеного автором судово-фармацевтичного моніторингу за досліджуваними напрямками (кількість зареєстрованих споживачів ПАР; кількість виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАР) встановлено, що за 7 місяців 2010 р. у порівнянні з тим же періодом 2009 р. по Україні зареєстровано 158 483 споживачів ПАР (2009 р. — 166 958), тобто у 2010 р. спостерігається зменшення на 5,1 %. Не зважаючи на загальнодержавну динаміку зменшення рівня цього показника, у деяких областях України навпаки спостерігалась тенденція до зростання споживачів ПАР. Такими областями стали, наприклад, Кіровоградська область, де зростання склало 31,8 %; Черкаська область — зростання на 11,9 %; Івано-Франківська область — зростання на 10,8 %; Полтавська область — зростання на 3,7 %. В окремих областях України фіксувалась динаміка зменшення кількості зареєстрованих споживачів ПАР, наприклад, у Миколаївській області, де зменшення склало 27,3 %; Одеській області — зменшення на 25,4 %; Вінницькій області — зменшення на 24,3 %; Дніпропетровській області — зменшення на 10,2 %.

Порівняльна діаграма щодо кількості зареєстрованих споживачів ПАР у окремих областях України за досліджуваний період наведена на рис. 1.

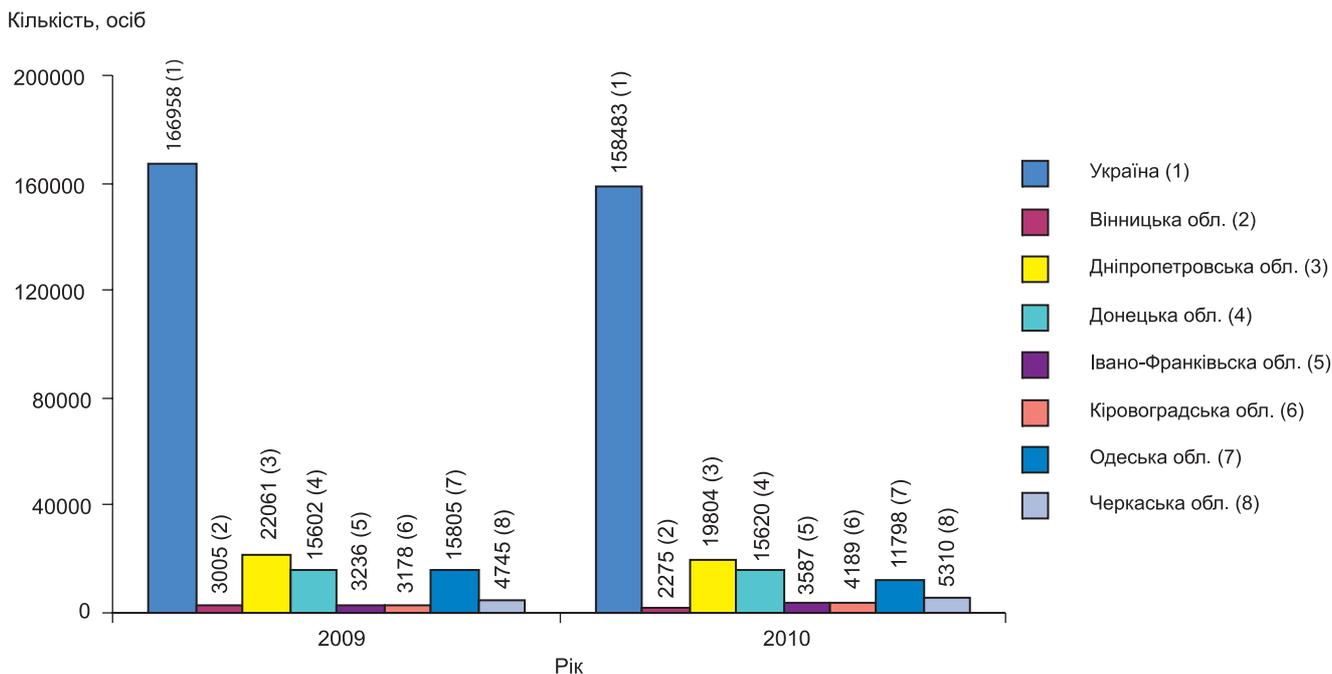


Рис. 1. Порівняльна діаграма кількості зареєстрованих споживачів ПАВ у окремих областях України за досліджуваний період

За кількістю виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАВ за досліджуваний період в Україні зафіксовано 33138 злочинів (2009 р. — 35466 злочинів), тобто у 2010 р. спостерігається зменшення загальнодержавного показника на 6,6 %. Проте, у деяких областях України навпаки спостерігалась тенденція до зростання виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАВ, наприклад: Черкаська область — зростання відбулося на 11,3 %; Закарпатська область — зростання на 7,3 %; Рівненська область — зростання на 5,9 %. В той же час, найбільша динаміка зменшення кількості виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАВ встановлена у Миколаївській області — зменшення на 24,5 %; Херсонській області — зменшення на 25,9 %; Волинській області — зменшення на 19 %; Полтавській області — зменшення на 18,5 %.

Порівняльна діаграма кількості виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАВ у окремих областях

України за досліджуваний період приведена на рис. 2.

За досліджуваний період в Україні зафіксовано 11 051 злочинів щодо незаконного обігу ПАВ за ст. 307 Кримінального кодексу (КК) України (2009 р. — 11 067 злочинів), тобто у 2010 р. спостерігається зменшення цього показника на 0,1 %. Проте, у деяких областях України навпаки спостерігалась тенденція до зростання даного показника: в Черкаській області збільшення відбулося на 8,9 %; у Закарпатській області збільшення на 11,1 %; у Рівненській області збільшення на 12,5 %. В той же час спостерігалось зменшення кількості виявлених у 2010 р. злочинів, наприклад: в Херсонській області зменшення відбулося на 29,1 %; у Волинській області — на 16,6 %; у Полтавській області — на 21 %.

Порівняльна діаграма кількості виявлених злочинів в Україні за досліджуваний період у сфері незаконного обігу ПАВ за ст. 307 КК України наведена на рис. 3.

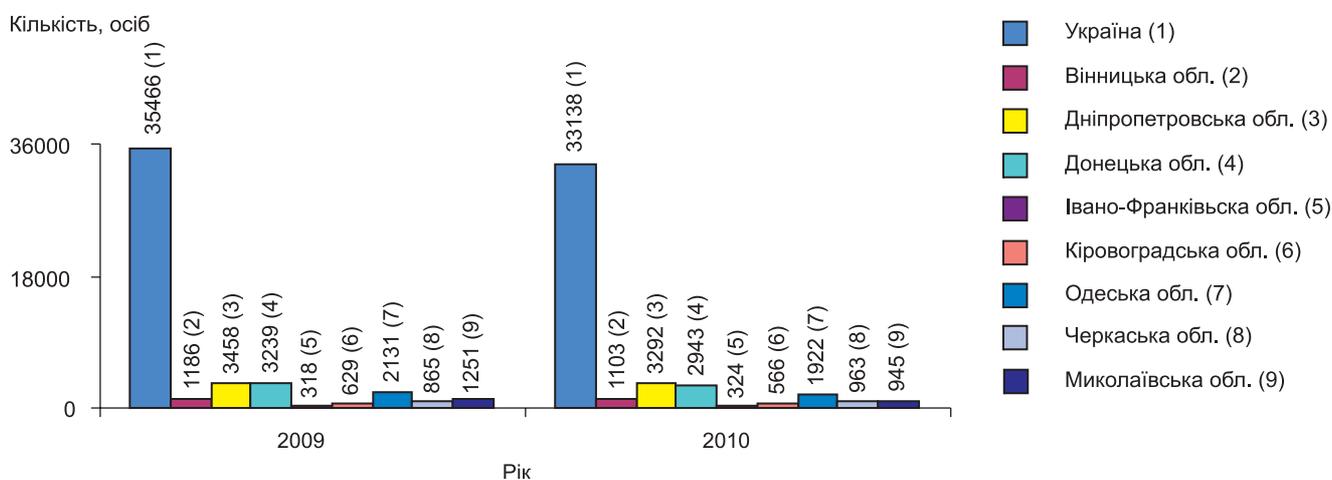


Рис. 2. Порівняльна діаграма кількості виявлених злочинів у сфері незаконного обігу ПАВ у окремих областях України за досліджуваний період

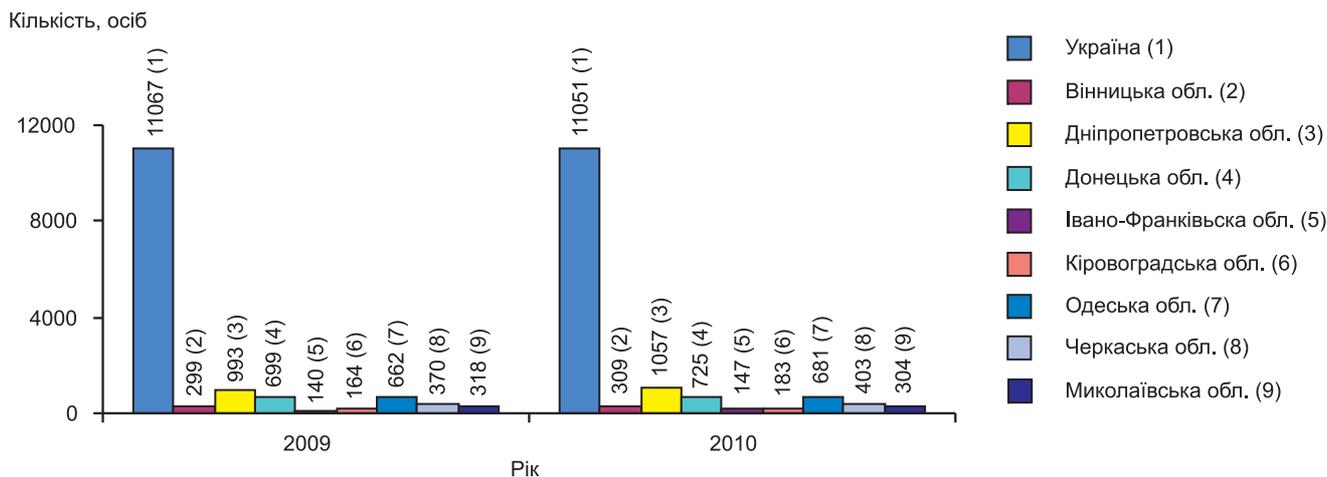


Рис. 3. Порівняльна діаграма кількості виявлених злочинів в Україні за досліджуваний період у сфері незаконного обігу ПАР за ст. 307 КК України

Незаконний обіг ПАР і лікарських засобів із психоактивними властивостями спричиняє негативний вплив на розвиток легального фармацевтичного сектора економіки України, а також поширення наркоманії та інших адиктивних розладів внаслідок зловживання ПАР різних класифікаційно-правових груп (психотропні, сильнодіючі, отруйні речовини, наркотичні засоби та інші) [2]. З іншого боку, за даними ВООЗ, близько 10 % випадків, пов'язаних з госпіталізацією пацієнтів, викликані наслідками помилок і неправильного призначення і застосування лікарських засобів, що тягне ускладнення захворювання, а інколи — летальні випадки [3]. За судово-медичним критерієм оцінки ці ускладнення кваліфікуються як легкі, середньої тяжкості та тяжкі тілесні ушкодження. Тому, своєчасна, правильна, кваліфікована і сучасна постановка лікарем діагнозу пацієнту — невід'ємна частина політики і формату лікування, а провізор, до якого пацієнт прийшов в аптеку за лікарським засобом, є основною ланкою безпечної фармакотерапії [9]. Таким чином, протидія незаконному обігу ПАР, наркобізнесу, наркоманії, нераціональному застосуванню лікарських засобів повинна здійснюватися паралельно із відновленням панування принципів верховенства права і верховенства закону; реалізацією зрозумілої державної внутрішньої політики, яка повинна базуватися на законах, рівних для всіх; проведенням реформ в економічній сфері, галузі охорони здоров'я, дозвільній системі, системі кримінальної юстиції. В цих умовах зростає актуальність роз'яснення змісту юридичної опіки спеціалістів фармації і медицини в системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів» на засадах судової фармації, що є складовою фармацевтичного і медичного права.

Отже, юридична опіка спеціаліста фармації та медицини базується на основі фармацевтичного і медичного права (рис. 4), а в площині юридичної опіки — фармацевтичної опіки — медичної опіки повинні будуватися правовідносини між лікарями — пацієнтами — провізорами — співробітниками правоохоронних органів і адвокатами. Відомо, що опіка — юридичний термін, який визначає одну із правових норм захисту особистих і майнових прав та інтересів громадян. Регулюється цивільним і сімейним законодавством.

Визначення терміну «юридична опіка» запропоновано вперше кафедрою фармацевтичного права Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації для системи правовідносин «лікар — пацієнт — провізор» в рамках судової фармації [6]. Надамо науково-методичне роз'яснення змісту юридичної опіки спеціалістів, діяльність яких пов'язана з обігом ПАР різних класифікаційно-правових груп, серед яких знаходяться лікарські засоби.



Рис. 4. Юридична опіка спеціалістів фармації та медицини

*Юридична опіка* — це комплексна програма нормативно-правового регулювання правовідносин між лікарем, пацієнтом і провізором в галузі цивільного, адміністративного та кримінального права протягом усього періоду їх громадсько-правових взаємовідносин:

з лікарем — з моменту постановки діагнозу і проведення усього комплексу лікування до моменту повного закінчення курсу лікування і одужання пацієнта (чи погіршення стану здоров'я, неправильного діагнозу, неправильного лікування і т. п., що призвело за судово-медичним критерієм оцінки до легких, середніх чи тяжких тілесних ушкоджень);

з провізором — на протязі усього періоду фармако-терапії, починаючи з моменту відпуску лікарського засобу (за рецептом чи без рецепта) до повного закінчення курсу фармако-терапії.

*Медична опіка* — це комплексна програма взаємодії лікаря і пацієнта (з виникаючою цивільно-правовою відповідальністю перед конкретним пацієнтом) протягом усього періоду лікування, починаючи з моменту постановки діагнозу і проведення всього комплексу лікування до моменту повного закінчення курсу лікування та одужання пацієнта.

*Фармацевтична опіка* — це комплексна програма взаємодії провізора та пацієнта (з виникаючою цивільно-правовою відповідальністю перед конкретним пацієнтом) протягом усього періоду фармако-терапії, починаючи з моменту відпуску лікарського засобу до повного закінчення його дії.

Припинення, подолання, профілактика та попередження незаконного обігу ПАР, наркоманії, наркозлочинності можливі лише на основі наукового осмислення всіх сторін цих негативних явищ, в усіх формах їх прояву і взаємозв'язках з іншими причинами і мотивами. Тому, знання статті 11 Кримінального кодексу України дає можливість провізору і лікарю мати уявлення про те, що є злочином. Злочинами називаються заборонені кримінальним законом суспільно небезпечні, винні діяння, що завдають істотної шкоди суспільним відносинам і встановленому у суспільстві правопорядку. За будь-які злочини застосовуються найбільш суворі примусові заходи — кримінально-правові санкції, що встановлюють значні обмеження на поведінку й правовий статус осіб, винних у їхньому здійсненні. За своїм характером злочин завжди є кримінальним правопорушенням. Правопорушення поділяються на злочини і провини. Провини являють собою винні, протиправні діяння, які характеризуються меншим, у порівнянні зі злочинами, ступенем суспільної небезпеки і які спричиняють застосування не кримінально-правових санкцій, а заходів адміністративного, дисциплінарного або цивільно-правового впливу. *Адміністративні провини* полягають у тому, що вони відбуваються в сфері діяльності виконавчих органів державної влади й за їхнє здійснення передбачається адміністративна відповідальність. Вона може виражатися у винесенні попередження, накладенні штрафу, позбавлення права управляти транспортними засобами та ін. *Дисциплінарні провини* являють собою шкідливі для суспільних відносин протиправні діяння фізичних осіб, спрямовані на порушення внутрішнього розпорядку підприємств, установ і організацій (аптечних, лікувально-профілактичних закладів), а також на порушення трудової, службової, навчальної, військової та іншої дисципліни. Відповідальність за

здійснення дисциплінарних провин передбачається в різних відомчих (статутах, положеннях, інструкціях) і локальних (рішеннях місцевих органів державної влади та ін.) нормативно-правових актах. На підставі, наприклад, Кодексу законів про працю України передбачаються такі дисциплінарні стягнення за порушення трудової дисципліни, як догана, переведення на нижче оплачувану роботу та ін. *Цивільно-правові провини* розуміються як правопорушення, вчинені в сфері майнових або немайнових відносин, що мають інтелектуальну цінність, як для конкретних осіб, так і для всього суспільства. Своє зовнішнє вираження цивільні правопорушення знаходять у заподіянні громадянам (пацієнтам) або їх організаціям майнової шкоди, невиконанні зобов'язань, складанні незаконних угод, порушенні цивільних прав [6].

В системі юридичної опіки спеціаліста фармації і медицини та пацієнта важливу роль також виконує стаття 63 Конституції України, в якій визначено, що «...особа не несе відповідальності за відмову давати показання або пояснення щодо себе...». Взагалі при проведенні юридичної опіки на етапі досудового і судового слідства використовуються принципи фармацевтичного і медичного права, серед яких вкажемо на такі: принцип соціальної справедливості — є основною засадою правового регулювання обігу ПАР в цивілізованій державі; принцип демократизму — визначає правовий статус особистості в системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів»; принцип гуманізму — закріплює та реально гарантує природні і невід'ємні права і свободи кожного суб'єкта правовідносин на життя, здоров'я, недоторканність і безпеку; принцип рівності — проголошує рівність усіх суб'єктів правовідносин перед законом; принцип законності — безумовне та повне здійснення чинних правових норм, верховенство закону. На етапі судового слідства діє ст. 129 Конституції України, де вказано основні засади судочинства: 1) законність; 2) рівність усіх учасників судового процесу перед законом і судом; 3) забезпечення доведеності вини; 4) змагальність сторін та свобода в наданні ними суду своїх доказів і у доведенні перед судом їх переконливості; 5) підтримання державного обвинувачення в суді прокурором; 6) забезпечення обвинуваченому права на захист; 7) гласність судового процесу та його повне фіксування технічними засобами; 8) забезпечення апеляційного та касаційного оскарження рішення суду, крім випадків, встановлених законом; 9) обов'язковість рішення суду [5].

Забезпечення верховенства права і верховенства закону в системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — працівники контролюючих і правоохоронних органів» здійснюється через впровадження заходів, спрямованих на профілактику правопорушень та зміцнення законності в сфері обігу ПАР і надання медико-фармацевтичної допомоги пацієнтам: заходи з удосконалення фармацевтичного законодавства (законів, наказів, інструкцій); заходи з виявлення незаконного обігу ПАР і відповідальності лікарів, провізорів в рамках судової фармації; заходи захисту прав лікарів, провізорів і пацієнтів в рамках юридичної опіки; заходи нагляду за станом додержання законності у фармацевтичному секторі (держлікінспекція, прокуратура, міліція та ін.).

Слід відмітити, що додержання прав пацієнтів, їх індивідуальна правосвідомість, яка часом розходиться з вимогами чинних нормативно-правових норм (наказів, інструкцій МОЗ та ін.), належить до вчинків, що знаходяться в основі неправомірної поведінки при взаємодії пацієнтів з провізорами та лікарями. Така неправомірна поведінка відображає стан пацієнта, що перебуває на грані антигромадського прояву, і веде до правопорушення. Мотивами неправомірної поведінки пацієнтів може бути хвороба, приступ, потреба зняття болю або інший хворобливий розлад здоров'я. Тому важливим залишається дослідження всіх обставин, які привели до того, що пацієнт скористався правом на збереження здоров'я і придбання лікарського засобу, а провізор виступив гарантом і надав допомогу пацієнтові в придбанні лікарського засобу.

Слід зазначити, що мають місце випадки, коли пацієнти, що не виконали рекомендації лікарів (наркологів, психіатрів, невропатологів, терапевтів, гінекологів та ін.) або провізорів, перебувають на амбулаторному лікуванні і вчасно не приймають лікарські засоби, перевищують разові або добові дози лікарських засобів, вживають лікарські засоби не за призначенням лікаря, або які призначили собі лікарські засоби за власним розсудом, займаються самолікуванням, що призводить до ускладнень і побічних реакцій, погіршення здоров'я. При виникненні ускладнень (розлади здоров'я, погіршення роботи окремих органів) пацієнти звертаються до юристів, адвокатів, подають в установленому законом порядку заяви і скарги до правоохоронних органів, прокуратури і суду. В результаті чого порушується адміністративне, цивільне або карне провадження, проводяться судово-медичні, судово-психіатричні, судово-наркологічні, судово-фармацевтичні, судово-бухгалтерські та інші експертизи. Мають місце випадки, коли лікарям і провізорам колишні пацієнти завдають не лише моральної, але й матеріальної шкоди. Провізори і лікарі, які не мають підготовки з питань фармацевтичного і медичного права, часом губляться, не знають, як їм правильно вчинити в конкретній ситуації щодо захисту своїх прав.

*В. В. Шаповалов (мл.)*

*Национальный фармацевтический университет (г. Харьков)*

**Судебная фармация: юридическая опека специалистов фармации и медицины в сфере противодействия наркомании и незаконному обороту психоактивных веществ**

Представлено научно-методическое разъяснение содержания юридической опеки специалистов, деятельность которых связана с оборотом психоактивных веществ разных классификационно-правовых и номенклатурно-правовых групп в системе правоотношений «врач — пациент — провизор — сотрудники контролирующих и правоохранительных органов» на основах судебной фармации.

*Ключевые слова:* судебная фармация, юридическая опека, психоактивные вещества, оборот, правонарушения.

Таким чином, з метою попередження причин і умов, що викликають правопорушення, важливим є здійснення лікарем, провізором, пацієнтом особистої юридичної опіки у сфері обігу психоактивних речовин всіх класифікаційно-правових груп.

**Список літератури**

1. Лечение зависимостей. Полный справочник ; под ред. Ю. Ю. Елисеева. — М.: Эксмо, 2008. — 640 с.
2. Наркология / [Л. С. Фридман, Н. Ф. Флеминг, Д. Х. Робертс, С. Е. Хайман]. — М.; СПб.: «Изд-во БИНОМ» — «Невский Диалект», 2000. — 320 с.
3. Наркология: актуальні питання / [В. Д. Мішієв, І. К. Сосін, М. О. Овчаренко, О. А. Єршова]. — Львів: Медицина світу, 2010. — 280 с.
4. Судова фармація, доказова фармація та фармацевтичне законодавство як складові фармацевтичного права : матеріали VII Міжнар. наук.-практ. конф. ; за ред. В. О. Шаповалової, В. В. Шаповалова (мл.). — Х., 2010. — 190 с.
5. Фармацевтическое и медицинское право : уч. пособ. / В. В. Шаповалов, В. В. Шаповалов (мл.), В. А. Шаповалова. — [1-е изд.]. — Харьков: Изд-во «Скорпион», 2011. — 208 с. — (Серия: Фармацевтическое право).
6. Фармацевтичне законодавство : навч. посіб. з грифом МОН України / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, М. М. Халін та ін. — [2-е вид.]. — Х., 2010. — 142 с. — (Серия: Фармацевтическое право).
7. Шаповалов, В. В. (мл.). Судова фармація як складова частина державної політики у захисті прав і свобод, життя і здоров'я пацієнтів / В. В. Шаповалов (мл.) // Фармацевтичне право, судова фармація та доказова фармація в удосконаленні системи національної безпеки у медико-фармацевтичному кластері Євроregionу «Слобожанщина»: VI Міжнар. наук.-практ. конф., 20—21 листоп. 2009 р. — Х., 2009. — С. 30—31.
8. Шаповалов, В. В. (мл.). Категорії відпуску лікарських засобів в країнах ЄС / В. В. Шаповалов (мл.) // Фармацевтичне право в безпечному самолікуванні. Лікарські засоби, які відпускаються без рецепта лікаря. — Х.: «Скорпіон», 2010. — Гл. 3. — С. 13—17.
9. Shapovalov, V. V. (Jr.). Study book with working journal for auditorium and outside of the auditorium work on the «Pharmacy» specialty for the «Pharmaceutical legislation» discipline / V. V. Shapovalov (Jr.), V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov. — 2 ed. — Kharkov, 2009. — 32 p.

*Надійшла до редакції 08.12.2010 р.*

*V. V. Shapovalov (Jr.)*

*National pharmaceutical university (Kharkiv)*

**Forensic pharmacy: juridical trusteeship for the pharmacy and medicine specialists in the sphere of counter-acting of drug addiction and illegal psychoactive substances circulation**

Scientific and methodological clarification of the content of legal trusteeship for the specialists whose work is related to the circulation of substances of different legal classification and nomenclature and legal groups in the system of legal relations doctor-patient-pharmacist-supervisory workers and law enforcement agencies on the basis of forensic pharmacy.

*Key words:* forensic pharmacy, juridical trusteeship, psychoactive substances, circulation, offenses.

## ДРУЗЬЯ И КОЛЛЕГИ ПОЗДРАВЛЯЮТ ЗАКРЕВСКОГО АЛЕКСАНДРА ПАВЛОВИЧА С ЮБИЛЕЕМ



Закревский Александр Павлович окончил Донецкий государственный медицинский институт им. М. Горького в 1968 году. В настоящее время заведует психотерапевтическим наркологическим кабинетом анонимного лечения областного наркологического диспансера г. Донецка. Закревский А. П. — врач высшей категории, заслуженный врач Украины (с 1990 г.), член Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, действительный член (академик) Украинской экологической академии наук, действительный член Нью-йоркской Академии Наук, отличник здравоохранения СССР (с 1978 г.), кавалер Знака Шахтерской

Славы III, II, I степени; кавалер Знака Шахтерской Доблести III, II, I степени; член Национального союза журналистов Украины, Почетный журналист Украины с 2010 г.

Закревский Александр Павлович — яркий представитель отечественной школы психиатров-наркологов, психотерапевтов, рефлексотерапевтов. Александр Павлович удачно сочетает фармакотерапию с психотерапией и немедикаментозными методами лечения. Его имя хорошо известно как в Украине, так и в России. Закревский А. П. — автор 22 патентов на способы лечения состояний зависимости от психоактивных веществ и нехимических объектов пристрастия, 37 рационализаторских предложений, более 300 научных статей по проблемам алкоголизма, наркомании, табакокурения, игровой зависимости, пограничных состояний. Является автором пособий: «Считаем, сколько выпиваем»; «Ваше здоровье в Ваших руках»; «Иллюзия счастья»; «Табакокурение — дорога в болезнь»; «Смертельный кайф на острие иглы»; «Жить, чтобы есть или есть, чтобы жить? — вот в чем вопрос»; «Алкоголизм — болезнь семейная»; «Как бросить курить и обрести себя?»; «Наркомания — дорога в бездну или осознанное безумие»; «Путь к исцелению» (2008 г.), «Уроки трезвости» (2011).

Заслуги Закревского А. П. отмечены рядом почетных наград: орденами «Знак почета», «Андрея Первозванного», «Серафима Саровского», «Почаевской Божьей Матери», медалями «За трудовую доблесть», «За трудовое отличие», «Ветеран труда». Кроме того, он награжден почетными грамотами Министерства здравоохранения Украины (1985, 1995, 1998, 2000, 2004, 2005, 2007, 2008, 2010 гг.) и почетными грамотами Донецкого областного совета народных депутатов Украины (2000, 2010 гг.).

В 2010 году Закревский А. П. награжден благодарностью Президента Украины.

Сердечно поздравляем дорогого Александра Павловича со знаменательной датой. Желаем доброго здоровья, дальнейших творческих успехов на благо развития отечественной наркологии.