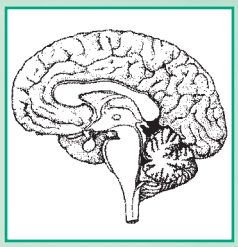
ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



• Том 19, випуск 3 (68), 2011
• Volume 19, issue 3 (68), 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.,
Тацій В. Я., Табачніков С. І., Чабан О. С.,
Шаповалова В. О., Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (*відповідальний секретар*).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Борисов В. І., Влох І. Й., Головач К.
М., Дубенко Є. Г., Євтушенко С. К.,
Журавель В. А.,Казакова С. Є.,
Коновалова В. О., Мартинюк В. Ю.,
Мачерет Є. Л., Мироненко Т. В.,
Павлов В. О., Пашковський В. М.,
Пшук Н. Г., Рачкаускас Г. С.,
Ревенок О. А., Реміняк В. І., Сон А. С.,
Сосін І. К., Статинова О. М.,
Фільц О. А., Шаповалов В. В.,
Шепітько В. Ю., Шкробот С. І.,
Юр'єва Л. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

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

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

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (протокол № 8 від 23.06.2011 р.)

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

Том 19, випуск 3(68)
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 управлінь 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 2010р. № 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., Ігнатов М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пішель В. Я.

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ТЕХНОЛОГІЇ ЛІКІВ, ОРГАНІЗАЦІЇ ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ СПРАВИ, ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА, СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ ТА КРИМІНАЛІСТИКИ
Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Шепітько В. Ю.

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати таке:

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

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

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірника) 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. На зву розділів у тексті виділяти не слід.

7. На зві 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. У сі 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, *.cmx, *.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 х 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізання — 190 х 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 НАМН України»
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60×84/8. У м. друк. арк. 15,86 + 2,09 вкл. Обл.-вид. арк. 18,28. Тираж 1000 пр. Зам. №

Науково-практичне товариство неврологів, психіатрів та наркологів України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН 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

Богданова І. В. (Харків)
Вміст амінокислот у плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона 5

Бурчинський С. Г. (Київ)
Нові можливості ноотропної та вазотропної фармакотерапії у стратегії лікування цереброваскулярної патології 9

Дзяк Л. А., Сірко А. Г., Сук В. М., Скріпнік О. Ф. (Дніпропетровськ)
Вплив початкового рівня внутрішньочерепного тиску на найближчий прогноз перебігу тяжкої черепно-мозкової травми 12

Коршняк В. О. (Харків)
Комплексна терапія невропатії лицевого нерва в ранній та пізній відновний періоди 17

Лекомцева Є. В. (Харків)
Стан церебральної гемодинаміки та реологічні властивості крові у хворих на фармакорезистентну епілепсію 18

Міщенко В. М. (Харків)
Клініко-неврологічна характеристика хворих з «німими» інфарктами мозку 21

Шестопалова Л. Ф., Кожевнікова В. А. (Харків)
Особливості порушень когнітивних функцій та особистості при хворобі Паркінсона 24

Шуніна Н. В., Романенко Г. І. (Харків)
Допплерографічні особливості кровотоку у каротидних артеріях у хворих з порушеннями сну після перенесеної черепно-мозкової травми 28

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Беро М. П. (Донецьк)
Психодинамічні підходи до вивчення формування тривожних розладів у підлітків в сучасних умовах 31

Данилова М. В. (Харків)
Клінічні особливості та закономірності формування аутоагресії у хворих на депресії при розсіяному склерозі 35

Казаков В. Є. (Луганськ)
Психопатологічні особливості іддаленого посттравматичного періоду 41

Коростій В. І., Кожина Г. М. (Харків)
Можливості досягнення стійкої ремісії при лікуванні тривожно-депресивних розладів, коморбідних психосоматичним захворюванням 42

Кужель І. Р. (Київ)
Система сімейних відносин та психодинаміка родини з інкурабельним онкологічним хворим 45

Марута Н. О., Явдак І. О., Чередникова О. С. (Харків)
Особливості потребово-емоційної сфери у хворих похилого віку на тривожно-депресивні розлади з суїцидальним ризиком 50

Нікіфорова О. Г. (Донецьк)
Використання сучасних технічних засобів для реабілітації шахтарів з органічними психічними розладами, які пережили техногенні аварії 54

Огоренко В. В. (Дніпропетровськ)
Комп'ютерна психометрична оцінка тесту «Якість життя» що до хворих на пухлини головного мозку 58

Парамош О. В. (Львів)
Профілактика небезпечних взаємодій лікарських засобів для лікування хворих з психічними розладами 61

Пирков С. Г., Виговська О. М. (Донецьк)
Якість життя хворих з хронічною нирковою недостатністю, які одержують лікування гемодіалізом, основне захворювання яких ускладнене хронічним гепатитом 64

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Bogdanova I. V. (Kharkiv)
The content of aminoacid in blood serum of the patients with Parkinson's disease 5

Burchinsky S. G. (Kyiv)
New possibilities of nootropic and vasotropic pharmacotherapy in strategy of cerebrovascular pathology treatment 9

Dzyak L., Sirko A., Suk V., Skripnik O. (Dnipropetrovs'k)
Intracranial pressure influence on short-term results of heavy traumatic brain injury treatment 12

Korshnyak V. A. (Kharkiv)
Complex therapy of facial nerve neuropathy in the early and late periods of restoring 17

Lekomtseva Ye. V. (Kharkiv)
The state of blood cerebral flow and rheological data in patients with pharmaco-resistant epilepsy 18

Mishchenko V. N. (Kharkiv)
Clinical and neurological characterization of patients with "mute" brain infarcts 21

Shestopalova L., Kozhevnikova V. (Kharkiv)
Peculiarities of infringements of cognitive functions and the personality impairment in persons with Parkinson`s disease .. 24

Shunina N. V., Romanenko A. I. (Kharkiv)
Doppler particularities of blood flow in carotid arteries in patients with insomnias after brain traumas 28

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Bero M. P. (Donets'k)
Psychodynamic approaches to the formation of the anxiety disorders in adolescents in modern conditions 31

Danylova M. V. (Kharkiv)
Clinical peculiarities and regularities of formation of autoaggression in depressed patients with multiple sclerosis 35

Kazakov V. E. (Luhans'k)
Psychopathological features of a remote period of post-traumatic disorder 41

Korostiy V. I., Kozhina A. M. (Kharkiv)
The possibility of achieving sustained remission in the treatment of anxiety and depressive disorders, comorbid psychosomatic diseases 42

Kuzhel I. R. (Kyiv)
Family caregivers of terminally ill cancer patients 45

Maruta N. O., Yavdak I. O., Cherednyakova O. S. (Kharkiv)
Peculiarities of a requirement-emotional sphere in elderly patients with anxious-depressive disorders and a suicidal risk 50

Nikiforova E. G. (Donets'k)
Use of modern technical means for rehabilitation of miners with organic psychic disorders survived after anthropogenic accidents 54

Ogorenko V. V. (Dnipropetrovs'k)
Computer psychometric estimation of the test "Quality of life" for people with brain tumors 58

Paramosh O. (Lviv)
Prevention of dangerous interaction between preparations for treatment of patients with mental disorders 61

Pyrkov S. G., Vygovska E. M. (Donets'k)
Quality of life of patients with the chronic renal deficiency, receiving treatment by a haemodialysis, which basic disease is complicated by a chronic hepatitis 64

Семікіна О. Є., Малюта Л. В., Каленська Г. Ю. (Харків)
Особливості підходів до психотерапевтичної корекції хворих на депресивні розлади ... 66

Смашна О. Є. (Тернопіль)
Вплив супутньої соматичної патології на оцінку якості життя пацієнтами, що страждають на параноїдну форму шизофренії ... 70

Сухоруков В. І., Привалова Н. М., Сербіненко І. А. (Харків)
Особливості емоційних розладів у хворих на енцефалопатії різного ґенезу ... 74

Шаповалов В. В. (мол.), Ніконов М. М., Пересипкін О. В. (Харків)
Гармонізація державної контрольно-дозвільної системи управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями різних номенклатурно-правових груп за результатами судово-фармацевтичних досліджень ... 78

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Афанасьєва А. В. (Харків)
Особливості вживання психоактивних речовин хворими на шизофренію та їх вплив на перебіг шизофренічного процесу (Огляд літератури) ... 82

Друзь О. В. (Київ)
Преморбідні афективні розлади в анамнезі осіб, залежних від опіоїдів ... 86

Мінко О. І., Лінський І. В. (Харків)
Антикревінгове протирецидивне лікування осіб, які залежать від алкоголю ... 91

Слободянюк П. М. (Вінниця)
Оцінка ефективності застосування системи інтегративної психотерапії алкогольної залежності ... 98

Шпильовий Я. В., Влох І. Й., Кулик Б. В., Цьона А. Р. (Львів)
Нові підходи до фармакотерапії алкогольних психозів із вираженими афективними розладами ... 105

СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЙ

Вишневська Н. Г., Бобовникова О. М., Чепа В. Г., Ашина Н. А., Чепа А. В. (Дніпропетровськ)
Досвід застосування Вальпрокому в лікуванні епілепсії та епілептичних синдромів у дітей та підлітків ... 108

Дубенко А. Е., Черевatенко Г. Ф., Васильєва О. А., Бабкіна Ю. А. (Харків)
До питання взаємовпливу епілепсії та судинної коморбідної патології ... 110

Свистільник В. О., Коноплянко Т. В. (Київ)
Оптимізація терапії епілепсій у дітей ... 115

Троценко О. Б., Літовченко Т. А. (Харків)
Особливості змін біохімічних маркерів кісткового метаболізму у хворих на епілепсію жінок ... 118

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Бурчинський С. Г. (Київ)
Можливості амантадинів у лікуванні когнітивного дефіциту при екстрапірамідній патології ... 122

Книш Н. В. (Суми)
Особистісні властивості жінок у відновному періоді ішемічного інсульту як мішені подальшої медико-психологічної та сімейної реабілітації ... 125

Шаповалова В. О., Петренко В. О., Мовсісян А. Г., Шаповалов В. В. (Харків)
Судова фармація: захист конституційних прав і свобод, життя і здоров'я жінок і дітей ... 133

Semikina O., Malyuta L., Kalenska G. (Kharkiv)
Features of psychotherapeutic approaches to the correction of patients with depressive disorders ... 66

Smashna O. Ye. (Ternopil)
Influence of concomitant somatic pathology on estimation of quality of living by patients with paranoid form of schizophrenia ... 70

Sukhorukov V. I., Pryvalova N. N., Serbinenko I. A. (Kharkiv)
Some features of the affective disorders at the patients who suffer on encephalopathies ... 74

Shapovalov V. V. (Jr.), Nikonov N. M., Peresypkin A. V. (Kharkiv)
Harmonization of state controlling and permitting system of management of the medicines with psychoactive properties of different nomenclature and legal groups on the results of forensic and pharmaceutical researches ... 78

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Afanasieva A. V. (Kharkiv)
Features of the substances abuse by patients with schizophrenia and its influence on flowing of schizophrenia process (Review) ... 82

Druz' O. V. (Kyiv)
Premorbid affective disorders in anamnesis of opioid addicted persons ... 86

Minko A. I., Linskiy I. V. (Kharkiv)
Anticraving, antirelapse treatment of alcohol depended persons ... 91

Slobodyanyuk P. M. (Vinnytsya)
The efficiency of use the integrative psychotherapy system of alcohol dependence ... 98

Shpyliovyi Y. V., Vlokh I. J., Kulyk B. V., TsonaA. R. (Lviv)
New approaches to pharmacotherapy of alcoholic psychosis with expressed affective disorders ... 105

MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF EPILEPSIES

Vishnevska N. G., Bobovnikova O. M., Chepa V. G., Ashina N. A., Chepa A. V. (Dnipropetrovs'k)
Experience in applying Valprokom in the treatment of epilepsy and epileptic syndromes in children and adolescents ... 108

Dubenko A., Cherevatenko G., Vasilieva O., Babkina J. (Kharkiv)
To the question about the epilepsy and comorbid vascular pathology ... 110

Svystilnyk V. A., Konoplyanko T. V. (Kyiv)
Treatment optimization in children with epilepsy ... 115

Trotsenko O., Litovchenko T. (Kharkiv)
Biochemical peculiarities of bone metabolism in epileptic women ... 118

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Burchinsky S. G. (Kyiv)
Possibilities of amantadines in treatment of cognitive deficiency in extrapyramidal pathology ... 122

Knysh N. V. (Sumy)
Personal characteristics of women in the reconstruction period ischemic stroke as targets further medical and psychological rehabilitation ... 125

Shapovalova V. A., Petrenko V. A., Movsisyan A. G., Shapovalov V. V. (Kharkiv)
Forensic pharmacy: protection of the constitutional rights and freedoms, life and health of women and children ... 133

УДК 616.858-008.6:547.466:612.015

І. В. Богданова, *канд. мед. наук, пров. наук. співробітник*
Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ВМІСТ АМІНОКИСЛОТ У ПЛАЗМІ КРОВІ ХВОРИХ НА ХВОРОБУ ПАРКІНСОНА

Оскільки зміни вмісту амінокислот та їх похідних є однією з причин виникнення патологічних процесів, пов'язаних з дисфункціями нервової системи, поглиблене вивчення цієї ланки метаболізму при хворобі Паркінсону (ХП) є доцільним. Було проведено визначення змісту комплексу амінокислот в плазмі крові хворих на ХП з різним ступенем важкості. Виявлені різниці в динаміці змін рівня нейроактивних амінокислот свідчить, що при прогресуванні ХП має місце не тільки феномен «ексайтотоксичності», а й формування дисбалансу між збуджувальними та гальмівними механізмами з ознаками недостатності захисного гальмування, що обумовлює важкість захворювання. Деякі симптоми ХП можуть бути пов'язані з нейротоксичною дією збуджувальних нейромедіаторних амінокислот і гіпоактивністю гальмівних, а також зі зміною балансу лізину та гомоцистеїну.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, дисбаланс амінокислот.*

На сьогоднішній день наукові дослідження свідчать про складні патогенетичні та структурно-метаболічні механізми розвитку хвороби Паркінсона (ХП) [1—3]. Незважаючи на їх фундаментальність, багато аспектів патогенезу хвороби залишаються недостатньо вивченими. Останнім часом висловлюється припущення, що патогенез ХП пов'язаний не тільки з дефіцитом дофаміну в мозку. У основі низки симптомів (постуральних, психічних порушень, проявів периферичної вегетативної недостатності та ін.), що не реагують на препарати леводопи, лежить не дофамінергична, а інша медіаторна недостатність [4].

Для удосконалення і адекватної підтримки раціональної патогенетичної терапії на протязі всього тривалого (довічного) періоду захворювання необхідним є подальше вивчення різних ланок забезпечення гомеостазу та внутрішньоклітинного метаболізму в кореляції з клінічними проявами.

У діяльності головного мозку особливе значення мають амінокислоти. Ці сполуки прямо або опосередковано регулюють основні нервові процеси: збудження та гальмування, бадьорість та сон, агресію та тривогу, синаптичну пластичність, емоції, пам'ять [5, 6], власне ті явища, особливості яких багато в чому визначають поліморфність клінічної картини ХП.

Оскільки зміни вмісту амінокислот та їх похідних в організмі є однією з причин виникнення патологічних процесів, пов'язаних з дисфункціями нервової системи, психічними захворюваннями [7], при ХП поглиблене вивчення цієї ланки метаболізму є перспективним. Це положення підтверджується результатами робіт, що показали специфічність порушень змісту амінокислот, зокрема гомоцистеїну, в крові при ХП [8]. Проте такого роду дослідження є одиничними і не дозволяють повною мірою і комплексно оцінити роль амінокислот в патогенезі захворювання.

Метою даного дослідження було вивчення вмісту глутамату, аспартату, γ-аміномасляної кислоти, гліцину, таурину, лізину та гомоцистеїну в плазмі крові хворих на ХП з різним ступенем важкості.

Дослідження проведені на трьох групах хворих віком від 35 років з підтвердженим діагнозом ХП, які проходили обстеження й лікування у ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». Першу групу становили 50 хворих з симптоматикою, що відповідає стадіям 1—2 шкали Хена і Яра, у яких на момент обстеження захворювання не мало інвалідизуючого характеру і не було потреби в постійному прийомі препаратів леводопи. Другу групу склали 95 хворих, важкість захворювання яких відповідала стадіям 2,5—3 шкали Хена і Яра, з необхідністю в постійній терапії, але дози препаратів леводопи не перевищували 750 мг на добу (по леводопі), у пацієнтів цієї групи ускладнення терапії були або відсутні, або були виражені негрубо. До третьої групи увійшли 55 хворих з важкістю захворювання, яка відповідає стадіям 3—5 шкали Хена і Яра з потребою у високих дозах препаратів леводопи і (або) вираженими суб'єктивно значущими та інвалідизуючими ускладненнями терапії.

Контрольну групу складали 50 осіб, які не мали ознак нейродегенеративного захворювання, психічних розладів та значущої соматичної патології, достовірно не відрізнялися за статтю та віком від пацієнтів.

Вміст у плазмі крові амінокислот глутамату, аспартату, гліцину, таурину, лізину, гомоцистеїну визначали методом рідинної хроматографії на автоматичному амінокислотному аналізаторі ААА Т-339 (Чехія) у режимі гідролізатів. Після відділення еритроцитарної маси плазму депротеїнизували додаванням сульфосаліцилової кислоти у співвідношенні 10:1 з наступним центрифугуванням при 2000 об/хв протягом 20 хвилин. Отриману надосадову рідину наносили на пробовідбірник автоматичного аналізатору амінокислот. Для проведення калібрувальних тестів, а також кількісної оцінки хроматограм використовували промислові стандартні розчини амінокислот виробництва фірми «Lachema» з набору реактивів до автоматичного аналізатора амінокислот. Вміст γ-аміномасляної кислоти (ГАМК) у плазмі крові визначали після її виділення хроматографічним методом Carmona et al. [9] на колонках з катіонообмінною смолою Dowex 50Wx4, 200—400 mesh, натрієва форма, параметри колонки $d = 4$ мм, $h = 75$ мм. Після екстракції хлорною кислотою та нейтралізації до pH 3,0 зразок пропускали скрізь колонку. Після промивання колонки водою ГАМК елюїрували 8 мл 0,025 М натрій-цитратного буфера, pH 4,5. Для кількісного визначення ГАМК проводили реакцію з нінгідрином. Флюоресценцію вимірювали при довжині хвилі збудження 380 нм і флюоресценції 450 нм. Математичний аналіз отриманого цифрового матеріалу здійснювали за допомогою комп'ютерного пакета для обробки й аналізу статистичної інформації Statistica 6.0. Для перевірки гіпотез щодо рівності генеральних середніх двох незалежних, незв'язаних вибірок використовували *t*-критерій Стьюдента з попередньою перевіркою нормальності розподілу варіант.

© Богданова І. В., 2011

У плазмі крові хворих на ХП виявлено зміни вмісту глутамату (табл. 1). Так, у пацієнтів I групи рівень цієї амінокислоти статистично достовірно збільшувався на 27 % порівняно з контролем й залишався зниженим на 39 % і 62 % порівняно відповідно з II і III групами. У пацієнтів з ХП II групи підвищення вмісту глутамату порівняно з контролем складало 76 %, а III групи — 107 %. Вміст аспартату при цьому мав тенденцію до недостовірного підвищення в середньому на 16 % у хворих порівняно з контролем.

Таблиця 1

Вміст глутамату та аспартату у плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона в залежності від важкості захворювання (*M* ± *m*)

Показник	Контроль	Групи хворих		
		I	II	III
Глутамат	106,7 ± 9,2	135,6 ± 12,7*	x187,9 ± 19,0*	x219,6 ± 20,9*
Аспартат	6,19 ± 0,54	6,92 ± 0,70	7,25 ± 0,74	7,38 ± 0,75

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; * — достовірність порівняно з контролем ($p < 0,05$); x — достовірність порівняно з I стадією хвороби ($p < 0,05$)

Отримані результати свідчать, що перехід від легкої стадії ХП до більш важкої супроводжується підвищеним викидом медіаторів збудження, зокрема глутамату. Останніми роками широко використовується термін «глутаматна ексайтотоксичність», що означає гіперстимуляцію медіаторами збудження *NMDA*-рецепторів *N*-метил-*D*-аспартату, які провокують дилатацію кальцієвих каналів, масивне надходження кальцію в клітини з подальшою активацією протеаз і фосфоліпази. При цьому підвищення рівня іонів кальцію досягається двома шляхами: скрізь систему кальцієвих каналів *NMDA*-рецепторів та активацією фосфоінозитидного циклу з вивільненням кальцію з ендоплазматичного ретикулума. У фізіологічних умовах активація *NMDA*-рецепторів і запуск каскаду реакцій фосфоінозитидного циклу збільшують адаптаційні можливості клітини, ініціюють тривалу модифікацію іонної провідності, експресію ключових генів тощо [10]. Однак значний надлишок кальцію паралізує роботу нервової клітини. Його накопичення в мітохондріях сприяє роз'єднанню процесів тканинного дихання та окисного фосфорилювання. Наслідком цього є, як правило, зниження енергетичних можливостей нейроцитів і стимуляція процесів вільнорадикального окислення. Одночасна активація кальцій-залежних протеїназ і гідролаз швидко призводить до деградації макромолекул, що робить клітину нежиттєздатною. В основі прогресування ХП, на нашу думку, лежить крім іншого тривала патологічна стимуляція глутаматних рецепторів і розвиток вище наведених наслідків при цьому.

Доведено, що у звичайних умовах існує стабільна рівновага між активністю глутаматергічної та ГАМК-ергічної нейротрансмітерних систем [5]. Але за умов підвищеного вивільнення глутамату та аспартату збільшується захисне інгібування ЦНС, яке забезпечують такі нейромедіаторні амінокислоти як ГАМК, гліцин, таурин.

У хворих на ХП спостерігалося достовірне зниження вмісту ГАМК в плазмі крові порівняно з контролем, найбільш виразне у хворих III групи, а саме на 59 %. Слід зазначити, що вміст ГАМК у цих пацієнтів залишався достовірно зниженим й порівняно з I і II групами відповідно на 35 % і 27 % (табл. 2).

Основним шляхом утворення ГАМК у тканинах мозку та стінках мозкових артерій є синтез з глутамінової кислоти. Підвищення вмісту глутамату та зниження ГАМК у плазмі крові хворих на ХП свідчить про інгібування цього шляху метаболізму глутамату та активацію інших. Крім того, значне зниження гальмівних амінокислот відображає неефективність захисних механізмів гальмування.

У процесах компенсації порушеної церебральної гемодинаміки важлива роль також належить ГАМК-ергічній системі, яка є одним з основних ланок нейрохімічної регуляції мозкового кровообігу в нормі та патології. Судинні ефекти ГАМК обумовлені гальмуванням симпатичних та активацією парасимпатичних центрів ЦНС, впливом на судинні ГАМК-рецептори. Завдяки цьому ГАМК та її агоністи знижують цереброваскулярний опір, особливо при підвищеному тонусі артерій [5].

Що стосується рівня гліцину у плазмі крові обстежуваних хворих, то спостерігалося незначне недостовірне збільшення у хворих I і II груп. У пацієнтів Ш групи вміст гліцину достовірно знижувався порівняно з контролем на 21 %, а порівняно з I і II стадіями в середньому на 26 % (*див.* табл. 2).

Таблиця 2

Вміст γ-аміномасляної кислоти, гліцину та таурину в плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона в залежності від важкості захворювання (*M* ± *m*)

Показник	Контроль	Групи хворих		
		I	II	III
ГАМК	5,03 ± 0,47	3,21 ± 0,31*	2,85 ± 0,31*	x, xx2,08 ± 0,40*
Гліцин	210,8 ± 18,3	224,6 ± 18,3	230,2 ± 25,1	x, xx167,4 ± 16,5*
Таурин	104,2 ± 9,4	93,2 ± 8,8	85,3 ± 8,4*	x74,5 ± 7,9*

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; * — достовірність порівняно з контролем ($p < 0,05$); x — достовірність порівняно з I стадією хвороби, xx — достовірність порівняно з II стадією хвороби ($p < 0,05$)

Підвищення рівня гліцину при легкій та середній важкості ХП свідчить про включення компенсаторних механізмів захисного гальмування [11]. Цю амінокислоту розглядають як можливий регулятор порушень вегетативних функцій [12]. Є дані про активний вплив гліцину на гіпоталамічні механізми вазомоторної регуляції. Наявність невеликих кількостей гліцину в автономних гангліях і тканинах деяких органів припускає можливість його участі в периферійних регуляторних механізмах [13]. Гліцин виконує роль гальмівного нейромедіатора, контролюючи процеси формування тонкої моторики пластичних процесів і тонусних реакцій поперечно-смугастої мускулатури. Основна маса гліцину зосереджена у спинному мозку, де амінокислота опосереднює постсинаптичне вивільнення (гальмування) мотонейронів. З цих обґрунтувань гліцин доцільно використовувати у комплексній корекції для усунення підвищеного м'язового тонусу. Слід зазначити, що регуляція *NMDA*-рецепторів також здійснюється гліцином. Амінокислота має власний сайт у складі більшості глутаматних збуджувальних рецепторів.

У плазмі крові хворих на ХП виявлено зниження вмісту таурину. Для пацієнтів I групи воно було недостовірним порівняно з контролем. При середньому та важкому прояві хвороби зменшення рівня таурину складало відповідно 18 % і 29 % порівняно з контролем. У хворих III групи рівень таурину залишався достовірно зниженим й порівняно з I групою на 20 % (*див.* табл. 2).

Таурин є багатофункціональною амінокислотою, основними біологічними властивостями якої є стабілізація нейрональних і синаптичних мембран, вплив на розподіл поза- та внутрішньоклітинних потоків іонів кальцію, осморегуляцію, антиоксидантний потенціал [5]. Таурин пригнічує нейрональну збудливість, викликаючи гіперполяризацію. Зменшення вмісту таурину у хворих на ХП супроводжується зміною перелічених вище ефектів.

Виявлені різниці в динаміці змін рівня нейроактивних амінокислот свідчить, що при прогресуванні ХП, особливо на пізніх стадіях, бере участь не тільки феномен «ексайтотоксичності», а й формування дисбалансу між збуджувальними та гальмівними механізмами з ознаками недостатності захисного гальмування. Недостатність гальмівних, особливо ГАМК-ергічних, захисних механізмів на фоні підвищеного викиду збуджувальних амінокислот визначає важкість стану даного контингенту хворих.

До функціонально активних амінокислот головного мозку останнім часом відносять лізин і гомоцистеїн. Становило інтерес оцінити їх вміст у плазмі крові хворих на ХП (табл. 3).

Спостерігали дефіцит лізину в обстежуваних хворих. Так, в I групі хворих зниження вмісту лізину складало 12 % й було недостовірним порівняно з контролем. На середніх стадіях хвороби рівень зменшувався на 33 %, а в випадках важких проявів ХП — на 44 %, порівняно з контролем. Ці результати залишалися достовірно зниженими й порівняно з хворими I групи відповідно на 24 % і 36 %.

Таблиця 3

Вміст лізину та гомоцистеїну в плазмі крові хворих на хворобу Паркінсона в залежності від важкості захворювання (*M* ± *m*)

Показник	Контроль	Стадія хвороби		
		I	II	III
Лізин	210,7 ± 17,4	185,6 ± 14,2	^{x}140,9 ± 13,6*	^{x}118,2 ± 9,5*
Гомоцистеїн	9,53 ± 0,86	10,05 ± 0,85	^{x}19,46 ± 1,77*	$^{x, xx}$29,55 ± 2,91*

Примітка: вміст виражений у мкмоль/л; * — достовірність порівняно з контролем ($p < 0,05$); ^{x} — достовірність порівняно з I стадією хвороби

Відомо, що порушення метаболізму лізину викликає деструктивні процеси у нервовій тканині [14]. Високий вміст залишків лізину в ядерних білках мозку дає можливість передбачати, що ця амінокислота має модулюючі властивості по відношенню до основних фізіологічних процесів у клітинах, зокрема, процесів проліферації, диференціювання та апоптозу [15]. У дослідженнях нейротропної дії L-лізину в умовах стресу був встановлений анксіолітичний ефект (зниження тривоги), пов'язаний з нейротрансмітерними та гормональними відповідями [16]. Тому, можна припустити, що у формуванні тривожного стану та симпатичного збудження у хворих на ХП бере участь спостережуваний дефіцит лізину.

Рівень гомоцистеїну, навпаки, зазнавав достовірного суттєвого підвищення при середньому та важкому перебігу ХП відповідно в 2 і 3 рази порівняно з контрольною групою. Ці показники залишалися достовірно підвищеними й порівняно з даними хворих I групи, де рівень гомоцистеїну практично дорівнював значенням контролю. При важкому перебігу ХП вміст амінокислоти був також статистично достовірно збільшеним й порівняно з показниками II групи, а саме на 52 % (табл. 3).

Амінокислота гомоцистеїн є продуктом деметилювання метіоніну, її надлишок в організмі є фактором ризику розвитку деменції [17]. Є дані щодо здатності гомоцистеїну викликати тонічну стимуляцію *NMDA*-глутаматних рецепторів головного мозку та запуск всього патологічного глутамат-кальцієвого каскаду [18]. Особливо звертають увагу результати спостережень Rogers J. D., Sanchez-Saffon A., Frol A. B., що терапія леводопою призводить до підвищення рівня гомоцистеїну за рахунок метилювання леводопи та дофаміну катехол-*о*-метилтрансферазою [19].

У наших дослідженнях рівень гомоцистеїну у плазмі крові збільшувався в залежності від важкості захворювання та, відповідно, давності терапії. На ранніх стадіях ХП, тобто у пацієнтів I групи, гіпергомоцистеїнемії не виявлялося. Можливо, гіпергомоцистеїнемія є вторинною щодо прогресування ХП, терапевтичних втручань та ускладнень терапії.

Таким чином, деякі симптоми ХП можуть бути пов'язані з нейротоксичною дією збуджувальних нейромедіаторних амінокислот і гіпоактивністю гальмівних, а також зі зміною балансу лізину та гомоцистеїну. Отримані нами результати ставлять питання, по-перше, про своєчасну корекцію вмісту досліджуваних амінокислот у пацієнтів з метою сповільнення прогресування хвороби. Корекція рівнів глутамату, аспартату, ГАМК, гліцину, таурину, гомоцистеїну, лізину є патогенетично обґрунтованим і необхідним компонентом терапії ХП. На нашу думку, діагностика зсувів амінокислотного складу у плазмі крові повинна проводитися на самих ранніх строках ХП з наступною корекцією. По-друге, з метою пошуку шляхів профілактики прогресування ХП необхідно звернути увагу на своєчасне інгібування глутаматного механізму впливу на нейрони, перш за все, через блокування *NMDA*-рецепторів. Також необхідні подальші дослідження, мета яких — виявлення метаболічних порушень, які обумовлені терапевтичними втручаннями і пошук профілактичних в їх відношенні підходів.

Список літератури

1. Болезнь Паркинсона. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева и др.]. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
2. Иллариошкин, С. Н. Конформационные болезни мозга / С. Н. Иллариошкин // М. — Янус-К, 2003. — 248 с.
3. Wolters, E. Ch. Parkinsonism and Related Disorders / E. Ch. Wolters, T. van Laar, H. W. Berendse. — VU University Press. — Amsterdam, 2008. — 576 p.
4. Голубев, В. Л. Основные вопросы терапии поздних стадий болезни Паркинсона / В. Л. Голубев // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 11. — С. 68—76.
5. Раевский, К. С. Медиаторные аминокислоты: нейрофармакологические и нейрохимические аспекты / К. С. Раевский, В. П. Георгиев. — М.: Медицина, 1986. — 239 с.
6. Комиссаров, И. В. Коррекция лигандами глутаматных рецепторов нарушений мнестических функций при экспериментальной фокальной ишемии коры мозга / И. В. Комиссаров, А. В. Журавский, В. Е. Гмиро // Ж. Академії медичних наук України. — 2003. — Т. 9. — № 2. — С. 238—250.
7. Белова, Е. И. Основы нейрофармакологии / Е. И. Белова // М.: Аспект Пресс, 2006. — 176 с.
8. Гипергомоцистеинемия при болезни Паркинсона — новый вариант осложнений проводимой терапии или специфический биохимический маркер заболевания? / [И. В. Литвиненко, М. М. Одинак, О. С. Сологуб и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2008 — Т. 2. — № 2 — С. 13—17.
9. Carmona, F. Purification of GABA on small columns of Dowex 50 W; combination with a method for separation of biogenic amines / F. Carmona, C. Gomes, G. Trolin // Acta pharmacol. et toxicol. — 1980. — Vol. 46. — P. 235—240.
10. Дамбинова, С. А. Нейрорецепторы глутамата / С. А. Дамбинова. — Л.: Наука, 1989. — 143 с.
11. Гусев, Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
12. Копаниця, М. В. Позасинаптичні рецептори нейротрансмітерів: поширення, механізми активації та фізіологічна роль / М. В. Копаниця // Нейрофизиология. — 1997. — Т. 27. — № 6. — С. 448—458.
13. Sircar, R. Glycine reverses 7-chlorokynurenic acid — induced inhibition of [^{3}H] MK-801 binding / R. Sircar, M. J. Frusciante, D. C. Jonth // Brain Res. — 1989. — Vol. 504. — № 2. — P. 325—327.
14. Биохимия мозга / под ред. И. П. Ашмарина, П. В. Стукалова, Н. Д. Ещенко. — СПб.: Изд-во СПбГУ, 1999. — 328 с.
15. Чалисова, Н. И. Модулирующая роль незаменимых и заменимых аминокислот в органотипической культуре тканей у крыс разного возраста / Н. И. Чалисова, В. А., Пенниайнен // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. — 2003. — Т. 89. — № 5. — С. 591—597.
16. Dietary L-lysine deficiency increases stressinduced anxiety and fecal excretion in rats / [M. Smriga, M. Kameishi, H. Uneyama, K. Torii] // J. Nutr. — 2002. — Vol. 132. — № 12. — P. 3744—3746.
17. Мутация P1173L в гене метионин-синтазы (MTR) как причина гипергомоцистеинемии при ишемическом инсульте молодого возраста / [И. В. Зорилова, З. А. Суслина, С. Н. Иллариошкин, Б. А. Кистенев] // Атмосфера. — Нервные болезни. — 2004. — № 4. — С. 33—35.
18. Литвиненко, И. В. Болезнь Паркинсона / И. В. Литвиненко. — М.: Миклош, 2006. — 216 с.
19. Elevated plasma homocysteine levels in patients treated with levodopa: association with vascular disease / [J. D. Rogers, A. Sanchez-Saffon, A. B. Frol et al.] // Arch. Neurol. — 2003. — 60. — P. 59—64.

Надійшла до редакції 11.05.2011 р.

И. В. Богданова

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

Содержание аминокислот в плазме крови больных болезнью Паркинсона

Поскольку изменения содержания аминокислот и их производных являются одной из причин возникновения патологических процессов, связанных с дисфункциями нервной системы, углубленное изучение этого звена метаболизма при болезни Паркинсона является целесообразным. Было проведено определение содержания комплекса аминокислот в плазме крови больных болезнью Паркинсона с разной степенью тяжести. Выявленные отличия в динамике изменений уровней нейроактивных аминокислот свидетельствует о том, что при прогрессировании болезни Паркинсона отмечается не только феномен «эксайтотоксичности», но и формирование дисбаланса между возбуждающими и тормозными механизмами с признаками недостаточности защитного торможения, что определяет тяжесть заболевания. Некоторые проявления болезни Паркинсона могут быть связаны с нейротоксическим действием возбуждающих нейромедиаторных аминокислот и гипоактивностью тормозных, а также с изменениями баланса лизина и гомоцистеина.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, дисбаланс аминокислот.

I. V. Bogdanova

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

The content of aminoacid in blood serum of the patients with Parkinson's disease

As changes of content of aminoacid and their derivates are one of the reasons of origin of pathological processes, which are related to dysfunctions of the nervous system, the deep study of this link of metabolism at Parkinson's disease is expedient. It was conducted the determination of content of the complex of aminoacid in blood serum of the patients with Parkinson's disease with the different degree of severity. The exposed differences in the dynamics of changes of levels of neuroactive aminoacid testifies that at the progressing of Parkinson's disease there is not only the phenomenon of "XI-toxicity", but it is also marked the forming of the disbalance between the excitant and inhibitor mechanisms with the signs of insufficiency of the protective braking, that determines the severity of the disease. Some displays of Parkinson's disease can be related to the neurotoxic action of excitant neuromediative aminoacid and hypoactivity of inhibitory, and also with the changes of the balance of lysine and homocystein.

Key words: Parkinson's disease, disbalance of aminoacid.

УДК 616.831-005:615.214

С. Г. Бурчинский
ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины» (г. Киев)

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ НООТРОПНОЙ И ВАЗОТРОПНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ В СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Статья посвящена проблемам выбора эффективной и безопасной фармакотерапии цереброваскулярной патологии. Одним из перспективных направлений в лечении сосудистой патологии мозга является использование нового препарата гинкго — Билобил Интенс, имеющего целый спектр доказательных фармакологических эффектов: антиоксидантный, мембраностабилизирующий, нейромедиаторный, нейротрофический, вазотропный. Препарат широко используется при когнитивных нарушениях разной степени выраженности, а также при тяжелых формах ангионеврологической патологии. Доказана безопасность препарата Билобил Интенс в сравнении с плацебо.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология, Билобил Интенс, когнитивные нарушения.

Проблема эффективной и безопасной фармакотерапии цереброваскулярной патологии (ЦВП) в настоящее время рассматривается как одна из основных как с точки зрения клинической нейрофармакологии, так и с позиций неврологии в целом. Актуальность данной проблемы определяется следующими обстоятельствами:

1) стремительный рост распространенности (ЦВП) (за последние 10 лет количество пациентов с ЦВП в Украине выросло вдвое и превысило 8200 человек на 100 тыс. населения) [6];

2) внедрение в практику препаратов нейротропного типа действия, не обладающих на сегодняшний день серьезной доказательной базой в плане эффективности и проблемных с точки зрения безопасности;

3) сложность в обеспечении комплексной нейрометаболической и вазотропной фармакотерапии в условиях ограниченной доступности многих лекарственных средств нейропротекторного типа действия (особенно представителей их «нового поколения») для населения Украины.

Касаясь проблемы **эффективности** упомянутых средств следует отметить, что нередко описанная действенность того или иного препарата, выявленная в открытых исследованиях, не подтверждается в рамках строгих рандомизированных, двойных слепых, плацебо-контролируемых испытаний. Кроме того, исследования именно ноотропных и вазотропных средств, как никаких других в нейрофармакологии, грешат серьезными различиями в выборках пациентов, критериях оценки эффективности («end-points»), дозовых режимах, сроках испытаний и т. д. В итоге, в значительном числе случаев выбор врачом того или иного препарата для лечения различных форм ЦВП, особенно в рамках хронических нарушений мозгового кровообращения (ХНМК) основывается на субъективных предпочтениях, доступной информации (нередко случайной) или мнении коллег, а потому не может считаться реально обоснованным.

Не менее сложна и проблема **безопасности** в современной нейрофармакологии.

К числу «классических» составляющих понятия «безопасность» в фармакологии, являющихся «конечными точками» (end-points) многих масштабных клинических испытаний, следует, прежде всего, отнести:

1) отсутствие или минимальная выраженность побочных эффектов;

2) отсутствие серьезных побочных эффектов.

© Бурчинський С. Г., 2011

Не менее значимыми характеристиками в данном случае служат и такие критерии как: а) отсутствие у препарата активных метаболитов; и б) отсутствие перекрестного лекарственного взаимодействия с наиболее часто применяемыми препаратами нейро- и соматотропного типа действия в рамках полипрагмазии, практически неизбежной в неврологии. Поэтому вполне естественно стремление практических врачей во всем мире к применению максимально безопасных групп нейротропных средств и их отдельных представителей, нередко даже ценой определенного снижения эффективности лечения. С другой стороны, результатом попыток оптимизации фармакотерапии неврологических заболеваний явилось создание комбинированных лекарственных средств, содержащих в своем составе два и более компонентов с различным механизмом действия, по-разному влияющих на патогенез и клинические проявления конкретных форм патологии, с целью минимизации полипрагмазии и снижения риска межлекарственного взаимодействия. Однако, при этом клиницисты столкнулись с двумя нежелательными феноменами:

1) выявление новых, неожиданных побочных эффектов у, казалось бы, хорошо знакомых лекарственных средств, десятилетиями применяющихся в практике — прежде всего, за счет патоморфоза клинической картины многих заболеваний, повышения резистентности к проводимой фармакотерапии, наличия во многом еще неизученного взаимодействия лекарственных препаратов с различными экологическими факторами и т. д.;

2) выявление в ряде случаев серьезных рисков при применении комбинированных лекарственных средств, несмотря на безупречное теоретическое обоснование целесообразности и сочетаемости их компонентов [3].

Таким образом, проблема безопасности нейрофармакотерапии выдвинулась на первый план, как для фармакологов, так и для клиницистов, и заставила обратить серьезное внимание на возможные риски при назначении средств упомянутого типа действия.

Одной из наиболее актуальных и привлекающих к себе в последние годы повышенное внимание групп нейро- и психофармакологических средств являются ноотропы.

Согласно общепринятому мнению, ноотропы являются одной из наиболее безопасных групп препаратов не только среди нейротропных средств, но и в фармакологии в целом. Благоприятные фармакокинетические параметры, минимальная выраженность межлекарственного взаимодействия, ограниченное число побочных эффектов и незначительное число серьезных побочных эффектов, безрецептурная форма прописывания для многих их представителей — все это привело к исключительно широкому применению ноотропных средств, но при этом — нередко к бессистемному, необоснованному и неконтролируемому их приему. Однако, как оказалось, отношение к ноотропам как к препаратам наподобие витаминов и растительных сиропов, от «всех болезней сразу» — в том числе и от головной боли, головокружения, сонливости или бессонницы, депрессии, тревоги и т. д. — чревато серьезными рисками [3, 7].

Это особенно актуально для ноотропных и близких к ним по механизмам действия и показаниям к применению вазотропных средств химической природы.

Выявленные клинически значимые побочные эффекты к таких популярных средств как пирацетам (возбудимость, агрессивность, аггравация приступов стенокардии, снижение порога судорожной готовности), циннаризин (лекарственный паркинсонизм, депрессия), периферические вазодилататоры — винпоцетин, ницерголин, нимодипин (выраженные колебания ЧСС и АД, ортостатическая гипотензия, аритмии) в сочетании с их достаточно выраженным потенциалом межлекарственного взаимодействия во многих случаях не обеспечивают реальной безопасности проводимой фармакотерапии и ставят проблему выбора инструмента ноотропной и вазотропной фармакотерапии во главу угла в ангионеврологии.

В этой связи следует отметить, что одним из наиболее перспективных направлений в лечении сосудистой патологии головного мозга является фитофармакотерапия.

Учитывая сочетание мягкого и, вместе с тем, клинически значимого фармакологического эффекта, безопасности, хорошей переносимости и доступности большинства растительных лекарственных средств, уже сама по себе возможность эффективной фитотерапии нейрометаболических и сосудистых нарушений представляется весьма перспективной. Кроме того, характерной особенностью последнего времени является формирование весьма многочисленной в современном обществе категории потребителей, негативно относящихся к лечению синтетическими или химически модифицированными препаратами и предпочитающими «возвращение к истокам» — к природным средствам растительного происхождения при любой форме патологии. Так, сегодня фитопрепараты принимают до 40 % населения европейских стран и США [12]. Таким образом, создается возможность удовлетворения потребностей современного общества в средствах природного происхождения, завоевавших широкую популярность в различных странах.

Вместе с тем, в отечественной неврологии достаточно распространен взгляд на фитопрепараты как на инструменты дополнительной, «вспомогательной», «фоновой» и т. д. терапии, оказывающие положительное клиническое действие лишь на самых ранних стадиях заболевания и/или при их легком течении. В то же время при более выраженных явлениях ишемии либо нейродегенерации в ЦНС подавляющее большинство клиницистов предпочитают использование ноотропов и вазотропов химической природы.

В итоге возникает насущный вопрос: а возможно ли в рамках фитофармакотерапии патологии ЦНС достижение ноотропного, вазотропного и в широком смысле нейропротекторного эффектов, сопоставимых по выраженности с эффектами нейропротекторов химической природы, при сохранении высокой степени безопасности и возможности применения в условиях полипрагмазии, характерных для растительных средств?

Положительный ответ на данный вопрос был получен только в последнее время, с появлением в Украине принципиально нового препарата гинкго — Билобил Интенс.

Препараты гинкго давно завоевали популярность в клинической медицине и, в частности, в неврологии благодаря наличию разнообразных фармакологических эффектов, свойственных стандартизированному сухому экстракту гинкго — EGb 761, а именно:

а) антиоксидантному;

б) мембраностабилизирующему;

в) нейромедиаторному;

г) нейротрофическому;

д) вазотропному (вазорегулирующему и антиагрегантному).

При этом важно подчеркнуть, что механизмы реализации упомянутых эффектов существенно отличаются от большинства других ноотропных и вазотропных средств (пирацетама, ницерголина, винпоцетина, циннаризина и др.) прежде всего: 1) комплексностью; 2) сбалансированностью; 3) физиологичностью. Анализу механизмов реализации этих эффектов посвящено значительное количество исчерпывающих публикаций [2, 4, 5, 8, 9].

В клинике препараты гинкго нашли широкое применение как инструменты коррекции всех видов когнитивных нарушений, очагового неврологического дефицита, психоэмоциональных и поведенческих расстройств, прежде всего, в ангионеврологической практике при различных формах ХНМК — дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) и сосудистой деменции (СД), транзиторных ишемических атаках, церебральном психоорганическом синдроме сосудистого генеза, а также в восстановительном периоде инсульта [4, 5, 8]. Кроме того, препараты гинкго завоевали популярность при лечении когнитивных расстройств в рамках психосоматической патологии, а также у лиц пожилого и старческого возраста с дисфункцией когнитивной сферы, и при синдроме умеренных когнитивных нарушений.

Важнейшим результатом всех вышеизложенных исследований явилось установление исключительно высокой безопасности экстракта гинкго, сопоставимой с плацебо. EGb 761 существенно превосходит по данному критерию практически все препараты нейрометаболического и вазотропного типа действия. Побочные эффекты отмечались крайне редко (менее 1 на 30 млн доз) и выражались только в виде незначительных диспепсических расстройств, головной боли и кожных аллергических реакций. Кроме того, EGb 761 практически лишен риска передозировки и потенциала межлекарственного взаимодействия, что позволяет безопасно применять его в рамках полипрагмазии, вынужденной при большинстве хронических форм патологии, а также при наличии сопутствующих соматических заболеваний [11].

Одним из наиболее известных и популярных препаратов гинкго в Украине является Билобил производства компании КРКА (Словения), содержащий эталонный стандартизированный высокоочищенный экстракт EGb 761. До недавнего времени Билобил был знаком отечественным клиницистам в виде двух лекарственных форм: Билобил в виде капсул, содержащих 40 мг EGb 761, и Билобил форте, где доза EGb 761 составляет 80 мг. Основной сферой применения Билобила следует назвать, прежде всего, фармакопрофилактику возраст- и стресс-зависимой патологии и легкие формы когнитивных расстройств в рамках психосоматики, т. е. там, где в первую очередь востребована высокая безопасность препарата. Билобил форте широко применяется при более выраженных формах когнитивных нарушений — при психосоматической патологии, а также при синдроме умеренных когнитивных нарушений, когнитивных нарушениях при неврозах, транзиторных нарушениях мозгового кровообращения, ДЭ I стадии.

Вместе с тем, при более тяжелых формах ангионеврологической патологии — ДЭ II—III стадии, СД I—II стадии, в восстановительном периоде инсульта многие неврологи все же предпочитали применение синтетических лекарственных средств — ноотропов и вазотропов, традиционно рассчитывая на их большую эффективность и нередко закрывая глаза на потенциальные риски их применения.

Поэтому с целью расширения применения препаратов гинкго в неврологической практике, повышения эффективности и безопасности проводимой фармакотерапии компанией КРКА был разработан и внедрен в практику уникальный высокодозовый препарат гинкго — Билобил Интенс, содержащий в 1 капсуле 120 мг EGb 761, и в настоящее время доступный в Украине. Необходимо подчеркнуть, что Билобил Интенс — единственный препарат гинкго на отечественном фармацевтическом рынке, содержащий упомянутую дозу EGb 761, и потому заслуживающий особого внимания.

В основу идеологии создания и применения Билобила Интенс были положены два ключевых момента:

1) дозозависимый характер клинико-фармакологических эффектов экстракта гинкго;

2) отсутствие дозозависимости в плане безопасности препаратов гинкго.

Возрастание выраженности клинических эффектов EGb 761 пропорционально дозе было выявлено достаточно давно и стало основой широкого применения этих препаратов в неврологии [8, 9]. В то же время особого внимания заслуживает факт, что безопасность фармакотерапии препаратами гинкго не связана с дозой, а определяется исключительно степенью очистки лекарственного сырья. Было показано, что многочисленные генерические препараты гинкго и гинкгосодержащие БАДы с недостаточной степенью очистки лекарственного сырья способны (особенно при сопутствующих инвазивных диагностических либо хирургических вмешательствах) приводить к развитию серьезных геморрагических осложнений вследствие токсического действия избыточных концентраций гинкго-кислот [2, 7]. В то же время специально проведенные рандомизированные, двойные слепые, плацебо-контролируемые исследования высоких терапевтических доз стандартизированного высокоочищенного EGb 761 (до 240 мг/сутки) не выявили повышения риска развития каких-либо осложнений в процессе лечения [10, 13].

Таким образом, Билобил Интенс сегодня может рассматриваться как инновационный препарат для применения в неврологической практике, открывающий новый этап а современной нейрофармакологии.

Каков же «портрет» пациента для назначения Билобила Интенс, какова сфера его клинического применения?

Это, прежде всего, выраженные нарушения мозгового кровообращения, при которых необходимо достижение мощного комплексного нейрометаболического и вазотропного эффекта — ДЭ II и даже III стадий, СД I и II стадий, когнитивные, очаговые и психоэмоциональные постинсультные расстройства, т. е. те формы патологии, где ранее фитопрепараты не рассматривались как инструменты первой линии терапии. При этом важно отметить, что каждая дозовая форма препарата Билобил имеет свои показания к применению, что намного расширяет возможности данного препарата перед другими гинкгосодержащими средствами.

В итоге, появление Билобила Интенс позволяет:

1) расширить сферу применения лекарственных средств растительного происхождения, в частности, препаратов гинкго в неврологической практике;

2) обеспечить реальное повышение эффективности нейрофармакотерапии при сохранении высоких стандартов безопасности;

3) проводить эффективное и безопасное лечение сосудистой патологии ЦНС как в амбулаторных, так и в госпитальных условиях;

4) обеспечить достижение комплайенса за счет простоты и удобства дозового режима (1 капсула × 2 раза в сутки), особенно при длительном применении и у пожилых больных;

Также следует подчеркнуть, что Билобил, помимо всего прочего, является и одним из наиболее доступных в экономическом плане препаратов гинкго в Украине, что с учетом необходимости длительного, часто многомесячного приема данных средств, приобретает особое значение.

Таким образом, в настоящее время целесообразно максимально широкое внедрение Билобила Интенс в отечественную клиническую практику, что позволит сделать важный шаг к решению наиболее актуальной проблемы ангионеврологии — повышению стандартов эффективности и безопасности терапии цереброваскулярной патологии.

Список литературы

1. Арушанян, Э. Б. Ноотропные свойства препаратов гинкго билоба / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Эксп. клин. фармакол. — 2008. — Т. 71, № 4. — С. 57—63.

2. Астахова, А. В. Побочные эффекты компонентов БАД. Предостережения в отношении их использования в пред- и послеоперационном периодах / А. В. Астахова // Безопасность лекарств. Экспресс-информация. — М., 2002. — С. 16—23.

3. Бурчинский, С. Г. Опасности и риски ноотропной фармакотерапии: миф или реальность? / С. Г. Бурчинский // Рац. фармакотер. — 2007. — № 1. — С. 62—66.

4. Бурчинский, С. Г. Препараты гинкго в современной стратегии нейропротекции: возможности и перспективы / С. Г. Бурчинский // Нов. мед. фарм. — 2011. — № 360. — С. 5—10.

5. Камчатнов, П. Р. Возможности применения экстракта гинкго билоба в неврологической практике / П. Р. Камчатнов // Журнал Неврол. психиат. — 2010. — Т. 110, № 5. — С. 51—56.

6. Міщенко, Т. С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // НейроNews. — 2008. — № 3. — С. 76—78.

7. Штрыголь, С. Ю. Побочные эффекты ноотропных средств / Штрыголь С. Ю., Кортунова Т. В., Штрыголь Д. В. // Провизор. — 2003. — № 11. — http//www. provisor. com. ua.

8. Birks, J. Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia / J. Birks // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — V. 2. — CD003120.

9. Kaschel, B. Ginkgo biloba: specificity of neuropsychological improvement — a selective review in search of differential effects / Kaschel B. // Hum. Psychopharmacol. — 2009. — V. 24. — P. 343—370.

10. Koch, E. Inhibition of platelet activating factor (PAF)-induced aggregation of human thrombocytes by ginkgolides: considerations on possible bleeding complications after oral intake of Ginkgo biloba extracts / Koch E. // Phytomedicine. — 2005. — V. 12. — P. 10—16.

11. Multiple-dose administration of Ginkgo biloba did not affect cytochrome P-450 2D6 or 3A4 activity in normal volunteers / [Markowitz J. S., Donovan J. L., DeVane C. L. et al.] // J. Clin. Psychopharmacol. — 2003. — V. 23. — P. 576—581.

12. McCabe, S. Complimentary herbal and alternative drugs in clinical practice / McCabe S. // Perspect. Psychiat. Care. — 2002. — V. 38. — P. 98—107.

13. Sollier, C. B. D. No alteration in platelet function or coagulation induced by EGb 761 in a controlled study / Sollier C. B. D., Caplain H., Drouet L. // Clin. Lab. Haematol. — 2003. — V. 25. — P. 251—253.

Надійшла до редакції 11.03.2011 р.

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

Нові можливості ноотропної та вазотропної фармакотерапії у стратегії лікування цереброваскулярної патології

Стаття присвячена проблемам вибору ефективної й безпечної фармакотерапії цереброваскулярної патології. Одним із перспективних напрямів у лікуванні судинної патології головного мозку є використання нового препарату гінкго — Білобіл Інтенс, що має цілий спектр доведених фармакологічних ефектів: антиоксидантний, мембраностабілізуючий, нейромедіатроний, нейротрофічний, вазотропний. Препарат широко застосовується при когнітивних розладах різного ступеня вираженості, а також при тяжких формах ангіоневротичної патології. Доведена безпечність препарату Білобіл Інтенс, порівнянна з плацебо.

Ключові слова: цереброваскулярна патологія, Білобіл інтенс, когнітивні розлади.

S. G. Burchinsky
PG «Institute of Gerontology of the NAMS of Ukraine» (Kyiv)

New possibilities of nootropic and vasotropic pharmacotherapy in strategy of cerebrovascular pathology treatment

The article considers the problems of choice of effective and safe pharmacotherapy of cerebrovascular pathology. One of the prospective directions in treatment of vascular pathology is use of new ginkgo products — Bilobil intens which has quite a number of established pharmacological effects: antioxidant, membrane-stabilizing, neurotransmitter, neurotrophic, vasotropic. The product is widely used at cognitive disorders of different degree of manifestation and also at severe forms of angioneurologic pathology. The safety of Bilobil intens comparable with that of placebo was proved.

Key words: cerebrovascular pathology, Bilobil intens, cognitive disorders.

УДК 616.714+616.831]-001:616.12-008.33-08

Л. А. Дзяк, *д-р мед. наук, проф., Заслуженный деятель науки и техники Украины, Лауреат Государственной премии Украины, зав. каф. нервных болезней и нейрохирургии ФПО ДГМА,* ***А. Г. Сирко,*** *канд. мед. наук, ассистент каф. нервных болезней и нейрохирургии ФПО ДГМА,* ***В. М. Сук,*** *ассистент каф. нервных болезней и нейрохирургии ФПО ДГМА,* ***А. Ф. Скрипник,*** *статистик*
Днепропетровская государственная медицинская академия (г. Днепропетровск)

ВЛИЯНИЕ НАЧАЛЬНОГО УРОВНЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ НА БЛИЖАЙШИЙ ПРОГНОЗ ТЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Проведено проспективное исследование 100 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, которым в остром периоде травмы проводился инвазивный мониторинг внутричерепного давления. Внутричерепная гипертензия (ВЧД свыше 20 мм рт. ст.) выявлена у 79 % пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой. На основании анализа вариаций по Краскелу — Уоллису установлено, что от величины ВЧД при постановке датчика достоверно зависят показатели летальности в остром периоде травмы и оценка уровня нарушения сознания по ШКГ на 1, 2 и 9 сутки после травмы. При проведении интенсивной терапии следует уделять особое внимание предупреждению и коррекции повышенного внутричерепного давления. Значение внутричерепного давления следует учитывать при прогнозировании течения и исходов тяжелой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, внутричерепное давление, прогнозирование течения, анализ вариаций.***

Диагностика и лечение тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) остается наиболее актуальной проблемой современной нейротравматологии. За год в Украине погибает свыше 11 000 пострадавших, т. е. смертность составляет 2,4 на 10 тыс. населения в год [1].

Клинико-статистическое прогнозирование результатов лечения тяжелой черепно-мозговой травмы играет важную роль в выборе патогенетически обоснованной терапии. Основное внимание уделяется прогностическим факторам, на которые возможно оказывать влияние в ходе лечения пострадавших.

Наиболее важными прогностическими факторами течения и исходов тяжелой ЧМТ являются: возраст пострадавшего, оценка двигательной реакции, показатели открывания глаз и речевой контакт по шкале комы Глазго (ШКГ), реакция зрачков на свет, характеристики компьютерной томографии (КТ), в том числе компьютерно-томографическая характеристика структурных изменений по Маршалу [2] и наличие травматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Среди других важных прогностических переменных выделяют: гипотензию, гипоксию, уровень глюкозы, количество тромбоцитов, уровень гемоглобина и протромбиновое время [3].

В настоящее время разработаны многочисленные модели для прогнозирования риска неблагоприятных исходов тяжелой ЧМТ в течение 6 месяцев после ее возникновения [4]. Хотя эффективность прогностических моделей оказалась удовлетворительной, однако она может быть повышена за счет включения параметров мониторинга неврологического статуса, структурных характеристик вещества мозга и ликворосодержащих пространств по данным КТ или МРТ, мозгового кровотока, метаболизма мозга, а также внутричерепного давления (ВЧД) [5].

Результаты проведенных исследований показали, что около 50 % больных с объемными внутричерепными повреждениями и около 1/3 пациентов с диффузными аксональными повреждениями мозга имеют стойко повышенное ВЧД, а также подтвердили высокие показатели летальности (около 70 %) при ВЧД свыше 25 мм рт. ст. [6, 7]. В тоже время, вопрос влияния ВЧД на исход тяжелой черепно-мозговой травмы остается не до конца изученным. В связи с этим целью проведенного исследования было: установить влияние начального уровня ВЧД (при постановке датчика) на ближайший прогноз течения тяжелой ЧМТ.

Проведено проспективное обследование и лечение 100 больных, поступивших в отделение интенсивной терапии Днепропетровской областной клинической больницы им. И. И. Мечникова в период с 2006 по 2010 гг. Критерием включения была тяжелая ЧМТ, которая

© Дзяк Л. А., Сірко А. Г., Сук В. М., Скріпнік О. Ф., 2011

характеризовалась нарушением сознания по шкале комы Глазго в 8 баллов и ниже. В первые сутки после травмы в стационар областной больницы поступили 87 % пострадавших, а на 2—3 сутки — только 13 %.

Среди обследованных пациентов — 81 мужчина и 19 женщин. Возраст больных — от 16 до 70 лет. Средний возраст составил 36,21 ± 13,79 лет. Преобладали пострадавшие в возрастном диапазоне от 16 до 39 лет (62 %). В возрасте от 40 до 59 лет поступило 32 % пострадавших, а в возрасте 60 лет и старше — только 6 % пострадавших.

Основной причиной получения тяжелой ЧМТ в исследуемой группе был транспортный травматизм. Во время дорожно-транспортного происшествия травму получили 47 % пострадавших. Бытовая травма отмечена у 45 % пострадавших. Производственная травма отмечена у 5 % пострадавших. У 3 % пострадавших обстоятельства получения травмы остались неизвестными. Распределение пострадавших по механизму травмы представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение пострадавших по механизму травмы

Механизм травмы	%
Удар по голове	21
Падение с высоты роста	18
Падение с большей высоты	15
Наезд на пешехода	16
Ускорение/замедление в транспорте	11
Падение с велосипеда	3
Падение со скутера/мопеда	5
Падение с мотоцикла	2
Велосипедист сбит другим транспортом	3
Водитель мопеда/скутера сбит другим транспортом	1
Пешеход сбит железнодорожным составом	2
Неизвестен	3
Итого	100

ЧМТ на улице получили 72 % пострадавших, дома — 13 %, в транспорте — 8 %, на работе — 6 %, и в 1 % случаев место получения травмы осталось неизвестным.

С учетом решения поставленных задач на основании формализованной истории болезни [8] нами разработана анкета, которая включала данные анамнеза травмы и жизни пострадавшего, результаты клинико-инструментального обследования и лечения. Для статистической обработки результатов было проведено кодирование симптомов-признаков, характеризующих травму. Результаты исследования были внесены в единую электронную базу данных, которая была выполнена в программе Microsoft Excel и включала как нативные показатели, так и их ранжированную оценку с использованием общепринятых критериев. Цель и задачи данного исследования потребовали изучения многих показателей, включающих оценку сознания пострадавших по ШКГ на протяжении первых 10 суток с момента травмы; летальность на 7, 14 и 30 сутки после травмы; длительность пребывания в реанимационном отделении и общую длительность пребывания в стационаре; наличие и характер осложнений; исход на момент выписки из стационара по шкале исходов Глазго (ШИГ) и других факторов (всего 28 показателей).

Для оценки характера и степени выраженности травматического повреждения мозга использовали классификацию диффузной и очаговой травмы мозга, предложенную в 1991 году Marshall L. F. [2, 9]. В настоящем исследовании учитывали состояние мезэнцефалической цистерны, степень смещения срединных структур в миллиметрах, наличие или отсутствие масс-очагов, которые на КТ представляли собой патологические очаги высокой или смешанной плотности объемом более чем 25 см^3. Наличие масс-очагов позволяло отличить очаговую травму от диффузной, что крайне важно при определении тактики лечения. В структуре диффузной травмы выделяли 4 вида повреждений. Диффузное повреждение I вида включало все диффузные повреждения мозга при отсутствии видимой патологии. Диффузное повреждение II вида включало все диффузные повреждения, при которых присутствует мезэнцефалическая цистерна, смещение образований средней линии составляет менее чем 5 мм, отсутствуют очаги поражения высокой или смешанной плотности объемом более чем 25 см^3. Диффузное повреждение III вида включало диффузные повреждения с отеком, при котором мезэнцефалическая цистерна сдавлена или отсутствует, смещение образований средней линии составляет от 0 до 5 мм, без наличия повреждений высокой или смешанной плотности объемом более чем 25 см$^{3.}$ Диффузное повреждение IV вида включало диффузную травму со смещением образований средней линии более чем 5 мм при отсутствии повреждений высокой или смешанной плотности более чем 25 см^3. Повреждения вещества мозга с очагами высокой или смешанной плотности более 25 см^3 относили к очаговым повреждениям мозга.

Среднее значение оценки уровня сознания по шкале комы Глазго при постановке датчика составило 6,2 ± 1,54 балла. Распределение пострадавших по уровню нарушения сознания представлено в таблице 2.

Таблица 2

Распределение пострадавших по ШКГ

Баллы	%
4	19
5	22
6	10
7	18
8	31
Всего	100

В коме I степени (6—8 баллов по ШКГ) находилось 59 % пострадавших. Кома II степени (4—5 баллов по ШКГ) была установлена у 41 % пострадавших.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0 в соответствии с основными задачами исследования [10—12]. Проверку гипотезы об однородности проводили по методу Краскела — Уоллиса [13]. Ранговый анализ вариаций по Краскелу — Уоллису относится к непараметрическим методам сравнения независимых групп и позволяет проводить сравнение трех и более групп по одному количественному или порядковому признаку, независимо от вида его представления в группах.

Оценка динамики восстановления сознания после травмы по ШКГ для выживших больных представлена на рис. 1. Среднее значение по ШКГ в 1-е сутки после травмы составило 6,29 ± 1,74 балла, а на 10-е сутки — 9,23 ± 3,39 балла.

У 23 % пострадавших диагностирована диффузная травма, а у 77 % — очаговая травма мозга.

Распределение больных по КТ-картине при поступлении в стационар, согласно классификации Маршала, представлено в таблице 3.

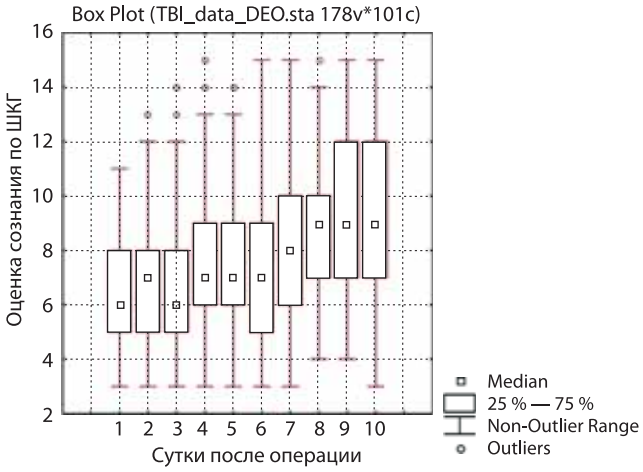


Рис. 1. **Оценка сознания по ШКГ в динамике после травмы**

Таблица 3

Распределение пострадавших по характеру патологии при первичном КТ-исследовании

Вид повреждения	Характеристика КТ-картины	%
I	Отсутствует видимая патология	0
II	Диффузная травма	4
III	Диффузная травма + отек	14
IV	Диффузная травма + смещение	5
V	Эпидуральные масс-очаги	10
	Субдуральные масс-очаги	47
	Внутримозговые масс-очаги	11
	Два и более внутри- и внемозговых масс-очагов	9
Всего		100

Среди пострадавших с диффузной травмой в исследуемой группе преобладали пациенты с III видом повреждения. Из 23 пострадавших с диффузной травмой данный вид повреждения встречался у 14 (60,9 %). Среди пострадавших с очаговой травмой преобладали пациенты с субдуральными гематомами. Из 77 пострадавших с очаговой травмой субдуральные масс-очаги выявлены у 47 (61 %).

Показанием для постановки датчика измерения ВЧД было нарушение уровня сознания по ШКГ в 8 баллов и ниже при наличии структурных изменений вещества головного мозга по данным КТ: внутричерепные гематомы, очаги ушиба головного мозга, отек головного мозга со смещением образований средней линии или сдавлением базальных цистерн.

Установку датчика во всех случаях проводили в условиях операционной. Измерение внутричерепного давления проводили паренхиматозными и вентрикулярными датчиками на мониторе Brain Pressure Monitor REF HDM 26.1/FV500 производства Spiegelberg (Германия) [14, 15]. Датчик во всех случаях устанавливали в точке Кохера. При диффузных повреждениях датчик устанавливали в недоминантном полушарии, при очаговых повреждениях — с противоположной стороны от основной трепанации.

Среднее значение ВЧД при постановке датчика составило 34,4 ± 17,25 мм рт. ст. Минимальное ВЧД в группе — 8,7 мм рт. ст., максимальное — 86 мм рт. ст., медиана — 30,3 мм рт. ст. Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) (ВЧД более 20 мм рт. ст.) наблюдалось у 79 пострадавших (79 %). Диаграмма распределения ВЧД при поступлении представлена на рис. 2.

Обследование и лечение пострадавших проводилось согласно современным протоколам и методическим рекомендациям по лечению тяжелой ЧМТ [16, 17]. Целью проводимого лечения являлось достижение следующих конечных показателей: внутричерепное давление менее 20 мм рт. ст., церебральное перфузионное давление не менее 70 мм рт. ст., SaO_2 99 — 100 %, $PO_{2\,в}$ артериальной крови не менее 100 мм рт. ст., $PCO_{2\,в}$ артериальной крови 36—42 мм рт. ст. Коррекция внутричерепной гипертензии (ВЧД > 20 мм рт. ст.) проводилась согласно стандартного протокола, который включал: приподнимание головного конца кровати, умеренную аналгоседацию, умеренную гипервентиляцию, декомпрессивную краниэктомию и применение гиперосмолярных препаратов.

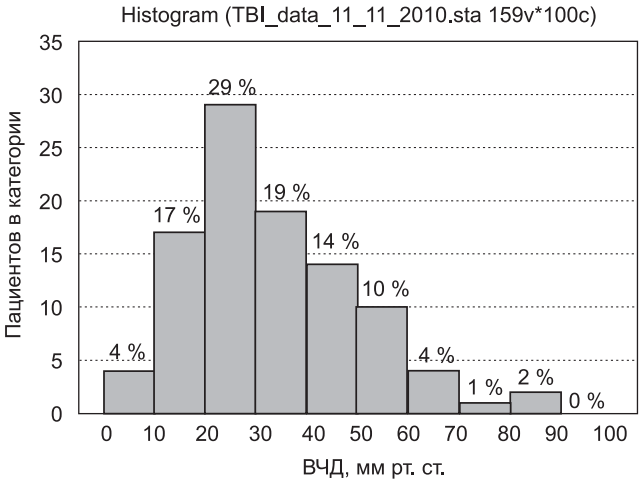


Рис. 2. **Диаграмма распределения пострадавших по величине ВЧД при поступлении**

Для оценки влияния уровня ВЧД на исходы в разные моменты времени после травмы проверяли гипотезу об однородности выборок с разными исходами и оценками ШКГ по значению ВЧД. Результаты проверки гипотезы об однородности с использованием рангового анализа вариаций по Краскелу — Уоллису представлены в таблице 4. В таблицу внесены только те переменные, при которых гипотеза об однородности выборки отвергается ($p < 0{,}05$). Получена достоверная связь ВЧД при постановке датчика с 6 из 28 переменных, характеризующих течение и исход тяжелой ЧМТ.

В течение первой недели после травмы умерло 29 % пострадавших. К 14-м суткам после травмы умерло 35 % пострадавших. К концу первого месяца после травмы летальность составила 42 %. Величина ВЧД при поступлении пострадавших в стационар влияла на исход в остром периоде травмы. С увеличением показателей ВЧД увеличивалась вероятность летального исхода. Величина ВЧД была достоверно сопряжена с неблагоприятным исходом на 7 (рис 3.), 14 и 30 сутки после травмы.

Таблица 4

Результаты рангового анализа вариаций по методу Краскела — Уоллиса

Зависимая переменная	ВЧД
	p
Исход на 7-е сутки	0,0004
Исход на 14-е сутки	0,02
Исход на 30-е сутки	0,007
Оценка по ШКГ на 1-е сутки после травмы	0,016
Оценка по ШКГ на 2-е сутки после травмы	0,01
Оценка по ШКГ на 9-е сутки после травмы	0,025

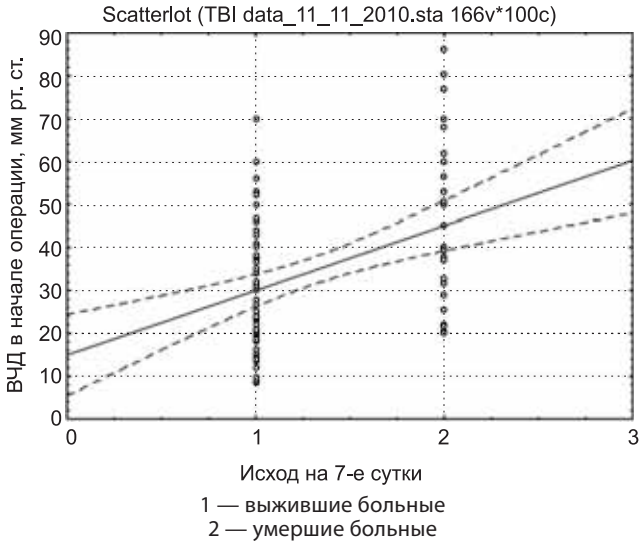


Рис. 3. **График зависимости исхода на 7-е сутки после травмы от величины ВЧД при поступлении в стационар**

Выявлена также достоверная связь между ВЧД при поступлении и оценкой сознания по ШКГ для выживших больных в 1, 2 и 9 сутки после травмы. При более высоких показателях ВЧД в момент постановки датчика следует ожидать меньшие значения оценки сознания по ШКГ после операции (рис. 4).

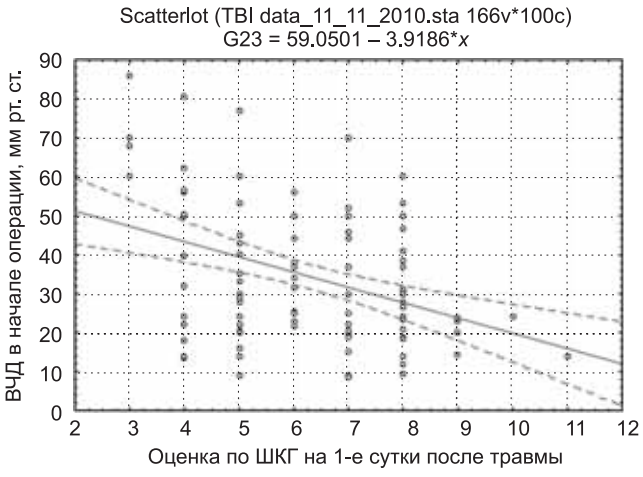


Рис. 4. **График зависимости оценки по ШКГ в 1-е сутки после травмы от величины ВЧД при поступлении в стационар**

Установлено, что основными последствиями повышенного ВЧД являются вклинение мозга и нарушение церебральной перфузии. Согласно концепции Монро — Келли [18, 19], общий объем внутричерепного содержимого (церебральный объем крови, ликвора и мозга) постоянен и увеличение одной составляющей должно сопровождаться уменьшением другой. Некомпенсированное увеличение объема крови, ликвора или мозгового вещества вследствие его отека приводит к выходу значений ВЧД за пределы физиологического диапазона, который составляет от 5 до 15 мм рт. ст. Постоянный уровень ВЧД выше 20 мм рт. ст. — это отклонение от нормы. Уровень ВЧД между 20 и 40 мм рт. ст. свидетельствует об умеренной внутричерепной гипертензии, а уровень выше 40 мм рт. ст. говорит о выраженной внутричерепной гипертензии, которая приводит к смерти [20]. Однако проведенные исследования показали, что различные виды вклинения (височно-тенториальное, миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие) могут возникать при уровне ВЧД менее 20—25 мм рт. ст. и характеризуются определенными клиническими проявлениями. Вероятность развития вклинения зависит от локализации гематомы [21]. Так, повреждение глазодвигательного нерва, которое наиболее часто проявляется расширением зрачка на стороне вклинения, может наблюдаться при уровне ВЧД менее 18 мм рт. ст. [22]. Следовательно, верхняя граница ВЧД должна определяться индивидуально, в зависимости от клинической симптоматики и данных контрольного КТ-исследования.

Величина ВЧД также влияет на церебральное перфузионное давление (ЦПД), которое дает представление об общей перфузии мозга, и вычисляется по формуле: ЦПД = САД — ВЧД, где САД — среднее артериальное давление. Значение ЦПД является информативным показателем, как при определении способа лечения, так и прогноза заболевания. Снижение ЦПД ниже 60—70 мм рт. ст. указывало на вероятность возникновения ишемии головного мозга и требовало немедленной коррекции (снижение ВЧД и/или подъема АД) [6].

Угнетение сознания является следствием трех причин: обширного диффузного поражения корковых структур; прямого поражения мезэнцефально-диэнцефальных структур, а также сдавлением верхнего ствола, возникающего из-за дислокации мозга сверху-вниз или снизу-вверх. Поражение вышеуказанных структур головного мозга может происходить как в результате первичной травмы, так и в результате воздействия вторичных повреждающих факторов. Среди вторичных повреждающих факторов основная роль принадлежит возникновению ишемии мозга вследствие гипоксии или нарушения перфузии головного мозга (в результате снижения АД и/или повышения ВЧД).

При оценке связи ВЧД при поступлении с исходом на момент выписки по ШИГ, а также сутками выхода сознания пострадавших к 15 баллам по ШКГ, не удалось отвергнуть гипотезу об однородности выборки (p = 0,054 и 0,056 соответственно). Полученные значения p оказались близкими к «достоверным значениям», что требует проведения более углубленного анализа. На следующем этапе исследования планируется оценить влияние переменных, включая ВЧД и ЦПД, на исходы лечения пациентов после тяжелой ЧМТ на большей выборке пострадавших, а также изучить возможность прогнозирования исходов по этим переменным.

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Внутричерепная гипертензия при поступлении наблюдается у 79 % пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой, которым проводился мониторинг внутричерепного давления.

2. Величина ВЧД при поступлении оказывает влияние на показатели летальности в остром периоде травмы. С увеличением ВЧД отмечено достоверное увеличение летальности во всех изучаемых временных диапазонах (на 7, 14 и 30 сутки после травмы).

3. Оценка сознания по ШКГ после травмы достоверно зависит от величины ВЧД при постановке датчика. При более высоких показателях ВЧД до операции в группе выживших больных отмечена более низкая оценка по ШКГ на 1, 2 и 9-е сутки после травмы.

Список литературы

1. Шлапак, І. П. Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні / І. П. Шлапак, В. Г. Бурчинський, М. М. Пилипенко // Укр. нейрохірург. журнал. — 2005. — № 3. — С. 14—16.

2. A new classification of head injury based on computerized tomography / [Marshall L. F., Marshall S. B., Klauber M. R. et al.] // J. Neurosurg. — 1991. — Vol. 75., Suppl. — S14—S20.

3. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study / [G. D. Murray, I. Butcher, G. S. Mchugh et al.] // Journal of neurotrauma. — 2007. — Vol. 24. — № 2. — P. 329—337.

4. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics / [C. W. Hukkelhoven, E. W. Steyerberg, J. D. Habbema et al.] // Ibid. — 2005. — Vol. 22. — № 10. — P. 1025—1039.

5. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial / [N. Juul, G. F. Morris, S. B. Marshall et al.] // J. Neurosurg. — 2000. — Vol. 92. — P. 1—6.

6. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги: Навч. метод. посіб / [Є. Г. Педаченко, І. П. Шлапак, А. П. Гук, М. М. Пилипенко]. — К.: ВАРТА, 2007. — 310 с.

7. Management and prognosis of severe traumatic brain injury / [Bullock R, Chestnut R, Ghajar J, et al.] // J. Neurotrauma. — 2000. — Vol. 17. — P. 449—554.

8. Формализованная история болезни ; [под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова]. Отраслевая научно-техническая программа С 09 «Травма центральной нервной системы», 1986—1990. — 147 с.

9. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and computed tomographic predictors / [Maas A. I., Hukkelhoven C. W., Marshall L. F., Steyerberg E. W.] // Neurosurg. — 2005. — V. 57. — P. 1173—82.

10. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. — М.: МедиаСфера, 2002. — 312 с.

11. Боровиков, В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере: для профессионалов / В. Боровиков. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.

12. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер; пер. с англ. — М.: Медиа Сфера, 1998. — 352 с.

13. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ. — М., Практика, 1998. — 459 с.

14. Experimental evaluation of the Spiegelberg intracranial pressure and intracranial compliance monitor. Technikal note / [Yau Y. H., Piper I., Clutton R. E. et al.] // J. Neurosurg. — 2000. — V. 93. — P. 1072—1077.

15. NIHDS Traumatic Coma Data Bank: intracranial pressure monitoring methodology / [Marmarou A., Anderson R. I., Ward J. D., et al.] // J. Neurosurgery. — 1991. — V. 75. — S21— S27.

16. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим за спеціальностями «Нейрохірургія» та «Дитяча нейрохірургія» // Український нейрохірургічний журнал. — 2008. — № 3.

17. Сучасні аспекти діагностики, лікування та профілактики внутрішньочерепної гіпертензії при тяжкій черепно-мозковій травмі: Метод. рекомендації / [Л. А. Дзяк, Є. Г. Педаченко, Ю. Ю. Кобеляцький та ін.]. — К., 2010. — 16.

18. Monro A. Observationson the structure and function of the nervous system / A. Monro. — Edinburg: Creech&Jonson, 1783. — P. 5.

19. Kellie G. Trans. Med. Chir. Sci. Edinburg. — 1842. — Vol. 1. — P. 84 — 169.

20. Lundberg, N. Continuous recording of the ventricular-fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report / Lundberg N., Troupp H., Lorin H. // J. Neurosurg. — 1965. — Vol. 22 (6). — P. 581—590.

21. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome / [Andrews B. T., Chiles B. W., Olsen W. L., et al.] // Ibid. — 1988. — Vol. 69. — P. 518—522.

22. The oval pupil: clinical significance and relationship to intracranial hypertension / [Marshall L. F., Barba D., Toole B. M., et al.] // Ibid. — 1983. — Vol. 58. — P. 566—568.

Надійшла до редакції 25.05.2011 р.

Л. А. Дзяк, А. Г. Сірко, В. М. Сук, О. Ф. Скріпнік
Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

Вплив початкового рівня внутрішньочерепного тиску на найближчий прогноз перебігу тяжкої черепно-мозкової травми

Проведено проспективне дослідження 100 хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою, яким в гострому періоді травми проводився інвазивний моніторинг внутрішньочерепного тиску. Внутрішньочерепна гіпертензія (ВЧТ понад 20 мм рт. ст.) виявлена у 79 % постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою. На основі аналізу варіацій по Краскелу — Уолісу встановлено, що від величини ВЧТ при постановці датчика вірогідно залежать показники летальності в гострому періоді травми та оцінка свідомості за ШКГ на 1, 2 та 9 добу після травми. При проведенні інтенсивної терапії слід приділяти особливу увагу запобіганню та корекції підвищеного внутрішньочерепного тиску. Значення внутрішньочерепного тиску слід враховувати при прогнозуванні перебігу та виходів тяжкої черепно-мозкової травми.

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, внутрішньочерепний тиск, прогнозування перебігу, аналіз варіацій.

L. Dzyak, A. Sirko, V. Suk, O. Skripnik
Dnipropetrovs'k State Medical Academy (Dnipropetrovs'k)

Intracranial pressure influence on short-term results of heavy traumatic brain injury treatment

Prospective study of 100 patients with heavy traumatic brain injury who undergone intracranial pressure invasive monitoring during acute phase of the injury has been done. Intracranial hypertension (ICP) of over 20 mmHg was registered in 79 % patients with heavy traumatic brain injury. Based on Kruskal — Wallis analysis of variance, it was found that, when the monitor is being installed, ICP value affects lethality rates during acute phase of the injury and level of consciousness as measured by the GCS on days 1, 2, and 9 post-injury. When administering an intensive therapy, special attention shall be paid to prevention and correction of increased intracranial pressure. Intracranial pressure value shall be considered when predicting course and outcomes of heavy traumatic brain injury.

Key words: heavy traumatic brain injury, intracranial pressure, course prediction, variance analysis.

УДК 616.85-08:616.833.17

В. О. Коршняк
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЕВОГО НЕРВА В РАННІЙ ТА ПІЗНІЙ ВІДНОВНИЙ ПЕРІОДИ

На підставі значного практичного досвіду розроблена комплексна терапія невропатії лицевого нерва в ранній та пізній відновний періоди. Використання розробленої тактики лікування дає можливість в максимально короткі терміни відновити функцію паретичних м'язів обличчя.

Ключові слова: невропатія лицевого нерва, голкорефлексотерапія, електростимуляція.

Невропатія лицевого нерва (параліч Белла) посідає перше місце серед пошкоджень черепних нервів. Прийнято вважати, що ушкодження лицевого нерва є поліетіологічним захворюванням, тому вибір лікувальної тактики повинен бути диференційованим з урахуванням етіології та в залежності від періоду захворювання. Виділяють: 1) гострий період — 10—30 днів від початку захворювання; 2) пізній відновний період — 30—120 днів; 3) період формування стійких залишкових явищ — 4—6 місяців [3].

Лікування гострого невриту рекомендовано проводити в умовах стаціонару. Під нашим спостереженням перебували 72 хворих (за період з 1995 по 2011 рр.) віком від 27 до 65 років. З них 57 (79 ± 5)% жінок та 8 (11 ± 4)% чоловіків. Більшість з них надійшли в клініку на 4—7 день захворювання, 4 (6 ± 3)% хворих — після 2—3 місяців від початку захворювання (до цього вони проходили лікування в поліклініках за місцем проживання). Своє захворювання 39 (54 ± 6)% осіб пов'язувало з місцевим переохолодженням, ГРВЗ, 33 (46 ± 6)% пацієнтів не могли ні з чим його пов'язати. В 51 (71 ± 5)% хворих параліч Белла був з лівого боку, у 21 (29 ± 5)% з правого. Двоє вагітних відмовилися від лікування, аргументуючи відмову шкідливою дією препаратів на плід.

Всім хворим проводили блокади розчином лідокаїна 2 % — 1 мл та дексаметазона — 0,5 мл завушної ділянки. Сама методика проста і в той же час складна: після обробки шкіри защелепної ямки спиртом в кут, який утворений висхідною частиною нижньої щелепи та *m. sternocleidomastoideus* на рівні смочкуватого відростка, а потім в напрямку шилососкоподібного отвору вводили голку, тобто, голка повинна бути направлена до середини, вперед та догори (в бік протилежного ока). Глибина введення 1,5—2 см. На даному етапі поршень шприца повільно витягуємо на себе — відсутність крові в середині шприца — свідчення правильного проведення маніпуляції (на даному етапі потрібно бути обережними, щоб запобігти пошкодження сонної артерії!). Тривалість введення блокадного комплексу до 1 хвилини. Побічних ефектів від проведених маніпуляцій не спостерігалося. Таких блокад перші п'ять днів ми робимо кожного дня, а потім через день. Всього 7—10 процедур [2]. Окрім того, в комплексному лікуванні застосовуємо антигістамінні препарати (супрастин, тавегіл), вводимо внутрішньовенно крапельно 200 мл 15 % розчину маніта. Через 30—50 хвилин робимо ін'єкцію 1 мл лазіксу внутрішньом'язово. В подальшому в гострому періоді для відновлення реґіонарного кровотоку внутрішньовенно крапельно вводимо розчин тренталу (5 мл на 200 мл фізіологічного розчину), актовегіну 2,0 внутрішньом'язово перші 10—15 днів. Локально, інсуліновими шприцами робимо ін'єкції плаценти-композитум — 2,2 мл та ангіоін'єль — 1,1 мл в біологічно активні точки. З по'явою перших ознак регресу захворювання в комплекс лікування додаємо введення (місцево) розчину нейромідина та нейробіона — всього 5—10 ін'єкцій та через 2 дні проводимо голковколювання багатоголковим молоточком в зоні паретичних м'язів [6].

В більшості випадків відновлення функції паретичної мускулатури було досить успішним на відміну від хворих, які надійшли до стаціонару на 2—3 місяці від початку захворювання. Лікування в поліклінічних умовах (за даними наших спостережень) передбачає, чомусь, призначення в гострому періоді прозерину, що, на нашу думку, спричиняє формування локальних гіпертонусів мімічних м'язів, а це, в свою чергу, призводить до постпаралітичних контрактур. На цьому фоні лікування стає тривалішим та не таким ефективним. Призначення антихолестеразних препаратів бажано в момент коли вже з'являються видимі рухи мімічних м'язів ушкодженого боку на фоні терапії, що проводиться. Тим паче, що наявність в арсеналі лікаря такого препарату як нейромідин удвічі прискорює відновлення рухових функцій. Окрім того, нейромідин, на відміну від прозерину, не призводить до розвитку контрактур [4].

Застосування рефлексотерапії є невід'ємною складовою при захворюванні лицевого нерва. Давньосхідна медицина відносить периферичний парез мімічних м'язів до синдрому шао-ян (меридіани трьох обігрівачів та жовчного міхура) пов'язаного з дією пошкоджуючої енергії холоду-вітру. Тому необхідно тонізувати ян-енергію, щоб усунути вплив холоду. Седатуємо для посилення ян-енергії E_{44} (ней-тін) для усунення холоду в меридіанах товстого кишечника та шлунку і VB_{43} (ся-сі) та TR_2 (є-мень) седатуємо, усуваючи синдром холоду в меридіанах трьох обігрівачів та жовчного міхура. На боці парезу м'язів тонізуємо V_{10} (тянь-чжу) для покращання циркуляції енергії в ділянці обличчя. Також тонізуємо VB_{20} (фен-чі) — покращання циркуляції енергії в меридіанах трьох обігрівачів та жовчного міхура.

В перший тиждень захворювання ми використовували точки меридіанів протилежного боку (здорового), а вже з другого тижня вводимо голки внутрішньошкірно на короткий відрізок часу на боці парезу мімічних м'язів. Використовуємо точки V_{10} (тянь-чжу): тонізуємо на хворому боці та прогріваємо полинною цигаркою на здоровому боці. Потім прогріваємо точки VB_{20} (фен-чі), TR_{17} (і-фен) — голки залишаємо на 20 хвилин. В подальшому використовували локально точки E_7 (ся-гуань), E_8 (тоу-вей), GI_{20} (ін-сян), VB_2 (тін-хуей), VB_{10} (фу-бай), IG_{18} (цюань-ляо). Окрім того, використовували точки загальної дії: тонізуємо та прогріваємо точки GI_4 (хе-гу), GI_{11} (цюй-чі), E_{36} (цзу-сань-лі), VG_{11} (шень-дао).

На фоні появи рухів в ушкодженій половині, проводимо електростимуляцію, яка є патогенетично обґрунтованою та ефективною методикою [7]. Тривалість електростимуляції — близько 10—15 хвилин щоденно. Курс становить 10—12 днів. Як правило, електростимуляція є заключним акордом в лікуванні невропатії лицевого нерва. Вона відновлює провідність по нервових волокнах, покращує трофіку тканин та кровообігу.

© Коршняк В. О., 2011

Лікування хворих в пізній відновний період (II період) ми починаємо з класичної електродіагностики з метою встановлення ступеня порушення провідності нервів, відновлення часткової або повної реакції переродження, втрату електрозбуджуваності, що дає можливість визначити подальшу тактику лікування.

Усім пацієнтам застосовували дексаметазон місцево шляхом електрофорезу. При больовому синдромі, який може відігравати несприятливу роль в підтримці ангіоспазму, вводили 2 % розчин лідокаїну в ділянку шилососкоподібного отвору [1]. В подальшому призначали голкорефлексотерапію (2 варіант тонізуючого методу) [5], розчин церебролізину 5,0 внутрішньом'язово № 15, нейробіон 3,0 внутрішньом'язово, дібазол 1,0 мл в БАТ, нейромідин 1,0 мл в ділянку чола та щоки, масаж обличчя.

В таблиці наведені результати лікування хворих невропатією лицевого нерва в ранній та пізній відновний періоди.

Показники лікування хворих з невропатією лицевого нерва в ранній та пізній відновний періоди

Період	Результати лікування			
	одужання	значне покращання	покращання	без змін
ранній	43 (63 ± 6)%	15 (22 ± 5)%	10 (15 ± 4)%	—
пізній		2 (3 ± 2)%	2 (3 ± 2)%	—

Як видно з таблиці, кращі результати одержані в ранній відновний період, коли лікування розпочато своєчасно. Правильно розроблена комплексна схема терапевтичних заходів з урахуванням усіх етіологічних факторів дає можливість максимально в короткі терміни (14—18 днів) покращити та відновити функцію паретичних м'язів обличчя та психологічний стан хворих.

Список літератури

1. Карлов, В. А. Неврология лица / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.

2. Лобзин, В. С. Туннельные компрессионно-ишемические невропатии // Лобзин В. С., Рахимджанов А. Р., Жулев Н. М. — Т.: Медицина, 1988 — 232 с.

3. Пітик, М. І. Невропатія лицевого нерва: особливості патогенезу, діагностики й лікування в дітей та підлітків / М. І. Пітик / Міжнародний неврологічний журнал. — 2009 — № 1 (23). — С. 85—90.

4. Коротнев, В. Н. Опыт применения нейромидина в комплексном лечении невропатий лицевого нерва / В. Н. Коротнев / Украинский медицинский альманах. — 2004. — Т. 7 — № 5. — С. 80—82.

5. Мачерет Е. Л. Рефлексотерапия в комплексном лечении заболеваний нервной системы / Мачерет Е. Л., Самосюк И. З., Лысенюк В. П. — К.: Здоров'я. — 1989. — 232 с.

6. Самосюк И. З. Акупунктура. Энциклопедия / И. З. Самосюк, В. П. Лысенюк. — М.: АСТ-Пресс, 1994. — С. 186—188.

Надійшла до редакції 15.06.2011 р.

В. А. Коршняк

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

Комплексная терапия нейропатии лицевого нерва в ранний и поздний восстановительный периоды

На основании значительного практического опыта разработана комплексная терапия нейропатии лицевого нерва в ранний и поздний восстановительный периоды. Использование данной тактики лечения даёт возможность достичь в максимально короткие сроки восстановления функции паретичных мышц лица.

Ключевые слова: нейропатия лицевого нерва, иглорефлексотерапия, электростимуляция.

V. A. Korshnyak

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

Complex therapy of facial nerve neuropathy in the early and late periods of restoring

Based on the considerable experience it was developed the complex therapy of facial nerve neuropathy at the early and late periods of restoring. Such tactics of treatment makes it possible to restore function of paretic muscles of the face as soon as possible.

Key words: facial nerve neuropathy, acupuncture, electrostimulation.

УДК 616.853-07:577.1

Е. В. Лекомцева

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

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

На основании полученных клинико-неврологических и параклинических данных аргументированно обсуждается роль сосудистых факторов в патогенезе эпилепсии. Проведенное исследование показало, что у больных с фармакорезистентной эпилепсией в межприступном периоде имеют место выраженные церебральные гемодисциркуляторные нарушения венозного звена преимущественно в вертебробазилярном бассейне, не сопровождающиеся значимыми изменениями реологических свойств крови.

Ключевые слова: церебральная гемодинамика, рекальцификация, толерантность к гепарину, протромбиновый индекс, фибриноген, фосфолипиды сыворотки крови, фармакорезистентная эпилепсия.

Проблема эпилепсии на протяжении последних десятилетий привлекает к себе все большее внимание клиницистов и ученых [1—3]. Одним из малоизученных звеньев патогенеза эпилепсии являются церебральные дисгемические расстройства, которые играют важную роль в развитии и становлении эпилептических припадков при сосудистых заболеваниях головного мозга, сопровождающихся хронической дисциркуляторной гипоксией нейронов и после перенесенных мозговых инсультов [4—8]. Это связано с тем, что расстройства церебральной гемодинамики чаще всего являются определенным звеном тех или иных патологических процессов, приводящих к разнообразным по характеру, локализации и выраженности нейробиохимическим изменениям в центральной нервной системе, способствующим эпилептизации нейронов.

© Лекомцева Є. В. , 2011

Целью данного исследования было изучение показателей, характеризующих реологические свойства крови, при сопоставлении их с данными церебрального кровотока у больных фармакорезистентной эпилепсией в межприступном периоде.

В основу работы положены результаты обследования 116 больных фармакорезистентной эпилепсией, среди которых было 78 женщин (67,24 %) в возрасте от 24 до 42 лет и 38 мужчин в возрасте от 27 до 45 лет. Данные пациенты составили основную группу (средний возраст группы обследованных составил 36,82 ± 11,19 лет). Контрольная группа состояла из 30 здоровых лиц в возрасте от 21 до 40 лет (15 мужчин и 15 женщин, средний возраст — 27,14 ± 5,33 лет). Состояние интракраниального кровотока изучали методом реоэнцефалографии (РЭГ) на аппаратном реоэнцефалографическом комплексе «ДХ-НТ-Рео» с вычислением показателей реографического индекса, времени кровенаполнения, диастолического индекса, изучали форму пульсовых волн, характер катакроты, выраженность дикротического зубца и высоту его стояния на катакроте при сопоставлении с показателями вязкости крови: а именно, временем рекальцификации, толерантностью к гепарину, протромбиновым индексом, фибриногеном, холестерином, фосфолипидами сыворотки крови, определяемыми стандартными методиками в соответствии с унифицированными наборами.

Статистическую обработку результатов исследования производи с использованием пакета статистических программ «Statgraph», для оценки связи между рядами наблюдений проводили корреляционный анализ с вычислением линейного коэффициента Стьюдента (*t*- критерий).

У 27 пациентов (23,27 %) основной клинической группы наблюдались первично-генерализованные приступы, из них у 8 пациентов также в структуре заболевания наблюдались абсансы и миоклонии — эти больные составили I клиническую группу с генерализованной эпилепсией и у 89 пациентов наблюдались различные варианты парциальных (фокальных) приступов, эти больные сформировали II клиническую группу фокальной эпилепсии (Международная классификация эпилепсий и эпилептических синдромов, 1989). Средняя длительность течения эпилепсии составила 12,18 ± 7,94 лет у больных I группы и 23,74 ± 9,41 лет у больных II группы. Все пациенты получали базисную противоэпилептическую терапию несколькими препаратами: фенитоин в дозе 150 мг в сутки в 2—3 приема, карбамазепин в дозе 800 мг/сут, вальпроевая кислота в дозе 300 мг/сут, бензонал в дозе 300 мг/сутки, фенобарбитал в дозе 50 мг/сут, топирамат — 50—150 мг/сут.

Исследования фоновой церебральной гемоциркуляции у больных эпилепсией выявило наличие различных дисциркуляторных расстройств и характерных изменений, которые расцениваются как следствие венозной патологии головного мозга и показало зависимость характера выявленных сосудистых нарушений от особенностей фармакорезистентного течения заболевания. Данные РЭГ свидетельствовали о повышении сосудистой резистентности и снижении скорости и интенсивности кровенаполнения мозговых артерий преимущественно мелкого и среднего калибра больше выраженные у больных II группы (34 % больных I гр. и 41 % больных II гр.). Ведущими нарушениями в состоянии церебральной гемодинамики у больных с фармакорезистентной эпилепсией были нарушения венозной циркуляции с явлениями венозного застоя (см. рисунок). У обследованных больных по данным РЭГ наблюдались следующие изменения венозной мозговой гемоциркуляции: возрастание выпуклости катакроты (46 % больных I группы и 67 % больных II группы), увеличение протяженности катакротической части РЭГ (19 % и 43 % больных соответственно I и II групп), возвышение катакроты над волной (26 % и 54 %), ускоренный спуск катакроты к изолинии и появление дополнительных волн, смещенных к изолинии (7 % и 18 %). Венозные волны у лиц контрольной группы не отмечались, у больных обеих групп они присутствовали в 88 % и в 76 % случаев, соответственно. Данные изменения были больше выражены в вертебробазилярном бассейне. Количество венозных волн находилось в среднем в пределах от 5,60 ± 0,42 до 6,56 ± 0,68 на 10 реоэнцефалографических волнах, следующих друг за другом. Амплитуда венозных волн составляла в среднем от 0,016 ± 0,01 до 0,019 ± 0,001 Ом. Тонус вен превышал установленные нормативы, достигая в среднем по данным диастолического индекса 85,10 ± 1,85 %, что статистически значимо ($p < 0,05$) выше, чем у лиц контрольной группы (44,10 ± 1,6 %). Коэффициент асимметрии систолического кровотока составлял 121,2 ± 46,3 % у больных при 23,70 ± 5,49 % у здоровых.

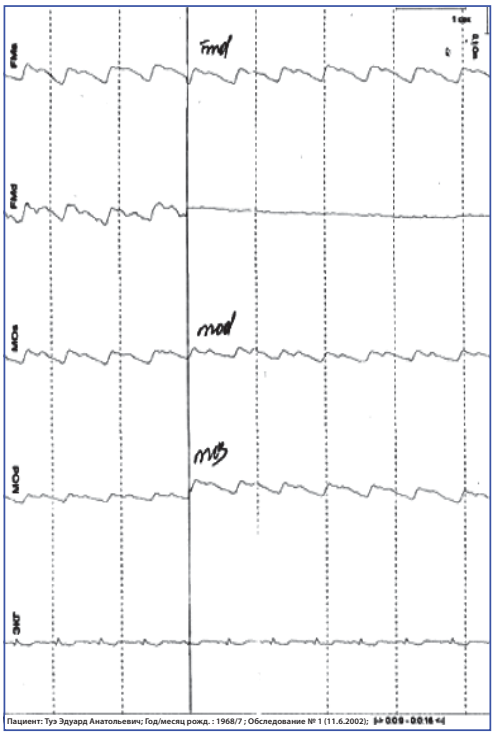
Изучение и сопоставление полученных результатов изменений параметров реоэнцефалограмм не выявило достоверной зависимости от протромбинового времени, времени рекальцификации, толерантности к гепарину. Среднее значение этих показателей соответствовало возрастной норме, составляя для протромбинового индекса 81,0 ± 4,8, времени рекальцификации 97,0 ± 18,5, толерантности к гепарину 229 ± 21 с, фибриногена 3,70 ± 0,46 г/л. Более значимые изменения были получены в показателях β-липопротеидов, которые проявляли зависимость от степени нарушений тонуса и эластичности сосудов, нарушений венозного кровотока. Так, у больных I группы содержание β-липопротеидов сыворотки крови не отличалось от показателей контрольной группы (42,0 ± 3,9 ед. и 39,0 ± 4,5 ед. соответственно), у больных II группы содержание β-липопротеидов сыворотки крови было повышенным: 82,0 ± 27,5 ед., также в этой группе отмечалась тенденция к высокому уровню холестерина, а именно 6,70 ± 1,05 ммоль/л и тенденция к уменьшению уровня фосфолипидов (144 ± 21) сыворотки крови, однако это может быть обусловлено особенностями выборки, длительным приемом противоэпилептических препаратов.

Клинико-диагностическое значение в структуре фармакорезистентной эпилепсии имели и другие симптомы, характерные для церебрального венозного застоя: наиболее высокий коэффициент корреляции наблюдался между данными РЭГ и выраженностью застойных проявлений на глазном дне, умеренная корреляция наблюдалась между жалобами на диффузные головные боли, тяжестью в голове после сна (14 пациентов I группы и 72 пациента II группы).

У 18 больных II гр. (20,22 %) как проявление синдрома дезинтеграции в межприступном периоде, чередуясь с эпилептическими припадками, возникали вегетативно-сосудистые пароксизмы, преимущественного смешанного характера. У всех больных II гр. отмечались изменения психики. Были характерны назойливость и педантизм, патологическая обстоятельность, вязкость и тугоподвижность мышления, ригидность эмоций. У больных II гр. в структуре болезни по данным клинико-неврологического и параклинического исследования, в результате исследования венозной

гемодинамики и регулирующих факторов реологических свойств крови, выявлен выраженный синдром вегетативно сосудистой дистонии с преобладанием парасимпатикотонии в вегетативном тонусе и вегетативном обеспечении деятельности, патогенетической основой своеобразных проявлений которого были нарушения венозного оттока, однако, механизмы развития остаются неясными.

Таким образом, проведенное исследование дает основания предполагать, что между фармакорезистентным течением эпилепсии и выраженностью венозной дисфункции имеется взаимосвязь, которую необходимо учитывать в представлениях о патогенезе сосудисто-мозговой недостаточности у больных эпилепсией и при коррекции выявленных нарушений. Полученные клинико-биохимические данные позволяют рекомендовать включение в план лечебных мероприятий больных с фармакорезистентной эпилепсией средств нормализующих венозную гемодинамику, уменьшающих венозный застой и проницаемость микрососудов: кавинтон, стугерон, кортексин, сермион и др.



На РЭГ амплитуда кровенаполнения снижена по всем сосудистым бассейнам, легкая межполушарная амплитудная асимметрия справа в вертебробазилярном бассейне. Артериальный тонус с тенденцией к повышению, признаки венозной атонии.

Церебральные гемодисциркуляторные нарушения в межприступном периоде у больных фармакорезистентной эпилепсией являются практически облигатными для большинства пациентов, где наиболее выраженные нарушения мозгового кровотока проявляются в венозном звене вертебробазилярного бассейна. Наличие явлений венозной дисциркуляции и затруднение венозного оттока могут способствовать реализации подпороговых эпилептогенных раздражителей в развернутый пароксизм и позволяют рекомендовать включение в схему лечебных мероприятий больных эпилепсией средств, нормализующих венозную гемодинамику. Таким образом, сосудистые нарушения могут играть важную роль в механизмах формирования и развития фармакорезистентной эпилепсии.

Список литературы

1. Зенков, Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) / Л. Р. Зенков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 416 с.

2. Современные взгляды на диагностику и лечение постинсультной эпилепсии / [Волошин П. В., Волошина Н. П., Лекомцева Е. В. и др.] // Судинні захворювання головного мозку. — 2009. — № 3. — С. 27—32.

3. Яхно Н. Н. Болезни нервной системы. Т. 2 / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.

4. Сравнительная информативность критериев диагностики церебрального венозного застоя / [Акимов А. Г., Стыкан О. А., Антипенко Л. Ф., Кравцова С. Н.] // Материалы Республиканского сб. науч. тр. «Сосудистые заболевания нервной системы». — М., 1986. — С. 4—6.

5. Шестаков, В. В. Сосудистое обеспечение головного мозга и коррекция гемодинамических нарушений у больных эпилепсией / Автореф. на соискание науч. ст. канд. мед. наук / В. В. Шестаков. — Свердловск, 1979. — 16 с.

6. Захаров, В. В. Лечение хронической сосудистой мозговой недостаточности / В. В. Захаров // Практическая ангиология. — 2008. — № 5 (16). — С. 57—60.

7. Avanzini, J. Cellular biology of epileptogenesis / J. Avanzini, S. Franceschetti // The Lancet Neurology. — 2003. — № 2. — P. 33—42.

8. Морозов, В. В. Нарушения центрального венозного кровообращения и внутричерепная гипертензия / В. В. Морозов, Л. В. Морозова // Материалы Республиканского сб. науч. тр. «Сосудистые заболевания нервной системы». — М., 1986. — С. 95—96.

9. Патент № 41917 Україна, (51) A61B 5/145. Спосіб діагностики симптоматичної парціально-генералізованої епілепсії / Волошин П. В., Волошина Н. П., Жуков В. І., Горбач Т. В., Губіна-Вакулік Г. І., Лекомцева Є. В. Заявлено 23.02.09; Опубл. 10.06.09, Бюл. № 11.

Надійшла до редакції 30.03.2011 р.

Є. В. Лекомцева

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», 61068, Харків

Стан церебральної гемодинаміки та реологічні властивості крові у хворих на фармакорезистентну епілепсію

На підставі отриманих клініко-неврологічних та параклінічних даних аргументовано обговорюється роль судинних факторів в патогенезі епілепсії. Проведене дослідження показало, що у хворих на фармакорезистентну епілепсію у міжнападний період мають місце виражені церебральні гемодисциркуляторні порушення венозної ланки, переважно у вертебробазилярному басейні, які не супроводжуються змінами реологічних властивостей крові.

Ключові слова: церебральна гемодинаміка, рекальцифікація, толерантність до гепарину, протромбінів індекс, фібриноген, фосфоліпіди сироватки крові фармакорезистентна епілепсія.

Ye. V. Lekomtseva

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

The state of blood cerebral flow and rheological data in patients with pharmaco-resistant epilepsy

On the background achieved clinical, neurological and paraclinical data it was discussed the role of cerebral hemodynamic in the pathogenesis of epilepsy. Completed investigation showed us that patients with pharmaco-resistant epilepsy at baseline conditions have certain blood cerebral flow dyscirculation in the venous system predominantly in vertebrobasilar area not associated with any rheological blood changes.

Key words: cerebral hemodynamic, recalcification, tolerate to heparin, prothrombin index, fibrinogen, phospholipids, pharmaco-resistant epilepsy.

УДК: 616.831-005-07

В. Н. Мищенко
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины (г. Харьков)

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С «НЕМЫМИ» ИНФАРКТАМИ МОЗГА

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей неврологических нарушений у больных с «немыми» инфарктами мозга. Обследовано 126 больных в возрасте от 52 до 75 лет, у которых при проведении нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга) были обнаружены единичные и множественные «асимптомные» лакунарные инфаркты мозга. Описаны субъективные и объективные неврологические проявления заболевания. Приведены основные неврологические синдромы, проведен их сопоставительный анализ со структурными изменениями вещества головного мозга.

Ключевые слова: «немые» инфаркты мозга, клиническая картина, неврологические симптомы и синдромы, когнитивные нарушения.

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из основных причин смертности, инвалидизации населения земного шара. Количество случаев мозгового инсульта (МИ) в большинстве стран мира значительно больше, чем инфарктов миокарда [1—3]. Возрастает во всем мире количество не только МИ, но и хронических нарушений мозгового кровообращения, которые часто приводят к деменции или предшествуют развитию острых нарушений мозгового кровообращения. Морфологической основной хронических нарушений мозгового кровообращения являются мелкие очаговые изменения головного мозга, диффузные изменения белого вещества головного мозга, атрофические процессы головного мозга [4—6].

Представляет интерес изучить особенности клинических проявлений заболевания у пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения, у которых обнаруживаются мелкие очаговые изменения головного мозга, которые обозначаемые в литературе как «асимптомные», «немые», «бессимптомные» лакунарные инфаркты мозга.

В течение длительного времени характерными признаками острой ишемии мозга считались клинические проявления транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта. Между тем результаты патоморфологических исследований в отдельных группах пациентов свидетельствовали, что даже при отсутствии в анамнезе ТИА или инсульта в паренхиме мозга могут быть обнаружены очаги сосудистой природы, которые имеют типичные признаки инфаркта [7—10].

Такие очаговые поражения головного мозга, обнаруживаемые патоморфологически или прижизненно при нейровизуализации, долгое время считались «находкой» с невыясненным или даже сомнительным клиническим значением. Однако в дальнейшем проведение исследований показало, что у больных с «немыми» инфарктами мозга часто встречаются нарушения со стороны когнитивной сферы, изменения настроения, походки, псевдобульбарные симптомы, нарушения мочеиспускания [4, 5]. Вместе с тем, как показывает результаты проведенного литературного поиска недостаточно описаны клинико-неврологические особенности течения заболевания у больных с «немыми» инфарктами мозга.

Поэтому целью настоящей работы явилось изучить особенности неврологических нарушений у больных с «немыми» инфарктами мозга.

В работе были применены следующие методы исследования: клинико-неврологический, психодиагностический, статистический.

Нами было обследовано 126 больных в возрасте от 52 до 75 лет, у которых при проведении нейровизуализации (КТ, МРТ головного мозга) были обнаружены единичные и множественные «асимптомные» лакунарные инфаркты мозга. Проводилось детальное клинико-неврологическое обследование больных с анализом факторов риска, субъективных и объективных проявлений заболевания. Для оценки состояния когнитивных функций была использована скрининговая шкала MMSE (Mini Mental State Examination). Средний возраст обследованных больных составил 61,8 ± 12,3 года. Среди обследованных больных было 82 женщины и 44 мужчины.

Был проведен анализ факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний у обследованных пациентов. 98 больных (77,8 %) страдали артериальной гипертензией (АГ) различной степени выраженности и длительности заболевания. Длительность АГ была от 4 до 12 лет. У 33 больных (26,2 %) наблюдалось кризовое течение АГ. У 43 больных (34,1 %) был обнаружен сахарный диабет (СД) II типа. У большинства пациентов СД сопровождался АГ. 48 больных (38,1 %) страдали фибрилляцией предсердий (ФП).

Нами было проведено тщательное клинико-неврологическое обследование больных с оценкой субъективных (табл. 1) и объективных проявлений заболевания.

Таблица 1

Субъективные проявления заболевания у пациентов с «немыми» инфарктами мозга

Ведущие клинические симптомы	Кол-во больных	%
Снижение памяти	124	98,4
Головокружение несистемного характера	96	76,2
Снижение работоспособности	119	94,4
Шаткость и неуверенность походки	109	86,5
Шум в голове	116	92,0
Утомляемость	96	76,2
Эмоциональная лабильность	104	82,5
Повышенная тревожность	69	54,7
Расстройство сна	57	45,2
Головная боль	72	57,1
Нарушения мочеиспускания	27	34,0

Таким образом, ведущими жалобами больных были: снижение памяти, внимания, работоспособности, быстрая утомляемость, головокружение, шаткость

© Міщенко В. М., 2011

при ходьбе, повышенная тревожность, сниженный фон настроения, расстройства сна.

У 57 (45,2 %) больных отмечались диссомнические расстройства в виде повышенной сонливости, нарушения цикла сон — бодрствование.

Основные неврологические симптомы и синдромы у больных с «немыми» инфарктами мозга, определяемые при проведении неврологического обследования больных, а также частота их встречаемости представлены в таблице 2.

Таблица 2

Неврологические симптомы и синдромы у больных с «немыми» инфарктами мозга

Неврологические симптомы и синдромы	Кол-во больных	%
Нистагм	23	18,2
Глазодвигательные нарушения	95	75,4
Псевдобульбарные нарушения	68	53,9
Пирамидная недостаточность	57	45,2
Гемипарез	4	3,1
Экстрапирамидные нарушения	87	69,0
Мозжечковые расстройства	44	34,9
Расстройства чувствительности	48	38,1

Когнитивные нарушения, определяемые по шкале MMSE, выявлялись почти у 90 % обследованных нами больных. Общий балл по шкале колебался от 11,3 до 26,5. Средний балл составил 24,8 ± 1,1.

Наиболее частыми неврологическими синдромами у обследованных нами больных были экстрапирамидные расстройства, когнитивные и псевдобульбарные нарушения и др.

Жалобы больных, неврологические симптомы и синдромы, факторы риска, а также особенности течения заболевания, выявленные у обследованных нами больных с «немыми» инфарктами мозга соответствуют клиническим проявлениям ДЭ II и III стадии [6, 11, 12]. Только у 5 больных (4 %) из общего числа обследованных не было выявлено признаков хронической ишемии мозга.

Нами определены особенности основных неврологических синдромов у обследованных больных, а также проведено сопоставление их со структурными изменениями головного мозга, которые определялись при нейровизуализации.

Среди двигательных нарушений особого внимания заслуживают экстрапирамидные и атактические расстройства.

Экстрапирамидные нарушения были обнаружены у 69 % обследованных нами больных. В основном они проявлялись олигобрадикинезией, гипомимией, сложностью инициации двигательных актов, трудностью переключения с одного действия на другое. Мышечная ригидность обычно более выражена в нижних конечностях. У некоторых больных наблюдалась апраксия ходьбы с замедлением походки, укорочением и неравномерностью шага, неустойчивостью при поворотах, тремором конечностей. У 19 % больных отмечался тремор верхних конечностей в покое. Экстрапирамидные нарушения чаще всего были у пациентов, у которых при МРТ отмечались диффузные изменения вещества головного мозга, а также визуализировались единичные или множественные инфаркты в области базальных ганглиев. По-видимому, наличие этого синдрома связано не только с непосредственным поражением стриатума, но и с нарушением таламо-кортикальных связей вследствие множественных лакунарных инфарктов.

Почти у половины больных отмечались атактические расстройства, проявляющиеся нарушением стояния и ходьбы. Ходьба является результатом взаимодействия трех связанных между собой церебральных функций — локомоции, поддержания равновесия (баланса) и адаптивных реакций [6]. Термин «атаксия» (в переводе с греческого — «не имеющий цели») используется для обозначения дезорганизованных, плохо скоординированных или неловких движений, не связанных с наличием пареза, нарушениями мышечного тонуса или насильственными движениями. Атаксия может проявляться нарушениями поддержания равновесия тела и расстройствами ходьбы, включая пошатывание при ходьбе, координации и речи, которые по своим проявлениям напоминают речь пьяного человека. Одной из наиболее частых причин атаксии является поражение мозжечка — ключевой структуры центральной нервной системы, обеспечивающей координацию движений [6].

Псевдобульбарный синдром обнаруживался у 68 (53,9 %) обследованных больных. Он проявлялся рефлексами орального автоматизма, в тяжелых случаях — дизартрией, эпизодами насильственного плача, смеха.

Нарушения ходьбы и поддержания равновесия в покое наиболее заметны были у обследованных нами пациентов с псевдобульбарным синдромом и выраженными когнитивными расстройствами, что указывает на общность патологической основы этих синдромов.

Пирамидная недостаточность выявлялась у 45,2 % больных, достигающая степени пареза — только у 3,1 % больных. При обследовании выявлялись изменения в рефлекторной сфере — оживление сухожильных и периостальных рефлексов (нередко — асимметричное) с расширением рефлексогенных зон, угнетение поверхностных рефлексов, кистевые и стопные патологические рефлексы.

У части больных наблюдались сенсорные расстройства в виде снижения слуха, ощущения шума в ушах, зрительные расстройства в виде фотопсий или скотом. В основе этих нарушений может лежать фронтосубкортикальный синдром разобщения [6].

Эмоциональные нарушения в виде апатии, депрессивной симптоматики встречались у 49 % больных.

Таким образом, в клинической картине заболевания у лиц с «немыми» инфарктами мозга ведущими являются экстрапирамидные, псевдобульбарные, глазодвигательные расстройства, пирамидная недостаточность, эмоциональные, когнитивные нарушения. При этом наличие структурных изменений вещества головного мозга в виде «лакун» часто не соответствует неврологическим проявлениям заболевания.

Лиц с «немыми» инфарктами мозга следует рассматривать как группу высокого риска развития и прогрессирования хронической ишемии мозга, а значение такой находки как «немые» очаги не следует недооценивать. Пациентам с наличием «немых» инфарктов мозга, обнаруженных при нейровизуализации, необходимо тщательное клинико-неврологическое обследование и при необходимости проведение адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

Список литературы

1. Wolfe CD. The impact stroke. /Br Med Bull 2000; 56: 275—286.
2. Argentine, C. The burden of stroke: a need for prevention / C. Argentine, M. Prencipe In: Prevention of Ischemic Stroke /Eds. C. Fieschi, M. Fisher. — London: Martin Dunitz, 2000; 1—5.
3. Di Carlo A. Human and economic burden of stroke / A. Di Carlo. Age Ageing. — 2009; 38: 4—5.
4. Pantoni, L. Leukoaraiosis: from an ancient term to an actual marker of poor prognosis / L. Pantoni // Stroke. — 2008; 39:1401—03.
5. Pantoni, L. The relation between white matter lesions and cognition / Pantoni L, Poggesi A, Inzitari D. // Curr. Opin Neurol. — 2007; 20: 390—97.
6. Дамулин, И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенетические, клинические терапевтические аспекты / И. В. Дамулин // Трудный пациент. — 2005. — № 6. — Т. 3. — С. 11—14.
7. Fisher, C. M. Lacunas: small, deep cerebral infarcts / C. M. Fisher // Neurology. — 1964; 15: 774—84.
8. Fisher, C. M. Lacunar strokes and infarcts: a review / C. M. Fisher // Ibid. — 1982; 32: 871—76.
9. Wardlaw J. M. What causes lacunar stroke? / J. M. Wardlaw // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2005; 76: 617—19.
10. Infraputaminal 'lacunes'. Clinical and pathological correlations / [Pullicino P. M, Miller L. L., Alexandrov A. V., Ostrow P. T.] // Stroke. — 1995; 26: 1598—602.
11. Клиническая эффективность цитофлавина при дисциркуляторной энцефалопатии — хронической ишемии мозга / [Суслина З. А., Румянцева С.А., Федин А.И. и др.] // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. — 2005. — № 3. — С. 7—14.
12. Мищенко, Т. С.Дисциркуляторная энцефалопатия: современные взгляды на патогенез и диагностику / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Медична газета «Здоров'я України». — Київ. — 2006. — № 15—16. — С. 16—18.

Надійшла до редакції 05.05.2011 р.

В. М. Міщенко

ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України» (м. Харків)

Клініко-неврологічна характеристика хворих з «німими» інфарктами мозку

Метою роботи стало вивчення особливостей неврологічних порушень у хворих з «німими інфарктами» мозку. Обстежено 126 хворих у віці від 52 до 75 років, у яких при проведенні нейровізуалізації (КТ, МРТ головного мозку) були виявлені одиничні та множинні «асимптомні» лакунарні інфаркти мозку. Описані суб'єктивні й об'єктивні неврологічні прояви захворювання. Наведені основні неврологічні синдроми, проведений їх порівняльний аналіз із структурними змінами речовини головного мозку.

Ключові слова: «німі інфаркти» мозку, клінічна картина, неврологічні симптоми і синдроми, когнітивні порушення.

V. N. Mishchenko

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

Clinical and neurological characterization of patients with "mute" brain infarcts

The objective of this work is to study the peculiarities of neurological disorders for the "mute" brain infarcts patients.

We have examined 126 patients aged from 52 to 75. Single and multiple "asymptomic" lacunar brain infarcts was found during CT and MRI researches of this patients. We have brought the main neurological syndromes and have made comparative analysis with structural changes of brain matter.

Key words: "mute" brain infarcts, neurological symptoms and syndromes, cognitive disorders.

УДК: 616.858-008.6: 159.953

Л. Ф. Шестопалова, *д-р психол. наук, проф., зав. відділом медичної психології,* ***В. А. Кожевнікова***
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ ТА ОСОБИСТОСТІ ПРИ ХВОРОБІ ПАРКІНСОНА

В даному дослідженні показано особливості порушень когнітивних функцій і особистості при хворобі Паркінсона. Має місце широкий спектр порушень загальної когнітивної продуктивності, від порушень когнітивних функцій легкого ступеня за органічним типом до когнітивного зниження та деменції, в сполученні з вираженим дефіцитом довільно-регуляторного забезпечення психічної діяльності і підвищеною виснажливістю психічних процесів. Порушення особистості і емоційної сфери у даної категорії хворих проявляються у вигляді іпохондризації, ригідності, тривожно-депресивних проявів і міжособистісної сензитивності.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, когнітивні функції, особливості особистості, якість життя

Одним з найбільш розповсюджених пізніх дегенеративних захворювань нервової системи є хвороба Паркінсона (ХП). У близько 95 % хворих на ХП мають місце когнітивні порушення різного ступеня вираженості [1, 2]. В перші 5 років у більшості хворих формуються когнітивні порушення легкого або помірного ступеня, що не призводять до значної соціальної дезадаптації, однак можуть негативно впливати на якість їх життя. З прогресуванням захворювання когнітивні порушення мають тенденцію до поглиблення та можуть досягати рівня деменції. Розповсюдженість деменцій при ХП зростає з терміном захворювання: через 5 років хвороби деменція виявляється у 10 % хворих, через 10 років — більш, ніж у половини пацієнтів [2]. Якісний аналіз когнітивної продуктивності хворих на ХП, за даними деяких досліджень, показав, що у них домінують динамічні та регуляторні когнітивні порушення. Динамічні порушення проявлялись недостатністю функцій довільної уваги, зниженням розумової працездатності та ініціативи, уповільненням темпу та підвищеною виснажливістю психічних процесів. Розлади регуляторних функцій у цих пацієнтів характеризувались неспроможністю ініціювати, планувати та контролювати психічну діяльність, підтримувати обрану стратегію дій, швидко переключатися з одного завдання на інше [3, 4]. Є наукові дані, що ступінь порушень когнітивних функцій, поряд з низкою інших чинників, таких як вік пацієнта, термін та особливості клінічної картини захворювання тощо, можуть впливати на розвиток психотичних розладів у хворих на ХП [4, 6]. Більшість авторів, які досліджували психотичні розлади при хворобі Паркінсона, відзначають, що вони частіше виникають на фоні деменції і їх частота у цієї категорії хворих сягає 34—70 % [5, 6]. Також відзначається, що у хворих на ХП з більш вираженими когнітивними та афективними розладами ефективність застосування специфічної фармакологічної терапії є більш низькою [7, 8]. Отже, дослідження порушень когнітивних функцій та особистості при хворобі Паркінсона є актуальними і мають велике медично-соціальне значення.

Було обстежено 38 хворих на ХП (17 чоловіків, 21 жінка). Середній вік пацієнтів становив (46,4 ± 16,3) роки.

Методи:

— психодіагностичний метод: використовувались шкала Mini-mental Scale Examination (MMSE) (M. F. Folstein, S. E. Folstein, H. R. Mchugh, 1975), методики «Запам'ятовування 10 слів» та таблиці Шульте (С. Я. Рубінштейн, 1970), тест зорової ретенції Бентона, методика SCL-90-R Derogatis (Derogatis L. R. et al., 1975), методика «Тип ставлення до хвороби» (Л. І. Вассерман, Б. В. Іовлєв, Е. Б. Карпова, А. Я. Вукс, 2005), методика оцінки інтегративного показника якості життя (J. Mezzich, 1999) [9—12].

— математико-статистичний метод: використовувався критерій *U*-Манна — Уітні.

Результати дослідження когнітивних функцій у хворих на ХП наведено в табл. 1.

Таблиця 1

Результати дослідження когнітивних функцій у хворих на ХП

Параметр	Хворі на ХП (*n* = 38)
Результати дослідження за методикою MMSE	
Орієнтування (max 10)	9,18 ± 0,63
Пам'ять (max 6)	4,65 ± 0,80
Лічильні операції (max 5)	3,92 ± 0,94
Перцептивно-гностична сфера (max 9)	6,40 ± 1,28
Загальний показник когнітивної продуктивності (max 30)	24,06 ± 1,96
Показники вербальної пам'яті за методикою «Запам'ятовування 10 слів»	
Перше відтворення	3,58 ± 0,43
Друге відтворення	5,51 ± 0,62
Третє відтворення	6,72 ± 1,01
Четверте відтворення	5,90 ± 0,94
П'яте відтворення	6,28 ± 0,75
Відстрочене відтворення	5,70 ± 0,47
Результати дослідження довільної уваги за таблицями Шульте	
Час роботи з таблицею 1	67,32 ± 19,67
Час роботи з таблицею 2	78,57 ± 17,81
Час роботи з таблицею 3	75,40 ± 23,76
Час роботи з таблицею 4	79,00 ± 11,42
Час роботи з таблицею 5	82,85 ± 19,29
Ефективність роботи (ЕР)	79,17 ± 14,62
Входження в роботу (ВР)	0,87 ± 0,18
Результати дослідження за тестом зорової ретенції Бентона	
Кількість вірних відповідей (max 24)	13,85 ± 1,31
Помилки, характерні для здорових	2,38 ± 1,04
Помилки органічні	8,96 ± 2,24
Помилки «тяжкі« органічні	7,37 ± 1,91
Загальна кількість помилок	18,50 ± 4,12

© Шестопалова Л. Ф., Кожевнікова В. А., 2011

Групу дослідження складали хворі на ХП з різним рівнем когнітивних порушень — від когнітивних порушень легкого ступеня до когнітивного зниження та деменції.

За результатами шкали MMSE (табл. 1) когнітивна продуктивність хворих на ХП в цілому відповідала помірному рівню когнітивних порушень (24,06 ± 1,96) балів. В структурі когнітивних порушень цих пацієнтів мали місце порушення перцептивно-гностичної сфери (6,40 ± 1,28) балів, лічильних операцій (3,92 ± 0,94) та порушення вербальної пам'яті (4,65 ± 0,80). Зниження показників орієнтування відносно нормативних даних було незначним (9,18 ± 0,63). Порушення перцептивно-гностичної сфери у хворих на ХП в цілому відбувалось, перш за все, за рахунок дефіциту довільно-регуляторного забезпечення психічної діяльності, неспроможності реалізації послідовних дій, а не власне порушень гнозиса.

Обсяг безпосереднього відтворення вербального матеріалу у пацієнтів з ХП складав (3,58 ± 0,43) слів, а обсяг відстроченого відтворення — (5,70 ± 0,47) слів (*див*. табл. 1). Таким чином, продуктивність довільного запам'ятовування та відстроченого відтворення вербального матеріалу є зниженою у порівнянні з нормативними показниками, що відображає наявність помірних порушень вербальної пам'яті у даних хворих. Показники динаміки процесу запам'ятовування свідчать про виснаженість процесу запам'ятовування у хворих на ХП. Поряд з порушеннями процесу вербального запам'ятовування мали місце розлади зорової пам'яті. Загальна кількість помилок за тестом Бентона становила (18,50 ± 4,12), в основному за рахунок органічних (8,96 ± 2,24) та «тяжких« органічних помилок (7,37 ± 1,91). Слід зазначити, що у хворих на ХП відмічались значущі порушення, характерні для графічного органічного симптомокомплексу, а саме — зміни почерку, мікро- або макрографія при відтворенні геометричних фігур заданого розміру, наявність не співпадаючих, тремтливих ліній. Графічний органічний симптомокомплекс більшою мірою проявлявся при ХП з більш вираженими клінічними симптомами основного захворювання (значні порушення моторики, тремор, ригідність м'язів тощо).

За результатами дослідження когнітивних функцій (див. табл. 1) час на виконання завдання за таблицями Шульте, що витратили хворі на ХП, складав (67,32 ± 19,67) с, (78,57 ± 17,81) с, (75,40 ± 23,76) с, (79,00 ± 11,42) с та (82,85 ± 19,29) с відповідно, що є помірно перевищеним у порівнянні з нормативними показниками. Такі параметри, як ефективність роботи (79,17 ± 14,62) та входження в роботу (0,87 ± 0,18) також свідчать про наявність помірних порушень довільної уваги у цих хворих і мають позитивну кореляцію зі ступенем важкості клінічних проявів основного захворювання.

Достовірних відмінностей за результатами досліджень когнітивних функцій з урахуванням гендерного чинника у хворих на ХП не відзначалось.

Для дослідження особливостей порушень особистості та емоційної сфери при ХП застосовували методику SCL-90-R Derogatis. За результатами дослідження (рис. 1) найвищі показники у хворих на ХП було отримано за шкалами «Соматизація» (3,30 ± 0,81), «Депресія» (2,18 ± 0,60), «Тривожність» (1,05 ± 0,62), «Обсесивність-компульсивність» (2,03 ± 0,58). Отже, у всіх хворих на ХП проявляються такі особистісні зміни як фіксованість на соматичних відчуттях і переживаннях, труднощі в прийнятті рішень, формування ригідних стереотипів поведінкових та емоційних реакцій, а також афективні порушення у вигляді тривожно-депресивних проявів, ригідності афекту.

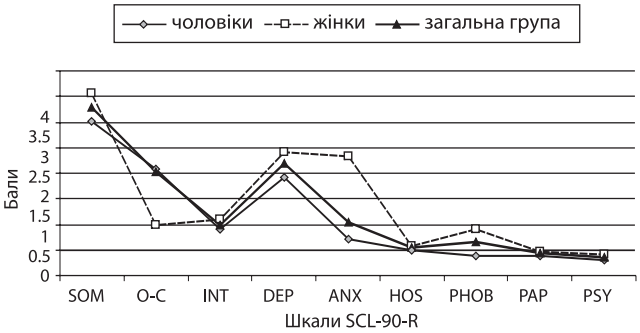


Рис. 1. **Результати дослідження за методикою SCL-90-R Derogatis з урахуванням гендерного чинника**

В особистісному профілі жінок при ХП домінували шкали «Соматизація» (3,55 ± 0,80), «Депресія» (2,40 ± 0,53), «Тривожність» (1,34 ± 0,55), що свідчить про фіксованість на соматичних відчуттях і переживаннях в сполученні з тривожно-депресивними переживаннями. У чоловіків — шкали «Соматизація» (3,01 ± 0,80), «Обсесивність-компульсивність» (2,08 ± 0,71), «Депресія» (1,93 ± 0,62) та «Міжособистісна сензитивність» (0,90 ± 0,50), що відображає такі порушення особистості та емоційної сфери, як формування ригідних стереотипів поведінкових та емоційних реакцій, труднощі в прийнятті рішень та невпевненість у власних силах, знижений фон настрою. Визначено, що у жінок при ХП в порівнянні з чоловіками достовірно більш виражені тривожність (1,34 ± 0,55, 0,71 ± 0,57, ($p < 0,05$)) та фобічна тривожність (0,91 ± 0,51, 0,37 ± 0,26, ($p < 0,05$)).

Для дослідження специфіки особистісного реагування на захворювання в групі пацієнтів з ХП застосовувалась методика «Тип ставлення до хвороби».

За результатами дослідження (рис. 2) для хворих на ХП найбільш характерними є такі типи ставлення до хвороби як сензитивний (25,83 ± 10,24), ергопатичний (25,16 ± 19,64), іпохондричний (15,00 ± 9,97) та тривожний (14,16 ± 9,56). При цьому представленість рис сензитивного типу ставлення до хвороби свідчить, що пацієнти даної групи фіксовані на тому, що можуть спричинити несприятливе враження на оточуючих, стати тягарем для рідних. Значна представленість ергопатичного типу, тобто понадцінного та надмірно відповідального ставлення до різних видів діяльності, що оцінюються пацієнтами як «праця» (домогосподарство, допомога близьким тощо), враховуючи наявність рухових порушень, похилий вік хворих, може бути пов`язана зі зниженням критики пацієнтів до свого стану, вибірковій та формальній критичності. Також даний результат певною мірою відображає відповідні психологічні захисні механізми та копінг-стратегії особистості.



Рис. 2. **Результати дослідження за методикою «Тип ставлення до хвороби» з урахуванням гендерного чинника**

Порівняльний аналіз отриманих даних з урахуванням гендерних характеристик показав, що у жінок, на відміну від чоловіків, значно більше виражені риси іпохондричного (19,28 ± 10,22, 9,00 ± 6,28, ($p < 0,05$)), меланхолійного (11,42 ± 10,72, 5,20 ± 7,46, ($p < 0,05$)) та егоцентричного (13,42 ± 4,79, 7,40 ± 6,10, ($p < 0,05$)) типів ставлення до свого захворювання.

Результати дослідження якості життя, ефективності соціального функціонування пацієнтів з ХП за допомогою методики оцінки інтегративного показника якості життя (J. Mezzich, 1999) наведено в таблиці 2.

За отриманими даними (*див*. табл. 2) в загальній групі пацієнтів з ХП найнижчі показники (за шкалою від 1 до 10 балів) отримано за шкалами «Фізичне благополуччя» (5,00 ± 2,19 бала), «Працездатність» (5,12 ± 2,12), «Психологічне благополуччя» (5,62 ± 1,85) та «Самообслуговування і незалежність в діях» (5,68 ± 2,57). Найбільш високо дані хворі оцінили такі параметри якості життя як «Міжособистісна взаємодія» (7,25 ± 2,32 бала), «Особистісна реалізація» (7,00 ± 1,93) та «Соціально-емоційна підтримка» (6,81 ± 2,50 бала). Всі хворі на ХП найнижче оцінювали власний фізичний стан, рівень працездатності, рівень самообслуговування та незалежності в діях, що визначало їх незадовільний фізичний і психологічний стан та низьку загальну оцінку якості життя в цілому. Найвище дані хворі оцінювали якість міжособистісної взаємодії та соціально-емоційної підтримки.

Жінки, хворі на хворобу Паркінсона, найнижче оцінювали такі параметри якості життя, як «Працездатність» (5,00 ± 1,65), «Фізичне благополуччя» (5,11 ± 1,76), «Психологічне благополуччя» (5,11 ± 1,83). Найбільш високі оцінки було отримано за шкалами «Міжособистісна взаємодія» (7,22 ± 2,86), «Духовна реалізація» (7,11 ± 2,61), «Особистісна реалізація» (7,00 ± 2,23). У чоловіків з ХП найнижчими показниками якості життя були «Фізичне благополуччя» (4,85 ± 2,79), «Працездатність» (5,28 ± 2,75), «Духовна реалізація» (5,42 ± 2,07). Найбільш високо оцінювали такі параметри як «Міжособистісна взаємодія» (7,28 ± 1,60), «Особистісна реалізація» (7,00 ± 1,63), «Соціально-емоційна підтримка» (6,71 ± 1,38). Достовірних відмінностей між показниками в групах жінок та чоловіків, хворих на ХП, не визначено.

Таблиця 2

Результати дослідження якості життя у пацієнтів з ХП з урахуванням гендерного чинника (в балах)

Показник якості життя	Хворі		
	чоловіки $n = 17$	жінки $n = 21$	загальна група $n = 38$
Фізичне благополуччя	4,85 ± 2,79	5,11 ± 1,76	5,00 ± 2,19
Психологічне благополуччя	6,28 ± 1,79	5,11 ± 1,83	5,62 ± 1,85
Самообслуговування і незалежність в діях	5,57 ± 3,25	5,77 ± 2,10	5,68 ± 2,57
Працездатність	5,28 ± 2,75	5,00 ± 1,65	5,12 ± 2,12
Міжособистісна взаємодія	7,28 ± 1,60	7,22 ± 2,86	7,25 ± 2,32
Соціально-емоційна підтримка	6,71 ± 1,38	6,88 ± 3,21	6,81 ± 2,50
Службова підтримка	5,71 ± 2,81	6,33 ± 2,69	6,06 ± 2,67
Особистісна реалізація	7,00 ± 1,63	7,00 ± 2,23	7,00 ± 1,93
Духовна реалізація	5,42 ± 2,07	7,11 ± 2,61	6,37 ± 2,47
Загальне сприйняття якості життя	6,14 ± 1,77	5,55 ± 2,29	5,81 ± 2,04

Таким чином, у хворих на ХП має місце широкий спектр порушень загальної когнітивної продуктивності — від порушень когнітивних функцій легкого ступеня за органічним типом до когнітивного зниження та деменції. У даної категорії пацієнтів має місце значний дефіцит довільно-регуляторного забезпечення психічної діяльності. Динаміка зниження їх когнітивної продуктивності характеризується підвищеною виснажливістю та недостатністю функцій довільної уваги. Порушення особистості та емоційної сфери при хворобі Паркінсона проявляються у вигляді значної вираженості іпохондрізації, ригідності, інертності; проявів тривоги, депресії та міжособистісної сензитивності. Характерними типами особистісного реагування на власне захворювання є сензитивний, ергопатичний, іпохондричний та тривожний. Рівень суб`єктивного сприйняття якості життя даних хворих досить низький. Найнижче ці пацієнти оцінюють власне фізичне благополуччя, рівень працездатності, самообслуговування та незалежність в діях, що відображає їх незадовільний фізичний і психологічний стан та обумовлює низьку загальну оцінку якості життя.

Отже, наявність у пацієнтів з хворобою Паркінсона широкого спектра когнітивних та особистісних порушень потребує спеціального психофармакологічного лікування з метою профілактики їх подальшого прогресування та зниження якості життя в цілому.

Список літератури

1. Захаров, В. Л. Когнитивные нарушения при болезни Паркинсона [Текст] / В. Л. Захаров, П. В. Ярославцева, Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2003. — № 2. — С. 11—15.

2. Левин, О. С. Психические расстройства при болезни Паркинсона и их коррекция [Текст] / О. С. Левин. В кн.: Экстрапирамидные расстройства: Руководство по диагностике и лечению / под ред. В. Н. Штока и др. — М: МЕДпрессинформ, 2002. — С. 125—152.

3. Влияние дофаминергической терапии на нейропсихологические функции у больных болезнью Паркинсона [Текст] / [О. С. Левин, И. Г. Смоленцева, Н. В. Федорова, Л. В. Докадина] // Неврологический журнал. — 2004. — № 3. — С. 31—37.

4. Левин, О. С. Психотические расстройства при болезни Паркинсона. Клинико-нейропсихологическое исследование [Текст] / О. С. Левин, Т. В. Наймушина, И. Г. Смоленцева // Там же. — 2002. — № 5. — С. 21—28.

5. Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease [Text] / [D. Aarsland, J. P. Larsen, N. G. Lim et al.] // J. Neurol. — 1999. — Vol. 67. — P 492—496.

6. Brown, R. G. Neuropsychology and cognitive functions in Parkinson's disease [Text] / R. G. Brown, C. D. Marsden. In: Movement Disorders 2 Eds C. D. Marsden, S. Fanh. — Cambrige: Butterworth Heinemann, 1987. — P. 99—123.

7. Двигательные, когнитивные и аффективные расстройства при болезни Паркинсона [Текст] / [М. И. Вендрова, В. Л. Голубев, Р. А. Садеков, А. М. Вейн] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — Т. 103, № 3. — С. 13—17.

8. Левин, О. С. Дифференциальная диагностика паркинсонизма [Текст] / Левин, О. С., Федорова Н. В., Шток В. Н. // Там же. — 2003. — Т. 103, № 2. — С. 54—60.

9. Рубинштейн, С. Я. Экспериментальные методики патопсихологии и опыт применения их в клинике: практическое руководство [Текст] / С. Я. Рубинштейн. — М.: Медицина, 1970. — 215 с.

10. Тарабрина, Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса [Текст] / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.

11. Validation of an efficient quality of life index: Abstract of the XI Word Congress of Psychiatry [Text] / Juan E. Mezzich, Neal Cohen et al. — Hamburg, Germany, 1999. — P. 427—428.

12. Folstein, M. F. Mini-Mental State: a practical guidefor grading the mental state of patients for the clinician [Text] / M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh // J. Psych. Res. — 1975. — V. 12. — P. 189—198.

Надійшла до редакції 27.04.2011 р.

Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевникова

Особенности нарушений когнитивных функций и личности при болезни Паркинсона

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

В данном исследовании показаны особенности нарушений когнитивных функций и личности при болезни Паркинсона. Имеет место широкий спектр нарушений общей когнитивной продуктивности, от нарушений когнитивных функций легкой степени по органическому типу до когнитивного снижения и деменции, в сочетании с выраженным дефицитом произвольно-регуляторного обеспечения психической деятельности и повышенной истощаемостью психических процессов. Нарушения личности и эмоциональной сферы у данной категории больных проявляются в виде ипохондризации, ригидности, тревожно-депрессивных проявлений и межличностной сензитивности.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, когнитивные функции, личностные особенности, качество жизни.

L. Shestopalova, V. Kozhevnikova

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

Peculiarities of infringements of cognitive functions and the personality impairment in persons with Parkinson`s disease

The peculiarities of cognitive impairment and personality in patients with Parkinson's disease. There is a wide range of violations of common cognitive productivity of cognitive impairment in mild organic type to cognitive decline and dementia in combination with a marked shortage of random regulatory support of mental activity and exhaustibility mental processes. Personality disorders and emotional in these patients appear as ipohondrization, rigidity, anxiety, reduce the background mood and interpersonal sensory.

Key words: Parkinson's disease, cognitive functions, personality peculiarity, life quality.

УДК 616.895. - 4-053.2; 616.1

Н. В. Шунина, *зав. консультативным отделением ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці», врач невропатолог, заочный аспирант каф. невропатологии и детской неврологии,* ***А. И. Романенко,*** *врач функциональной диагностики ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці»*
ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці» (г. Харьков)

ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВОТОКА В СОННЫХ АРТЕРИЯХ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЯМИ СНА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Изменение кровотока в головном мозге является одним из факторов развития нарушения сна у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой. Это объясняется тем, что в результате нарушения кровоснабжения головного мозга происходят изменения в структурах лимбико-ретикулярного комплекса. При этом важную роль играют нарушения ауторегуляторных механизмов мозгового кровоснабжения, которые возникают при получении черепно-мозговой травмы.

Степень тяжести перенесенной черепно-мозговой травмы не всегда ассоциируется со степенью изменения кровотока. Единичные случаи нарушения кровотока были выявлены и при легкой степени тяжести полученной черепно-мозговой травмы. Своевременно начатое лечение уменьшает риск развития последствий черепно-мозговой травмы

Ключевые слова: допплерография сонных артерий, нарушение сна, черепно-мозговая травма.

Последствия черепно-мозговой травмы — одно из наиболее частых патологических состояний в неврологи. В последние годы все больше внимания уделяют этой проблеме. Актуальность проблемы связана в первую очередь с ежегодным приростом числа лиц, которые перенесли черепно-мозговую травму. Около 80 % обратившихся по поводу полученной травмы требуют госпитализации [6, 7].

Рост последствий черепно-мозговой травмы, особенно у лиц молодого и среднего возраста, приводит к снижению качества жизни и трудоспособности. В последнее время большинство авторов единодушны в том, что перенесенная черепно-мозговая травма даже в легкой степени, далеко не всегда проходит бесследно, и те или иные последствия травмы могут проявляться как в подостром периоде, так и впервые проявляться через много лет после перенесенной черепно-мозговой травмы [4].

Вследствие черепно-мозговой травмы в головном мозге развиваются необратимые дистрофические процессы, которые проявляются морфологически в виде участков микронекроза и обуславливают развитие неврологических и нейропсихолгических симптомокомплексов, возникающие в разные временные интервалы посттравматического периода.

Наряду с дистрофическими нарушениями происходят и нарушения церебральной сосудистой циркуляции той или иной степени выраженности. По величине кровоснабжения головной мозг занимает одно из первых мест в организме. Компенсаторные возможности мозга в условиях ишемии весьма ограничены. Известно, что прекращение или значительное снижение мозгового кровотока на несколько минут приводит к определенным изменениям, что может вносить свой вклад в развитие нарушений сна [5].

© Шуніна Н. В., Романенко Г. І., 2011

Нарушение кровоснабжения головного мозга является одним из важных патогенетических факторов в развитии неврологической симптоматики после перенесенной черепно-мозговой травмы. Проявление этих нарушений столь очевидно, что на них в той или иной степени фиксируют свое внимание многие клиницисты [2].

Важную роль в раскрытии значения сосудистых нарушений, как патогенетического фактора, сыграли исследования Ricker (1919), в которых автор указывает на тот факт, что в ответ на травму возникает расширение сосудов головного мозга, затем их спазм, а в дальнейшем (вследствие паралича сосудодвигателей) — вторичное расширение, обуславливающее замедление тока крови, вплоть до полного стаза. Л. И. Смирнов, поддерживая концепцию Ricker, отмечал: «Расстройства кровообращения имеют первостепенное значение в клинике и в патологической анатомии травматической болезни головного мозга» [3].

Одним из распространенных и доступных методов, позволяющих выявить нарушения кровоснабжения головного мозга, является ультразвуковая допплерография, которая дает высокую информативность, при выявлении наличия и степени выраженности окклюзирующего поражения магистральных артерий, в частности сонных артерий (рис. 1), диагностирующая артерио-венозные мальформации, ангиоспазмы [1]. Допплерография является неинвазивным и безболезненным методом исследования, что положительно сказывается на психологии пациентов при исследовании.

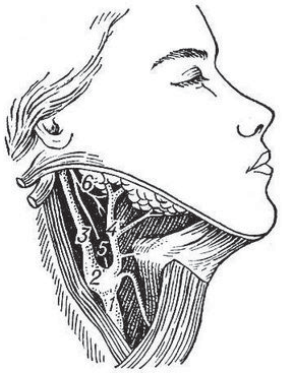


Рис. 1. **Область разветвления сонной артерии у человека:** *1* — общая сонная артерия; *2* — каротидный синус; *3* — внутренняя сонная артерия; *4* — наружная сонная артерия; *5* — синусный нерв; *6* — языкоглоточный нерв

Цель: определить особенности изменений кровотока у пациентов с нарушениями сна после перенесенной черепно-мозговой травмы.

Нами было обследовано 60 пациентов в возрасте 30 ± 5 лет после перенесенной черепно-мозговой травмы с нарушениями сна. Пациенты были разделены на 3 группы по степени тяжести черепно-мозговой травмы. В каждой группе учитывали степень выраженности нарушения сна. В контрольную группу вошло 13 относительно здоровых людей.

Из 60 обследованных пациентов из анамнеза известно, что только 46 человек обратились за медицинской помощью в первые дни травмы, 10 человек отказались от предложенного лечения, следствием этого явилось то, что лечение они получали не сразу, это могло служить одним из факторов риска развития последствий перенесенной черепно-мозговой травмы (в частности нарушения сна), а также расстройства кровоснабжения головного мозга. При обращении этих же пациентов за медицинской помощью по истечении нескольких дней с дальнейшим получением квалифицированной помощи отмечалось, что симптоматика уменьшилась и, как следствие этого, процент нетрудоспособности пациентов снизился, а качество жизни улучшилось. Такая взаимосвязь прослеживалась у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой как легкой, так и тяжелой степенями тяжести. Исходя из вышеизложенного, можно сделать заключение, что чем раньше начато лечение черепно-мозговой травмы, тем меньше риск развития последствий черепно-мозговых травм в частности нарушения сна. Согласно литературным данным нейротравматизм, как причина инвалидности, стоит на втором месте после цереброваскулярных заболеваний [2].

В первой группе, состоящей из 20 лиц с перенесенной черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести, было 9 пациентов с выраженными нарушениями сна. Во второй группе, состоящей из 20 лиц с перенесенной черепно-мозговой травмой средней степени тяжести, было 9 пациентов с выраженными нарушениями сна. В 3 группе из 20 лиц с перенесенной черепно-мозговой травмой тяжелой степени было 12 человек с выраженными нарушениями сна.

Всем пациентам было проведено допплерографическое обследование сонных артерий. В первой группе из 20 пациентов у двух была выявлена легкая извитость сонных артерий с усилением кровотока, у одного из них выраженные нарушения сна. У 18 пациентов при допплерографическом обследовании патологии выявлено не было.

Во второй группе у 5 из 20 пациентов отмечалась извитость внутренних сонных артерий, у двух пациентов отмечалось изменение кровотока (усиление кровотока у одного пациента с выраженными нарушениями сна и ослабление у одного пациента с умеренными нарушениями сна).

В третьей группе было наибольшее количество пациентов с выявленными допплерографическими изменениями в сонных артериях. У 4 пациентов (из них 3 пациента с выраженными нарушениями сна) нами было выявлены изменения в виде усиления кровотока за счет извитости сонных артерий (рис. 2), у 6 пациентов (из них 2 пациента с выраженными нарушениями сна) — ослабление кровотока за счет изгиба общей сонной артерии.

Изменения линейных и объемных показателей кровотока в сонных артериях за счет усиления или ослабления кровотока у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой представлены в табл. 1.

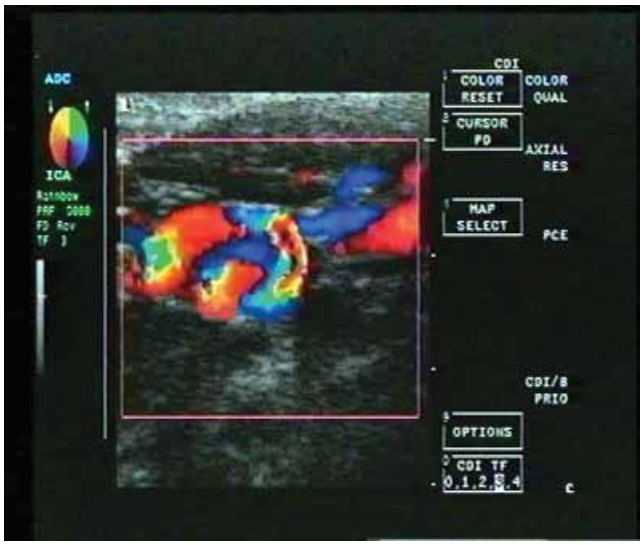


Рис. 2. **Извитость внутренней сонной артерии**

Таблица 1

Средние линейные и объемные показатели кровотока в сонных артериях у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой

сосуд	диаметр, мм	V_{ps}, sm/s	V_{ed}, sm/s	*TAV*, sm/s	*TAMX*, sm/s	*RI*	*PI*
ОСА (усиление кровотока)	до 6,0	120	20	42	32	1,02	2,48
ОСА (ослабление кровотока)	до 6,0	52,2	16	25	20	0,6	1,5

В контрольной группе при проведении допплерографического исследования сонных артерий отклонений от нормы выявлено не было (рис. 3).

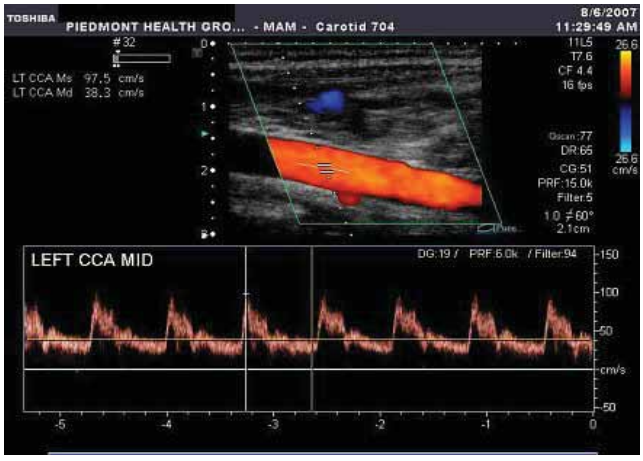


Рис. 3. **Допплерография сонной артерии — норма**

Акустический сигнал общей сонной артерии достаточно резкий, он несколько смягчается в области бифуркации в связи с расширением сосуда. В таблице 2 представлены основные допплерографические показатели кровотока в общих сонных артериях.

Таблица 2

Линейные и объемные показатели кровотока в сонных артериях у практически здоровых людей (Лелюк В. Г. 1996)

Сосуд	Диаметр, мм	V_{ps}, sm/s	V_{ed}, sm/s	*TAV*, sm/s	*TAMX*, sm/s	*RI*	*PI*
ОСА	5,4 ± 0,1	72,5 ± 5,8	18,2 ± 5,1	38,9 ± 6,4	28,6 ± 6,8	0,74 ± 0,07	2,04 ± 0,56

По представленным данным в таблицах 1 и 2 с указанием линейных и объемных показателей кровотока, можно судить, что изменение кровотока в сонных артериях может быть следствием перенесенной черепно-мозговой травмы.

Так же нарушение кровотока не всегда, но является одним из факторов развития нарушений сна. Это объясняется тем, что в результате нарушения кровоснабжения головного мозга происходят изменения в структурах лимбико-ретикулярного комплекса. При этом важную роль играют нарушения ауторегуляторных механизмов мозгового кровоснабжения, которые возникают при получении черепно-мозговой травмы.

В большей степени это наблюдается у пациентов с перенесенной черепно-мозговой травмой в тяжелой степени тяжести. Единичные случаи нарушения кровотока были выявлены и при легкой степени тяжести полученной черепно-мозговой травмы.

Выявленные нами изменения в сонных артериях можно объяснить тем, что при перенесенной черепно-мозговой травме происходит нарушение кровоснабжения головного мозга и чем тяжелей черепно-мозговая травма, тем существенней изменения. Также не последнюю роль в этом играет своевременно начатое лечение полученной черепно-мозговой травмы.

Степень тяжести перенесенной черепно-мозговой травмы влияет на кровоснабжение головного мозга.

Своевременно начатое лечение уменьшает риск развития последствий черепно-мозговой травмы.

Усиление или уменьшение кровотока является одним из факторов развития нарушений сна.

Список литературы

1. Допплерография магистральных сосудов шеи: Науч. пособие / [Абдуллаев Р. Я., Калашников В. Й., Марченко В. Г. и др.]. — Х.: Новое слово, 2008. — С. 48.

2. Бабина, Л. М. Последствия закрытой черепно-мозговой травмы / Бабина Л. М., Артуманова В. В., Иорданова И. И. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — Т. 101, № 4. — С. 29—31.

3. Коновалов, А. Н. Черепно-мозговая травма : Клиническое руководство / Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. — М., 2001. — Т. 2. — 549 с.

4. Ковров, Г. В. Стресс и сон у человека / Ковров Г. В., А. М. Вейн — М., 2004. — 96 с.

5. Тайцлин В. И. ЗЧМТ и ее последствия / В. И. Тайцлин // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 8, 1. — С. 58—62.

6. Угрюмов, В. М. Клиника, диагностика и лечение тяжелой закрытой ЧМТ / В. М. Угрюмов, Ю. В. Зотов // Руководство по нейротравматологии. Ч. 1. Черепно-мозговая травма. — М.: Медицина, 1998. — С. 276—304.

7. Langlois, J. A. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths / Langlois J. A., Rutland-Brown W., Thomas K. E. — Atlanta Ga, 2006. — P. 55.

Надійшла до редакції 18.05.2011 р.

Н. В. Шуніна, Г. І. Романенко

ДЛПЗ « Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці» (м. Харків)

Допплерографічні особливості кровотоку у каротидних артеріях у хворих з порушеннями сну після перенесеної черепно-мозкової травми

Зміни кровотоку головного мозку є одним з факторів розвитку порушення сну у пацієнтів, які перенесли черепно-мозкову травму. Це можливо пояснити тим, що у результаті порушення кровопостачання головному мозку відбуваються зміни у структурах лімбіко-ретикулярного комплексу. При цьому важливу роль відіграє порушення ауторегуляторних механізмів мозкового кровопостачання, яке виникає після отриманої черепно-мозкової травми. Ступень тяжкості перенесеної черепно-мозкової травми не завжди асоціюється із ступенем зміни кровотоку. Зрідка порушення кровотоку були виявлені і при легкому ступені тяжкості перенесеної черепно-мозкової травми. Своєчасно почате лікування зменшує ризик розвитку наслідків черепно-мозкової травми.

Ключові слова: допплерографія каротидних артерій, порушення сну, черепно-мозкова травма.

N. V. Shunina, A. I. Romanenko

Central clinical hospital (Kharkiv)

Doppler particularities of blood flow in carotid arteries in patients with insomnias after brain traumas

Blood flow alteration is one of the factors of insomnia development in patients with brain trauma. It is because there is as a result of a brain blood supply infringement there are changes in structures limbic-reticular a complex. Thus the important role is played by infringements autoregulation mechanisms of brain blood supply which arise at reception of a craniocereberal trauma. Single instances of infringement of a blood-groove have been revealed and at easy severity level of the got craniocereberal trauma. In due time begun treatment reduces risk of development of a craniocereberal trauma consequences. Severity of brain trauma is not always associated with severity of bloodstream alterations.

Key words: doppler carotid arteries, insomnia, craniocereberal trauma.

УДК 316.89-008

М. П. Беро, *д-р мед. наук, проф., директор областной клинической психоневрологической больницы — медико-психологического центра г. Донецка*
Областная клиническая психоневрологическая больница — медико-психологический центр г. Донецка

ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ИЗУЧЕНИЮ ФОРМИРОВАНИЯ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ
(Обзорная статья)

В статье рассмотрены возможности психодинамического подхода для использования в диагностике и лечении тревожных расстройств у подростков. Теоретический и биографический обзоры.

Ключевые слова: тревожные расстройства, подростки, психодинамический подход, обзор

Сохранение и укрепление здоровья подростков являются приоритетной проблемой современной системы охраны здоровья. В связи с ухудшением экологической обстановки, снижением благоустройства ухудшается здоровье населения в целом, а также отдельных его групп. Особенно это отражается на состоянии здоровья подростков, что в дальнейшем снижает их возможности в реализации основных биологических и социальных функций.

По мнению Марценковского И. А., в Украине в 2009 г. учреждения здравоохранения оказывали психиатрическую помощь в условиях экономического кризиса и сокращения численности населения. За год детское население страны сократилось на 1,7 % и к концу года составило 139 140 человек. Количество детей в возрасте до 14 лет уменьшилось на 0,4 % до 24 903 человек. Популяция подростков уменьшилась на 6,3 % до 114 207 детей. Численность взрослых людей уменьшилась на 89 540 человек (0,2 %).

По-настоящему остро на сегодняшний день перед специалистами стал вопрос психического здоровья подростков в связи с ростом распространения среди них невротических расстройств. Отмечается, что заболеваемость психическими расстройствами непсихотического уровня у подростков в возрастной группе 13—17 лет растет наиболее быстрыми темпами, чем в детской популяции в целом, что позволяет считать эту проблему значимой не только в медицинском, но и в социальном плане.

По мнению большинства авторов, показатель распространенности невротических расстройств среди подростков находится в пределах 10—15 %. Так, по данным Табачникова А. Е., пограничные психические расстройства непсихотического уровня диагностируются у 18,4 % школьников, а А. И. Захаров указывает на то, что невротические расстройства встречаются у 36 % больных от общей численности детей и подростков с нервно-психической патологией).

Зарегистрированная в 2009 г. общая заболеваемость расстройствами психики и поведения составила 106 801 человек (232,36 на 100 тыс. населения), детская (в том числе и подростковая) — 36 891 человек (450,6 на 100 тыс. дет. населения), что соответствует уровню 2006 г. В течение двух предкризисных лет показатель психической заболеваемости в Украине вырос в 2007 г. — на 4,9 %, 2008 г. — на 2,8 %. Зарегистрированная заболеваемость расстройствами психики и поведения у детей накануне кризиса повышалась медленнее: в 2007 г. — на 1 %, в 2008 г. — на 4,1 %.

Развитие невротических психических заболеваний, согласно представлениям биопсихосоциального подхода, обусловлено наличием биологического диатеза или специфической уязвимости, проявляющейся в качестве болезни под влиянием неблагоприятных социально-психологических и психогенных факторов. Наиболее распространены и опасны с точки зрения суицидальной активности симптомы тревоги невротического уровня — наиболее часто встречаются эти психопатологические феномены при невротических и психосоматических расстройствах. Изучение и коррекция социально-психологических и психогенных факторов развития указанных расстройств является важной составляющей эффективного лечения и реабилитации.

Эмпирические и научные наблюдения подтверждают тесную связь широкой распространенности тревожной симптоматики с социальными установками, присущими современному обществу: культ успеха и высоких достижений, силы и конкурентности, рациональности и сдержанности. Существенными факторами риска развития тревожных расстройств невротического уровня являются психосоциальные — стрессогенные события и особые ценностные установки личности, способствующие росту специфических отрицательных эмоций тоски, страха, раздраженности и враждебности. Основное психологическое содержание тревожных расстройств меняется в зависимости от специфических конфликтов и системы ценностей той или иной культуры. Для сообществ с высокой частотой тревожно-депрессивных расстройств характерны высокие и жесткие стандарты и требования, резкая критика и наказания несоответствий нормам, существующим в нашем социуме.

К. Хорни обращала внимание на противоречивость ценностей христианской культуры — несоответствие между проповедуемыми любовью, равными партнерскими отношениями и реально существующей жесткой конкуренцией и культом силы — как на одну из социальных предпосылок развития тревоги. В результате внутреннего конфликта происходит вытеснение собственной враждебности и проекция ее на других, что приводит к ощущению опасности извне, повышению тревожности и восприятию себя как беззащитного и беспомощного, так как ввиду строгого запрета на агрессию невозможно активное сопротивление опасности.

© Беро М. П., 2011

Тревожные расстройства невротического уровня у подростков приводят к психосоциальной дезадаптации ввиду нарушений интерперсональных контактов, негативных ожиданий от окружающих, избегания потенциальной, часто воображаемой опасности и установки на изоляцию. Свойственная таким пациентам неспособность принимать помощь и поддержку, даже от родителей, связана со страхом оказаться в слабой, зависимой и беспомощной позиции.

В русле когнитивной логики тревожной диады по Беку («я слаб, мир опасен») развиваются преувеличивающий когнитивный стиль (преувеличение опасности, исходящей от окружения) и недооценка собственных сил, неверие в возможность получить помощь. В результате устанавливается избегающее поведение с ощущением беспомощности и страха критического отношения со стороны окружающих.

В семьях, где преобладают соматические симптомы тревоги, отмечается тенденция к исключению эмоций из жизни семьи. Игнорирование и запрет на выражение чувств являются проявлением конфликта между эмоциональной природой человека и жесткими социальными нормами. Следствием этого конфликта становятся нарушения социальных связей и контактов, отрицающий когнитивный стиль, непродуктивные поведенческие паттерны.

На основе современных представлений о механизмах развития тревожных невротических расстройств А. Б. Холмогорова и Н. Г. Гаранян предлагают многофакторную психосоциальную модель. По мнению авторов, внушительный рост депрессивных, тревожных и соматоформных расстройств у подростков, включающих симптомы тревоги, объясняется не только биологическими факторами, но и большим количеством стрессовых провокаций наряду с патогенным влиянием определенных социально-психологических стереотипов. Тщательное изучение психосоциальных, в том числе внутрисемейных и психогенных факторов развития невротических тревожных расстройств позволяет понять причины и механизмы развития симптомов и найти соответствующие терапевтические методы воздействия.

Опыт клинической работы показывает, что социально-психологические проблемы, как правило, недостаточно понимаются и осознаются подростками, нередко или отрицаются, стрессогенные события остаются непроработанными психологически и приводят к развитию тревожных расстройств невротического уровня. В тех случаях, когда социально-психологические установки культа успеха, конкуренции, рациональной сдержанности в родительской семье носят сверхценный характер и определяют когнитивный стиль и поведение подростка, необходима глубинная психотерапия, направленная на проработку интрапсихических конфликтов.

Терапевтические стратегии наряду с биологической терапией должны включать психотерапевтическое воздействие и психосоциальную реабилитацию. Психотерапия и психосоциальная реабилитация при тревожных расстройствах невротического уровня у подростков позволяют осуществлять коррекцию патогенных психосоциальных установок и способствовать исправлению негативных когниций. Последовательная выработка позитивного когнитивного и адаптивного поведенческого стиля позволяет улучшить показатели адаптивности и качество интерперсональных отношений. Психотерапевтическая проработка интерперсональных конфликтов возможна на основе глубокого понимания индивидуального социально-психологического контекста каждого клинического случая. Раскрытие патогенных психосоциальных и психогенных факторов, изучение и коррекция неэффективных незрелых психологических защитных механизмов не справляющихся с невротической тревогой, являются основой успешной психотерапии и социально-психологической реабилитации, направленных на восстановление психологической и социальной адаптации в семье, в школе и т. д. подростков с тревожными расстройствами невротического уровня.

Анализируя причины особенной уязвимости подростков к развитию непсихотических психических расстройств, ученые называют такие ведущие группы факторов: учебные, биологические, семейные и психологические.

Эти факторы необходимо анализировать в их совокупности, на основе единых методологических принципов в рамках целостной концепции невротических расстройств. Примером такого подхода может быть концепция психического дизонтогенеза, построена еще Ковалевым В. В. на основе эволюционно-динамического принципа.

Этиология невротических расстройств в ней рассматривается как многофакторный биопсихосоциальный процесс, в котором взаимодействуют психотравма и дизонтогенетически обусловленная склонность к невротическому типу реагирования («почва»). Последняя связана, с одной стороны, с резидуальной органической недостаточностью, невропатической конституцией, психическим инфантилизмом, а с другой стороны — с неправильным воспитанием, неблагоприятными социально-бытовыми условиями, особенной психологической значимостью травмирующих переживаний в анализе.

В соответствии с концепцией формирования невротических характерологических радикалов из врожденных типов реагирования — темпераментов — под влиянием разных биосоциальных факторов, особенно неадекватного воспитания, формируются преневротические структурные характерологические радикалы. Они отображают готовность личности к защитному невротическому реагированию и определяют направление декомпенсации в виде развития невротического расстройства в случае воздействия психотравмирующих ситуаций.

Второй по значимости цепочкой в генетике невротических расстройств являются особенности еще не до конца сформировавшейся личности подростка. Выделяют личные характеристики, особенно уязвимые для развития невротического расстройства: сенситивность, тревожное мышление, эмоциональная лабильность, демонстративность, субдепрессивные черты, ригидность.

Особенности личности подростка формируются как сплав наследственно-конституционных черт и черт, обусловленных факторами внешней среды, условиями жизни и воспитанием.

Сочетание психогенного фактора и определенных особенностей личности является благоприятным условием для формирования основной патогенетической цепочки — психологического конфликта.

Подростковый возраст, который характеризуется максимальными диспропорциями в уровнях и темпах физического и психического развития, выраженными социальными противоречиями, является наиболее благоприятным для формирования психических заболеваний, заострения патологических черт характера, повышения склонности к ситуационно обусловленным патологическим реакциям.

Центральной психологической конструкцией в подростковом возрасте стает формирование своеобразного чувства взрослости как субъективного переживания отношения к самому себе, как к взрослому. Физическое возмужание придает подростку чувство взрослости, но социальный статус его в школе и в семье не изменяется. Именно тогда начинается борьба за признание своих прав, самостоятельности, что обязательно приводит к конфликту между взрослыми и подростками. В процессе бурного роста и физиологической перестройки организма у подростков может возникнуть чувство тревоги, повышенная возбудимость, заниженная самооценка. Как общие особенности этого возраста отмечаются быстрая перемена настроения, эмоциональная нестойкость, неожиданные переходы от веселья к тоске и пессимизму. Подросток постоянно попадает в ситуацию дискомфорта, меняется его эмоциональная сфера, т. е. он реагирует на данную ситуацию негативными переживаниями, которые вызывают тревогу.

Тревожность — это переживание эмоционального дискомфорта, которое связано с ожиданием неблагополучия, с предчувствием угрожающей опасности. Тревожность как сигнал об опасности обращает внимание на возможные трудности, наличие преград для достижения цели, позволяет мобилизовать силы, тем самым получить наилучший результат. Поэтому нормальный (оптимальный) уровень тревожности рассматривается как необходимый для эффективного приспособления к реальности (адаптивная тревога). Чрезмерно высокий уровень тревожности рассматривается как дезадаптивная реакция, которая проявляется в общей дезорганизации поведения и деятельности. На психологическом уровне тревожность ощущается как напряженность, обеспокоенность, нервозность и переживание в виде чувства неопределенности, беспомощности, бессилия, незащищенности, одиночества, угрозы неудачи, невозможности принять решение и т. п. На физиологическом уровне реакции тревожности проявляются усилением сердцебиения, ускорением дыхания, повышением минутного объема циркулирующей крови, артериального давления, повышением общей возбудимости, снижением порогов чувствительности, когда ранее нейтральные стимулы приобретают негативную эмоциональную окраску.

Насчитывается значительное количество исследований, посвященных роли тревожности в возникновении невротических расстройств у детей и подростков. Большинство авторов рассматривают тревожность как показатель «преневротического состояния». Ее роль достаточно важна и при поведенческих нарушениях, таких, например, как делинквентность и аддиктивность поведения подростков.

Список литературы

1. Особливості діагностики і лікування депресивних розладів у дітей та підлітків / Марценовський І. А., Бішкаєва Я. Б., Бутенко Л. Р. та ін // Арх. психіатрії. — 2003. — № 1(32). — С. 109—118.
2. Patterns of axis I comorbidity in early-onset vs late-onset major depressive disorder / Alpert J. E., Fava M., Uebetlaker LA. et al // Biol. Psychiatry. — 1999. — V. 46. — P. 202—211.
3. Multicenter open-label sertraline study in adolescent outpatients with major depression / Ambrosini P. J., Wagner K. D., BiedermanJ. et al // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1999. — V. 58. — P. 566—572.
4. Beasley P. J., Beardslee W. R. Depression in the adolescent patient // Adolesc. Med. 1998. — V. 9. — P. 351—362.
5. Psychoeducation program for families of affective ill children and adolescents / Brent D. A., Poling K., McCain B., Baughter M. A/ // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1993. — V. 31, Suppl 4. — P. 770—774.
6. Brooke S. M., Haas-Johnson A. M., Kaplan J. R. Dexamethasone resistance among nonhuman primates associated with a selective decrease of glucocorticoid receptors in the hippocampus and a history of social instability // Neuroendocrinology. — 1994. — V. 60. — P. 134—140.
7. Bronowska, Z. Terapia farmakologicz-na w leczeniu depresji dzieci i mlodziezy / Z. Bronowska, I. Namyslovska // Lek i Depresja. — 1999. — V. 4, Suppl 1. — P. 20—30.
8. Brown, R. A. A psychoeducational approach to treatment of depression: comparison of group, individual and minimal contact procedures / R. A. Brown, P. M. Lewistown // J. Consult. Clin. Psychol. — 1984. — V. 52. — P. 774—783.
9. Clein P. D. Pharmacokinetics in children and adolescents / P. D. Clein, M. A. Riddle // Clin. North. Am. Psychiatry. — 1995. — V. 4, Suppl. 1. — P. 59—75.
10. Christie, G. L. Group psychotherapy in privat practice / G. L. Christie // Australian and New Zealand Journal of Psychiatry. — 1974. — V. 43. — P. 43—48.
11. DSM-IV. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Fourth Edition // APA. — Washington DC, 1994.
12. Human R. S. Cell atrophy and loss in major depression / R. S. Human, D. S. Charney // Biol Psychiatry. — 1997. — V. 45. — P. 1083—1084.
13. Group therapy for adolescent depressive disorder: a comparison of social skills and therapeutic support / [Fine S., Forth A., Gilbert M., Haley G.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1991. — V. 30. — P. 79—85.
14. Georgotas A. A placebo-controlled comparison of Nortriptyline and Phenelzine in maintenance therapy of elderly depressed patients / Georgotas A., McCue R. E., Cooper T. B. // Arch. Gen. Psychiatry. — 1989. — V. 46. — P. 783—786.
15. Ghaziuddin, N. Fluoxetine in tricyclic refractory depression in adolescents / Ghaziuddin N., NaylorM. W., Kong C. A. // Depression. — 1995. — V. 2. — P. 287—291.
16. Goldman-Rakish P. S. Regional changes of monoamines in cerebral cortex and subcortical structures of aging rhesus monkeys / P. S. Goldman-Rakish, R. M. Brown // Neuroscience. — 1981. — V. 6. — P. 177—187.
17. Social influences on the course of anxious and depressive disorders in school-age children / [Goodyear I. M., Germany E., Govrusankur J., Latham P.] // British Journal of Psychiatry. — 1991. — V. 158. — P. 676—684.
18. Harrington, R. Affective disorders. Modern approaches / R. Harrington // Child and adolescent psychiatry, Oxford, 1994. — P. 330—350.
19. Childhood and adolescent depressive disorder / [Hirinaherhi T. N., Kvan N. I., Wilhimson D. et al.] // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1990. — V. 35. — P. 1427—1439.
20. Jobson, K. O. International Psychopharmacology Algorithm Project Report / K. O. Jobson, W. Z. Potter // Psychopharmacol. Bull. — 1995. — V. 31. — P. 457—459.
21. Kendall P. C. Cognitive deficit or cognitive distortion in childhood depression / Kendall P. C., Stark K. D., Adam T. // J. Abnormal Child. Psychology. — 1990. — V. 18. — P. 255—270.
22. Depressive disorders in childhood. A longitudinal prospective study of characteristics and recovery / [Kovacs M., Feinberg T. L.,

Crouse-Novak M. A. et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. — 1984. — V. 41. — P. 229—237.

23. Kye C. Pharmacological treatment of child and adolescent depression / C. Kye, N. D. Ryan // J. Child. Adolesc. Clin. North. Am. Psychiatry. — 1995. — V. 4. — P. 261—281.

24. Leitenberg, H. Negative cognitive errors in children, questionnaire development, normative data, and comparisons between children with and without self-reported symptoms of depression, low self-esteem, and evaluation anxiety / Leitenberg H., Yost L. W., Carroll-Wilson M. // J. Consult. Clin. Psychology. — 1986. — V. 54. — P. 528—536.

25. Major depression in community adolescents: Age at onset, episode duration, and time to recurrence / [Leivisohn P. M., Clarke G. N., Seeley I. R. et al.] // J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. — 1994. — V. 33. — P. 809—818.

26. Phenomenology of depression in children and adolescents / [Mitchell J., McCanley E., Burke P. M., Moss S. J.] // Arch. Gen. Psychiatry, 1988. — Vol. 27. — P. 12—20.

27. Interpersonal psychotherapy for adolescent depression: description of modification and preliminary application / [Moreau D., Mufson I., Weissman M. M., Klerman G. L.] // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1991. — V. 30. — P. 642—651.

28. Interpersonal Psychotherapy for Depressed Adolescents / Mufson L., Moreau D., Weissman M. M., Klerman G. L. — N-Y.: Guilford Press, 1993.

29. Mullins, L. L. Cognitive problem — solving and life event correlates of depressive symptoms in children / Mullins L. L., Siege L. J., Hodges K. // J. Abnormal Child. Psychology. — 1985. — V. 13. — P. 305—314.

30. Namyslowska, I. Leczenie zaburzen depresyjnych dzieci i mlodziezy / I. Namyslowska, Z. Bronowska // Psyciatria i Psychologia Kliniczna Dzeci i Mlodezy. — 1999. — V. 4. — P. 20—30.

31. Pine, D. S. Adolescent depressions symptoms as predictor of adult depression moodiness or mood disorder? / Pine D. S., Cohen E., Brook J. // Am. J. Psychiatry. — 1999. — V. 156. — P. 133—135.

32. Dexamethasone no suppression predicts differential response to imipramine vs. placebo / [Preskorn S. H., Weller E. B., Hughes C. W., Weller R. A.] // Psychopharmacol. Bull. — 1987. — V. 23. — P. 128—133.

33. Puig-Antich, J. Major depression and conduct disorder in puberty / J. Puig-Antich // J. Am. Acad Child Adolesc psychiatry. — 1982. — V. 21. — P. 118—128.

34. Imipramine in prepubertal major depressive disorder / [Puig-Antich J., Peril J. M., Lupatkm W., Chambers W. J.] // Arch. Gen. Psychiatry. — 1987. — V. 44. — P. 81—89.

35. Rabe-Jablonska, J. Stan psychiczny osob doroslich, ktore przed 15 laty (w dziecinstwie lub w okresie mlodzieczzym) przebyty zaburzenia depresyjne / J. Rabe-Jablonska // Psychiatr. Pol. (po recenzjach, w druku).

36. Rehm, L. P. Cognitive components of depression / Handbook of Developmental Psychopathology / L. P. Rehm, A. S. Carter. — N-Y.: Plenum Press, 1990. — P. 341—351.

37. Ryan, N. D. The clinic, picture of major depression in children and adolescents / Ryan N. D., Puig-Antich J., Ambrosini R. // J. Am. Acad Child Adolesc Psychiatry.— 1988.— V. 27. — P. 12—20.

38. Stark, K. D. Childhood Depression: school — based Intervention: Handbook of Guilford Press / K. D. Stark. — N-Y., 1990. — P. 111—18.

39. Stark, K. D. Treatment of depression during childhood and adolescence: cognitive behavioural procedures for the individual and family / Stark K. D., Rouse L. W., Livingston R. in: Handbook of Guilford Press. — N-Y., 1991. — P. 165—208.

40. Shaw, B. F. Comparison of cognitive therapy and behaviour therapy in the treatment of depression / B. F. Shaw // J. Consult. Clin. Psychology. — 1977. — V. 45. — P. 543—551.

41. Shaw, B. F. D. Cognitive therapy in a group format with depressed outpatients / B. F. Shaw, S. D. Hollon // Unpublished manuscript'. University of Western Ontario. — London, 1978. — 221 p.

42. Depression in children referred to an educational diagnostic center: diagnosis and treatment / [Weinberg W. A., Rutman J., Sullivan L. et al.] // J. Peadiatr. — 1973. — V. 83. — P. 1065—1072.

43. Resolved: Cardiac arrhythmias make desipramine an unacceptable choice in children / [Werry J. S., Biederman J., Thisted R. et al.] // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 1995. — V. 34. — P. 1239 1245.

44. Yalom, I. D. The theory and practice of group psychotherapy / I. D. Yalom. — N-Y.: Basic Books, 1970. — 96 p.

Надійшла до редакції 03.06.2011 р.

М. П. Беро

Обласна клінічна психоневрологічна лікарня — медично-психологічний центр м. Донецька

Психодинамічні підходи до вивчення формування тривожних розладів у підлітків в сучасних умовах

У статті розглянуто можливості психодинамічного підходу для використання в діагностиці та лікуванні тривожних розладів у підлітків. Теоретичний та біографічний огляди.

Ключові слова: тривожні розлади, підлітки, психодинамічний підхід, огляд.

M. P. Bero

Regional clinical psychoneurological hospital — Medical Psychological Center (Donets'k)

Psychodynamic approaches to the formation of the anxiety disorders in adolescents in modern conditions

In the article considered the possibility of psychodynamic approach for use in the diagnosis and treatment of anxiety disorders in adolescents. Theoretical and biographical reviews.

Key words: anxiety disorders, adolescents, psychosomatic diseases approach, review of.

УДК 616.89-008.444.9:616.895.4+616.832-004.2

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

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ АУТОАГРЕССИИ У БОЛЬНЫХ ДЕПРЕССИЯМИ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Обследовано 269 больных рассеянным склерозом, из них основную группу составили 157 больных депрессиями с признаками суицидальности; контрольную группу I — 81 больной с депрессиями без признаков аутоагрессивного поведения; контрольную группу II — 31 больной с суицидальным поведением без признаков депрессивных расстройств. Проанализированы объективная и субъективная степень тяжести депрессии, уровень суицидального риска, самосознания смерти, суицидальной мотивации, а также особенности двигательных, когнитивных, поведенческих, эмоциональных и соматовегетативных расстройств в структуре депрессивной симптоматики у больных с суицидальным поведением. Выделены основные клинические особенности и закономерности формирования суицидальности у больных депрессиями при рассеянном склерозе.

Ключевые слова: рассеянный склероз, депрессия, аутоагрессивное поведение, клинические особенности суицидальности

Депрессия представляет собой серьезную медико-социальную проблему. Согласно прогнозу Ассоциации американских психиатров, к 2020—2030 гг. распространенность депрессивных расстройств существенно возрастет и выйдет на первое место среди заболеваний, опасных для жизни [2, 4]. Согласно обобщенным данным, от 45 до 60 % всех самоубийств в мире совершают больные депрессией. При этом 56—60 % лиц, страдающих депрессивными расстройствами, предпринимают в течение жизни хотя бы одну попытку к совершению суицида, а 15 % больных депрессиями кончают жизнь самоубийством [3, 5—8].

Особую проблему представляет собой коморбидность депрессии с неврологической патологией, в частности с рассеянным склерозом. Само наличие тяжелого неврологического заболевания представляет собой серьезный фактор риска суицидального поведения [1, 9, 12]. В проведенных исследованиях показано, что частота попыток и завершенных суицидов у больных рассеянным склерозом выше, чем у пациентов с иными заболеваниями нервной системы и в 7,5 раза выше, чем в популяции. Особенно часты суициды в первые 5 лет после установления диагноза рассеянного склероза [10, 11]. При отягощенности рассеянного склероза депрессивной симптоматикой риск развития суицидального поведения значительно увеличивается. Что обуславливает высокую необходимость изучения особенностей суицидогенеза, основных причин и факторов, способствующих формированию суицидального поведения у больных депрессией при рассеянном склерозе.

Целью данного исследования явилось изучение клинических особенностей больных с суицидальным поведением при рассеянном склерозе, осложненном депрессией.

В исследовании приняло участие 269 человек, из которых основную группу составили 157 больных депрессиями при рассеянном склерозе с признаками суицидальности (65,9 % выборки депрессивных больных с рассеянным склерозом), среди которых у 107 (68,2 %) наблюдались суицидальные мысли, у 38 (24,2 %) — суицидальные представления, у 12 (7,6 %) — суицидальные попытки в прошлом. Контрольную группу I составили больные рассеянным склерозом с депрессивными расстройствами без признаков аутоагрессивного поведения в количестве 81 человек (34,1 % выборки депрессивных больных с рассеянным склерозом). Контрольную группу II — 31 больной рассеянным склерозом с суицидальным поведением без признаков депрессивных расстройств, среди которых у 2 больных (1,6 %) наблюдались суицидальные попытки, у 6 больных (4,7 %) — суицидальные решения и намерения, у 23 больных (17,8 %) отмечались суицидальные мысли.

Для реализации цели исследования были использованы: клинико-психопатологический метод, включающий оценку психического состояния больного (сбор жалоб, анамнеза, изучение симптомов, синдромов, их психопатологическая интерпретация и соотнесение с классификационными характеристиками МКБ-10); и психометрические методы: шкала Монтгомери — Асберга (MADRS) — для объективной оценки тяжести депрессии; опросник депрессии Бека — для субъективной оценки тяжести депрессии; шкала намерения суицидов (BSIS) — для выявления аутоагрессивных мотиваций; способ определения суицидального риска (В. Л. Гавенко с соавт., 2001) — для количественной оценки риска суицида и способ оценки самосознания смерти (В. Л. Гавенко с соавт., 2001) — для изучения уровня самосознания смерти.

Как объективно (по шкале Монтгомери — Асберга (MADRS), так и субъективно (по опроснику депрессии Бека) у больных основной группы фиксировалась тяжелая степень депрессии на уровне 34,4 ± 4,1 и 26,9 ± 3,1 баллов, соответственно. Результаты обследования по данным шкалам больных контрольной группы II свидетельствовали об отсутствии клинических признаков депрессии у этой категории больных (объективная оценка тяжести депрессии по шкале Монтгомери — Асберга составила 10,4 ± 3,3 балла, субъективная оценка по опроснику Бека — 7,7 ± 3,0). У больных контрольной группы I объективно и субъективно фиксировалось депрессивное состояние умеренной степени тяжести (24,6 ± 2,5 и 18,1 ± 4,1 балла, соответственно). Различия между основной и контрольными группами I и II по данным показателям статистически достоверны при $p < 0,05$.

В феноменологической структуре депрессивной симптоматики среди двигательных расстройств у больных основной группы преобладали заторможенность движений, речи, мимики, вплоть до полной адинамии, которые встречались в 57,3 % случаев (табл. 1). У больных контрольной группы II данные двигательные расстройства встречались в 16,1 % случаев, у больных контрольной группы I — в 6,2 % случаев (различия между основной и контрольными группами I и II статистически достоверны при $p < 0,05$).

© Данилова М. В., 2011

Таблица 1

Двигательные расстройства у больных основной и контрольных групп

Двигательные расстройства	Аутоагрессивное поведение				Контрольная группа I (n = 81)	
	Основная группа (n = 157)		Контрольная группа II (n = 31)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Заторможенность движений, речи, мимики, вплоть до полной адинамии	90	57,3	5	16,1	5	6,2
Двигательное беспокойство (заламывание рук, покусывание ногтей, губ, неусидчивость)	65	41,4	18	58,1	27	33,3
Рудиментарные двигательные расстройства (гипомимия, легкая заторможенность, мышечная адинамия)	65	41,4	8	25,8	76	93,8

Условные обозначения. Здесь и далее: * — различия между основной и контрольными группами достоверны при $p < 0,05$

Согласно полученным результатам, у больных основной группы в клинической картине заболевания наиболее часто встречались идеи малоценности (сниженная самооценка, ощущение вины, идеи вины и наказания за ошибки, совершенные в прошлом, ощущение сопричастности к страданиям других) — в 82,1 % случаев и снижение уровня интересов — в 78,9 % случаев, у больных же контрольной группы II уровень этих расстройств не превышал 32,3 % и 25,8 % соответственно, у больных контрольной группы I — 16,0 % и 32,1 % (различия между основной и контрольными группами I и II статистически достоверны при $p < 0,05$).

Клинически у пациентов регистрировались когнитивные нарушения в виде снижения уровня концентрации внимания (32,5 % — в основной группе; 6,5 % — во II контрольной и 77,8 % — в I контрольной), снижения памяти (30,6 % — в основной группе; 9,7 % — во II контрольной и 77,8 % — в I контрольной группе) и инертности мышления (30,6 % — в основной группе; 6,5 % — во II контрольной и 82,7 % — в I контрольной группе).

У больных рассеянным склерозом основной группы также фиксировалось ухудшение коммуникативных функций, что отмечалось в 87,9 % случаев. У больных же контрольных групп II и I нарушение коммуникации фиксировалось в 22,6 % и 50,6 % случаев соответственно (различия между основной и контрольными группами I и II статистически достоверны при $p < 0,05$).

Среди эмоциональных расстройств у больных основной группы преобладали тоска (82,1 %), безразличие (80,3 %), суточные колебания настроения с его подъемом в вечернее время (77,1 %), отчаяние (69,4 %), печаль/грусть (57,9) и ангедония (55,4 %) (табл. 2). У больных контрольной группы II и I данные эмоциональные расстройства встречались значительно реже (в 29,0 %, 6,5 %, 35,5 %, 29,0 %, 22,6 %, 16,1 % случаев и в 37,0 %, 35,8 %, 24,7 %, 24,7 %, 34,6, 32,1 % случаев соответственно), различия между основной и контрольными группами I и II по данным показателям статистически достоверны при $p < 0,05$.

Анализ выраженности соматовегетативных расстройств в клинической картине больных основной группы свидетельствовал о преобладании таких нарушений как нарушение сна (78,9 %), запоры (70,1 %), нарушение аппетита (69,4 %), снижение массы тела (57,3 %) (табл. 3). У больных контрольных групп II и I данные варианты соматовегетативных расстройств встречались значительно реже (в 16,1 %, 19,3 %, 22,6 %, 12,9 % и в 22,2 %, 24,7 %, 23,5 %, 18,5 % случаев, соответственно), различия между основной и контрольными группами I и II статистически достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 2

Эмоциональные расстройства у больных рассеянным склерозом основной и контрольных групп

Эмоциональные расстройства	Аутоагрессивное поведение				Контрольная группа I (n = 81)	
	Основная группа (n = 157)		Контрольная группа II (n = 31)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ангедония (утрата возможности получать удовольствие)	87	55,4*	5	16,1	26	32,1
Безразличие	126	80,3*	2	6,5	29	35,8
Неудовольствие	18	11,5	4	12,9	56	69,1
Горе (скорбь)	24	15,3	6	19,3	50	61,7
Тоска	129	82,1*	9	29,0	30	37,0
Печаль (грусть)	91	57,9*	7	22,6	28	34,6
Отчаяние	109	69,4*	9	29,0	20	24,7
Огорчение	8	5,1	13	41,9	28	34,6
Тревога	51	32,5	9	29,0	36	44,4
Обида	12	7,6	8	25,8	14	17,3
Боязнь	19	12,1	6	19,3	26	32,1
Испуг	7	4,5	5	16,1	15	18,5
Страх	14	8,9	10	32,3	35	43,2
Досада	5	3,1	5	16,1	10	12,3
Гнев	—	—	2	6,5	8	9,9
Чувство оскорбления	—	—	1	3,2	1	1,2
Возмущение	—	—	4	12,9	5	6,2
Ненависть	—	—	—	—	—	—
Неприязнь	—	—	—	—	6	7,4
Злость	10	6,4	2	6,5	29	35,8
Уныние	18	11,5	10	32,3	23	28,4
Скука	9	5,7	2	6,5	15	18,5
Ужас	—	—	—	—	5	6,2
Стыд	—	—	—	—	8	9,9
Ярость	—	—	—	—	—	—
Презрение	—	—	—	—	4	4,9
Отвращение	1	0,6	—	—	3	3,7
Неудовлетворенность собой	39	24,8	6	19,3	43	53,1
Горечь	10	6,4	2	6,5	25	30,9
Суточные колебания настроения	121	77,1*	11	35,5	20	24,7
Постоянное ощущение усталости	50	31,8	14	45,2	63	77,8

Таблица 3

Соматовегетативные расстройства у больных рассеянным склерозом основной и контрольных групп

Соматовегетативные расстройства	Аутоагрессивное поведение				Контрольная группа I (*n* = 81)	
	Основная группа (*n* = 157)		Контрольная группа II (*n* = 31)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нарушения сердечно-сосудистой системы	28	17,8	10	32,3	42	51,9*
Нарушение дыхания	22	14,0	9	29,0	30	37,0
Нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта	12	7,6	10	32,3	48	59,3
Нарушения со стороны мочевыделительной системы	41	26,1	14	45,2	57	70,4
Головные боли	19	12,1	11	35,5	41	50,6
Сексуальные нарушения	53	33,8	10	32,3	46	56,8
Снижение массы тела	90	57,3*	4	12,9	15	18,5
Гипергидроз	45	28,7	7	22,6	43	53,1
Вегетативно-висцеральные кризы	39	24,8	7	22,6	36	44,4
Нарушения сна	124	78,9*	5	16,1	18	22,2
Нарушение аппетита	109	69,4*	7	22,6	19	23,5
Запоры	110	70,1*	6	19,3	20	24,7
Нарушение менструального цикла	52	33,1	4	12,9	24	29,6

Анализ форм аутоагрессивного поведения у больных рассеянным склерозом с различными вариантами депрессивных расстройств показал, что наибольшая частота аутоагрессивного поведения наблюдается у больных рассеянным склерозом с эндогенными формами депрессий (депрессивным эпизодом и рекуррентной депрессией) — 52,2 % (от выборки больных основной группы) (табл. 4). У больных органической депрессией при рассеянном склерозе аутоагрессивное поведение регистрировалось в 26,1 %, у больных с депрессивными реакциями — в 21,6 %. Следовательно, наличие депрессивного эпизода и рекуррентной депрессии у больных рассеянным склерозом значительно повышает риск развития аутоагрессивного поведения.

С целью количественной оценки риска суицида, самосознания смерти и суицидальной мотивации у больных депрессиями при рассеянном склерозе были

Таблица 4

Форма аутоагрессивного поведения у больных с различными вариантами депрессивных расстройств при рассеянном склерозе

Форма аутоагрессивного поведения	Аутоагрессивное поведение (*n* = 157)					
	F 43.21—43.22		F 32.0—32.2 и F 33.0—33.2		F 06.36	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Суицидальные представления	8	5,1	25	15,9	5	3,2
Суицидальные попытки	4	2,5	6	3,8	2	1,2
Суицидальные мысли	22	14,0	51	32,5	34	21,7
Итого	34	21,6	82	52,2	41	26,1

Условные обозначения: * — различия достоверны при сравнении с другими группами при $p < 0,05$

использованы опросники определения суицидального риска, самосознания смерти, шкала намерения суицидов (BSIS) (табл. 5).Согласно полученным результатам, в группе больных рассеянным склерозом с депрессивными реакциями выявлен высокий уровень суицидального риска (30,8 ± 3,80) при высоком уровне самосознания смерти (37 ± 1,5) и низком уровне мотивации суицида (10,0 ± 1,2). Высокий уровень самосознания смерти блокирует суицидальную активность больных с депрессивной реакцией и не дает возможности реализоваться высокому суицидальному риску, и если суицидальное поведение все-таки реализуется, то оно имеет демонстративный характер.

В группе больных с эндогенными депрессиями (депрессивным эпизодом и рекуррентной депрессией) при рассеянном склерозе выявлен высокий уровень суицидального риска (43,1 ± 2,7), низкий уровень самосознания смерти (19 ± 2,4) и высокий уровень суицидальной мотивации (24,1 ± 3,1). Такое соотношение показателей способствует формированию и реализации аутоагрессивного поведения у больных данной группы с развитием истинных суицидальных попыток.

У больных органической депрессией при рассеянном склерозе регистрировался средний уровень суицидального риска (27,2 ± 2,2), самосознания смерти (25 ± 0,9) и суицидальной мотивации (15,1 ± 3,8), что подчеркивает важность других риск-факторов аутоагрессивного поведения больных этой группы, от которых зависит формирование и реализация аутоагрессивного поведения.

Таблица 5

Уровень риска суицида и самосознания смерти у больных депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе

Оцениваемые показатели (в баллах)	Больные депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе			
	F 43.21—43.22 (*n* = 38)	F 32.0—32.2 и F 33.0—33.2 (*n* = 99)	F 06.36 (*n* = 101)	Контрольная группа I (*n* = 81)
Уровень суицидального риска	30,8 ± 3,8 (высокий)	43,1 ± 2,7 (высокий)	27,2 ± 2,2 (средний)	14,5 ± 1,9 (низкий)
Уровень самосознания смерти	37 ± 1,5 (высокий)	19 ± 2,4 (низкий)	25 ± 0,9 (средний)	43 ± 1,7 (высокий)
Уровень намерения суицида (для совершивших суицидальную попытку)	10,0 ± 1,2 (низкий)	24,1 ± 3,1 (высокий)	15,0 ± 3,8 (средний)	—

У больных контрольной группы I выявлен низкий уровень суицидального риска и высокий уровень самосознания смерти, что препятствует формированию аутоагрессивного поведения у больных этой группы. Таким образом, результаты проведенного исследования позволили выделить клинико-психопатологические особенности больных депрессиями с признаками суицидальности при рассеянном склерозе, которые заключались в наличии высокой объективной и субъективной оценки тяжести депрессии; двигательных расстройств в виде заторможенности движений, речи, мимики, вплоть до полной адинамии; когнитивных нарушений в виде снижения концентрации внимания, ухудшения памяти, инертности мышления; эмоциональных расстройств в виде тоски, безразличия, суточных колебаний настроения с его подъемом в вечернее время, отчаяния, печали и ангедонии; преобладании среди соматовегетативных расстройств (нарушения сна, аппетита, запоры, изменения массы тела).

Депрессивный эпизод и рекуррентная депрессия являются факторами риска развития суицидального поведения при рассеянном склерозе. Наибольшая частота аутоагрессивного поведения при рассеянном склерозе приходится именно на эндогенные формы депрессивных расстройств. Формированию суицидальности у данных больных способствует высокий уровень суицидального риска, низкий уровень самосознания смерти и высокий уровень суицидальной мотивации.

Высокий уровень самосознания смерти при высоком уровне суицидального риска и низкой суицидальной мотивации служит фактором, блокирующим реализацию суицидального поведения у больных рассеянным склерозом с депрессивными реакциями.

У больных с органической депрессией при рассеянном склерозе определен средний уровень суицидального риска, самосознания смерти и суицидальной мотивации, что подчеркивает важность других риск-факторов, от которых зависит формирование и реализация аутоагрессивного поведения у данных больных.

Выявленные в ходе исследования клинические особенности и закономерности формирования суицидального поведения могут выступать в качестве риск-факторов развития аутоагрессивного поведения у больных рассеянным склерозом, осложненным депрессиями, и должны обязательно учитываться в диагностике, прогнозировании и профилактике суицидальности у больных данной категории.

Список литературы

1. Вознесенская, Т. Г. Депрессия в неврологической практике и ее лечение / Т. Г. Вознесенская // Неврологический журнал. — 2006. — № 6. — С. 4—11.
2. Гвоздик, М. Депрессия — проблема XXI века / М. Гвоздик // Здоров'я України XXI сторіччя: медична газета. — 2006. — № 18. — С. 30—31.
3. Гладышев, М. В. Суицидальное поведение больных с психическими расстройствами / М. В. Гладышев, Б. С. Положий // материалы XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С 437.
4. Марута, Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке / Н. А. Марута // НейроNEWS. — 2008. — № 6 (11). — С. 24—28.
5. Пилягіна, Г. Я. Проблема саморуйнуючої поведінки серед населення України / Г. Я. Пилягіна, М. І. Винник // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 215. — С. 10 — 11.
6. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология: монография / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 472с.
7. Baldwin, D. Depression / D. Baldwin, R. Hirschfeld. — Oxford, Lundbeck Institute, 2005. — 82p.
8. Bertolote J. M. Suicide and mental disorders: do we know enough? / [J. M. Bertolote, A. Fleischmann, D. De Leo et al.] // British Journal Psychiatry. — 2003. — Vol. 183. — P. 382—389.
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 16th Congress of the European Psychiatry. — 2008. — Vol. 23, suppl. 2. — S. 01.03.
11. Siegert, R. J. Depression in multiple sclerosis: a review / Siegert R. J. & Abernethy, D. A. // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 2005, 76, 469—475.
12. Tondo L. Suicide prevention: Updated findings / L. Tondo // Abstract of the 16th Congress of the European Psychiatry. — 2008. — Vol. 23, suppl. 2. — S. 34.03.

Надійшла до редакції 31.05.2011 р.

М. В. Данилова

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

Клінічні особливості та закономірності формування аутоагресії у хворих на депресії при розсіяному склерозі

Обстежено 269 хворих розсіяним склерозом, з них основну групу склали 157 хворих депресіями з ознаками суїцидальності; контрольну групу I — 81 хворий з депресіями без ознак аутоагресивної поведінки; контрольну групу II — 31 хворий з суїцидальною поведінкою без ознак депресивних розладів. Проаналізовано об'єктивний та суб'єктивний ступінь тяжкості депресії, рівень суїцидального ризику, самосвідомості смерті, суїцидальної мотивації, а також особливості рухових, когнітивних, поведінкових, емоційних і соматовегетативних розладів в структурі депресивної симптоматики у хворих з суїцидальною поведінкою. Виділено основні клінічні особливості та закономірності формування суїцидальності у хворих на депресії при розсіяному склерозі.

Ключові слова: розсіяний склероз, депресія, аутоагресивна поведінка, клінічні особливості суїцидальності.

M. V. Danylova

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

Clinical peculiarities and regularities of formation of auto-aggression in depressed patients with multiple sclerosis

In the study 269 patients with multiple sclerosis were examined, including 157 patients with depressions and signs of suicidality as the main group, 81 patients with depressions without signs of an auto-aggressive behavior as the control I group, and 31 patients with a suicidal behavior without signs of depressive disorders as the control II group. Objective and subjective levels of depression severity; levels of a suicidal risk, of a self-realizing of death, of a suicidal motivation, as well as peculiarities of motor, cognitive, behavioral, emotional, and somato-autonomous disorders in the structure of depressive symptoms in patients with a suicidal behavior have been analyzed. The main clinical peculiarities and regularities of suicidality formation in depressed patients with multiple sclerosis were defined.

Key words: multiple sclerosis, depression, auto-aggressive behavior, clinical peculiarities of suicidality.

УДК: 572.7:616.322-002.3

В. Е. Казаков, канд. мед. наук, ассистент каф. психиатрии
ГЗ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОТДАЛЕННОГО ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПЕРИОДА

В работе отмечены особенности наиболее часто встречаемых форм посттравматических расстройств. Отличительной чертой посткоммоционного синдрома является тяжелая, плохо поддающаяся коррекции астения. Особенность шизофреноподобного расстройства — наличие бредовых идей паранойяльного или парафренного характера, которые сочетаются с изменением личности, проявляющимся в утрированной социализации больного. Галлюциноз проявляется в виде тактильных истинных галлюцинаций или зрительных псевдогаллюцинаций вычурного характера.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, психопатология, варианты, особенности.

Психотические расстройства, возникающие в остром периоде контузий или коммоций головного мозга описаны достаточно подробно, что касается клиники отдаленных последствий ЧМТ, то они вызывают многочисленные дискуссии [1]. Многие авторы достаточно долго придерживались распространенной в 50-е — 60-е гг. классификации М. О. Гуревича и В. А. Гиляровского, согласно которой признавалась лишь травматическая энцефалопатия, эпилепсия и травматическое слабоумие [2—3]. В настоящее время в современном классификаторе имеется множество рубрик для диагностики психотических расстройств травматического генеза [4]. Однако критерии диагностики и дифференциальной диагностики сформулированы недостаточно четко. В связи с этим мы поставили цель проанализировать особенности наиболее часто встречающихся в нашем регионе посттравматических расстройств и выделить диагностические и дифференциально-диагностические критерии.

Нами проведено лонгитудинальное клинико-психопатологическое и психодиагностическое исследование 75 больных (основная группа) в возрасте от 21 до 52 лет, страдающих травматическими расстройствами, с целью уточнения диагностических критериев различных клинических вариантов поздних психических нарушений.

Контрольную группу составили 70 больных шизофренией аналогичного возраста и пола. Психодиагностическое исследование проводилось с помощью методов СМИЛ, BPRS-A (краткая психиатрическая оценочная шкала), Люшера, MADRS, YMRS (шкала Янга).

У всех больных детально изучался неврологический статус. Использовали инструментальные методы исследования (МРТ, КТ, ЭЭГ, РЭГ) для определения локализации поражения мозговых структур.

Статистическую обработку фактического материала проводили на персональном компьютере Pentium при помощи программы Exel-2007, включая оценку достоверностей погрешностей при помощи *t*-критерия Стьюдента.

Диагноз устанавливали в соответствии с критериями МКБ-10.

При изучении клинической картины психозов у пациентов, перенесших ЧМТ, выявлялись следующие варианты расстройств: органический галлюциноз F 06.0 (11 %); органическое бредовое (шизофреноподобное) расстройство F 06.2 (32 %); органические (аффективные) расстройства настроения F 06.3 (12 %); органическое тревожное расстройство F 06.4 (0.5 %); органическое диссоциативное расстройство F 06.5 (0.5 %); органическое расстройство личности F 07.0 (5.3 %); посткоммоционный синдром F 07.2 (33 %); органический амнестический синдром не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами F 04 (5.7 %).

Больные с травматической эпилепсией были исключены из выборки, т. к. они относятся к категории больных, находящихся под наблюдением неврологов.

Преобладающее большинство больных страдало посткоммоционным синдромом, рассматриваемым рядом авторов как посттравматическая энцефалопатия [5—6]. Больные жаловались на головную боль, преимущественно в лобной и височной областях, отсутствие «свежести», «ясности» в голове, утомляемость, раздражительность, затруднение сосредоточения, нарушение памяти, бессонницу, метеозависимость, головокружение, плохую переносимость алкоголя.

Следует отметить тот факт, что больные обычно излагали жалобы не по своей инициативе, а только в результате тщательного опроса врача. При этом на первый план выступала выраженная истощаемость нервных процессов, проявляющаяся в истощаемости внимания и выраженной утомляемости в сочетании с эмоциональной неустойчивостью, т. е. симптоматикой астенического круга. Из-за выраженной церебрастении больные в ряде случаев были не только нетрудоспособны, но и не могли отстаивать свои интересы. Родные отмечали изменения характера, прежде достаточно стеничные лица в быту и на производстве через некоторое время после полученной ими ЧМТ стали реагировать на препятствия эмоциональными вспышками по типу раздражительной слабости, приводящей к усилению головной боли. Пациенты, с одной стороны, преувеличенно остро реагировали на проявления социальной несправедливости, с другой — не могли последовательно и методично бороться с ней, вплоть до того, что даже отказывались от борьбы за положенные им льготы. С течением времени изменялось и мышление данных больных, возникали прежде не присущие им вязкость, инертность, тугоподвижность, застреваемость на деталях, в речи все чаще встречались персеверации, нарастал посттравматический психоорганический синдром.

Среди отдаленных последствий ЧМТ психотического уровня наиболее часто встречаются бредовые (шизофреноподобные) расстройства. У пациентов отмечались бредовые идеи отношения (31 %), преследования (31 %), ревности (26 %), ипохондрические (12 %). Бред в 37 %

© Казаков В. Є., 2011

сочетался с галлюцинациями, при этом содержание галлюцинаций в 33 % случаев не соответствовало содержанию бредовых идей. В 73 % случаев они были систематизированными, стойкими, носили характер паранойяльного бреда, сопровождались грубым нарушением эмоционального фона, в виде маниакальных и депрессивных состояний. Аффективные расстройства протекали несколько атипично: так, маниакальные состояния носили характер гневливой мании, а депрессивные — депрессивно-дисфорический. Независимо от того, в какой из фаз, депрессивной или маниакальной, находились больные, в любом случае они боролись за социальную справедливость, писали жалобы, защищали обиженных, пытались участвовать в политических акциях. Пациенты отличались конфликтностью, неуживчивостью, ригидностью. Они поступали только сообразно собственному мнению, в ряде случаев были бестактны, назойливы, не учитывали точку зрения собеседника. Стеничность и напористость особенно ярко проявлялись при решении «общественных» дел, пациенты пытались устраивать «судьбы» родственников, коллег, сотрудников вопреки их желанию. Они, как правило, не доводили начатое дело до конца, быстро истощались, раздражались, высказывали выраженное недовольство не только обидчиками опекаемых ими лиц, но и самими «неблагодарными» опекаемыми. Пациенты отмечали, что после ЧМТ они изменились по характеру. Изменения их личности замечали и родственники пациентов. Так, после перенесенной ЧМТ 83 % больных рассказывали, что стали жить иначе, по-другому смотреть на свои деяния. Независимо от сферы их деятельности, стали жить «для блага человечества» (82 %), во имя морали ряд больных (чиновники, работники сферы обслуживания и др.) отказались от навязываемых им благодарностей (77 %), у бывших атеистов появилась склонность к эзотерическому восприятию (80 %). Так, телемастер N, 42 лет, имеющий жену и ребенка, подвергшийся нападению грабителей и получивший ЧМТ, через 7 месяцев после ЧМТ стал замечать, что теща колдует. Ее «ворожба» направлена на возникновение конфликтных ситуаций между ним и женой. Стал замечать, что соседи стали недоброжелательными по отношению к нему: перешептывались у него за спиной, подсмеивались, делали какие-то знаки, намекали на его маленький рост. По его мнению, участковая медсестра подменила ампулу с сульфатом магния каким-то другим веществом, при введении которого у него на протяжении часа была увеличена голова, которая затем возвратилась к прежнему размеру. Пациент, являвшийся хорошим телемастером, и до ЧМТ подрабатывающий частным образом, имел большую клиентуру. После травмы он, сам сокрушаясь по этому поводу, т. к. семья стала бедствовать, все услуги выполнял совершенно бесплатно, с гневом отказываясь от оплаты. Он сам обратил на это внимание: «после того, как меня стукнули по голове, я стал умнее, у меня появились совсем другие интересы. Я увлекся географией, физикой, медициной. Стал благородным, перестал брать с людей деньги. Последние средства жертвую для бедных. Совершенно перестал употреблять спиртное. Хотя люди, по своей человеческой сути, являясь мерзавцами, этим пользуются да еще и насмехаются надо мной». Большинство пациентов, перенесших ЧМТ, несмотря на галлюцинаторно-бредовые аффективные расстройства, сохраняли хорошие семейные взаимоотношения, дружеские и профессиональные связи.

В 37 % случаев после ЧМТ возникало эзотерическое видение ситуаций. Обыденные вещи, например колебание штор от сквозняка, падение предмета, под воздействием известных даже школьникам законов физики, рассматривались пациентами в мистически-фантасмагорическом плане. Пациенты, рассуждая о фантастических вещах, происходивших с ними, говорили об этом совершенно обыденно.

Галлюцинаторно-бредовый синдром был очень конкретен, правдоподобен, напоминал изложение впечатлений психически здоровых людей. Некоторые больные активно участвовали в религиозных программах, другие не принимали никакого участия, но каждый из них после получения ЧМТ, стал активно бороться за социальную справедливость, призывал к этому рациональные и иррациональные силы и возможности. У больных возникали видения «снежного человека», НЛО, «барабашек». Слышался шепот, прикосновения, вздохи, тени потусторонних сил. У пациентов явь переплеталась с фантастическими видениями. Пациенты утверждали, что общаются с существами из другой реальности: «Я встретил его на улице, но поскольку я — человек, а он — только существо из другой реальности, я не подал ему руку и в ответ на его просьбу дать закурить не дал сигарету, потому что он не человек». При этом больные были внешне упорядочены, общительны, эмоциональны, контактны, не употребляли психоактивных веществ, не были склонны к симуляции и аггравации, никаких выгод из своего болезненного состояния не имели.

В 11 % случаев у пациентов отмечались состояния, которые по классификации МКБ-10 относились к рубрике F 06.0 «органический галлюциноз». Нами наблюдались пациенты со следующими вариантами галлюциноза, возникшего через 4—36 мес. после ЧМТ. У 85 % из них отмечались тактильные галлюцинации, рассматриваемые нами как посттравматический дерматозойный бред. По словам больных, после ЧМТ их измучило нашествие вшей, которые активно лазили и кусали больных, мешали им спать. Пациенты ощущали нестерпимый зуд от прикосновений лапок насекомых, неоднократно, но безуспешно обращались к дерматовенерологу. У всех больных отсутствовало помрачение сознания, они были ориентированы в месте, времени и собственной личности, сохранялась их профессиональная деятельность, семейная жизнь. О так называемых «вшах» сообщали со смущением. Считали, что после ЧМТ у них «упал иммунитет» и поэтому на них напали насекомые. Самих насекомых не видели, только ощущали их прикосновения, но на теле «находили» многочисленные следы от укусов, которые охотно демонстрировали родственникам и врачам. Пациенты отмечали связь появления насекомых с травмой. У всех больных отмечалась церебрастеническая симптоматика. Неврологом был поставлен диагноз: «травматическая энцефалопатия».

В 15 % случаев отмечались менее встречаемые в литературе проявления. Через 1—3 года после ЧМТ, при полном отсутствии помрачения сознания, больные видели у себя в мозге микроскопические, но яркие

цветные отчетливые фигурки людей движущихся, копошащихся. Эти фигурки были достаточно отчетливы даже днем при открытых глазах пациента, но четкость видения еще более возрастала в том случае, если пациент закрывал глаза, а также по вечерам. Больные были совершенно критичны к своему состоянию, обращались за помощью к неврологу, нейрохирургу, опасались опухоли мозга, находили четкую связь между своими необычными видениями и перенесенной ЧМТ. Вначале появление галлюцинаций очень испугало их, затем они привыкли к ним. Изменений в соматическом состоянии не отмечалось. Колебаний настроения не было. На поведение больных галлюцинации влияния не оказывали. Течение заболевания было длительным, стабильным, не поддававшимся медикаментозной коррекции.

Таким образом, посттравматические расстройства проявляются как в виде непсихотических, так и психотических состояний. Непсихотические расстройства встречаются наиболее часто в виде посткоммоционного синдрома. Психотические расстройства травматического генеза также являются достаточно распространенным явлением. Среди них наиболее часто встречаются шизофреноподобное расстройство и посттравматический галлюциноз.

Отличительной чертой посткоммоционного синдрома является тяжелая, плохо поддающаяся коррекции астения. Особенность шизофреноподобного расстройства — наличие бредовых идей паранойяльного или парафренного характера, которые сочетаются с изменением личности, проявляющимся в утрированной социализации больного. Галлюцинаторная симптоматика у посттравматических больных отмечается реже, чем бредовая и проявляется в виде тактильных истинных галлюцинаций или вычурных зрительных псевдогаллюцинаций.

В отличие от пациентов, страдающих шизофренией, поведение посттравматических больных даже при наличии фантастической галлюцинаторно-бредовой симптоматики отличается конкретностью, понятностью, открытостью. У больных, перенесших ЧМТ, также как и у больных с шизофренией, происходит изменение личности, но у больных с шизофренией это изменение носит характер все большей аутизации, а у пациентов, перенесших ЧМТ — гиперсоциализации.

Список литературы

1. Руководство по психиатрии. — В 2-х томах. / [А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.] ; под ред. А. С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999.

2. Ушакова, Л. И. Клинические особенности психозов в отдаленном периоде закрытых черепно-мозговых травм / Л. И. Ушакова // Вопросы психиатрии и невропатологии: сб. тр. Ленингр. науч. об-ва невропатологов и психиатров. — Л., 1958. — С. 122—131.

3. Качура, В. А. Клиническая картина и некоторые данные исследования ВНД при бредовой форме позднего травматического психоза: канд. дис., 1972. — 150 с.

4. Международная классификация болезней 10 пересмотра; под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — Киев, 1999. — С. 41—65.

5. Дафин Ф. Мурешану. Нейропротекция и нейропластичность при черепно-мозговой травме (лекция) / Мурешану Дафин Ф. // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 6 (17). — С. 7.

6. Литовченко, Т. А. Формирование легких когнитивных нарушений у больных перенесших черепно-мозговую травму в зависимости от срока, прошедшего с момента получения травмы / Т. А. Литовченко, О. А. Лактанова // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2 (63). — С. 24—26

Надійшла до редакції 08.06.2011 р.

В. Є. Казаков
ДЗ «Луганський державний медичний університет»
(м. Луганськ)

Психопатологічні особливості віддаленого посттравматичного періоду

У роботі відзначені особливості найчастіших форм посттравматичних розладів. Відмінною рисою посткоммоційного синдрому є важка астенія, що погано піддається корекції. Особливість шизофреноподібних розладів — наявність маячних ідей паранояльного або парафренного характеру, які поєднуються зі зміною особистості, що виявляється в перебільшеній соціалізації хворого. Галюциноз проявляється у вигляді тактильних галюцинацій або зорових псевдогалюцинацій химерного характеру.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, психопатологія, варіанти, особливості.

V. E. Kazakov
Luhans'k State Medical University
(Luhans'k)

Psychopathological features of a remote period of post-traumatic disorder

We noted particularly the most common forms of post-traumatic disorders. A distinctive feature of the postkommotion syndrome is heavy, poorly amenable to correction asthenia. The peculiarity of schizophrenia disorder — the presence of paranoid or paraphrenic delusions combined with a change of personality that manifests itself in patient's hypersocialization. Hallucinosis manifested in the form of true tactile and false visual hallucinations pretentious sense.

Key words: brain injury, psychopathology, types, features.

УДК 616.33-002.44+616.12-008.331.1+616.248]:616.895.4

В. И. Коростий, А. М. Кожина
Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

ВОЗМОЖНОСТИ ДОСТИЖЕНИЯ СТОЙКОЙ РЕМИССИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ, КОМОРБИДНЫХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

Статья посвящена оценке возможности достижения стойкой ремиссии у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами, коморбидными психосоматическим расстройствам. Предложены дифференцированные схемы лечения Миртастадином и Деприволсом в зависимости от ведущего психопатологического синдрома и нозологической принадлежности заболевания, показана их эффективность.

Ключевые слова: депрессия, тревога, ремиссия, психофармакотерапия, миртастадин, деприволс.

Распространенность психических расстройств в человеческой популяции по данным Эпидемиологической программы Национального института психического здоровья (США) составляет 32,7 %. Психоневрологические расстройства являются второй по значимости причиной бремени болезней в Европейском Регионе после сердечно-сосудистых заболеваний — 19,5 %. Тревожно-депрессивные состояния по данному показателю занимают 3-е место (6,2 %) [4, 6].

ВОЗ сравнивает депрессию с эпидемией, охватившей все человечество: к 2020 году депрессивные расстройства выйдут на первое место среди причин потери трудоспособности деятельной части населения экономически развитых стран, обогнав сегодняшних лидеров — инфекционные и сердечно-сосудистые заболевания [3, 4]

Депрессии давно вышли за пределы психиатрических учреждений, стали одной из основных проблем общей медицины: не менее 15 % больных на приёме у врача общего профиля обнаруживают признаки клинически выраженной депрессии [3, 5].

При этом депрессивные и тревожные расстройства зачастую проявляются исключительно соматическими (соматовегетативными) симптомами и представляют собой в той же мере соматическое, как и психическое расстройство. Наряду с этим существует и приобретает все большую актуальность проблема сопряженности различных форм соматической и неврологической патологии с депрессиями. В первую очередь это относится к т. н. психосоматическим заболеваниям. Более того, современные прогнозы предполагают сходные тенденции изменения распространенности депрессий и определенных соматических заболеваний [2, 5, 10, 11].

У пациентов с соматическими заболеваниями, находящихся в стационаре, частота тревожно-депрессивных расстройств составляет 22—33 % в целом, с различными показателями для отдельных болезней [2, 7, 10].

В то же время до 80 % больных с данной патологией обращаются к терапевтам, неврологам, семейным врачам. При этом тревожно-депрессивное расстройство распознается лишь в каждом четвертом случае, и только половине таких пациентов назначается адекватная терапия [3, 9].

Выявленные у больных с соматическими заболеваниями тревожно-депрессивные расстройства оказывают существенное влияние на основные патогенетические механизмы прогрессирования психосоматической патологии, резко снижают качество их жизни, негативно влияют на профессиональную деятельность больных [2, 8].

Тревожно-депрессивные расстройства, наблюдающиеся в общесоматической практике, отличаются значительным клиническим разнообразием и могут проявляться как изолированно, так и в качестве составляющей многих других аффективных расстройств [1, 7, 9].

Дифференциальный диагноз между тревожным и депрессивным расстройствами представляет сложную задачу. Психопатологические симптомы тревоги и депрессии в основном сходны, синдромы тревоги и депрессии существенно «перекрывают» друг друга. Это в свою очередь определяет трудности в выборе терапевтической тактики, обусловленные тем, что у пациентов за диагнозом тревожно-депрессивного расстройства скрывается тревожное расстройство с вторично-депрессивной симптоматикой либо депрессивный эпизод со значительной выраженностью симптомов тревоги, то есть нозологически различные заболевания, требующие дифференцированной терапии [1, 5, 8].

Вышеизложенное определило актуальность настоящего исследования, цель которого — оценка возможности достижения стойкой ремиссии у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами.

Для решения поставленной цели нами с позиций системного подхода было проведено комплексное обследование 43 больных обоего пола возрасте 18—55 лет с тревожными и депрессивными расстройствами при психосоматических заболеваниях (бронхиальная астма, язвенная болезнь, артериальная гипертензия). Нозологически пациенты распределились следующим образом: депрессивный эпизод легкой степени тяжести — 13, депрессивный эпизод средней степени тяжести — 12, генерализованное тревожное расстройство — 10, паническое расстройство — 8 пациентов.

В ходе работы были использованы: клинико-психопатологический; клинико-анамнестический; катамнестический; психодиагностический (с использованием шкал тревоги и депрессии Гамильтона (Hamilton M., 1967), адаптированных к МКБ-10 (Пантелеева Г. Л., 1988); шкалы Монтгомери — Асберга (Montgomery S. A., Asberg M., 1979), адаптированной к МКБ-10 (Guelfi G. D., 1993), больничной шкалы тревоги и депрессий (HADS), (Zigmond A. S., Snaith R. P., 1983)) и статистический методы исследования.

Как показали результаты клинико-психопатологического исследования, для клинической картины у обследованных больных наиболее характерны сочетание депрессивных и тревожных симптомов. Наблюдались витальный аффект тоски, печали, скорби; болезненно сниженное настроение, усиливающиеся в утренние часы, вплоть до меланхолии с унынием; жалобы

© Коростій В. І., Кожина Г. М., 2011

на мучительную тоску со сжимающими болями в области сердца, тяжестью за грудиной; чувство тревоги, постоянного внутреннего напряжения с невозможностью расслабиться; отсутствие интереса к общению, подавление инстинктов. В ряде случаев отмечались идеи самоуничижения, самообвинения, суицидальные мысли и тенденции. Внимание больных приковано к собственным переживаниям, внешние раздражители не вызывают адекватных ответов.

Поскольку основной задачей нашего исследования явился подбор оптимальной терапии, обусловливающий достижение стойкой ремиссии у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами, в своей работе мы использовали комплексный терапевтический подход, включающий фармакотерапию, психотерапию и психообразование.

При выборе подходов к фармакотерапии необходимо было учитывать, что у всех пациентов, участвовавших в исследовании, наблюдалась соматическая патология, представленная «классическими психосоматическими заболеваниями» — бронхиальной астмой, артериальной гипертензией, язвенной болезнью. Это определяло высокие требования к безопасности и переносимости, потенциалу межлекарственных взаимодействий психофармакологических средств.

При проведении фармакотерапии препаратом выбора явился Миртастадин (немецкий фармацевтический завод STADA Arzneimittel), применяемый как в качестве дифференцированной монотерапия NASSA, так и в комбинированной терапии (SSRI + NASSA) с препаратом Депривокс.

Выбор Миртастадина для исследования также был обусловлен его оригинальным комплексным механизмом действия — миртазапин блокирует центральные пресинаптические альфа2-адренергические ауто- и гетерорецепторы, повышает центральную адрено- и серотонинергическую передачу; стимулирует передачу импульсов только через 5-НТ1-рецепторы, угнетает серотониновые 5-НТ2- и 5-НТ3-рецепторы; слабо влияет на альфа1-адренорецепторы и холинорецепторы; умеренно блокирует гистаминовые Н1-рецепторы.

В своей работе мы использовали следующую схему приема Миртастадина для монотерапии: 1—14 день терапии — 30 mg/сутки; 15—56 день терапии — 45 mg/сутки на ночь; 57 день — 6 месяц терапии — 30 mg/сутки на ночь.

К преимуществам использования Миртастадина в нашем исследовании следует отнести: широкий спектр эффективности в отношении всех видов тревожно-депрессивных расстройств; сочетание селективности и комплексности фармакологического действия; быстрое наступление клинического эффекта (4—7 дней); создание стабильной концентрации препарата в крови (отсутствие «провалов» и «пиков»); удобство в применении — назначение 1 раз в сутки, что обеспечивает соблюдение им режима лечения более надежно, чем при многократных приемах; нормализация цикла сон — бодрствование.

Как показали результаты исследования, начальный антидепрессивный эффект препарата достигался на 4—7 день регулярного приема, положительная динамика состояния с достоверной редукцией основных симптомов выявлялась к началу 2-й недели и, вполне отчетливо, в начале 3-й недели терапии.

В результате исследования была выявлена хорошая переносимость препарата Миртастадин, меньшая выраженность и частота побочных эффектов, особенно в отношении высших психических функций. Побочные действия препарата отмечены у 9,7 % больных и являлись дозозависимыми, в начале терапии отмечались легкая седация, головокружение, умеренная сонливость.

В целом Миртастадин оказался эффективен у 87,9 % больных, у 68,1 % больных отмечалось полное, а у 23,8 % частичное купирование депрессивных и тревожных проявлений (рис. 1).

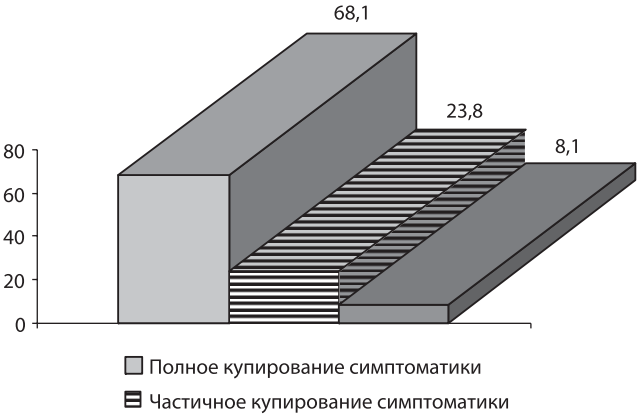


Рис. 1. **Эффективность препарата Миртастадин**

Пациентам, у которых тревожное расстройство являлось ведущим (генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство), а проявления депрессии, хотя и соответствовали диагностическим критериям депрессивного эпизода легкой или средней степени тяжести, но являлись вторичными, применяли схему комбинированного лечения.

Стандартом лечения тревожно-фобических расстройств являются ингибиторы обратного захвата серотонина. В своей работе для комбинированной терапии с Миртастадином мы использовали препарат Депривокс (действующее вещество флувоксамин) производства немецкого фармацевтического завода STADA Arzneimittel.

Поскольку Миртастадин, в отличие от других современных антидепрессантов, не ингибирует цитохром Р-450 и оказывает минимальное влияние на метаболизм лекарств при совместном применении, он оптимален и в качестве препарата выбора для комбинированной терапии.

Нами была использована следующая схема комбинированной терапии тревожно-депрессивных расстройств: Депривокс — первая неделя терапии 50 mg на ночь (по 1/2 таблетки), со 2 недели терапии по 100 mg. Миртастадин применяли в дозах, меньших, чем при монотерапии: 1—14 день терапии — 7,5 mg/сутки; с 15 дня терапии — 15 mg/сутки на протяжении 6 месяцев.

В результате исследования была выявлена хорошая переносимость препарата Депривокс в комбинации с Миртастадином, низкая выраженность и частота побочных эффектов: в первые две недели приема препарата у 7,9 % больных отмечалась легкая тошнота, умеренная диссомния, однако ни в одном случае данный факт не повлек за собой отмены препарата.

На фоне применения комбинированной терапии уже на 2 неделе терапии нами отмечено исчезновение чувства грусти, тоски, нормализация фона настроения больных; исчезновение тревоги, чувства внутреннего напряжения, беспокойства; улучшение когнитивных показателей; стабилизация вегетативного статуса, повышение социальной активности больных.

При оценке динамики показателей по психодиагностическим шкалам на 3 неделе комбинированной терапии препаратами Миртастадин и Депривокс отмечено снижение показателей до 13 и менее баллов по шкале Гамильтона, 15 и менее баллов по шкале Монтгомери — Асберга, 7 и менее баллов по Больничной шкале тревоги и депрессии, что свидетельствует о редукции как депрессивной, так и тревожной симптоматики (рис. 2).

Таким образом, пациентам с депрессивными расстройствами (депрессивный эпизод легкой и средней степени тяжести) и симптомами тревоги в структуре депрессивного синдрома целесообразно рекомендовать монотерапию Миртастадином; пациентам с тревожно-фобическими расстройствами (генерализованное тревожное расстройство пациентов, паническое расстройство) и коморбидными вторично-депрессивными нарушениями (соответствующими диагностическим критериям депрессивного эпизода легкой или средней степени тяжести) предпочтительна комбинированная терапия основным антидепрессантом Депривокс в комбинации с Миртастадином в меньших дозировках, чем при монотерапии.

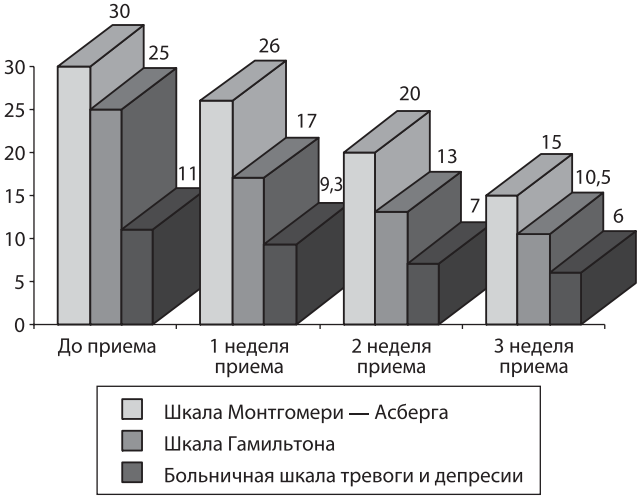


Рис. 2. **Динамика показателей клинических шкал на фоне сочетанного применения препаратов Миртастадин и Депривокс**

Результаты проведенного нами исследования показывают, что для коррекции тревожно-депрессивных расстройств помимо фармакотерапии целесообразно применять комплексные психокоррекционные программы, включающие в себя рациональную, личностно-ориентированную, когнитивно-бихевиоральную психотерапию, тренинги когнитивных, профессиональных и социальных навыков.

Также неотъемлемым компонентом современной комплексной психиатрической помощи является психообразовательная работа с больными тревожно-депрессивными расстройствами и их родственниками. Основными задачами психообразовательной работы являются: снижение эмоционального напряжения, вызванного фактом и проявлениями психического заболевания; формирование у больных и членов их семей адекватного представления о заболевании; знакомство пациентов с ролью психофармакотерапии и психотерапии в лечении, возможностью побочных явлений и борьбы с ними; улучшения коммуникативных способностей пациента; повышение комплайенса; улучшение качества жизни больного.

Проведенное катамнестическое исследование показало высокую эффективность предлагаемой комплексной системы терапии тревожно-депрессивных расстройств — отсутствие рецидивов у 87 % пациентов при динамическом наблюдении в течение 12 месяцев.

Таким образом, можно сделать следующий вывод.

Проведенное исследование показало возможность достижения ремиссии при лечении тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с коморбидными психосоматическими заболеваниями при использовании комплексного терапевтического подхода, включающего фармакотерапию, психотерапию и психообразование.

Показана высокая эффективность применения Миртастадина в монотерапии для лечения пациентов с депрессивными расстройствами (депрессивный эпизод легкой и средней степени тяжести) и симптомами тревоги в структуре депрессивного синдрома и в комбинированной терапии с Депривоксом для пациентов с тревожными расстройствами (генерализованное тревожное расстройство, паническое расстройство) и вторичными депрессивными симптомами.

Список литературы

1. Бурчинский, С. Г. Проблемы фармакотерапии невротических и соматизированных депрессий: критерии выбора антидепрессанта / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2005. — № 6. — С. 15.

2. Краснов, В. Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике / В. Н. Краснов // Русский медицинский журнал. — 2001 — Т. 9, № 25. — С. 1187—1191.

3. Марута, Н. А., Семикина Е. Е. Новые возможности терапии депрессивных расстройств // Український вісник психоневрології. — Т. 15, вип. 3 (52). — 2007. — С. 89—94.

4. Марута, Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні // НейроNews. — № 5 (24). — 2010. — С. 83—90.

5. Мишиев, В. Д. Распространенность, диагностика и лечение психических расстройств в общесоматической сети / Мишиев В. Д., Демченко В. А., Качура А. В. // Лікарська справа. — 2003. — № 7. — С. 82—87.

6. 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.

7. Abbott, R. Longitudinal syndromal and sub-syndromal symptoms after severe depression: 10-year follow-up study / R. Abbott, E. S. Paykel // British Journal of Psychiatry. — 2004. — 184: 330—336.

8. What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder? / [Bittner A., Goodwin R. D., Wittchen H. U. et al.] // Clin. Psychiatry. — 2004. — № 65(5). — P. 618—626.

9. Fricchione, G. Generalized anxiety disorder / G. Fricchione // New Engl J. Med. — 2004. — № 351 (7). — P. 675—682.

10. Rouillon, F. Depression comorbid with anxiety or medical illness: The role of paroxetine / F. Rouillon // Int J Psychiat Clin Practice. — 2001. — Vol. 5. — P. 3—10.

11. Steffens, DC. Impact of symptoms of generalized anxiety disorder on the course of late-life depression / Steffens, DC and McQuoid, DR. // Am J Geriatr Psychiatry. — 2005. — Vol. 13. — P. 40—47.

Надійшла до редакції 12.05.2011 р.

В. І. Коростій, Г. М. Кожина
Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Можливості досягнення стійкої ремісії при лікуванні тривожно-депресивних розладів, коморбідних психосоматичним захворюванням

Стаття присвячена оцінці можливості досягнення стійкої ремісії у пацієнтів з тривожними та депресивними розладами, коморбідними психосоматичним розладам. Запропоновані диференційовані схеми лікування Міртастадіном і Деприволсом в залежності від переважаючого психопатологічного синдрому та нозологічної приналежності захворювання, показана їх ефективність.

Ключові слова: депресія, тривога, ремісія, психофармакотерапія, міртастадін, деприволс.

V. I. Korostiy, A. M. Kozhina
Kharkiv National Medical University (Kharkiv)

The possibility of achieving sustained remission in the treatment of anxiety and depressive disorders, comorbid psychosomatic diseases

The article is devoted to assessing the possibility of achieving sustained remission in patients with anxiety and depressive disorders, comorbid psychosomatic disorders. Proposed differential treatment regimens Mirtastadin and Deprivox according to a leading psychopathological syndrome and nosology of disease, shown the effectiveness.

Key words: depression, anxiety, remission, psychopharmacotherapy, Mirtastadin, Deprivox.

УДК 159.923:615.851-055: 616.89-008.48

І. Р. Кужель
Київський міський клінічний онкологічний центр (м. Київ)
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

СИСТЕМА СІМЕЙНИХ ВІДНОСИН ТА ПСИХОДИНАМІКА РОДИНИ З ІНКУРАБЕЛЬНИМ ОНКОЛОГІЧНИМ ХВОРИМ

На основі обстеження 150 членів родини інкурабельних онкологічних хворих був встановлений вплив змісту та характеру психологічних переживань, пов'язаних з хворобою, та типу сімейної системи на процес адаптації до стресової ситуації (термінальної стадії онкологічного захворювання). Клініко-психологічна дезадаптація частіше виникала у сім'ях з розрізненим, розділеним та зчепленим ригідним типами сімейної системи та проявлялася моделями гіперопіки або дистанціювання, супроводжувалася гіпертрофованим почуттям провини, порушенням етапності психологічного реагування на летальне захворювання. Вищезазначені критерії мають бути використані у клінічній практиці з метою прогнозування ризику порушення адаптації, проведення психокорекції та психопрофілактики.

Ключові слова: родина, інкурабельні онкологічні хворі, хоспіс, мотивуючі чинники догляду, тип сімейної системи.

Діагноз онкологічного захворювання у одного з членів родини стає складним випробуванням для всієї сім'ї. Хвороба спричиняє страждання не лише пацієнту, але і його рідним та близьким [1—10]. У своєму прагненні допомогти хворому родина стикається зі складними психологічними проблемами. Захворювання зачіпає інтереси всіх членів сім'ї, змінюючи їх життя, плани на майбутнє, впливає на стосунки у родині, часто породжуючи конфлікти — порушується усталена система відносин, змінюються виконувані ролі та перерозподіляються обов'язки. Тяжке захворювання одного з членів родини впливає не лише на психологічний клімат у сім'ї та змінює звичний уклад, але відображається на соціальних зв'язках, фінансовому становищі. Сучасні дослідження показують, що сімейне оточення — це один з основних факторів, що впливає на якість життя пацієнта, який страждає на тяжке соматичне чи психічне захворювання [2—4].

Члени сім'ї онкологічних пацієнтів проходять ряд психологічних етапів переживання хвороби, що співвідносяться з психологічними стадіями реагування на летальне захворювання у пацієнта [8]. Психологічний зміст переживань відображає процес адаптації до наявності онкологічного захворювання у хворого, в тому числі формуються навики, спрямовані на забезпечення емоційної підтримки хворого та регуляцію власного психоемоційного стану. Характер, інтенсивність переживання родича та його поєднання з психологічною реакцією пацієнта впливають на характер сімейних взаємин і тип адаптації родини до онкологічної хвороби [8, 9].

З огляду на вищезазначене, вивчення впливу онкологічного захворювання у одного з членів родини на функціонування сімейної системи, а також значення системи сімейних відносин у процесі адаптації до стресової ситуації (термінальна стадія захворювання) є одним з головних завдань медично-психологічної служби у наданні допомоги інкурабельним онкологічним хворим та членам їх сім'ї.

Метою дослідження було встановлення впливу типу сімейної системи та етапності психологічних змін у родичів інкурабельних онкологічних хворих в аспекті формування клініко-психологічної адаптації членів сім'ї.

Для досягнення поставленої мети на базі відділення паліативної медицини Київського міського клінічного онкологічного центру протягом 2009—2011 років проведено клініко-діагностичне інтерв'ю та психодіагностичне обстеження 150 членів родини інкурабельних онкологічних хворих (середній вік 43,58 ± 1,05).

На основі клінічних критеріїв розладу адаптації за шифром F43.2 МКХ-10 обстежених було поділено на дві групи. До групи 1 (n_1 = 91) увійшли члени родини, що мали клінічно значимі (за критеріями МКХ-10, шифр F43.2) прояви дезадаптації, до групи 2 (n_2 = 59) було віднесено членів родини, у яких форма, зміст та тяжкість симптомів за МКХ-10 відповідали критеріям культурально обумовленої «нормальної реакції горя» з ситуативно обумовленими моносимптомами (Z 71.9 або Z 73.3) [11]. З метою аналізу значення та ролі

© Кужель І. Р., 2011

міжособистісних відносин у родині, типу функціонування сімейної системи кожну групу (1 та 2) було додатково поділено на дві підгрупи в залежності від ступеня рідства. До підгрупи 1А увійшли діти пацієнтів ($n_{1А}$ = 49), а до підгрупи 1Б — подружжя ($n_{1Б}$ = 42), у яких було діагностовано розлад адаптації. Відповідно, підгрупу 2А становили діти ($n_{1Б}$ = 26) та підгрупу 2Б — подружжя ($n_{2Б}$ = 33) з культурально обумовленою «нормальною реакцією горя».

Методичний інструментарій дослідження складали опитувальник «Шкала любові та симпатії» З. Рубіна у модифікації Л. Я. Гозмана та К. Є. Альошиної (1985) [12], методика «Індекс провини» PGI (Perceived guilt index) John R. Otterbacher та David C. Munz [13], методика «Шкала совісності» В. В. Мельникова та Л. Т. Ямпольського [13], Шкала сімейної адаптації та згуртованості (FACES-3) [12] та методика «Сімейна соціограма» (Ейдеміллер Е. Г., Черемисін О. В., 1990; Ейдеміллер Е. Г., 1996) [14].

Родичі інкурабельних онкологічних хворих переживали широкий спектр почуттів. Негативні та позитивні почуття та переживання переплітались: провина, тривога, гнів та роздратування поєднувалися з відчуттям спільності з близькою людиною, відповідальності за неї, причетності до допомоги їй на завершальному етапі життя. Почуття та переживання відображали актуальний психоемоційний стан родича, з одного боку, та були внутрішніми сигналами, що спонукали до дії, певного стилю поведінки. Почуття провини, любов та обов'язок формували тріаду основних мотивуючих факторів поведінки родичів у процесі переживання термінального періоду онкологічного захворювання.

Опитувальник «Шкала любові та симпатії» З. Рубіна у модифікації Л. Я. Гозмана та К. Є. Альошиної дозволяє вимірювати два параметри емоційних відносин: любов та симпатію. Любов (шкала любові) на основі теоретичних уявлень про внутрішню структуру даного феномену характеризується трьома складовими: прив'язаність, турбота та близькість відносин. Шкала симпатії визначає ступінь поваги, захоплення та суб'єктивного відчуття подібності значимого іншого з опитуваним.

«Шкала совісності» В. В. Мельникова та Л. Т. Ямпольського вимірює міру поваги до соціальних норм та етичних вимог. Вважається, що для осіб з високим значенням фактора совісності характерними є такі особливості особистості, що впливають на мотивацію особистості, як почуття обов'язку, добросовісність, стійкість моральних принципів. У своїй поведінці вони керуються почуттям обов'язку, дотримуються етичних стандартів, завжди намагаються дотримуватися соціальних вимог.

Методика «Індекс провини» PGI (Perceived guilt index) John R. Otterbacher та David C. Munz складається з двох шкал, які вимірюють емоційне переживання почуття провини як стану (G-state) і як генералізованої Я-концепції (G-trait). Дана методика є корисною у разі спостереження за реакцією вини опитуваного у відповідь на специфічні події та ситуації. Опитуваному пред'являють список слів та фраз, які люди використовують для того, щоб описати свої почуття у різних ситуаціях (осудливий, невинний, пригнічений, ганебний, спокійний, недостойний, розчарований, стриманий, у стані занепаду, роздратований, що не заслуговує прощення) та просять вибрати у першому випадку вислів, що зазвичай описує їх переживання провини (G-trait), у другому — фразу, яка описує переживання на даний момент (G-state). Різниця у рівнях переживання зазвичай (G-trait) та на даний момент (G-state) характеризує інтенсивність реакції почуття провини вище звичного рівня.

З метою оцінки впливу типу сімейної системи на стан клініко-психологічної адаптації родича інкурабельного хворого для подружжя було застосовано FACES-3, а для дітей пацієнтів — методику «Сімейна соціограма». «Шкала сімейної адаптації та згуртованості» базується на основі теоретичної «кругової моделі» функціонування сім'ї, що визначається параметрами сімейної згуртованості та адаптації. Сімейна згуртованість визначала зв'язок між членами родини, тоді як сімейна адаптація — гнучкість системи під впливом стресорів. Діагностика сімейної згуртованості включає показники «емоційного зв'язку», «сімейні межі», «прийняття рішення», «час», «друзі», «інтереси» та «відпочинок», сімейної адаптації — «лідерство», «контроль», «дисципліна», «правила», «ролі у родині». Розрізняють по чотири рівні сімейної згуртованості та адаптації в межах від екстремально низького до екстремально високого. Сімейна згуртованість описується розрізненим, розділеним, зв'язаним та зчепленим рівнями, а сімейна адаптація — ригідним, структурованим, гнучким та хаотичним рівнями. Також виділяють помірні (збалансовані) та крайні (екстремальні) рівні сімейної згуртованості та адаптації. Вважається, що власне збалансовані рівні характеризують успішність функціонування системи. Для сімейної згуртованості цими рівнями є розділений та зв'язаний, для адаптації — структурований та гнучкий. Екстремальні рівні трактуються як проблематичні та такі, що ведуть до порушення функціонування сімейної системи. Комбінування чотирьох рівнів згуртованості та адаптації визначають 16 типів сімейних систем. Відповідно, 4 є помірними по обом рівням та називаються збалансованими, 4 типи — екстремальними, 8 типів належать до середніх, де один з параметрів екстремальний та один збалансований.

«Сімейна соціограма» — це рисункова проективна методика. Вона дозволяє виявити становище суб'єкта у системі міжособистісних відносин та характер комунікації у родині (прямий чи опосередкований). Критеріями оцінки є кількість членів сім'ї, зображених на малюнку, величина зображень, їх розташування один відносно одного та дистанція між ними.

Клінічні дані та результати психодіагностичних досліджень було оброблено методом математичної статистики за допомогою програми MS Excel v.8.0.3. та програми SPSS 10.0.5 for Windows [15]. В основі статистичного аналізу, який проводився, було використання процедур описової статистики окремих показників на підставі визначення середніх арифметичних величин (M), стандартних відхилень (σ) і стандартних помилок середніх величин (m). Ступінь достовірності отриманих даних визначався із застосуванням як параметричних (критерій Стьюдента (t)), так і непараметричних методів (точний метод Фішера — ТМФ) [16].

На термінальній стадії захворювання хворий та його родина стикалися з рядом практичних проблем — потреба у спеціалізованій медичній допомозі, зміна звичного графіку роботи родича або звільнення у зв'язку

з доглядом за хворим, виникнення емоційних проблем та конфлікти в родині на фоні стресової ситуації, збільшення фінансових витрат. У зв'язку з погіршенням соматичного стану хворого (зростанням соматичного дистресу) пацієнт потребував спеціалізованої медичної допомоги, особливо такої, що стосувалася наявності вираженого больового синдрому, легеневої недостатності, психотичних психічних розладів. Також зростала потреба у сторонній допомозі у зв'язку зі зменшенням здатності до самообслуговування хворого. Важливим мотивом звернення до хоспісу була наявність «соціальних показань» — надання родині хворого часу для «відпочинку», вирішення нагальних питань або ж обмеження «найбільш вразливих членів сім'ї» (дітей, людей похилого віку) від «споглядання страждань, пов'язаних з хворобою та вмиранням». Однак, незважаючи на складність догляду, для більшості обстежених сімей (87 %) звернення до стаціонару було вимушеним заходом. Домінуючими мотивами звернення до спеціалізованого лікувального закладу (хоспісу) та подальшої госпіталізації хворого у стаціонар для більшості сімей (92 %) були неефективність лікувальних заходів на дому (виражений больовий синдром, дихальна недостатність), прогресивне погіршення фізичного стану хворого та відповідно особливості догляду за тяжкохворим, психічні розлади, страхи та переживання «не справитися з ситуацією дома». Під час інтерв'ювання 2/3 опитуваних членів родини висловлювали сумніви щодо правильності власних дій відносно рішення про госпіталізацію пацієнта, відчували провину, тиск та часом осуд з боку близького оточення.

Психологічний стан членів сім'ї на термінальній стадії розвитку онкологічного захворювання пацієнта вирізнявся послідовністю та етапністю особистісного реагування. Переживання виникали у відповідь на неспецифічні та специфічні симптоми захворювання, що свідчили про прогресування хвороби та несприятливий прогноз захворювання. Неспецифічними симптомами погіршення стану хворого були слабкість, швидка втомлюваність, погіршення апетиту, зниження активності та здатності до самообслуговування. Специфічні ознаки хвороби включали кровотечі, жовтяницю, асцит, деформації, пухлинний розпад, патологічні переломи, виражений больовий синдром, розлади дихальної та травної системи та ін. Звістка про неможливість проведення специфічної протипухлинної терапії та переведення хворого на паліативне лікування для 100 % сімей ставала психотравмуючим фактором. На фоні прогресування онкологічного захворювання та погіршення фізичного стану хворого, що виражалося у поновленні симптомів хвороби та появі ускладнень, у поведінці членів родини спостерігалася модель гіперопіки. У переважній більшості випадків хворого «оберігали» від правди про діагноз, нав'язували очікування позитивної перспективи щодо лікування та видужання. Мотивами такої поведінки з боку сім'ї називали уявлення, що знання про тяжкість захворювання і, відповідно, страх перед стражданнями та очікування неминучої смерті були гіршими за саму смерть, висловлювалися побоювання щодо вчинення пацієнтом суїциду. Тобто, така поведінка, на думку членів родини, оберігала самого хворого. Однак, з часом прогресування захворювання та відсутність очікуваного ефекту лікування створювали дисонанс. В родині та у взаємодії з медичним персоналом наростало напруження, виникали конфлікти. Усвідомлення родичами, що «легкої смерті» не відбудеться, запитання хворого відносно перспектив лікування та видужання на фоні прогресивного погіршення соматичного стану, зростання емоційних та фізичних потреб хворого, зіткнення з власними суперечливими та амбівалентними переживаннями відносно хвороби та екзистенційна криза, приводили до бажання вийти з даної ситуації з переходом до моделі дистанціювання. Внутрішнє переживання відчуженості та дистанціювання від хворого викликали почуття провини, що, у свою чергу, було вторинним психотравмуючим чинником. Так, незважаючи на виснаження емоційних та фізичних сил родичів, на передній план виступали усвідомлення потреби здійснення догляду за важкохворим та почуття обов'язку. За умови формування адаптації родичі навчалися справлятися з власними переживаннями та перебудовували відносини, перерозподіляли ролі у родині — відбувалося повернення до «нейтральних» взаємин. Усвідомлення власної смертності давало можливість рідними та хворими визначити для себе життєві пріоритети та пізнати себе, переживати своє життя у всій повноті, тоді стосунки між сім'єю та пацієнтом ставали партнерськими.

Стани психологічної дезадаптації відображали зупинку на будь-якому з вищеназваних етапів: домінуванням моделей гіперопіки або дистанціювання, проявлялися у вимогах проведення спеціального лікування (хіміотерапії, променевої терапії), звинуваченнями медичного персоналу у погіршенні стану хворого незважаючи на лікування, приписуванні погіршення соматичного стану пацієнта побічній дії ліків, відмові від призначення наркотичного знеболення.

Аналіз основних мотивуючих факторів поведінки (почуття провини, любов та обов'язок) родичів на завершальній стадії розвитку онкологічного захворювання у хворого виявив таке. Так, у подружжя обох підгруп рівень емоційних відносин у родині переважно вказував на присутність розуміння, турботи, повагу один до одного, сприймання партнера як такого, що мав схожі життєві цінності, відчуття спільності (44,64 ± 0,74 та 46,42 ± 1,26 бала у підгрупах 1 та 2), стосунки в родині проявлялися любов'ю та симпатією в однаковому ступені (шкала любові — 23,0 ± 0,39 та 23,79 ± 0,56 бала та шкала симпатії 21,6 ± 0,42 і 22,58 ± 0,76 бала у підгрупах 1 та 2 відповідно). Суттєвої різниці у ставленні до соціальних норм та етичних вимог, а отже, і почуття обов'язку між підгрупами не виявлено (6,97 ± 0,23 та 6,53 ± 0,31 бала у підгрупах 1 та 2) (табл. 1).

Так, переживання почуття провини як актуального (поточного) стану (G-state) у родичів з групи 1 було вищим у порівнянні з членами родини групи 2 (4,27 ± 0,21та 3,28 ± 0,14 бала, $p < 0,001$), тоді як генералізованої Я-концепції (G-trait) суттєво не відрізнялися (5,15 ± 0,17 та 5,35 ± 0,29 бала). Інтенсивність переживання почуття провини була також більшою у членів родини групи 1 та вказувала на вищий рівень переживання, ніж зазвичай (9,01 ± 0,24 та 7,7 ± 0,3 бала, $p < 0,001$).

Таким чином, основною відмінністю між групами родичів було переживання поточного інтенсивного почуття провини у членів сім'ї групи 1, пов'язаного з тяжким захворюванням пацієнта. Почуття провини у членів сім'ї хворого було одним з базових психотравмуючих чинників як на етапі стаціонарного лікування, так і після втрати близької людини.

Таблиця 1

Тріада мотивуючих чинників догляду (любов, провина, обов'язок)

Мотивуючі чинники	Група 1, *n* = 91 (бал ± m)	Група 2, *n* = 59 (бал ± m)
Фактор «любов»*		
Рівень емоційних відносин	44,64 ± 0,74	46,42 ± 1,26
Шкала любові	23,0 ± 0,39	23,79 ± 0,56
Шкала симпатії	21,6 ± 0,42	22,58 ± 0,76
Фактор «провина»		
S (ситуативний рівень переживання провини)	4,27 ± 0,21	3,28 ± 0,14
T (особистісний рівень переживання провини)	5,15 ± 0,17	5,35 ± 0,29
Інтенсивність переживання провини	9,02 ± 0,24	7,7 ± 0,3
Фактор «обов'язок»		
Шкала обов'язку	6,97 ± 0,23	6,53 ± 0,31

Примітка: *діагностика проводилася для подружніх пар (у підгрупі 1Б *n* = 42 та у підгрупі 2Б *n* = 33).

Було виявлено ряд відмінностей у сімейному функціонуванні. У підгрупі 1Б була більшою кількість родин з розрізненим та зчепленим рівнями згуртованості (14,3 ± 3,5 % і 6,1 ± 2,4 % та 30,9 ± 4,6 % і 12,1 ± 3,3 %), на відміну від підгрупи 2Б, де переважно спостерігалися родини зі зв'язаним рівнем згуртованості (26,2 ± 4,4 % та 48,5 ± 5,0 %) (табл. 2).

Таблиця 2

Функціонування сімейної системи за параметрами згуртованості та адаптації

Параметри шкали		Підгрупа 1Б, *n* = 42 (% ± *m*)	Підгрупа 2Б, *n* = 33 (% ± *m*)
«Згуртованість»			
Рівні згуртованості	Розрізнений	14,3 ± 3,5	6,1 ± 2,4
	Розділений	28,6 ± 4,5	33,3 ± 4,7
	Зв'язаний	26,2 ± 4,4	48,5 ± 5,0
	Зчеплений	30,9 ± 4,6	12,1 ± 3,3
«Адаптація»			
Рівні адаптації	Ригідний	26,2 ± 4,4	12,1 ± 3,3
	Структурований	52,4 ± 5,0	42,4 ± 4,9
	Гнучкий	21,4 ± 4,1	45,5 ± 5,0
	Хаотичний	0	0

Тобто, у сім'ях з підгрупи 1Б емоційний зв'язок між членами родини характеризувався дистанціюванням або ж, навпаки, емоційною залежністю один від одного, «сімейні межі» були розмитими. У разі дистанціювання — розрізнений та, менше, розділений рівень — виявлялися розбіжності в інтересах, способі проведення вільного часу (часто відпочинок проводили поза межами родини), труднощі у прийнятті спільного сімейного рішення. Тоді як зчеплений та, менше, зв'язаний рівні, навпаки, характеризувалися злиттям інтересів, прихильністю до родини — співзалежністю, високим ступенем залежності від прийнятих на сімейній раді рішень, відстороненості від оточення. Сім'ї з підгрупи 1Б також вирізнялися меншою гнучкістю у стресових ситуаціях, переважали структурований (52,4 ± 5,0 %) та ригідний рівні адаптації (26,2 ± 4,4 %), тоді як серед родин з підгрупи 2Б була більшою частка сімей з гнучким рівнем адаптації (45,5 ± 5,0 %). У сім'ях з підгрупи 1Б відзначалися наявність одного незмінного лідера у родині, схильність до гіперконтролю поведінки в родині, жорсткість сімейних правил, чіткий розподіл ролей. Особливого травмування родина зазнавала у тому випадку, коли хворим був сімейний лідер та ситуація вимагала зміни звичного чіткого розподілу ролей, збільшення автономії та відповідальності кожного з її членів.

На взаємодію між родичем та пацієнтом впливав фактор того, хто з них займав домінуючу (провідну) позицію у спілкуванні. У разі домінування пацієнта у сімей з ознаками клініко-психологічної дезадаптації та зчепленим рівнем згуртованості і ригідним рівнем адаптації виникав феномен взаємного індукування.

Це проявлялося не лише вираженою емоційною залученістю до ситуації, але і тим, що член родини сприймав сумніви та уявлення хворого як свої власні переживання без критичної оцінки реальної ситуації. Найбільш помітним був вплив на піках соматичного і, відповідно, психоемоційного дистресу, пов'язаного з хворобою. Присутня раніше критичність до стану хворого та прогнозу знижувалася, відповідно, до ступеня психологічної індукції. У родинах з розрізненим і розділеним рівнями згуртованості в поєднанні з ригідним чи структурованим рівнями адаптації, де пацієнт був сімейним лідером, спостерігалося подальше дистанціювання один від одного, провоковане самим пацієнтом. Тоді як у родинах зі зв'язаним рівнем згуртованості та гнучким рівнем адаптації існувала можливість зміни ролей, перерозподілу обов'язків, більша відкритість комунікації. Присутність «резерву мінливості» і надавала можливість пристосуватися до стресогенної ситуації.

Аналіз «Сімейної соціограми» також виявив низку відмінностей у характері взаємовідносин у родині та структурі сімейної системи між членами родини (дітьми та батьками) у підгрупах 1А та 2А. У родичів (дітей пацієнтів) з підгрупи 1А малюнок відрізнявся стереотипністю деталей, відсутністю їх диференціації, зображення, що символізували членів родини, у підгрупі 1А розташовувалися окремо один від одного, або навпаки були сконцентровані навколо одного з її членів (лідера). Тоді як у родичів з підгрупи 2А структура малюнка виглядала більш гармонійною, розміри зображень суттєво не різнилися, були присутніми з'єднувальні деталі. Тобто, родини з підгрупи 1А вирізнялися наявністю проблем у міжособистісній взаємодії за рахунок порушення комунікації, формування залежних стосунків або навпаки дистанціюванням від інших, присутністю особистісного підґрунтя дезадаптації (занижена або завищена самооцінка, психологічна незрілість).

Таким чином, психоемоційний стан родичів інкурабельних онкологічних хворих характеризувався закономірною етапністю та відображав психологічний зміст переживання втрат та перешкод, викликаних хворобою. Зміни у соматичному (неспецифічні і специфічні симптоми) та психологічному стані пацієнта для членів родини відігравали роль пускових факторів у психологічному реагуванні.

Порушення етапності психологічного реагування у членів родини проявлялося полярними моделями поведінки (гіперопіки або дистанціювання), активним втручанням в лікувальний процес (вимоги проведення спеціального лікування, відмові від призначення наркотичного знеболення, застосування методів нетрадиційної медицини), приписуванні погіршення соматичного стану пацієнта побічній дії ліків, конфлікти з медичним персоналом.

У тріаді основних мотивуючих факторів догляду (любов, обов'язок, провина) у родичів з групи 1 домінуючою причиною психологічної травматизації було почуття провини, яке було одним з базових психотравмуючих чинників на етапі стаціонарного лікування та ускладнювало переживання втрати в подальшому.

На ступінь адаптації сім'ї до стресової ситуації (термінальної стадії хвороби) впливав тип сімейної системи та характер взаємовідносин у родині. У родичів з сімей, у яких визначалися розрізнений та розділений ригідний типи сімейної системи спостерігалися симптоми порушення клініко-психологічні адаптації. Тобто, патогенетичними факторами були характер зв'язку між членами родини (міцний або, навпаки, слабкий) та міра мінливості сімейної системи під впливом стресору (гнучкість чи ригідність).

Отже, інтегральна оцінка змісту та характеру психологічних переживань, типу функціонування сім'ї в аспекті адаптації до стресової ситуації (термінальна стадія захворювання) дозволить прогнозувати ризик розвитку стану клініко-психологічної дезадаптації у родичів інкурабельних онкохворих та надавати медично-психологічну допомогу пацієнтам та їхнім сім'ям.

Список літератури

1. Problems faced by relatives caring for cancer patients at home / [T. Tsigaroppoulos, E. Mazaris, E. Chatzidarellis et al.] // International Journal of Nursing Practice. — 2009. — Vol. 15. — № 1. — P. 1—6.

2. McLean Linda,M. A review of distress and its management in couples facing end-of-life cancer / Linda M. McLean, Jennifer M. Jones // Psycho-Oncology. — 2007. — Vol. 16. — Issue 7. — P. 603—616.

3. Fridriksdottir, N. Important needs of families in acute and palliative care settings assessed with the Family Inventory of Needs / N. Fridriksdottir // Palliative Medicine. — 2006. — Vol. 20. — № 4. — P. 425—432.

4. Psychological adjustment of cancer caregivers with multiple roles / [Youngmee Kim, Frank Baker, Rachel L. Spillers et al.] // Psycho-Oncology. — 2006. — Vol. 15. — Issue 9. — P. 795—804.

5. Preparing Caregivers for the Death of a Loved One: A Theoretical Framework and Suggestions for Future Research / [Randy S. Hebert, Holly G. Prigerson, Richard Schulz et al.] // Journal of Palliative Medicine. — 2006. — № 9(5). — P. 1164—1171.

6. Clark Matthew, M. Quality of Life of Caregivers of Patients With Advanced-Stage Cancer / Matthew M. Clark, Teresa A. Rummans, Jeff A. Sloan // American Journal of Hospice and Palliative Medicine. — 2006. — Vol. 23. — № 3. — P. 185—191.

7. Erikssona, E. Informational and emotional support received by relatives before and after the cancer patient's death / Elina Erikssona, Seija Arveb, Sirkka Lauric // European journal of Oncology Nursing. — 2006. — Vol. 10. — Issue 1. — P. 48—58.

8. Гнездилов, А. В. Психология и психотерапия потерь / А. В. Гнездилов. — СПб.: Изд-во «Речь», 2004. — С. 139—146.

9. Курс лекций по паллиативной помощи онкологическим больным. — Т. 2 / под ред. В. И. Чиссова, Г. А. Новикова, О. П. Модникова. — М.: Медицина, 2004. — 486 с.

10. Васильева, А. Ю. Особенности эмоционального состояния родственников онкобольных злокачественными образованиями / А. Ю. Васильева // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2007. — № 1 (17). — С. 80—85.

11. Класифікація психічних і поведінкових розладів: Клінічний опис і вказівки по діагностиці. — К.: Сфера, 2005. — С. 149—151.

12. Олифирович Н. И. Психология семейных кризисов / Н. И. Олифирович, Т. А. Зинкевич-Куземкина, Т. Ф. Велента. — СПб., 2006. — С. 196—197.

13. Фетискин, Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. — 490 с.

14. Лидерс, А. Г. Психологическое обследование семьи: учеб. пособие-практикум для студ. фак. психологии высш. учеб. заведений / А. Г. Лидерс. — 2-е изд., стер. — М.: Издательский центр «Академия», 2007. — 432 с.

15. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.

16. Гланц, С. Медико-биологическая статистика (Пер. с англ.) / С. Гланц. — М.: Практика, 1999. — 459 с.

Надійшла до редакції 23.05.2011 р.

И. Р. Кужель

Киевский городской клинический онкологический центр (г. Киев), Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Система семейных отношений и психодинамика в семьях с инкурабельным онкологическим больным

На основании обследования 150 членов семей инкурабельных онкологических больных было установлено влияние содержания психологических переживаний, связанных с болезнью, и типа семейной системы на процесс адаптации к стрессовой ситуации (терминальной стадии онкологического заболевания). Клинико-психологическая дезадаптация чаще возникала в семьях с разобщенным, разделенным и сцепленным ригидным типами семейной системы и проявлялась моделями гиперопеки или дистанцирования, сопровождалась гипертрофированным чувством вины, нарушением этапности психологического реагирования на летальное заболевание. Вышеперечисленные критерии должны быть использованы в клинической практике с целью прогнозирования риска нарушения адаптации, проведения психокоррекции и психопрофилактики.

Ключевые слова: семья, инкурабельные онкологические больные, хоспис, мотивирующие факторы ухода, тип семейной системы.

I. R. Kuzhel

Kyiv City Clinical Oncology Center (Kyiv), Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Family caregivers of terminally ill cancer patients

It was investigated of 150 family caregivers of terminally ill cancer patients for measurement the influence of the content of psychological experiences associated with the disease and the type of family functioning in the process of adaptation to stressful situations (the terminal stage of cancer). Clinical and psychological maladjustment occurred more frequently in families with disengaged, separated, enmeshed rigid types of family that manifest models overprotective or distancing, accompanied by exaggerated feelings of guilt, violation of the phasing of psychological responses to the lethal disease. These criteria should be used in clinical practice to identify high-risk development of disadaptation, psychocorrection and psychoprophylaxis.

Key words: family, terminally ill cancer patients, hospice, motivating factors of care, type of family functioning.

УДК 616.895.4-008.441.44-053.9

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

ОСОБЛИВОСТІ ПОТРЕБОВО-ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ НА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ З СУЇЦИДАЛЬНИМ РИЗИКОМ

Проведено клініко-психопатологічне та патопсихологічне дослідження хворих на невротичні тривожно-депресивні розлади похилого віку. Проаналізовано наявність ознак суїцидального ризику у хворих цієї групи та виявлено особливості їх потребово-емоційної сфери. На підставі отриманих даних визначено предиктори, що впливають на формування суїцидального ризику в похилому віці.

Ключові слова: суїцидальна поведінка, тривожно-депресивні розлади, похилий вік, діагностика, потребово-емоційна сфера.

Вивчення аспектів формування суїциду складає надзвичайно актуальну медично-психологічну проблему, оскільки самогубство стає однією з найважливіших причин зростаючої смертності населення всього світу [1, 2, 5, 8, 9, 11, 12].

Причини суїцидальної поведінки дуже складні і численні. Їх можна шукати в біологічних, генетичних, психологічних і соціальних сферах людського життя. Одним з найважливіших факторів, що сприяє розвитку суїцидальної поведінки, є наявність психічного захворювання, яке ускладнює адаптацію до соціального оточення не лише самого хворого, але й членів його сім'ї. На долю психічно хворих припадає приблизно третя частина від загальної кількості завершених суїцидів [3, 6, 7, 10, 11].

За даними статистики більшості країн, рейтинг суїциду збільшується з віком, як і рейтинг депресивних розладів. Причинами значної частоти психічної дезадаптації та депресій у осіб похилого віку є зміни соціального, матеріального та психологічного стану людини цієї вікової категорії, а також фізіологічне старіння організму та наявність соматичної патології. За даними ВООЗ, серед осіб похилого віку від 55 років депресивні розлади спостерігаються у 40 % населення [2, 4— 6, 11].

У наявних дослідженнях питання суїцидів розглядається переважно при вивченні осіб, що здійснили суїцид. Однак, профілактика суїцидальної поведінки в повному обсязі може бути ефективною тільки на підставі вивчення осіб, які ще не скоїли суїцидальних дій. Діагностика та профілактика суїцидів, у тому числі й у осіб похилого віку, повинна базуватися на розумінні механізмів їх формування, вивчення яких можливо тільки на підставі комплексного аналізу.

Незважаючи на велику кількість існуючих досліджень про депресивні розлади та суїцидальний ризик при них у осіб похилого віку, питання своєчасного виявлення ризику суїциду в осіб похилого віку розроблені недостатньо, залишаються на сьогоднішній день актуальними і вимагають подальшої розробки.

Доведено, що суїцидальна поведінка є наслідком соціально-психологічної дезадаптації особи в умовах мікросоціального конфлікту, результатом взаємодії середовищних (ситуаційних) та особистісних чинників.

Значний інтерес в вивченні предикторів суїцидального ризику становить потребово-мотиваційна сфера особистості, яка є внутрішнім спонукальним стимулом, а її особливості відображають наявність та рівень внутрішнього напруження та внутрішньої конфліктності.

Як фактори, що предиспонують або лімітують суїцидальну поведінку, також можуть виступати особливості реагування на ситуацію фрустрації, які служать показником рівня психічної адаптації особистості.

Саме тому з метою вивчення особливостей формування аутоагресії в осіб похилого віку з депресивними розладами був проведений аналіз особливостей потребово-мотиваційної сфери та особливостей реакцій на фрустрацію у 50 хворих похилого віку на тривожно-депресивні розлади (відповідно до МКХ-10 — F 41.2).

Використані такі методи дослідження: клініко-психопатологічний; психометричний (спосіб визначення суїцидального ризику (СВСР) [13] та патопсихологічний (методика вивчення ціннісних орієнтацій О. Б. Фанталової [14] фрустраційний вербальний тест Л. М. Собчик (ФВТ) [15]).

Серед обстежених переважали особи жіночої стати (37 осіб — 74,0 %), чоловіків було 13 осіб (26,0 %), середній вік складав 67,4 років.

За допомогою методики СВСР хворі були поділені на дві групи: з наявністю суїцидального ризику (середній бал більше 23 балів) — основна група (19 хворих) та без суїцідального ризику (середній бал нижче 23 балів) — контрольна група (31 хворий).

Оцінка даних анамнезу дозволила встановити різницю в групах порівняння: хворі контрольної групи мали більш високу ступінь особистісної реалізації: вони активніше брали участь в соціумі, були більш працездатні (25,8 % при 10,5 % хворих основної групи).

Достовірна різниця спостерігалася також у сімейному стані хворих досліджуваних груп. Більшість хворих групи контролю перебували у шлюбі (54,9 % при 36,8 % у хворих основної групи), спілкувались з дітьми (80,6 % при 47,4 % у хворих основної групи) та значно менше відносили себе до самотніх (54,8 % при 36,8 % у хворих основної групи), що дає підставу для визначення сімейної дезадаптації в якості особливості хворих з суїцидальним ризиком.

Серед психотравмуючих чинників у обстежених виділені: погіршення матеріально-побутового рівня життя (48,4 % хворих з наявністю суїцидального ризику та 70,9 % хворих без суїцидального ризику), самотність, емоційна ізоляція (57,9 % та 32,3 % відповідно), сімейно-побутові конфлікти (21,1 % та 61,3 % відповідно), ятрогенії та наявність соматичного захворювання (31,6 % та 35,5 % відповідно), смерть близького (31,6 % та 16,1 % відповідно), зміна місця проживання (31,6 % та 22,6 %

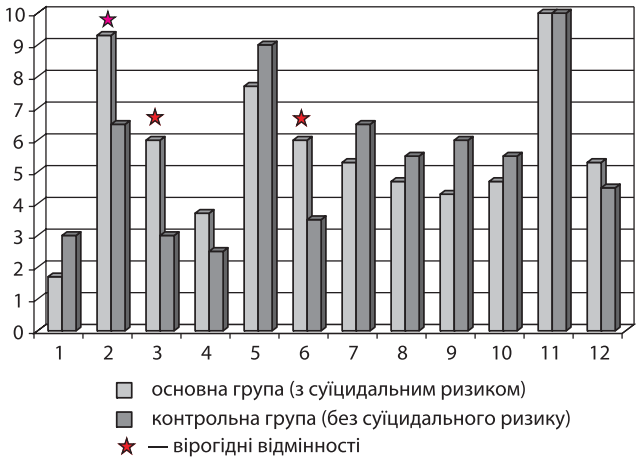
© Марута Н. О., Явдак І. О., Чередникова О. С., 2011

відповідно), розпад сім'ї (26,3 % та 12,9 % відповідно), хвороба близької людини (21,1 % та 25,8 % відповідно) та вихід на пенсію (21,1 % та 19,4 % відповідно).

У хворих на тривожно-депресивний розлад похилого віку з суїцидальним ризиком вірогідно частіше початок захворювання пов'язувався з факторами, які сприяли самотності та емоційній ізоляції (57,9 %) — смерть близького (31,6 %), зміна місця проживання (31,6 %), розпад сім'ї (26,3 %).

У всіх обстежених похилого віку, хворих на тривожно-депресивний розлад, психогенії поєднувалися, посилюючи їх соціальну дезадаптацію. Тривала емоційна ізоляція від близьких людей з різними причинами (розлучення, смерть, зміна місця проживання) створювала додаткову психологічну травматизацію хворих.

Під час оцінки потребово-мотиваційної сфери особистості за допомогою методики Фанталової О. Б. були встановлені особливості ієрархічної структури цінностей (рис. 1), ступінь їх досяжності (рис. 2), а також визначені наявність і характер внутрішніх конфліктів (рис. 3).

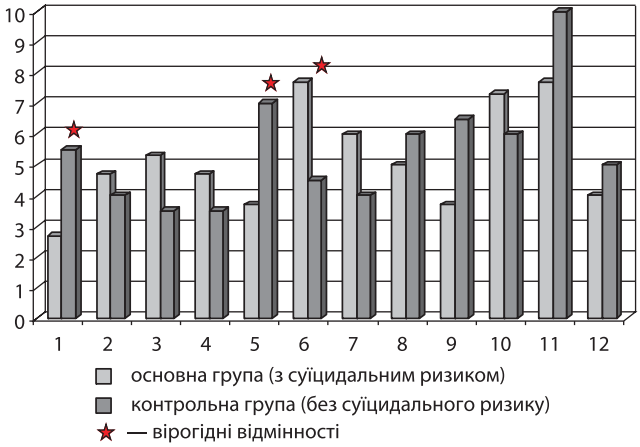


Умовні позначення:
1 — активне діяльне життя; *2* — здоров'я; *3* — цікава робота; *4* — краса природи та мистецтва; *5* — любов; *6* — матеріально забезпечене життя; *7* — наявність добрих та вірних друзів; 8 — впевненість у собі; 9 — пізнання; 10 — свобода; 11 — щасливе сімейне життя; 12 — творчість

Рис. 1. **Ієрархічна структура цінностей досліджуваних похилого віку, хворих на тривожно-депресивні розлади**

Як пріоритетні цінності у хворих обох груп виступали цінності особистого життя: «любов» і «щасливе сімейне життя» (*див.* рис. 1). До найбільш пріоритетних цінностей у хворих з суїцидальним ризиком також додавалася цінність «здоров'я», показник значущості за цією цінністю в основній групі значно перевищував цей показник в контрольній групі ($p \le 0,05$, за критерієм Фішера). Характер ієрархічної структури цінностей обстежених похилого віку обох груп, хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного ґенезу, свідчить про наявність центрації хворих на цінностях особистого життя та відсутності всебічного погляду на інші життєві цінності, зокрема цінності соціальної та особистісної реалізації, які могли б виступити як компенсаторні можливості під час травматичних обставин, що закономірно трапляються в похилому віці: втрата близьких та погіршення стану здоров'я. Ці особливості можуть відображати загальні патогенетичні особливості хворих цієї нозології.

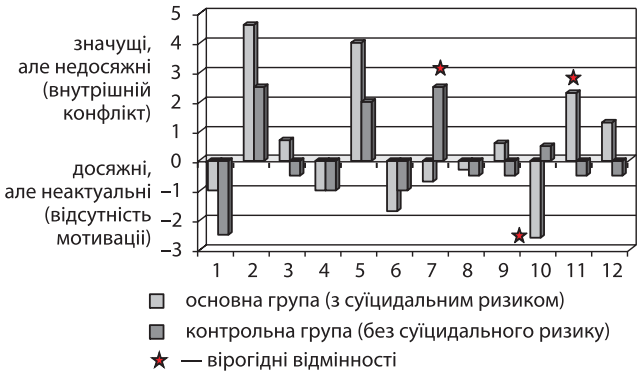
Відмінності в ієрархічній структурі цінностей хворих двох груп були зафіксовані за цінностями «цікава робота» та «матеріально забезпечене життя», значущість яких у хворих основної групи виявилась значно більшою, ніж в контрольній ($p \le 0,01$ та $p \le 0,05$, за критерієм Фішера). При цьому у хворих основної групи і ступінь досяжності матеріального забезпечення був значно вищим, ніж у хворих контрольної групи (*див.* рис. 2). Значно нижчими у хворих з суїцидальним ризиком виявились показники досяжності за цінностями «активне діяльне життя» та «любов», в порівнянні з контрольною групою ($p \le 0,05$ та $p \le 0,01$, за критерієм Фішера).



Умовні позначення: Такі самі як на рис. 1.

Рис. 2. **Ступінь досяжності цінностей досліджуваних похилого віку, хворих на тривожно-депресивні розлади**

Ступінь розугодженості значущості і досяжності цінностей є показником внутрішньої конфліктності, чим більше цей показник, тим вище внутрішня конфліктність, негативне значення цього показника свідчить про відсутність спонукального мотиву за цією цінністю, тобто незважаючи на її досяжність, вона не становить для особи певної значущості: не є актуальною.



Умовні позначення: Такі самі як на рис. 1.

Рис. 3. **Особливості внутрішньої конфліктності досліджуваних похилого віку, хворих на тривожно-депресивні розлади невротичного ґенезу**

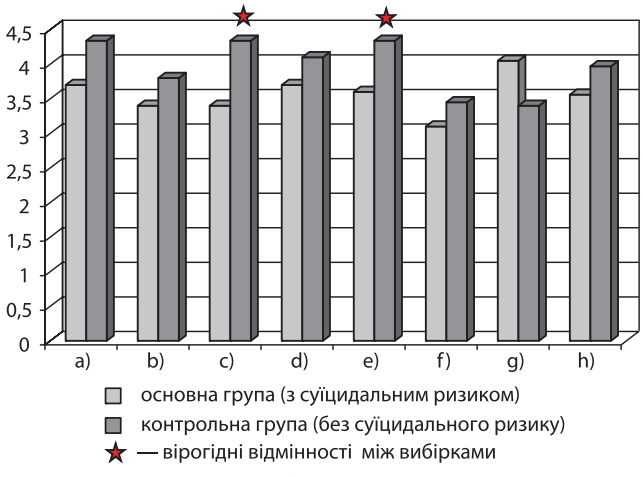
Згідно з даними рисунку 3, хворі з високим суїцидальним ризиком характеризуються значно вищими показниками загальної внутрішньої конфліктності (середній показник становить 13,5 балів) в порівнянні з групою хворих без суїцидального ризику (середній показник — 7,5 балів) ($p \le 0{,}001$, за критерієм Фішера), що відображає значно більший рівень незадоволеності, внутрішнього напруження та нестабільності.

Специфічним внутрішнім конфліктом, властивим пацієнтам основної групи, був конфлікт в сфері сімейного життя, а саме — невідповідність між бажанням і можливістю його реалізації. Також, на відміну від контрольної групи, хворі з високим суїцидальним ризиком характеризувались відсутністю внутрішньої мотивації відносно цінностей «наявність друзів» та «свобода».

За результатами кореляційного аналізу (за даними СВСР та методики Фанталової О. Б.) був виявлений міцний прямий взаємозв'язок між рівнем суїцидального ризику та ступенем внутрішньої конфліктності (r = 0,6836); тобто висока внутрішня конфліктність, а саме відсутність можливості реалізувати найбільш значущі цінності, може бути потенційною суїцидальною загрозою у хворих похилого віку на тривожно-депресивні розлади.

Так, ціннісно-потребова сфера хворих похилого віку з суїцидальним ризиком характеризується високою внутрішньою конфліктністю, центрацією на цінностях особистісного життя та відсутністю внутрішнього спонукального мотиву для реалізації соціальних цінностей. В той час як для хворих без суїцидального ризику, незважаючи на переважання особистісних цінностей, були також актуальні цінності міжособової взаємодії.

Особливості емоційних реакцій хворих похилого віку на фруструючі обставини з урахуванням рівня суїцидального ризику графічно відображені на рисунках 4, 5.

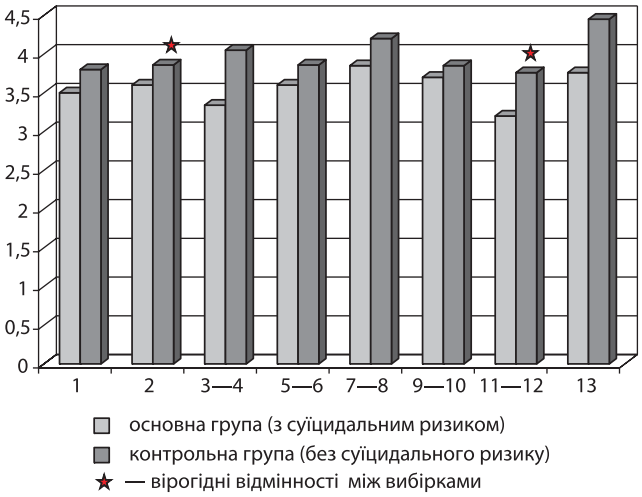


Умовні позначення:

a) зовнішній вигляд
b) здоров'я
c) характер
d) благополуччя
e) соціальний статус
f) кругозір
g) моральність
h) загальний рівень агресивності

Рис. 4. **Особливості емоційного реагування (рівень агресії) за сферами фрустрації осіб похилого віку, хворих на тривожно-депресивні розлади**

За загальним рівнем агресивності між хворими двох груп статистичних відмінностей отримано не було. Але, як видно з рисунку 4, за окремими сферами фрустрацій: стосовно характеру та соціального статусу у хворих похилого віку з ознаками суїцидального ризику рівень агресивності був значно нижчим, ніж в контрольній групі ($p \le 0{,}01$ та $p \le 0{,}05$ відповідно, за критерієм Фішера). Отримані результати свідчать про схильність хворих основної групи під час фруструючої ситуації в цих сферах пригнічувати агресивні реакції, нівелювати гостроту конфлікту, пасивно ставитися до того, що трапилось, шукати причини та обставини, що пом'якшують провину свою або особи, яка визиває фрустрацію. В той час як хворі контрольної групи демонстрували більш активну поведінку та виявляли більш високий рівень агресивних реакцій, спрямованих зовні.



Умовні позначення:
1 — батько; *2* — мати; *3—4* — чоловік/дружина; *5—6* — діти; *7—8* — приятелі; *9—10* — співробітники; *11—12* — начальство; *13* — сторонні

Рис. 5. **Особливості емоційного реагування (рівень агресії) за джерелом фрустрації (сферою відносин) осіб похилого віку, хворих на тривожно-депресивні розлади**

Окрім цього, в групі хворих з суїцидальним ризиком спостерігалось розугодження між вербальними висловами та почуттями, які при цьому виникали; превалювали почуття образи, в той час як вислови відображали визнання провини та прагнення виправдатись, посилаючись на обставини. У хворих без ознак суїцидального ризику подібне розугодження між висловами і почуттями майже не спостерігалось.

Як найбільш значуща цінність, фрустрація якої визивала найбільш агресивні реакції у хворих з суїцидальним ризиком, виявилась філософська категорія «моральність», на відміну від хворих контрольної групи, для яких більш значущими виявились конкретні матеріальні та особистісні цінності («соціальний статус», «зовнішній вигляд» та «характер») (*див*. рис. 4).

За сферами відносин (*див*. рис. 5) у хворих основної групи спостерігався значно нижчий рівень агресивності в сфері подружніх відносин та відносин зі сторонніми в порівнянні з контрольною групою ($p \le 0{,}05$, за критерієм Фішера), що свідчить про більшу значущість цих сфер відносин для хворих з суїцидальним ризиком та схильність контролювати свої агресивні імпульси в цих відносинах.

За результатами кореляційного аналізу був встановлений зворотний взаємозв'язок між рівнем суїцидального ризику (за методикою СВСР) та рівнем агресивності під час ситуацій, в яких фрустрації піддавалась така цінність як «характер» (r = –0,6087). Тобто високий суїцидальний ризик був зв'язаний з низькими показниками агресивності під час фрустрації спрямованої на особистісні характеристики. І також зворотний взаємозв'язок між рівнем суїцидального ризику (за методикою СВСР) та рівнем агресивності в сфері подружніх відносин (r = –0,5741) та відносин зі сторонніми (r = –0,4923). Таким чином, високий суїцидальний ризик пов'язувався з низькими показниками агресивності в цих сферах, тобто високою значущістю, та схильністю подавляти свою агресивність в цих стосунках.

Проведене дослідження дозволило встановити кореляційні зв'язки між рівнем суїцидального ризику та певними особистісними характеристиками, які можуть розглядатись як предиктори суїцидального ризику.

Як предиктори суїцидального ризику у обстежених похилого віку, хворих на тривожно-депресивний розлад, виділені: виняткова центрація на цінностях особистісного життя; відсутність внутрішнього спонукального мотиву для реалізації міжособових цінностей; схильність подавляти агресивні імпульси, нівелювати гостроту конфлікту, пасивність по відношенню до фрустуючих обставин в сферах, що стосуються власного характеру та соціального статусу; найбільш вразлива до фрустрації цінність «моральність», фрустрація якої призводить до найбільших за рівнем агресивних реакцій; низький рівень агресивності в сфері подружніх відносин та відносин зі сторонніми, тобто їх висока значущість, та схильність подавляти агресивність в цих стосунках; високий рівень внутрішньої конфліктності.

Виділені психологічні особливості значно ускладнюють адаптаційні можливості особистості, за рахунок чого виступають як фактори, що предиспонують суїцидальний ризик в похилому віці.

Врахування встановлених предикторів суїцидального ризику під час діагностики та призначення терапевтичних заходів дозволить своєчасно виявляти осіб з суїцидальним ризиком та покращити результати терапії.

Список літератури

1. Волохов, А. В. Суїцид: погляд у минуле [Текст] / А. В. Волохов // Актуальні пробл. суїцидології: матеріали III Міжнар. наук.-практ. конф. — К.: КІВС, 2002. — Ч. 1. — С. 52—56.
2. Гаврилова, С. И. Социальные факторы и психические расстройства в пожилом и старческом возрасте [Текст]: руководство по социальной психиатрии / С. И. Гаврилова, Я. Б. Калын; под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М.: Медицина, 2001. — С. 136—161.
3. Гуляев, Д. В. Депрессия как глобальная проблема здравоохранения [Текст] / Д. В. Гуляев // Нейрон-ревю. — 2007. — № 2. — С. 2—3.
4. Джогерст, Г. Дж. Депрессия у пожилых людей [Текст] / Г. Дж. Джогерст // Рос. семейный врач. — 2006. — Т. 10 — № 1. — С. 10—20.
5. Дмитриева, Т. Б. Социальные и клинические проблемы суицидологи в системе мер по снижению преждевременной смертности и увеличению продолжительности жизни населения [Текст] / Т. Б. Дмитриева, Б. С. Положий // Вестник РАМН. — 2006. — № 8. — С. 18—22.
6. Мякотных, В. С. Проблемы депрессий пожилого и старческого возраста : Лекция [Текст] / В. С. Мякотных // Госпитал. вестник. — 2007. — № 2. — С. 14—19.
7. Минутко, В. Л. Депрессия [Текст] / В. Л. Минутко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 320 с.
8. Пилягина, Г. Я. Механизмы суицидогенеза и оценка суицидального риска при различных формах аутоагрессивного поведения [Текст] / Г. Я. Пилягина // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9. — № 4. — С. 18—26.
9. Психопатологічні і психологічні детермінанти суїцидального ризику при невротичній хворобі [Текст] / П. В. Волошин, Н. О. Марута, І. О. Явдак, О. С. Чередникова // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — С. 73.
10. Смулевич, А. Б. Депрессия как общемедицинская проблема: вопросы клиники и терапии [Текст] / А. Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — № 3. — Т. 8 — С.77—83.
11. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология [Текст]: монография / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 472 с.
12. Юрьева, Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: реалии и перспективы [Текст] / Л. Н. Юрьева // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 34—36.
13. Гавенко В. Л. та ін. Спосіб визначення суїцидального ризику. — ХДМУ. — № заяв. 2001021010 від 13.02.01 — Надр. 2001, бюл. 6 // Патент 40454А, МПК7 А61В 10/00.
14. Фанталова, Е. Б. Об одном методическом подходе к исследованию мотивации и внутренних конфликтов / Е. Б. Фанталова // Психологический журнал. — 1992. — № 1. — Т. 13. — С. 107—117.
15. Собчик, Л. Н. Вербальный фрустрационный тест / Л. Н. Собчик // Практикум по психодиагностике. — Изд-во «Речь», 2002. — 26 с.

Надійшла до редакції 27.04.2011 р.

Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. С. Чередникова

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

Особенности потребностно-эмоциональной сферы у больных тревожно-депрессивными расстройствами пожилого возраста с суицидальным риском

Проведено клинико-психопатологическое и патопсихологическое исследование больных невротическими тревожно-депрессивными расстройствами пожилого возраста, на основании чего выявлены предикторы, влияющие на формирование суицидального риска.

Установлены взаимосвязи между уровнем суицидального риска и степенью внутренней конфликтности, с низкими показателями агрессивности в сферах, имеющих высокую значимость для личности, и склонностью подавлять свою агрессивность в этих сферах.

Ключевые слова: суицидальное поведение, тревожно-депрессивные расстройства, пожилой возраст, диагностика, ценностно-эмоциональная сфера.

N. O. Maruta, I. O. Yavdak, O. S. Cherednyakova

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

Peculiarities of a requirement-emotional sphere in elderly patients with anxious-depressive disorders and a suicidal risk

A clinic-psychopathological and pathopsychological examination of elderly patients with neurotic anxious-depressive disorders was carried out. On the base of the examination predictors influencing on formation of a suicidal risk were defined.

Interrelations were found out between suicidal risk levels and internal conflictness levels with low rates of aggression in domains of a high personality importance and with trends to suppress the aggression in these domains.

Key words: suicidal behavior, anxious-depressive disorders, elderly patients, diagnosis, value-emotional sphere.

УДК 616.89

Е. Г. Никифорова, *психиатр*
Областная клиническая психоневрологическая больница — Медико-Психологический Центр (г. Донецк)

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ДЛЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ШАХТЕРОВ, С ОРГАНИЧЕСКИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПЕРЕЖИВШИХ ТЕХНОГЕННЫЕ АВАРИИ

Рассмотрены трудности выполнения шахтерами, пережившими техногенные аварии, с органическими психическими расстройствами индивидуальной программы реабилитации на амбулаторном этапе наблюдения. С целью повышения эффективности выполнения рекомендаций данной группой пациентов была предложена мобильная сервисная система.

Ключевые слова: органические психические расстройства, шахтеры, SMS-сервис, реабилитация.

Актуальность исследования органических психических нарушений у шахтеров чрезвычайно велика и обусловлена рядом факторов. В современных условиях органические психические нарушения — одна из наиболее тяжелых форм органической патологии центральной нервной системы и одна из частых причин стойкой нетрудоспособности, что обуславливает социальную значимость проблемы. На трудоспособность и качество жизни больных с органическими психическими нарушениями, помимо разнообразных неврологических нарушений, существенно влияют изменения высших психических функций (ВПФ), которые в некоторых случаях могут быть первым и/или доминирующим симптомом заболевания [1—3].

Изменения высших психических функций у этих больных характеризуются преобладанием снижения памяти, внимания, скорости сенсомоторных реакций, нарушением счетных операций, когнитивным снижением [4].

Эффективность комплексной терапии в системе реабилитации зависит, в том числе, от выполнения пациентами рекомендаций, полученных при выписке из стационара. Исследованиями [5, 6] установлено, что до 50 % пациентов после выписки из стационара не выполняют рекомендаций на дальнейшем этапе амбулаторной реабилитации.

Существующие подходы к лечению органических психических расстройств, хотя и предполагают на амбулаторном этапе использование психофармакотерапии, проведения когнитивных тренингов, а также иных составляющих индивидуальных программ реабилитации, могут оказаться недостаточно эффективными в силу специфики поражения — снижения когнитивных возможностей пациентов.

В связи с этим является актуальным вопрос о разработке системы мер, направленных на повышение эффективности выполнения пациентами рекомендаций на амбулаторном этапе лечения.

С целью повышения эффективности выполнения в амбулаторных условиях комплекса мероприятий, направленных на реабилитацию шахтеров с органическими психическими расстройствами, оказания медико-психологической помощи мы разработали систему мобильной сервисной поддержки.

Мобильная сервисная система использует SMS-сообщения для информирования (напоминания) пациента о выполнении необходимых реабилитационных мероприятий.

В современной литературе [7—20] существует много сообщений об использовании SMS-сервисов в медицине. Согласно одним авторам [7—10], посредством SMS можно эффективно сопровождать больных сахарным диабетом в амбулаторных условиях, проводить мониторинг состояния пациентов с бронхиальной астмой [11, 12]. Исследователями [13] установлено, что использование SMS улучшает прием антиретровирусных препаратов при ВИЧ-инфекции. Другие авторы [14] развивают программу контроля над избыточным весом путем модификации поведения через SMS-сервис, разрабатывают мобильный фармацевтический SMS-сервис для предоставления индивидуальной фармацевтической заботы [15, 16].

Целый ряд исследователей [17, 18] отмечают возможность SMS-сервисов для психологического подкрепления при длительной терапии хронических заболеваний, артериальной гипертензии [19].

В Украине ряд медицинских лабораторий с помощью SMS бесплатно уведомляют о готовности результатов исследований. Кроме того, активно подобный сервис используется при оказании современной кардиотелемедицинской помощи [20].

В силу технических ограничений (объем до 160 символов) любая информация, переданная с помощью SMS, должна быть краткой, практичной и легко понятой.

В связи со сказанным актуальность настоящего исследования приобретает важное значение, поскольку оно позволит повысить эффективность лечебно-реабилитационных подходов, благодаря учету особенностей клиники заболевания и применения современных технических средств в системе психотерапевтической медико-психологической поддержки.

Цель исследования: на основе многофакторного анализа особенностей клинической картины органических психических расстройств разработать алгоритм предоставления SMS-сервиса, обеспечивающий четкое выполнение пациентами на амбулаторном этапе индивидуальной программы реабилитации.

Объектом исследования является патопсихологическая и нейропсихологическая симптоматика органических расстройств у шахтеров, переживших техногенные аварии.

В качестве инструментария исследования использовался следующий комплекс методик: клинический (исследование врачом-психиатром), экспериментально-психологический (патопсихологическое исследование), клинико-анамнестический, методы математико-статистической обработки данных.

Данное исследование проходило в несколько этапов. На первом этапе было произведено анкетирование 150 шахтеров, прошедших комплексное психотерапевтическое и медикаментозное стационарное лечение в условиях ОКПНБ-МПЦ, и готовящихся к выписке из стационара для дальнейшего этапа реабилитации

© Нікіфорова О. Г., 2011

в амбулаторных условиях. Все из шахтеров, принявших участие в анкетировании, получали лечение в соответствии с протоколами МОЗ Украины по диагнозам, классифицированным МКБ-10 F 6.6; F 06.8; F 07.0. Целью анкетирования являлось выяснение отношения к выполнению разработанной индивидуальной программы реабилитации.

На втором этапе, при выписке из стационара, пациенты были разделены в две гомогенные группы методом случайной выборки.

В основную группу было включено 110 шахтеров, получавших SMS-сервис в течение двух месяцев после выписки из стационара. От пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании, проведена прелиминарная встреча данной группы пациентов с целью формирования комплайенса и создания мотивации к строгому и регулярному выполнению рекомендуемых мероприятий и приему препаратов, также было сообщено о дальнейшей тактике врачебного сопровождения.

В контрольную группу входило 40 шахтеров, не получавших SMS-сервис, однако имевших разработанную индивидуальную программу реабилитации, предусматривающую выполнение мероприятий в течение двух месяцев после выписки из стационарного отделения.

При выписке из стационара проводилось патопсихологическое обследование по методу А. Р. Лурия, направленное на оценку состояния ВПФ. Исследовали кратковременную и долговременную память (слухоречевой вариант), объем и динамику запоминания. Также оценивали абстрактное и дискурсивное (решение задач) мышление, процессы формирования понятий, возможность обобщения. Помимо этого проводили исследование скорости сенсомоторных реакций, объема и способности к переключению внимания с помощью таблиц Шульте, теста Векслера (таблица).

Использованные в работе нейропсихологические тесты и основные функции, которые могут быть исследованы с их помощью

Название теста	Применение
Тест 10 слов по А. Р. Лурия	Исследование непосредственного и отсроченного воспроизведения, объема активного внимания
MMSE	Оценка ориентировки во времени и пространстве, кратковременной и долговременной памяти, оптико-пространственных функций, письма
Таблицы Шульте	Оценка скорости сенсомоторных реакций, объема внимания и способности к переключению внимания, динамики работоспособности
Тест Векслера	Исследование объема кратковременной и оперативной памяти, внимания
Счет от 100 по 7	Оценка процессов программирования и реализации программы, скорости, внимания, кратковременной памяти

Выраженность нарушений каждой ВПФ оценивали по 4-балльной системе: «0» баллов — нет нарушений, «1» балл — легкие, «2» балла — средние, «3» балла — тяжелые нарушения. По данным скрининг-теста MMSE 27—30 баллов соответствуют нормальному состоянию КФ, 22—26 баллов — легким изменениям, 17—21 — умеренным изменениям и менее 14 баллов — тяжелым изменениям.

На следующем этапе исследования ежедневно, в течение двух месяцев после выписки из стационара, основной группе осуществлялся SMS-сервис.

При этом отправляемые текстовые сообщения были следующих видов:

1. Напоминание о необходимости приема медикаментозного лечения.

2. Оказание психологической поддержки.

Следует отметить, что SMS второго типа содержали специальные слова-маркеры, которые на протяжении стационарного этапа лечения данного контингента пациентов подбирались и закреплялись в ходе специальных психотерапевтических сеансов для дальнейшего использования на амбулаторном этапе с целью усиления мотивации выполнения индивидуальной программы реабилитации.

При завершении выполнения разработанной индивидуальной программы реабилитации пациентам был отправлен анкетный опрос.

Следующий этап включал повторное патопсихологическое обследование по методу А. Р. Лурия, которое проводилось участникам основной и контрольной групп по завершению SMS-сервиса, то есть через 2 месяца после предыдущего исследования.

Патопсихологическое обследование по методу А. Р. Лурия, проводимое при выписке из стационара, как в основной, так и в контрольной группе, выявило наличие патогномоничных для органического патопсихологического синдрома модально-неспецифических нарушений всех видов памяти, внимания, гнозиса, праксиса, счета, письма, речи, умственной работоспособности и общей нейродинамики.

Также анкетирование обеих групп шахтеров на этапе выписки из стационара, показало слабую мотивацию к выполнению разработанной индивидуальной программы на амбулаторном этапе реабилитации.

Проведенный по завершении SMS-сервиса анкетный опрос пациентов содержал следующие вопросы:

1. В течение какого времени, после получения SMS-напоминания вы выполняли необходимые мероприятия? (*Варианты ответов:* немедленно, 10 минут, 30 минут, 1час).

2. Какой тип SMS-сообщений Вы хотите получать больше всего? (*Варианты ответов:* SMS-напоминания, позитивные SMS для психологической поддержки).

3. Пожалуйста, дайте оценку помощи полученной благодаря SMS-сервису (максимально 10 баллов).

Ответы распределились следующим образом (рис. 1—3).

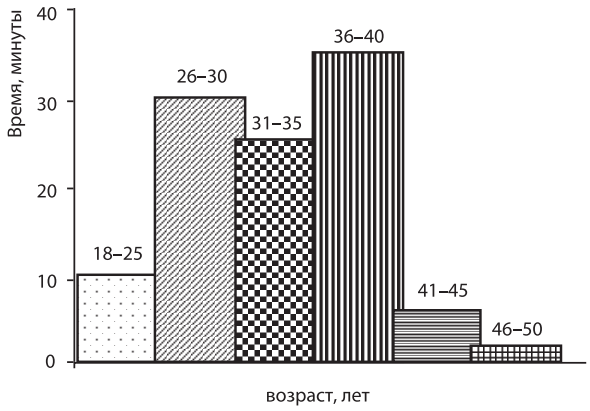


Рис. 1. **Время выполнения рекомендаций**

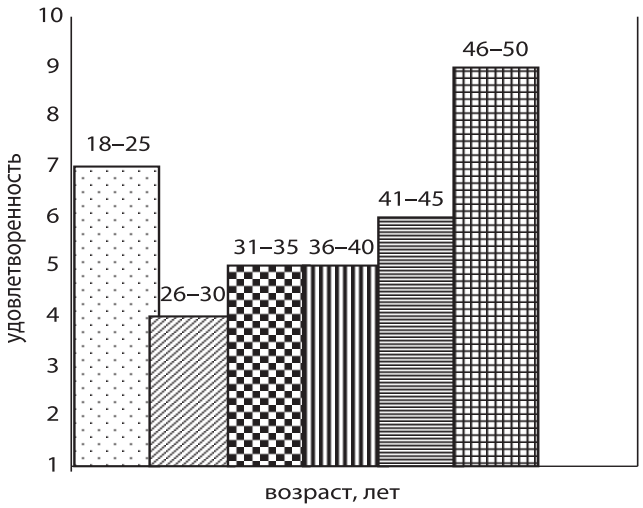


Рис. 2. **Удовлетворенность пациентов SMS-сервисом**



Рис. 3. **Предпочтительный тип SMS-сообщений**

Время выполнения рекомендаций, после получения СМС-сообщения с напоминанием, у всех пациентов составило до 1 часа. При этом до 10 минут рекомендации выполнялись, в основном, пациентами из возрастных групп 18—25 лет, 41—45 лет, 46—50 лет (*см*. рис. 1).

Наибольшая удовлетворенность СМС-сервисом наблюдалась у пациентов возрастных групп 46—50 лет и 18—25 лет (*см*. рис. 2). Значительная часть пациентов (78 %) предпочитали СМС-сообщения позитивного содержания, имевшие в тексте слова-маркеры.

После окончания проведения SMS-сервиса участникам как основной, так и контрольной групп было проведено повторное патопсихологическое исследование.

Данные распределились следующим образом.

У пациентов основной группы выявлено снижение функций внимания, проявляющееся трудностями распределения, переключения, снижение избирательности и устойчивости внимания. У пациентов контрольной группы выявлены более выраженные трудности концентрации и устойчивости внимания, отмечается более существенное снижение объема внимания и трудности распределения.

Также в данной группе, по сравнению с основной, отмечаются более выраженные нарушения мнестических процессов, на что указывают отличия по всем параметрам при выполнении методик «10 слов», «Пары слов».

При исследовании системы счета у испытуемых основной группы выявлены слабо выраженные нарушения, обусловленные забыванием пациентами промежуточного результата при счете. У пациентов контрольной группы данные нарушения проявились в виде неудерживания смыслового ряда задачи, импульсивностью при решении задач и примеров, дезавтоматизированностью счета.

Особенности спонтанной речи у испытуемых контрольной группы характеризовались малым словарным запасом, обеднением речи, поисками слов, снижением речевой активности, снижением способности к пониманию логико-грамматических отношений, наличием тенденции к спонтанности и обстоятельности речи. У пациентов контрольной группы отмечено достоверно более существенное снижение речевой активности и объема словарного запаса, способности к пониманию логико-грамматических конструкций в виде нарушенной способности одновременно представить несколько событий и их отношение друг к другу. У испытуемых основной группы чаще отмечались импульсивность и спонтанность речи, словарный запас был разнообразнее, речевые конструкции более сложные.

В контрольной группе, по сравнению с основной, были выявлены динамические нарушения высших психических функций в виде снижения темпа психических процессов, их повышенной истощаемости, трудностей концентрации, устойчивости и переключения произвольного внимания, снижения объема непосредственного запоминания и продуктивности произвольных мнестических и мыслительных процессов.

Указанные показатели контрольной группы не изменились по сравнению с предыдущим тестированием, проводившимся при выписке из стационара.

При этом участники данной группы не выполняли мероприятия на амбулаторном этапе разработанной индивидуальной программы реабилитации. В качестве объяснений предлагались следующие ответы: «Забыл», «Не было времени», «Не смог понять».

Участники основной группы по сравнению с предыдущим тестированием, проводившимся при выписке из стационара, показали улучшение показателей когнитивного функционирования, описанные выше. Участники данной группы строго придерживались рекомендованной программы реабилитации, благодаря своевременному напоминанию о необходимости ее выполнения и психологической поддержке в SMS-сообщениях.

Данное исследование использовало текстовые сообщения для напоминания о выполнении ряда мероприятий на амбулаторном этапе, согласно разработанным индивидуальным программам реабилитации.

Текстовые сообщения предоставили пациентам быстрое, эффективное напоминание о ежедневно выполняемых мероприятиях, оказали психологическую поддержку с помощью слов-маркеров, создав ощущение врачебной заботы и после выписки из стационара. Это позволило пациентам регулярно выполнять все мероприятия, предусмотренные на амбулаторном этапе реабилитации и тем самым привело к улучшению состояния.

Исследование показало, что большинство пациентов были удовлетворены данным SMS-сервисом. Однако были выделены такие проблемы: в одной трети случаев SMS приходили с некоторым опозданием по сравнению с ежедневным графиком, что объясняется отправкой SMS с бесплатных Интернет-сервисов.

Этот вопрос в дальнейшем может быть решен путем отправления SMS через SMS-шлюзы операторов мобильной связи.

Кроме того, ряд пациентов указал на необходимость расширения подобного сервиса в виде предоставления напоминаний о возможных побочных реакциях на фоне приема медикаментов в виде головокружения, рассеянности внимания. Также значительная часть пациентов отмечала необходимость увеличения количества SMS с положительным психологическим подкреплением.

Результаты исследования показывают, что SMS-сообщения могут являться простым, эффективным сервисом, обеспечивающим выполнение индивидуальных программ реабилитации, улучшающих когнитивное состояние при органических психических расстройствах у шахтеров.

Список литературы

1. Буклина, С. Б. Нарушения памяти и глубинные структуры головного мозга / С. Б. Буклина // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1999. — № 9. С. — 10—15.

2. Корсакова, Н. К. Подкорковые структуры мозга и психические процессы / Н. К. Корсакова, Л. И. Московичюте. — М., 1985.

3. Стаховская, Л. В. Память и ее нарушения / Л. В. Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2000, № 7. С. — 45—49.

4. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). — СПб.: АДИС, 1994. — 300 с.

5. World Health Organisation. Adherence to long term therapies, evidence for action. Published by the World Health Organization, 2003, Geneva, Switzerland, 211 pages.

6. Bloom, B. S. Daily regimen and compliance with treatment / B. S. Bloom // British Medical Journal. — 2001, 323: 647.

7. Ferrer-Roca O. Ca'rdenas A., Diaz-Cardama A., Pulido P. Mobile phone text messaging in the management of diabetes // Journal Telemedicine Telecare. — 2004; 10. — P. 282—285.

8. 'Sweet Talk': text messaging support for intensive insulin therapy for young people with diabetes / [Franklin V., Waller A., Pagliari C., Greene S.] // Diabetes Technology and Therapeutics. — 2003; 5. — P. 991—996.

9. Piette, J. D. The feasibility of automated voice messaging as an adjunct to diabetes outpatient care / J. D. Piette, C. A. Mah // Diabetes Care. — 1997; 20. — P. 15—21.

10. A real-time, mobile phone-based telemedicine system to support young adults with type 1 diabetes / [Farmer A., Gibson O., Hayton P., et al.] // InformPrim Care. — 2005; 13. — P. 171—177.

11. Mobile phone technology in the management of asthma / [Ryan D., Cobern W., Wheeler J. et al.] // Journal Telemedicine Telecare. — 2005; 11. — P. 43—46.

12. Improving asthma control through telemedicine: a study of short-message service / [Ostojic V., Cvoriscec B., Ostojic S. B., Reznikoff D.] // Telemedical Journal of E-Health. — 2005; 11(1). — P. 28—35.

13. A two-way messaging system to enhance antiretroviral adherence / [Dunbar P. J., Madigan D., Grohskopf L. A., et al.] // Journal American Medical Associatione. — 2003; 10. — P. 11—15.

14. Joo, N. S. Mobile phone short message service messaging for behaviour modification in a community-based weight control programme in Korea / N. S. Joo, B. T. Kim // Journal Telemedicine Telecare. — 2007; 13. — P. 416—420.

15. The use of text messaging to improve attendance in primary care: a randomized controlled trial / [Leong, K. C., Chen, W. S., Leong, K. W., et al.] // Family Practice. — 2003. — P. 699—705.

16. Health and the mobile phone / [Patrick, K., Griswold, W. G., Raab, F., & Intille, S. S.] // American Journal of Preventative Medicine. — 2008, 35(2). — P. 177—181.

17. Kripalani, S. Interventions to enhance medication adherence in chronic medical conditions: a systematic review / S. Kripalani, X. Yao, R. B. Haynes // Archive International Medicine. — 2007;167. — P. 540—550.

18. A mobile phone based remote patient monitoring system for chronic disease management / [Mathieu Trudel, Joseph A. Cafazzo, Melinda Hamill, et al.] // Studies In Health Technology And Informatics. — 2007. — Vol. 129. — P. 167—171.

19. Effectiveness of an intervention to provide information to patients with hypertension as short text messages and reminders sent to their mobile phone / [Marquez Contrera E. et al.] // Aten Primaria. — 2004 Nov 15; 34(8). — P. 399—405.

20. Владзимирский А. В. Клиническое телеконсультирование : Руководство для врачей. Изд-е 2-е, доп. и перераб. / А. В. Владзимирский. — Донецк: Норд, 2005. — 107 с.

Надійшла до редакції 09.06.2011 р.

О. Г. Нікіфорова

Обласна Клінічна Психоневрологічна Лікарня — Медико-Психологічний Центр (м. Донецьк)

Використання сучасних технічних засобів для реабілітації шахтарів з органічними психічними розладами, які пережили техногенні аварії

Розглянуто труднощі виконання шахтарями, котрі пережили техногенні аварії, з органічними психічними розладами індивідуальної програми реабілітації на амбулаторному етапі спостереження. З метою підвищення ефективності виконання рекомендацій даною групою пацієнтів була запропонована мобільна сервісна система.

Ключові слова: органічні психічні розлади, шахтарі, SMS-сервіс, реабілітація.

E. G. Nikiforova

Regional clinical psychoneurological hospital — Medical Psychological Center (Donets'k)

Use of modern technical means for rehabilitation of miners with organic psychic disorders survived after anthropogenic accidents

Difficulties of individual programme fulfillment on the outpatient stage of monitoring of miners with organic psychic disorders survived after anthropogenic accidents have been studied. In order to increase the effectiveness of recommendations implementations the mobile service system has been offered to this group of patients.

Key words: organic psychic disorders, miners, rehabilitation, SMS-service.

УДК 616.831-006-07:004:159.98:330.59

***В. В. Огоренко**, канд. мед. наук*
Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)

КОМПЬЮТЕРНАЯ ПСИХОМЕТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ТЕСТА «КАЧЕСТВО ЖИЗНИ» ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Качество жизни онкологических больных является очень важным критерием оценки эффективности лечения в онкологии. Оценка качества жизни больных с опухолями головного мозга представляет собой достаточно трудную задачу в связи с наличием некоторых специфических изменений когнитивной, эмоциональной и личностной сферы больных, а также с наличием психических нарушений у части больных с новообразованиями головного мозга. С целью получения наиболее достоверных результатов обследования нами предложено компьютерное психометрическое тестирование и обработка результатов по опроснику «Качество жизни» для больных с опухолями головного мозга.

Ключевые слова: опухоль головного мозга, качество жизни, компьютерное психометрическое тестирование.

Анализ заболеваемости населения за последние десятилетия свидетельствует о неуклонном росте числа больных с первичными опухолями головного мозга. Необходимо также отметить все возрастающие возможности медицины по продлению жизни этой категории больных при сохранении ее качества. Понятие качества жизни появилось в конце 50-х годов прошлого века и широко используется в настоящее время. По определению ВОЗ (1996) качество жизни — это восприятие индивидуумами своего положения в жизни в контексте культуры и системы ценностей той среды, в которой они живут, в неразрывной связи с их целями, ожиданиями и заботами. Проблеме качества жизни больных с онкологическими заболеваниями посвящено достаточно большое количество исследований, поскольку качество жизни онкологических больных является вторым по значимости критерием оценки противоопухолевой терапии после выживаемости. Оценка качества жизни позволяет индивидуализировать симптоматическую терапию, а также данные качества жизни служат основой для разработки реабилитационных программ для онкологических больных.

В настоящее время разработано большое количество методик для оценки качества жизни. Однако, учитывая ряд специфических особенностей обследования больных с опухолями головного мозга, необходимо отметить наличие ряда проблем, зачастую обусловливающих низкую достоверность результатов. К таким проблемам относят: наличие когнитивного и эмоционального дефицита у больных с опухолями мозга, аутизацию, замкнутость и пассивность больных, определенную перестройку личности больного в связи с разрушением привычных стереотипов поведения, выработанных в течение всей жизни, под влиянием болезни, а также нарушения психической деятельности у части нейрохирургических больных.

Цель работы: проведение компьютерного психометрического тестирования больных с опухолями мозга с учетом специфических особенностей обследования данной категории больных с целью получения наиболее достоверных данных о качестве жизни.

Опросник «Качество жизни» предназначен для оценки состояния онкологических больных. Вопросы составлены таким образом, чтобы по ответам можно было оценивать их текущее состояние, качество их жизни. За основу принят вопросник Санкт-Петербургского научно-исследовательского института онкологии им. Н. Н. Петрова. Тест содержит 42 вопроса, из ответов на которые можно получать информацию из «первых уст» о мнении больных: 1) об их здоровье и лечении; 2) проблемах повседневной жизни и возможностях их разрешения; 3) активности в общественной жизни; 4) о трудовой деятельности и отношении к ней; 5) об отношении к своему физическому и психическому состоянию.

Содержание ответов на вопросы предлагается пациентам оценивать по десятибалльной системе, например,

Как Вы оцениваете состояние своего здоровья?

Очень плохое — 0; 1; 2; 3; 4; 5; 6; 7; 8; 9 — очень хорошее

В этом диапазоне пациент должен выбрать для оценки состояния своего здоровья одну из цифр. Качество жизни оценивается по оценке среднего значения численных ответов с учетом его разброса. Предлагается проводить тестирование по опроснику «Качество жизни» путем информационного общения пациентов с компьютером: вопрос читается с экрана, а ответ вводится путем нажатия клавиши на клавиатурном блоке компьютера. Одновременно предлагается измерять время с момента появления вопроса на экране до момента нажатия клавиши ответа.

Компьютерная реализация опросника «Качество жизни»

Десятибалльная оценка ответов о состоянии пациентов является очень сложной из-за своей многовариантности, что связано с субъективным фактором в разрешении этой априорной неопределенности. По законам человеческой логики число ответов на неарифметические задачи не должно превышать 5—6 вариантов и они должны быть содержательными, а не цифровыми. Например на вопрос

Как Вы оцениваете состояние своего здоровья?

Возможны следующие варианты ответов:

Очень плохое, Плохое, Среднее, Хорошее, Очень хорошее.

В этом случае устраняется проблема преодоления априорной неопределенности при выборе цифрового ответа: это или 5, или 6, или 7, которые не имеют четкого содержания. Для опросника «Качество жизни» предлагается следующая технология компьютерного психометрического тестирования.

Вопрос и содержание вариантов ответа пациент читает на экране компьютера, например:

Как часто у Вас бывает тошнота?

Не бывает; Очень часто; Часто; Редко; Очень редко; Никогда.

0 1 2 3 4 5

После осмысления вопроса и выбора содержательного ответа пациенту предлагается нажать клавишу на клавиатуре с цифрой под ответом. После нажатия клавиши на экране появляется следующий вопрос и варианты его содержательных ответов. После ответа на 42 вопроса на экране компьютера появляется надпись

«Спасибо за ответы».

© Огоренко В. В., 2011

Компьютерная обработка результатов тестирования

В памяти компьютера содержится постоянная информация об опроснике «Качество жизни». Это вопросы (содержание и варианты ответов) и число знаков в каждом из них $S(k)$, $k = 1, 2, \ldots 42$. Число знаков косвенно характеризует количество информации в вопросе. Информативность вопросов теста хранится в виде таблицы

k	1	2	3	4	……	40	41	42
S(k)	100	95	89	110	……	83	98	92

Чтобы выделить пять групп вопросов, закодируем их буквами: 1) З — здоровье; 2) П — проблемы; 3) А — активность; 4) Т — трудовая деятельность; 5) Ф — физическое состояние. Сформируем таблицы З(k), П(k), А(k), Т(k), Ф(k) с номерами вопросов, относящихся к этим группам.

1. Здоровье

k	6	7	8	9	11	13	16	17	18	20	21
З(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
k	22	23	24	29	30	31	32	35	38	40	41
З(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

2. Проблемы

k	6	7	8	11	13	16	17	20	21	22	24
П(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
k	26	29	30	31	33	34	35	38	40	41	42
П(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

3. Активность

k	8	9	16	17	21	25	26	27	28	35	40	41	42
А(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

4. Трудовая деятельность

k	8	9	10	12	13	16	20	34	36	37	40
Т(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

5. Физическое состояние

k	1	2	3	4	5	10	14	15	22	23	24	31	38	39	42
Ф(k)	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

При других номерах вопросов значения З(k), П(k), А(k), Т(k), Ф(k) равны нулю.

Рассмотрим вопросы, адаптированные для тестирования больных с опухолями головного мозга. 1. Как Вы оцениваете состояние своего здоровья? 2. Как Вы оцениваете свой аппетит? 3. Как часто у Вас бывает тошнота? 4. Как часто у Вас бывает рвота? 5. Как часто у Вас бывают боли? 6. Оцените Ваше отношение к излечимости болезни. 7. Как часто Вы думаете о своей болезни? 8. Как Вы оценивает свое самочувствие? 9. Оцените, насколько изменилась Ваша жизнь в связи с болезнью. 10. Оцените, насколько Вы сохранили свою физическую форму. 11. Оцените, насколько Вы счастливы. 12. Оцените свой ум. 13. Оцените свой характер. 14. Оцените свой внешний вид. 15. Оцените привлекательность своего тела. 16. Удовлетворены ли Вы своей жизнью? 17. Оцените степень своей общительности. 18. Оцените, насколько Вы чувствуете поддержку со стороны семьи. 19. Оцените, насколько Вы чувствуете поддержку со стороны друзей. 20. Оцените, насколько Вы чувствуете поддержку со стороны сослуживцев. 21. Оцените, насколько Вы необходимы семье. 22. Оцените, как относится семья к состоянию Вашего здоровья. 23. Оцените, как относится Ваш врач к состоянию Вашего здоровья. 24. Как относятся друзья (знакомые) к состоянию Вашего здоровья? 25. Оцените степень Вашей деятельности по дому. 26. Оцените, какова степень Вашей удовлетворенности своим вкладом в быт. 27. Оцените, какова степень Вашей познавательной деятельности в пределах дома. 28. Оцените, какова степень Вашей познавательной деятельности за пределами Вашего дома. 29. Оцените, как часто Вы испытываете чувство подавленности. 30. Оцените, как часто Вы испытываете чувство вины. 31. Оцените, как часто Вы испытываете чувство радости. 32. Оцените, как часто Вам приходится быть агрессивным. 33. Оцените, как часто Вы испытываете чувство стресса в семье. 34. Оцените, как часто Вы испытываете чувство стресса на работе. 35. Оцените, как часто Вы испытываете состояние стресса в общественных местах. 36. Оцените степень Вашей необходимости на работе. 37. Оцените, насколько охотно Вы работаете. 38. Оцените, насколько Вы удовлетворены отношением мужа (жены). 39. Оцените, насколько Вы удовлетворены половой жизнью. 40. Оцените свои способности выхода из казалось бы безвыходной ситуации. 41. Оцените степень Вашего участия в конфликтных ситуациях. 42. Оцените, как часто у Вас бывает снижение настроения.

Ответы на вопросы, то есть решения пациентов, путем нажатия клавиш записываются в памяти компьютера в виде таблицы решений $R(k)$, $k = 1, 2, \ldots 42$ вида:

k	1	2	3	4	……	41	42
$R(k)$	4	2	0	1	……	98	92
$t(k)$, с	5	7	4	3	……	6	8

Одновременно измеряется время с момента появления на экране вопроса до момента нажатия клавиши на клавиатурном блоке, и результаты записываются в таблицу $t(k)$. Табличные значения решений $R(k)$ и времени $t(k)$ — это эмпирические результаты тестирования.

Обработка данных, записанных и хранящихся в памяти компьютера, имеет своей целью оценку показателей качества жизни пациента, его здоровья, проблем, активности, отношения к трудовой деятельности.

В качестве количественной оценки информации в каждом k-ом комплексе вопрос — ответ будем использовать числовое значения решения $R(k)$, которое может принимать значения 0, 1, 2, 3, 4, 5, и скорости осмысления вопроса и принятия решения $V(k) = S(k)/t(k)$. Их средние значения и разбросы средних характеризуют качество жизни пациента и вычисляются по формулам:

$$\overline{R} = \frac{1}{42}\sum_{k=1}^{42} R(k), \quad \Delta\overline{R} = \frac{1}{42}\sqrt{\sum_{k=1}^{42}\left(R(k)-\overline{R}\right)^2},$$

$$\overline{V} = \frac{1}{42}\sum_{k=1}^{42} V(k), \quad \Delta\overline{V} = \frac{1}{42}\sqrt{\sum_{k=1}^{42}\left(V(k)-\overline{V}\right)^2}.$$

Аналогично вычисляют показатели качества здоровья, проблем, активности, отношения к трудовой деятельности и физического состояния. Сначала выделяют их решения и скорости путем умножения $R(k)$ и $V(k)$ на З(k), П(k), А(k), Т(k), Ф(k), то есть $R_3(k) = R(k)$З(k),

$V_3(k) = V(k)3(k)$ и т. д. Затем вычисляют их средние значения и разбросы по формулам:

$$\overline{R}_3 = \frac{\sum_{k=1}^{42} R(k)3(k)}{\sum_{k=1}^{42} 3(k)}, \quad \Delta\overline{R}_3 = \frac{\sum_{k=1}^{42} \left(R(k)3(k) - \overline{R}_3 3(k)\right)^2}{\sum_{k=1}^{42} 3(k)},$$

$$\overline{V}_3 = \frac{\sum_{k=1}^{42} V(k)3(k)}{\sum_{k=1}^{42} 3(k)}, \quad \Delta\overline{V}_3 = \frac{\sum_{k=1}^{42} \left(V(k)3(k) - \overline{V}_3 3(k)\right)^2}{\sum_{k=1}^{42} 3(k)}.$$

Здесь слева в числителе сумма оценок вопросов здоровья и сумма оценок скорости, в знаменателе — число вопросов группы здоровья, справа — сумма квадратов разностей оценок и средних значений в числителе, в знаменателе — число вопросов. По аналогичным формулам высчитывают оценки остальных групп (проблемы, активность, трудовая деятельность, физическое состояние).

Данные для анализа результатов тестирования по опроснику «Качество жизни» можно представить в виде двух таблиц — средних значений решений и скорости обработки вопросов.

$\overline{R} \pm \Delta\overline{R}$	$\overline{R}_3 \pm \Delta\overline{R}_3$	$\overline{R}_П \pm \Delta\overline{R}_П$	$\overline{R}_А \pm \Delta\overline{R}_А$	$\overline{R}_Т \pm \Delta\overline{R}_Т$	$\overline{R}_Ф \pm \Delta\overline{R}_Ф$

$\overline{V} \pm \Delta\overline{V}$	$\overline{V}_3 \pm \Delta\overline{V}_3$	$\overline{V}_П \pm \Delta\overline{V}_П$	$\overline{V}_А \pm \Delta\overline{V}_А$	$\overline{V}_Т \pm \Delta\overline{V}_Т$	$\overline{V}_Ф \pm \Delta\overline{V}_Ф$

Как интегральный показатель качества жизни больных с опухолями головного мозга можно использовать произведение средних $\overline{K}_ж = \overline{K}\,\overline{V}$, так как чем меньше тратится времени на осмысление ответа, тем больше уверенности в их объективности и правдивости.

Аналогично оцениваются ответы каждой группы вопросов K_3, $K_П$, $K_А$, $K_Т$, $K_Ф$ ранжируются от большего к меньшему и таким образом можно получать информацию о вопросах, которые больше в связи с болезнью волнуют пациента. Представляется также возможность выделить вопросы, оценка которых меньше 3 (то есть 0, 1, 2) и провести их анализ.

Список литературы

1. Комплексное лечение — путь к улучшению качества жизни онкологических больных / [Блинов Н. Н., Комяков И. П., Чулкова В. А. и др.] // Вопр. онкол. — 1997; (1): 67—71.

2. Бройтигам, В. Психосоматическая медицина: краткий учебник / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад; пер. с нем. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.

3. Володин, Б. Ю. Возможности психотерапии в онкологической клинике / Б. Ю. Володин // Российский онкологический журнал, 2009. — № 1. — С. 43—45.

4. 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.

5. Давыдов, М.И. Психоонкология / М. И. Давыдов // Consilium Medicum. Психические расстройства в общей медицине. — 2007. — Т. 02, № 3.

6. Доброхотова, Т. А. Нейропсихиатрия / Т. А. Доброхотова. — М.: БИНОМ, 2006.

7. Роль психосоциальных стрессоров в динамике угрожающих жизни болезней (на примере рака молочной железы) / [Журавлев А. Л., Тарабрина Н. В., Генс Г. П. и соавт.]. В кн.: Фундаментальные науки — медицине. — М.: Слово, 2005. — С. 42—44.

8. Ионова, Т. И. Понятие качества жизни больных онкологического профиля / Ионова Т. И., Новик А. А., Сухонос Ю. А. // Онкология. — 2000. — Т. 2 — № 1—2. — С. 25—27.

9. Комкова, Е. П. Роль психотерапии в оказании паллиативной помощи онкологическим больным / Комкова Е. П., Магарилл Ю. А., Кокорина Н. П. // Сибирский онкологический журнал. — 2003, № 2. — С. 33—35.

10. Медяник, И. А. Ранняя диагностика и комбинированное лечение опухолей головного мозга / И. А. Медяник, А. П. Фраерман // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008, № 12. — С. 71—74.

11. Михайлов, Б. В. Закономірності формування та проявів непсихотичних порушень психічної сфери у хворих на соматичні захворювання / Б. В. Михайлов, О. І. Сердюк // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 4 (22). — С. 22—23.

12. Новик, А. А. Концепция исследования качества жизни в медицине / Новик А. А., Ионова Т. И. Кайнд П. — СПб.: ЭЛБИ, 1999. — 140 с.

13. Тиганов А. С. Психопатология и клиническая картина психических расстройств при соматических заболеваниях / А. С. Тиганов // Психические расстройства в общей медицине / под ред. А. Б. Смулевича. — 2009. — № 1. — С. 12.

14. Чойнзонов, Е. Л. Качество жизни онкологических больных как оценка эффективности лечения и реабилитации / Е. Л. Чойнзонов, Л. Н. Балацкая // Сибирский онкологический журнал. — 2009. — Приложение № 2. — С. 215.

15. Quality of life research in oncology / [Aaronson N. K, Meyerowitz B. E., Bard M, et al.]. // Cancer. — 1991; 67 (3 Suppl). — P. 839—43.

16. The European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) modular approach to quality of life assessment in oncology / [Aaronson N. K., Cull A, Kaasa S, Spangers M.]. Int. J. Ment. Health. — 1994. — Vol. 23. — P. 75—96.

Надійшла до редакції 02.06.2011 р.

В. В. Огоренко

Дніпропетровська державна медична академія (м. Дніпропетровськ)

Комп'ютерна психометрична оцінка тесту «Якість життя» що до хворих на пухлини головного мозку

Якість життя онкологічних хворих є дуже важливим критерієм оцінки ефективності лікування в онкології. Оцінка якості життя хворих з пухлинами головного мозку становить достатньо важке завдання у зв'язку з наявністю деяких специфічних змін когнітивної, емоційної та особистісної сфери хворих, а також з наявністю психічних порушень у частки хворих з новоутвореннями головного мозку. З метою отримання найбільш достовірних результатів обстеження нами було запропоноване комп'ютерне психометричне тестування та оброблення результатів згідно з опитувальником «Якість життя» для хворих з пухлинами головного мозку.

Ключові слова: пухлина головного мозку, якість життя, комп'ютерне психометричне тестування.

V. V. Ogorenko

Dnipropetrovs'k state medical Academy (Dnipropetrovs'k)

Computer psychometric estimation of the test "Quality of life" for people with brain tumors

Quality of life of people who are ill with cancer is very important criterion in estimating efficiency of oncology treating. Estimating quality of life patients who have brain tumors is difficult task because of presence some specific changes in cognitive, emotional and personal sphere and also with presence of psychological infringements in some part of patients with brain tumors. To get the most authentic results of inspection, we suggested to run computer psychometric testing and the processing according to questionnaire "Quality of life" for people with brain tumors.

Key words: brain tumor, quality of life, computer psychometric testing.

УДК: 615.214.015.23:615.099.083.

О. В. Парамош, *канд. фарм. наук, асистент каф. організації і економіки фармації та технології ліків факультету післядипломної освіти*
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ПРОФІЛАКТИКА НЕБЕЗПЕЧНИХ ВЗАЄМОДІЙ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Вивчені та узагальнені особливості небезпечних, потенційно серйозних взаємодій лікарських засобів для лікування хворих з психічними розладами за даними різних джерел інформації: Британського національного формуляру, офіційних інструкцій МОЗ України, довідника «Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии» за редакцією І. М. Перцева.

Ключові слова: інформаційне забезпечення, фармацевтична профілактика, комп'ютерна інформаційна система, взаємодія лікарських засобів, психотропні лікарські засоби.

Однією з важливих теоретичних та практичних проблем сучасної фармації є пошук та узагальнення інформації, яка спрямована на профілактику небажаної дії лікарських засобів. Зокрема, ФАРМАЦЕВТИЧНА ПРОФІЛАКТИКА — комплекс заходів, які передбачають взаємодію провізора, пацієнта і, при необхідності, лікаря, спрямовану на збереження і зміцнення здоров'я, покращання якості життя, попередження виникнення патологічних станів і захворювань, а з їхньою появою — прогресування і погіршення стану пацієнта, рецидиву захворювань та їх переходу у хронічну форму, а також попередження можливих негативних або небажаних наслідків (побічних ефектів, ускладнень, нераціональностей) фармакотерапії [1, 2].

Виявилось, що найчастіше небажані реакції спостерігаються при лікуванні антигіпертензивними препаратами (13,1 %), протипаркінсонічними засобами (13 %), кортикостероїдами (12,3 %), психотропними препаратами (12 %), серцевими глікозидами (11,5 %), цукрознижувальними засобами (9,2 %) і діуретиками (8 %). Такий розподіл, на думку авторів публікації, може бути пов'язаний з тим, що саме перелічені вище групи лікарських засобів споживачі застосовують найчастіше, або вони є життєво необхідними [3].

У зв'язку із зростанням кількості небажаних реакцій, метою нашої роботи було узагальнення інформації про профілактику небезпечних взаємодій лікарських засобів для лікування хворих з психічними розладами.

Об'єктом нашого дослідження з фармацевтичної профілактики були психотропні лікарські засоби з різних фармакотерапевтичних груп: нейролептики, транквілізатори, антидепресанти.

Для оброблення одержаної нами з різних джерел інформації про негативні побічні дії психотропних лікарських засобів використовували оригінальну комп'ютерну інформаційну систему (КІС) «Лікарські засоби для лікування хворих з психічними розладами» (програмний продукт, захищено свідоцтвом про реєстрацію авторського права № 23901 від 06.03.2008 р.).

Вказана КІС має такі підрозділи:

— інформація про лікарські засоби з елементами фармацевтичної опіки, акцентуванням уваги на різних видах взаємодій (взаємодія лікарського засобу з різними фармакотерапевтичними групами, взаємодія лікарського засобу з іншими лікарськими засобами, особливо небезпечна взаємодія, нерекомендована взаємодія);

— джерела релевантної літератури;

— нормативно-правові документи з питань обігу психотропних лікарських засобів;

— аналіз споживання лікарських засобів та визначення потреби в лікарських засобах для лікування хворих з психічними розладами [4, 5].

Опрацьовано програмне забезпечення комп'ютерного контролю за відпуском психотропних лікарських засобів. За результатами модельного дослідження [4—6] до аптеки, яка розташована в центральній частині міста, має територіальні поліклінічні відділення (період дослідження суцільної вибірки профільної рецептури охоплював календарний рік.) надійшло 451 рецепт на 55 препаратів з різними модифікаціями доз для 358 хворих з психічними розладами від 18 лікувально-профілактичних закладів, в т. ч. 10 лікарень, 3-х поліклінік, 4 диспансерів та Львівського обласного державного лікувально-діагностичного центру, які були виписані 161 лікарем. Ми проаналізували випадки, коли хворі одночасно одержували за рецептами 2 або більше профільних лікарських засобів (були випадки одночасного призначення 4 таких препаратів). Нижче перелічені всі випадки комбінованого застосування лікарських засобів: адаптол + аміназин; адаптол + галоперидол; адаптол + гідазепам; адаптол + сонапакс; азалептин + сонован; аміназин + гідазепам; аміназин + донорміл; аміназин + соннат; аміназин + сонован; амітриптилін + галоперидол; амітриптилін + соннат; галоперидол + доксепін; гідазепам + еглоніл; гідазепам + меліпрамін; гідазепам + соннат-КМП; гідазепам + сонован; гідазепам + тизерцин; імован + соннат; меліпрамін + тизерцин; сомнол + соннат; соннат + тизерцин; адаптол + галоперидол + тизерцин; гідазепам + галоперидол + амітриптилін; гідазепам + еглоніл + аміназин; гідазепам + імован + соннат; гідазепам + сонован + тизерцин; сонован + гідазепам + амітриптилін; сомнол + гідазепам + еглоніл + адаптол; соннат + гідазепам + галоперидол + амітриптилін; сонован + тизерцин + адаптол + галоперидол.

Ми провели інформаційний пошук даних про можливу взаємодію між наведеними вище у комбінаціях лікарських засобів. З використанням літератури та Інтернет-сайтів слід констатувати, що дані про небажані взаємодії між наведеними вище лікарськими засобами відсутні.

Ми провели інформаційний пошук даних про взаємодію лікарських засобів за допомогою різних інформаційних джерел: Британського національного формуляру (БНФ) 2011, офіційних інструкцій МОЗ України, довідника «Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии» за редакцією І. М. Перцева [7—9].

Нами опрацьовано інформацію про взаємодію 12 ***психотропних лікарських засобів*** (азалептину, аміназину, амітриптиліну, анафранілу, галоперидолу, гідазепаму, доксепіну, оланзапіну, рисперидону, сибазону, трифтазину, феназепаму) з іншими лікарськими засобами 39 фармакотерапевтичних груп та 150 взаємодій

© Парамош О. В., 2011

з конкретним лікарським засобом. Критерієм вибору був доведений факт, що перелічені вище препарати входять до теоретичного та практичного арсеналів лікарів і широко застосовуються у фармакотерапії.

Під час узагальнення інформації про взаємодію з фармакотерапевтичними групами найбільшу кількість взаємодій виявлено у **аміназину** — з препаратами 19 фармакотерапевтичних груп: α- і β-*адреноміметики* (R03CA, R03AA, R03DB, S01EA), *алкогольвмісні препарати, аналептики дихальні* (R07AB, № 06BC), *аналептики опіоїдні* (N02A), *антигіпертензивні препарати* (C02), *антигістамінні препарати* (R06, D04, A07EB, B01AC, R03BC, S016), *блокатори* β-*адренорецепторів* (C07), *діуретики тіазидні* (C03A), *інгібітори МАО* (№ 06AF, № 06AG, C02KC), *літію препарати* (№ 05AN), *препарати для загальної анестезії* (№ 01A), *протипаркінсонічні засоби* (№ 04), *протиепілептичні засоби* (№ 03), *психостимулюючі засоби* (№ 06BA, № 06BB, № 06BC, № 06BD), *снодійні та седативні засоби* (№ 05C), *анальгетики* (№ 02), *анксіолітики* (№ 05B), *антацидні* (A02A), *естрогени* (G03C).

Розглянемо взаємодії за різними джерелами інформації. Зокрема, довідник «Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии» (2002 р.) за редакцією І. М. Перцева акцентує увагу на **особливо небезпечних взаємодіях: аміназину та галоперидолу** з *блокаторами β-адренорецепторів* (атенолол, пропранолол, соталол, тимолол, бісопролол та ін.), при якій відбувається посилення їх дії та можуть розвинутися важкі симптоми, що загрожують життю хворого: брадикардія, гіпотензія, спазм кінцівок та ін. Також встановлено, що при одночасній взаємодії ***аміназину*** з *антидепресантами*, зокрема з *пароксетином* відбувається посилення дії нейролептика або обох препаратів з можливістю розвитку негативних побічних ефектів: галюцинацій, екстрапірамідних порушень (включаючи судоми), лейкопенію та ін. При одночасній взаємодії **анафранілу** з *анальгетиками опіоїдними,* з *препаратами, що пригнічують ЦНС* — відбувається небезпечна загальмованість.

Після узагальнення даних щодо взаємодії з препаратами різних фармакотерапевтичних груп ми перейшли до систематизації інформації про взаємодію з конкретним лікарським засобом, яких виявили 150. Рекомендовано зовсім **виключити взаємодію амітриптиліну** з *золпідемом,* оскільки відповідна комбінація призводить до посилення седативного ефекту.

При роботі з БНФ (2011 р.) вважали за доцільне акцентувати увагу на **потенційно серйозних взаємодіях**, які детально наведені у таблиці.

Потенційно серйозні взаємодії, які включені до Британського національного формуляру

№ з/п	Лікарський засіб	Об'єкт взаємодії	Результат взаємодії
1.	галоперидол	флуоксетин	В плазмі концентрація галоперидолу збільшується на флуоксетин, причому зростає ризик побічної дії на ЦНС, особливо екстрапірамідних реакцій (паркінсонічних станів)
		триоксид миш'яку, сульпірид	підвищений ризик розвитку шлуночкових аритмій
		рифампіцин	метаболізм галоперидолу прискорюється рифампіцином (зниження концентрації в плазмі)
2.	азалептин (клозапін)	флуоксетин	концентрація в плазмі клозапіну збільшується на флуоксетин
		флувоксамін	концентрація в плазмі клозапіну збільшується на флувоксамін
		пароксетин	концентрація в плазмі клозапіну збільшується на пароксетин
		сертралін	концентрація в плазмі клозапіну збільшується на сертралін
		венлафаксин	концентрація в плазмі клозапіну збільшується на венлафаксин
		атомоксетин, метадон, триоксид миш'яку	підвищений ризик розвитку шлуночкових аритмій
		етосуксим	судомний поріг понижений
		окскарбазепін	Всі антипсихотичні засоби знижують протисудомний вплив окскарбазепіну, тому судомний поріг понижений
		примідон	Всі антипсихотичні засоби знижують протисудомний вплив примідону, тому судомний поріг понижений
3.	оланзапін	триоксид миш'яку, атомоксетин, метадон	підвищений ризик розвитку шлуночкових аритмій
		етосуксимід	Знижений протисудомний вплив етосуксиміда, судомний поріг понижений
		окскарбазепін	Знижений протисудомний вплив окскарбазепіну, судомний поріг понижений
		фенітоїн	Антипсихотичні препарати знижують протисудомну дію фенітоїну, судомний поріг понижений
		примідон	Антипсихотичні препарати знижують протисудомну дію примідону, судомний поріг понижений
		ритонавір	Концентрація в плазмі антипсихотичних засобів можливо збільшується на ритонавір
4.	рисперидон	пароксетин	В плазмі концентрація рисперидону можливо збільшується на пароксетин, відбувається підвищений ризик токсичності
5.	трифтазин	леводопа	Можливе погіршення перебігу захворювання у пацієнтів з хворобою Паркінсона
6.	сибазон	оланзапін	Підвищений ризик гіпотензії, брадикардії та пригнічення дихання

Так, наприклад, одночасне застосування галоперидолу з *флуоксетином* призводить до збільшення флуоксетину в плазмі крові, причому зростає ризик побічної дії на ЦНС, особливо екстрапірамідних реакцій, включаючи паркінсонічні симптоми — тремор, брадикінезію, м'язову ригідність, рухову загальмованість, гіпомімію, які можуть наростати поступово; дистонічну симптоматику — гіперкінез обличчя та туловища, окулогірний криз, акатизію (непосидючість). Підвищений ризик розвитку шлуночкових аритмій виникає при взаємодії галоперидолу, азалептину, оланзапіну з *триоксидом миш'яку, сульпіридом, атомоксетином* та *метадоном*. При застосуванні трифтазину з *леводопа* можливе погіршення перебігу захворювання у пацієнтів, зокрема з хворобою Паркінсона.

Таким чином, за даними таблиці встановлено, що у потенційно серйозні взаємодії вступають 6 лікарських засобів (азалептин, галоперидол, оланзапін, рисперидон, сибазон, трифтазин) з 18 іншими препаратами (атомоксетин, венлафаксин, етосуксим, етосуксимід, леводопа, метадон, оксикарбазепін, оланзапін, пароксетин, примідон, ритонавір, рифампіцин, сертралін, сульпірид, триоксид миш'яку, фенітоїн, флувоксамін, флуоксетин).

У досліджуваних інформаційних джерелах: БНФ, 2011р., офіційних інструкціях МОЗ України, довіднику «Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии» за редакцією І. М. Перцева однаковою виявилася інформація уникати супутнього використання: галоперидолу з *аміодароном, дизопірамідом, дроперидолом, мефлоксіном, моксифлоксацином, соталолом* та *хініном,* оскільки при даній комбінації можливий ризик розвитку шлуночкових аритмій. Для запобігання агранулоцитозу слід уникати взаємодій азалептину з *карбамазепіном*, *хлорамфеніколом*, *цитотоксиксом, пеніциламіном, сульфаніламідом*. Можлива поява нейтропенії при застосуванні галоперидола та рисперидона з *клозапіном* (у осіб, які приймають клозапін агранулоцитоз виникає у 1 % випадків, а лейкопенія у 2 % випадків).

Окрім того, ми узагальнили та окремо виокремили інформацію:

— коли при відповідному лікуванні є необхідність у максимальному зниженні дози лікарського засобу, так комбінації:

• галоперидол та аміназин з *препаратами літію* призводять до можливого розвитку нейротоксичних ефектів, відбувається ураження ЦНС, наприклад, енцефалопатії.

• доксепін з *флуоксетином* — флуоксетин збільшує концентрацію в плазмі доксепіна, тому можливе зниження дози доксепіна на 50 %.

• доксепін з *флувоксаміном* — флувоксамін збільшує концентрацію в плазмі доксепіна, тому можливе зниження дози доксепіна на 50 %.

• рисперидон з *карбамазепіном* — карбамазепін та інші препарати, що викликають індукцію ферментів печінки, знижують рівень рисперидона в плазмі крові, тому при одночасному призначенні цих препаратів з рисперидоном може виникнути необхідність в підвищенні дози рисперидона. Після закінчення прийому ліків, що викликають індукцію ферментів печінки, доза рисперидона може бути при необхідності понижена.

• сибазон з *теофіліном*, оскільки при даній взаємодії теофілін може зменшувати або навіть перекручувати седативну дію, його слід вживати в низьких дозах.

— коли при відповідному лікуванні є необхідність у підвищенні дози лікарського засобу:

• галоперидол з *карбамазепіном*, особливо при тривалому застосуванні карбамазепіну, рівень галоперидолу в плазмі значно знижується.

— коли при лікуванні не слід змінювати дозу:

• оланзапін з *флуоксетином* — флуоксетин (в дозі 60 мг однократно або 60 мг щоденно протягом 8 днів) викликає збільшення C_{max} оланзапіна в середньому на 16 % і зниження кліренсу оланзапіна в середньому на 16 %. Ступінь впливу флуоксетина значно поступається вираженості індивідуальних відмінностей цих показників, тому зазвичай не рекомендується змінювати дозу оланзапіна при його комбінації з флуоксетином.

Таким чином, нами узагальнені дані про взаємодію лікарських засобів для лікування хворих з психічними розладами з препаратами різних фармакотерапевтичних груп, окремими лікарськими засобами, особливо небезпечні взаємодії.

Список літератури

1. Яцкова, Г. Ю. Фармацевтична профілактика / Г. Ю. Яцкова, Б. Л. Парновський. В кн.: Фармацевтична енциклопедія / [Голова ред. ради В. П. Черних]. — 2-ге вид., переробл. і доповн. — К.: Моріон, 2010. — С. 1458—1459.

2. Фармацевтична енциклопедія / Голова ред. ради та автор передмови В. П. Черних. — 2-ге вид., перероб. і доповн. — К.: Моріон, 2010. — 1632 с.

3. Небажані ефекти медикаментозної терапії артеріальної гіпертензії в пізньому онтогенезі [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-8375/article-8401/.

4. Парамош, О. В. Оптимізація лікарського забезпечення хворих з розладами психіки: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фармац. наук: спец. 15.00.01 «Технологія ліків та організація фармацевтичної справи» / О. В. Парамош. — Львів, 2008. — 21 с.

5. Фармацевтична інформатика: монографія / [Б. Л. Парновський, М. В. Слабий, О. М. Заліська та ін.]. — Львів: Кварт, 2008. — 446 с.

6. Бойко, А. І. Використання фармацевтичних баз даних для оптимізації лікарського забезпечення / А. І. Бойко, О. В. Парамош // Фармацевт. часопис. — 2007. — № 4. — С. 34—35.

7. British National Formulary 61. March 2011: [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://bnf.org/bnf/.

8. Нормативно-директивні документи МОЗ України. Лікарські засоби: [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://mozdocs.kiev.ua/.

9. Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии / [Л. В. Деримедведь, И. М. Перцев, Е. В. Шуванова и др.]; под ред. И. М. Перцева. — Х.: Мегаполис, 2002. — 784 с.

Надійшла до редакції 14.06.2011 р.

Е. В. Парамош

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого (г. Львов)

Профилактика опасных взаимодействий лекарственных средств для лечения больных с психическими расстройствами

Изучены и обобщены особенности опасных, потенциально серьезных взаимодействий лекарственных средств для лечения больных с психическими расстройствами по данным различных источников информации: Британского национального формуляра, официальных инструкций МЗ Украины, справочника «Взаимодействие лекарств и эффективность фармакотерапии» под редакцией И. М. Перцева.

Ключевые слова: информационное обеспечение, фармацевтическая профилактика, компьютерная информационная система, взаимодействие лекарственных средств, психотропные лекарственные средства.

O. Paramosh
Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv)

Prevention of dangerous interaction between preparations for treatment of patients with mental disorders

Investigated and generalized features of dangerous, potentially serious Interactions between medicines to treat patients with mental disorders according to various sources of information: the British national form, the official instructions of Ministry of Health of Ukraine, directory "Interaction of drugs and Effectiveness of pharmacotherapy", edited by I. Percev.

Key words: information provision, pharmaceutical prophylaxis, computer information system, the interaction of drugs, psychotropic drugs.

УДК 616.89-036.12

***С. Г. Пырков**, канд. мед. наук, доцент;*
***Е. М. Выговская,** канд. мед. наук, доцент*
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, трансплантационный центр ДОКТМО

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ПОЛУЧАЮЩИХ ЛЕЧЕНИЕ ГЕМОДИАЛИЗОМ, ОСНОВНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНО ХРОНИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

Учитывая высокую распространённость хронического гепатита среди пациентов с хронической почечной недостаточностью (ХПН), было изучено качество жизни лиц с ХПН, получающих лечение гемодиализом, основное заболевание которых осложнено хроническим гепатитом. Выявлено влияние хронического гепатита на качество жизни данного контингента лиц.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гепатит, гемодиализ, качество жизни.

За последнее время достигнуты значительные успехи в продлении жизни больным с хронической почечной недостаточностью (ХПН) за счёт активного внедрения в клиническую практику новых, более совершенных методов медикаментозной коррекции и диализных технологий, а также благодаря увеличению числа успешных операций трансплантации почки. Ушло в прошлое представление об однозначно неблагоприятном прогнозе для жизни пациентов с ХПН, уходе от полноценной социальной и профессиональной деятельности и неизбежном характере их инвалидизации. Одновременно с этим наступило осознание того, что в ходе заместительной терапии ХПН важно не только продлить жизнь пациенту, но и обеспечить её высокое качество, следствием которого стало появление на страницах научных медицинских изданий значительного числа сообщений, отражающих результаты исследований различных аспектов качества жизни пациентов диализных центров [1—3].

Учитывая высокую распространённость хронического гепатита среди пациентов с ХПН, целью настоящего исследования явилось изучение качества жизни лиц с ХПН, получающих лечение гемодиализом, основное заболевание которых осложнено хроническим гепатитом.

В соответствии с программой исследования было проведено обследование 40 пациентов с ХПН, которые получали лечение гемодиализом в трансплантационном центре Донецкого областного клинико-территориального медицинского объединения (ДОКТМО), по методике SF-36 Health Status Survey [4].

Экспериментально-психологическая методика SF-36 Health Status Survey была специально создана для оценки качества жизни различных групп соматически больных и отражает субъективную удовлетворенность респондента качеством жизни. Методика содержит ряд шкал, составленных таким образом, что более высокая оценка (в баллах) указывает на лучшее состояние здоровья. В SF-36 Health Status Survey представлены следующие шкалы: физическое функционирование — *PF* (отражает диапазон посильной физической активности); ролевая физическая шкала — *RP* (характеризует физическую способность выполнять профессиональную работу); физическая боль — *BP* (отражает роль субъективных болевых ощущений респондента в ограничении его повседневной деятельности); здоровье в целом — *GH* (оценка пациентом своего состояния здоровья в настоящее время и перспектив лечения); жизнеспособность — *VP* (оценка респондентом своего жизненного тонуса, т. е. подразумевает ощущение себя полным сил, энергии или, напротив, обессиленным); социальное функционирование — *SF* (характеристика уровня своих взаимоотношений с друзьями, родственниками, коллегами по работе и т. д.); ролевая эмоциональная шкала — *RE* (степень ограничения повседневной деятельности, обусловленной эмоциональными проблемами); психическое здоровье — *MH* (оценка респондентом своего настроения: счастья, спокойствия и т. д.); оценка здоровья в динамике — *HT* (оценка самочувствия по сравнению с предыдущим годом).

В соответствии с целью исследования пациенты были разделены на две группы: 1 группа — больные ХПН, не болевшие гепатитом, а также лица, перенесшие гепатит, но у которых показатели билирубина и трансфераз АЛТ, АСТ были в норме (13 человек); 2 группа — больные ХПН, у которых основное заболевание осложнялось хроническим гепатитом и показатели билирубина и вышеуказанных трансфераз превышали нормативные (27 человек). Достоверность результатов исследования обеспечивалась применением статистических методов, реализованных на IBM-совместимом компьютере в пакете программ STADIA. При сравнении средних величин использовали метод Манна — Уитни с определением вероятности различий «*p*». Различия принимались значимыми при $p < 0,05$.

Средние значения показателей опросника SF-36 приведены в таблице.

Средние значения показателей опросника SF-36

Показатели опросника		1 группа		2 группа		«*p*»
		M	*m*	*M*	*m*	
SF-36	*PF*	44,8	5,4	42,1	3,6	0,0704
	RP	46,5	6,44	44,3	4,53	0,0151
	BP	61,5	6,19	55,2	3,67	0,0001
	GH	43,1	4,89	29,3	2,86	0,006
	VP	52,3	5,24	44,1	3,16	0,0025
	SF	59,2	6,74	55,7	4,36	0,0017
	RE	55,0	4,35	54,1	3,29	0,0175
	MH	60,8	5,96	53,5	3,78	0,005
	HT	23,1	6,74	11,9	2,45	0,0001

Примечание: M — средняя; *m* — ошибка средней, «*p*» — уровень значимости.

Сравнение средних показателей больных 1-й группы с показателями лиц 2-й группы обнаружило статистически достоверные различия по всем шкалам методики SF-36 за исключением шкалы физического функционирования ($p > 0,05$). Таким образом, больные обеих групп одинаково оценили объем своей обычной повседневной физической нагрузки. Однако лица, не болевшие гепатитом, а также больные, перенесшие гепатит, но у которых показатели билирубина и трансфераз (АЛТ, АСТ) были в норме, достоверно ниже оценивали роль соматических проблем в ограничении жизнедеятельности ($p < 0,02$) и, как следствие, определяли свои физические возможности выполнять профессиональную работу гораздо выше, чем сравниваемые респонденты. В данной группе субъективная оценка «здоровье в целом», жизненного тонуса (чувства бодрости, энергичности, хорошего настроения) была выше ($p < 0,01$ и $p < 0,003$ соответственно). В целом свою социальную активность (взаимоотношения с друзьями, родственниками, коллегами по работе и т. д.) респонденты 1-й группы оценили выше, чем 2-й ($p < 0,002$). Показательным является и мнение исследуемых о своем самочувствии по сравнению с предыдущим годом. Гораздо лучше данный показатель был у больных ХПН, не осложненной гепатитом, а также у больных, перенесших гепатит, но с нормальными показателями билирубина и трансфераз (АЛТ, АСТ).

Следует указать и на различия одного из объективных критериев социального функционирования исследованных групп лиц, который отражал их трудовую адаптацию. Среди больных 1-й группы удельный вес работающих составил 46,2 %, в то время как во 2-й — только 11,1 %.

Таким образом, полученные результаты настоящего исследования свидетельствуют об определенном влиянии хронического гепатита на качество жизни пациентов с ХПН, получающих лечение гемодиализом. Подобное обстоятельство указывает на необходимость лечения данной сопутствующей патологии, что существенным образом повысит уровень социального функционирования изученного контингента лиц.

Список литературы

1. Illness representations and quality of life scores in haemodialysis patients / [Covic A., Seica A., Gusbeth-Tatomir P. et al.] // Nephrol Dial Transplant. — 2004; 19. — P. 2078—2083

2. Hemodialysis in a Satellite Unit: Clinical Performance Target Attainment and Health-Related Quality of Life / [Diamant M. J., Young A., Gallo K., Xi W. et al.] // Clinical Journal of the American Society Nephrology. — 2011, May 12.

3. Self-reported quality of life in children and young people with chronic kidney disease / [Heath J., Mackinlay D., Watson A. R. et al.] // Pediatric Nephrology. — 2011;26(5). — P. 767—773.

4. SF-36 Health Status Survey Manual and Interpretation Guide / [Ware J. E., Snow R. R., Kosinski M., Gandek B.]. — Boston, 1993. — P. 1—22.

Надійшла до редакції 16.05.2011 р.

С. Г. Пирков, О. М. Виговська

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

Якість життя хворих з хронічною нирковою недостатністю, які одержують лікування гемодіалізом, основне захворювання яких ускладнене хронічним гепатитом

Враховуючи високу поширеність хронічного гепатиту серед пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю (ХНН), було вивчено якість життя осіб з ХНН, які одержують лікування гемодіалізом, основне захворювання яких ускладнене хронічним гепатитом. Виявлено вплив хронічного гепатиту на якість життя пацієнтів з ХНН, які одержують лікування гемодіалізом.

Ключові слова: хронічна ниркова недостатність, гепатит, гемодіаліз, якість життя.

S. G. Pyrkov, E. M. Vygovska

Donets'k National Medical University named after M. Gorkiy (Donets'k)

Quality of life of patients with the chronic renal deficiency, receiving treatment by a haemodialysis, which basic disease is complicated by a chronic hepatitis

Considering high prevalence of a chronic hepatitis among patients with chronic renal deficiency (CKI), quality of life of persons with CKI, receiving treatment HD which basic disease is complicated by a chronic hepatitis has been studied. Influence of a chronic hepatitis on quality of life of patients with CKI, receiving treatment by a haemodialysis is revealed.

Key words: chronic renal deficiency, hepatite, haemodialysis, quality of life.

УДК 616.895.4:615.851

О. Є. Семікіна, *канд мед. наук, провідн. наук. співробітн. відділу неврозів та пограничних станів,* ***Л. В. Малюта,*** *мол. наук. співробітн.,*
Г. Ю. Каленська, *канд. психол. наук, ст. наук. співробітн.*
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ПІДХОДІВ ДО ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ХВОРИХ НА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ

Лікування депресивних розладів — це складна проблема. Стаття включає результати дослідження можливостей психотерапевтичної корекції депресій. Психотерапію слід поєднувати з фармакотерапією в процесі лікування. Ефективність терапії буде оптимальною, якщо застосувати комплексний психотерапевтичний підхід, що передбачає використання когнітивно-біхевіоральної, сугестивної і арт-терапії.

Ключові слова: депресивні розлади, психотерапія, когнітивно-біхевіоральна терапія, сугестивна терапія, арт-терапія

Проблема афективної патології, передусім депресивних розладів, на сучасному етапі набуває особливої актуальності. Це зумовлено великою поширеністю депресій у світі — 3—6 % в загальній популяції, серед яких значне місце посідають депресивні розлади. Аналогічна тенденція спостерігається і в Україні [1—4].

Депресії вражають практично всі вікові категорії населення. Особливо це стосується осіб молодого та середнього віку, тобто працездатних категорій громадян. Перебіг депресивних розладів у більшості випадків дуже тривалий, що може призводити до формування тимчасової, а в деяких випадках і стійкої непрацездатності, що стає потужною економічною проблемою [4, 5].

Відповідно до існуючих стандартів медичної допомоги хворим на депресії, головним методом їх лікування є фармакотерапія з використанням антидепресивних засобів останнього покоління. Однак, необхідно відзначити, що фармакологічні препарати сприяють відновленню фізіологічних процесів в ЦНС, підвищенню рівня біологічно активних речовин, таких як серотонін, норадреналін, дофамін, але не можуть вплинути на психологічні настанови хворого. Психогенні механізми у розвитку депресивних станів мають велике значення, і вплив на них можливо робити тільки завдяки психотерапевтичним заходам. Саме той факт, що фармакотерапія депресії повинна бути тривалою — мінімум 1 рік — спричиняє багато вторинних проблем, може ставати суттєвим психотравмуючим впливом на хвору людину і тому необхідна підтримка у формі психотерапії 6—11].

Незважаючи на велику кількість робіт щодо психотерапії афективних розладів, чіткої концепції щодо їх лікування психотерапевтичними заходами виявлено не було.

Мета роботи — на підставі комплексного клініко-психопатологічного, психодіагностичного дослідження вивчити можливості психотерапевтичної корекції депресивних розладів та розробити диференційовані схеми при афективних розладах депресивного кола.

Під спостереженням перебували 35 хворих (основна група) на афективні (депресивні) розлади (рекурентні депресивні розлади (F 33), депресивні епізоди (F 32), хронічні розлади настрою (F 34)), які проходили лікування у відділенні неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України». Пацієнти отримували комплексне лікування, яке включало психотерапевтичні заходи за розробленою схемою, медикаментозну терапію, безмедикаментозні методи. Контрольну групу склали 35 хворих на афективні (депресивні) розлади, які отримували стандартну терапію.

Методи дослідження: клініко-психопатологічний, психометричний з використанням шкали HAMD-24, MADRS, Інтегративного показника якості життя (Mezzich, Cohen, Ruiperez, Lui & Yoon, 1999), психодіагностичний з використанням Опитувальника самовідношення (В. В. Столін, 1988), Тесту життєвих цінностей (В. Ф. Сопов, Л. В. Карпушина, 1998), Опитувальника «Тип відношення до хвороби» (Л. І. Вассерман із соавт.,1991), Методу кольорових відносин А. М. Еткінда (1980), методи математичної статистики.

На підставі отриманих даних ми виявили деякі особливості, що характерні для депресивних порушень при афективних розладах. Симптоми депресії у даної категорії хворих є вираженого ступеня важкості та сягають рівня вітальної туги, з вираженою тривогою, песимістичними думками з самозневажанням до ідей самозвинувачення, суттєвими соматичними порушеннями, переважно у серцево-судинній системі та системі травлення. Вони характеризуються суб'єктивним відчуттям низької оцінки психологічного та фізичного благополуччя, духовної реалізації та загального сприйняття якості життя. Найбільш характерним є змішаний тип відношення до хвороби — меланхоліко-апатико-тривожний, що свідчить про інтрапсихічну спрямованість типу реагування, характеризується наявністю особистісної дезадаптації та включає песимістичний погляд на оточуюче, байдужість до своєї долі, до результатів лікування, пасивне підпорядкування процедурам та лікуванню за умови постійного наполягання зі сторони, у втраті інтересу до життя, фіксацію на суб'єктивних відчуттях. Виявлена низька мотивація у сферах сімейного життя, професійної діяльності, освіти та сфері захоплень. Характерним для даної категорії хворих є дуже низькі показники щодо самоповаги, аутосимпатії та саморозуміння.

Вказані вище особливості депресивної симптоматики та умов її формування були враховані під час розроблення терапевтичних схем для даної категорії хворих.

Головними принципами психотерапії депресій при афективних розладах були такі: психотерапія — це облігатний захід лікування депресії і повинна проводитися разом з фармакотерапією; вона повинна мати комплексний характер і включати вплив на всі можливі механізми сприйняття та аналізу інформації — свідомий раціональний (когнітивно-біхевіоральна терапія), підсвідомий сугестивний (гіпнотерапія), опосередкований (арт-терапія); повинна починатися на перших етапах лікування і проводитися весь період терапії.

Основним заходом психотерапії, що базується на впливі на свідомість хворого, є когнітивно-біхевіоральний. Когнітивно-біхевіоральна терапія заснована на пізнавальному підході. Техніка когнітивної терапії спирається на взаємозв'язок відчуттів і думок.

© Семікіна О. Є., Малюта Л. В., Каленська Г. Ю., 2011

В стані депресії домінують негативні уявлення хворого про самого себе, свої вчинки. Насамперед найбільш важливим є те, що подібні уявлення виникають за рахунок необґрунтованих висновків, які базуються на фіксуванні уваги хворого на окремих деталях без урахування загальної ситуації та унітопному погляді на об'єктивні події. Метою когнітивної терапії при лікуванні депресивних порушень є зміна емоційного стану та настрою хворого завдяки раціонально-логічному переробленню пацієнтом суб'єктивного погляду на себе та світ, що досягається раціональним переконанням лікарем пацієнта щодо необґрунтованості негативної та зниженої оцінки себе та своїх досягнень як у минулому, так і в теперішній час та майбутньому. Ключовим у когнітивному підході є надання об'єктивної інформації, яка стосується причинно-наслідкових зв'язків розвитку депресивних порушень, позитивізація щодо уявлень хворого про себе та свої можливості, формування оптимістичного настрою щодо майбутнього. Важливим є роз'яснення механізмів розвитку депресивних симптомів, щоб у хворого було чітке уявлення про власну хворобу, можливості терапевтичного втручання. Підкреслюється виключно важливе значення щодо ставлення самого хворого до себе та своєї хвороби та необхідність активної участі його у протистоянні з хворобою. Пацієнту надається інформація, що від його власних зусиль залежить його стан, що він може впливати на власні емоції та настрій. Необхідно змінити хворобливе уявлення про власну безпорадність щодо себе та хвороби та безвихідність із ситуації депресивного розладу, та допомогти пацієнту визначити позитивні чинники, на які йому можна спиратися при подоланні депресії.

Когнітивну психотерапію для хворих на афективні розлади проводили в індивідуальному та груповому форматі. Причому, на першому етапі перевага надавалась індивідуальним формам роботи. Це необхідно для встановлення комплаєнтних відносин з хворим, встановлення емоційного контакту. Головним заходом індивідуальної терапії була психотерапевтична бесіда. Сеанси проводили щоденно перший тиждень лікування, в подальшому — 3 рази на тиждень протягом 3 тижнів, а надалі — в амбулаторному режимі 1—2 рази на тиждень 4—6 місяців.

Сеанси групової психотерапії призначали з другого тижня лікування. Сеанси проводили 3 рази на тиждень протягом 4 тижнів, в подальшому — 1—2 рази на тиждень 3—6 місяців (амбулаторно).

У психотерапії важливе місце займають методи сугестивної терапії у різних формах. Серед всього ланцюга механізмів, через які реалізуються сугестивні заходи, що використовують для лікування депресивних порушень, особливе значення має вплив на першу сигнальну систему з донесенням певних формул навіювання, спрямованих на седацію та переключення з хворобливих настанов на позитивні чинники в умовах «виключення» другої сигнальної системи завдяки зануренню у гіпнотичний стан. Сугестивна терапія була спрямована на симптоматичну корекцію емоційних та соматичних порушень, реалізовувалась завдяки впливу на підсвідомість хворого і сприяла зміні його неусвідомлених настанов, в результаті чого знижувався рівень тривоги, ажитації, відчуття провини а також покращувався настрій та активність пацієнта, суб'єктивна оцінка себе та оточення.

В процесі лікування проводили арт-терапію, що ґрунтувалась на загальноприйнятих методологічних принципах цього виду лікування та реабілітації. Цілі арт-терапевтичного процесу полягали у вираженні емоцій і почуттів, пов'язаних з переживаннями своїх проблем, самого себе; в активному пошуку нових форм взаємодії зі світом; підтвердженні своєї індивідуальності, неповторності і значимості; підвищенні адаптивності в постійно мінливому світі (гнучкості).

В арт-терапевтичній роботі були використані такі прийоми і техніки арт-терапії: вільні теми малювання, ліплення, колажів, що дозволяє пацієнтам за виражати найбільш тривожні та конфліктні емоції та ситуації, тематичні малюнки: малюнок самого себе, малюнок своєї (можна уявної) сім'ї, малюнок людини, малюнок «Будинок, дерево, людина» (БДЛ); вправи з кольорами — спрямовані на проекцію свого емоційного стану і роботу з ним, техніка з «карлючкою» — сприяє дослідженню людиною власних почуттів і переживань, а також зняття м'язових, емоційних напружень, розслабленню; заняття орігамі — здійснюється невербальний контакт у спілкуванні, врівноважують психічний стан людини; вправи з пластиліном — сприяють усвідомленню та відображенню проблемної ситуації у творчій продукції.

В результаті проведення арт-терапії був виявлений позитивний вплив на особливості емоційної сфери, ціннісно-мотиваційної сфери, відношення до хвороби та самооцінку. Визначена ефективність арт-терапії, що полягала в редукції стану тривоги та пригніченого настрою; підвищенні соціальної адаптації хворих; прагненні продовжувати активну трудову діяльність та зберегти свій професійний статус; зниженні показників тривожного, іпохондричного, меланхолічного та апатичного ставлення до хвороби; підвищенні цінностей власного розвитку та престижу, активних соціальних контактів, досягнення та духовного задоволення; зростанні реалізації цінностей в професійної сфері, сфері суспільної активності та у сфері освіти; покращенні інтегральної самооцінки, аутосимпатії та самоінтересу; поліпшенні взаємовідносин з оточуючими; зниженні самозвинувачення.

Арт-терапія сприяла сублімації негативних переживань хворого в творчість та їх трансформації з емоційного рівня на рівень розуміння і формування змістів.

Ефективність запропонованого психотерапевтичного комплексу була підтверджена даними клініко-психопатологічного та психодіагностичного заходів.

За даними результатів обстеження за Шкалою MADRS (рис. 1) було виявлено, що загальний бал до початку лікування становив 36,86, що є показником депресії вираженого ступеня важкості. Оцінка стану хворих після 4-тижневого курсу терапії в стаціонарі показала його суттєве покращання. Загальний бал за Шкалою MADRS знизився практично вдвічі і склав 18,87.

Результати обстеження за шкалою Гамільтона (рис. 2) свідчать про те, що в обстежених хворих були перед початком терапії депресивні порушення вираженого ступеня важкості. Під час проведення обстеження після лікувального курсу ми отримали дані про достовірне зменшення середнього балу за шкалою Гамільтона до 11,1, що свідчить про суттєвий вплив на депресивну симптоматику. Пацієнти відзначали зменшення рівня тривоги, напруження, істотно покращився нічний сон а також соматичні прояви депресії.

Дані щодо самовідношення хворих на депресивні розлади та їх зміни в процесі терапії подані на рис. 3.

Ефективність лікування депресивного розладу має бути оцінена не лише з погляду зворотного розвитку клінічних симптомів, а і з урахуванням оцінки якості життя пацієнта, яке нерозривно пов'язане з можливостями його психологічної взаємодії з мікро- і макросоціумом, власним відношенням до себе й оточення, можливостями власної реалізації, повноцінного соціального функціонування. Ми запропонували хворим самим оцінити якість життя, до початку терапії і в завершенні терапії. Дані про результати дослідження інтеграційного показника життя у хворих, ми представили на рисунку 4.

Даючи загальну характеристику оцінки показника якості життя у хворих на депресію до початку терапії, необхідно відзначити низькі показники за всіма шкалами.

Оцінюючи динаміку Інтеграційного показника якості життя після проведеного лікування, слід зауважити, що оцінні характеристики якості життя істотно змінилися. Пацієнти значно вище оцінювали як показник «Загальне сприйняття якості життя» — 7,7 балу, так і практично всі шкали. Найбільш виражені зміни стосувалися таких шкал як «Психологічне благополуччя — 8,2 балу, «Фізичне благополуччя — 9,0 балів, «Працездатність — 8,5 балів. Необхідно зауважити, що зміни було відзначено практично за всіма шкалами Інтегративного показника якості життя, тобто пацієнти змінили оціночні характеристики не тільки до показників, які стосуються безпосередньо психологічного та фізичного стану, але й на тлі суттєвого клінічного покращання хворі переоцінили власну самооцінку, рівень власної реалізації.



Рис. 1. **Результати оцінки за Шкалою MADRS до и після лікування**

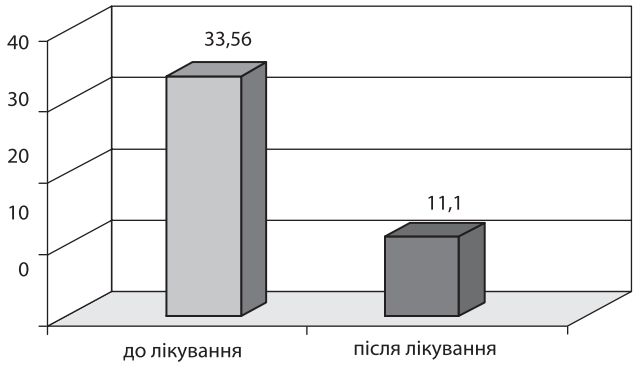
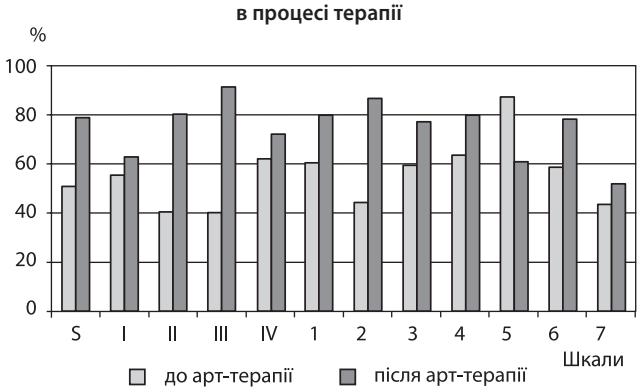


Рис. 2. **Результати оцінки за Шкалою HAMD-24 до и після лікування**

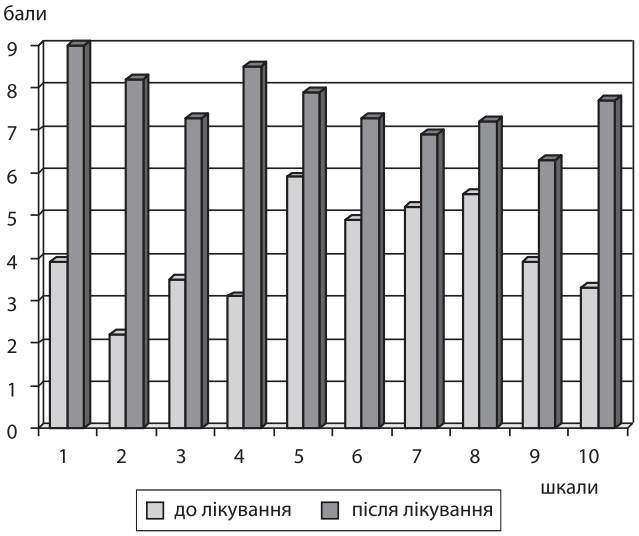
Динаміка самовідношення пацієнтів з депресивними розладами в процесі терапії



Умовні позначення:

S — інтегральне самовідношення; I — самоповага; II — аутосимпатія; III — відношення від оточуючих, що очікується; IV — впевненість у своїй цікавості для інших; *1* — самовпевненість; *2* — відношення інших; *3* — самосприйняття; *4* — самокерування, самопослідовність; *5* — самозвинувачення; *6* — самоінтерес; *7* — саморозуміння

Рис. 3. **Особливості самовідношення хворих на депресивні розлади в процесі проведення терапії**



Умовні позначення:

1 — фізичне благополуччя
2 — психологічне благополуччя
3 — самообслуговування та незалежність дій
4 — працездатність
5 — міжособистісна взаємодія
6 — соціо-емоційна підтримка
7 — громадська та службова підтримка
8 — особистісна реалізація
9 — духовна реалізація
10 — загальне сприйняття якості життя

Рис. 4. **Результати дослідження Інтеграційного показника життя у хворих до та після лікування**

Після проведеної терапії були отримані результати, що свідчать про суттєві зміни щодо стану хворих на депресивні розлади.

Так, суттєво зменшилися клінічні прояви депресії — підвищився настрій, суттєво знизився рівень тривоги, були купіровані соматовегетативні порушення. Окрім того, покращилося суб'єктивне ставлення хворих щодо оцінки свого фізичного, психологічного стану, загальної

оцінки якості життя. Було визначене переважання ергопатичного типу реагування на хворобливі прояви, що свідчило про підвищення соціальної адаптації хворих, спостерігалась тенденція до поліпшення самовпевненості, самосприйняття та самопослідовності. Суттєво підвисився рівень мотивації, пацієнти стали більш активними та схильними відчувати більшу духовну задоволеність та власну значущість для інших, прагнули спілкування з оточуючими.

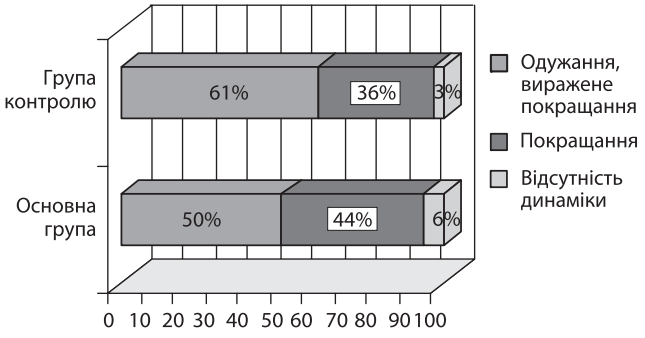


Рис. 5. **Результати проведеної терапії**

Результати терапії (рис. 5) були оцінені за стандартними критеріями — одужання/виражене покращання, покращання, відсутність динаміки, погіршання. Хворих, стан яких в процесі терапії погіршився, не було. Лікування більшості хворих було ефективним. Порівняння результатів терапії в основній та контрольній групах показало, що у 60 % хворих основної групи спостерігалось одужання чи виражене покращання, що на 10 % вище, ніж у групі контролю, у 37 % основної групи — покращання стану (що на 7 % більше ніж у контролі). Тобто запропоновані підходи до лікування депресивних порушень при афективних розладах показали високу ефективність та повинні використовуватися у практичній роботі.

Список літератури

1. Психіатрія : нормативне виробничо-практичне видання. — К.: МНІАЦ медичної статистики; МВЦ «Медінформ», 2008. — 600 с.

2. Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. — № 8 (91). — К., 2008. — 101 с.

3. Критерії діагностики та лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: клінічний посібник. — Х.: Арсіс, 2001. — 303 с.

4. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні: Інформаційно-аналітичний огляд за 2000—2009 рр. — Х.: Арсіс, 2010. — 160 с.

5. Подкорытов, В. С. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.

6. Тэхкэ В. Психика и ее лечение: психоаналитический подход [Текст]: [пер. с англ.] / В. Тэхкэ. — М.: Академ. Проект, 2001. — 573 с.

7. Решетников, М. М. Психодинамика и психотерапия депрессий / М. М. Решетников. — СПб.: Восточно-Европейский Институт Психоанализа, 2005. — 326 с.

8. Смулевич, А. Б. Депрессии в общемедицинской практике / А. Б. Смулевич. — М., 2000. — 342 с.

9. Бек, А. Когнитивная терапия депрессии / А. Бек, А. Раш. — СПб.: Питер, 2003. — 247 с.

10. Ryle, A. Cognitive-analytical therapy — a most suitable training for psychiatrists / A. Ryle // Psychiatric Bulletin. — 2000. — № 24. — P. 314.

11. Асмолов, А. Г. На перекрестке путей к изучению психики человека / А. Г. Асмолов // Бессознательное: Сб. ст. Т. 1. / Сост. Ю. В. Макогоненко. — Новочеркасск, 1994. — С. 51—59.

Надійшла до редакції 27.05.2011 р.

Е. Е. Семикина, Л. В. Малюта, Г. Ю. Каленская
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»

Особенности подходов к психотерапевтической коррекции больных депрессивными расстройствами

Лечение депрессивных расстройств — это сложная проблема. Статья включает результаты исследования возможностей психотерапевтической коррекции депрессий. Психотерапия должна сочетаться с фармакотерапией в процессе лечения. Эффективность терапии будет оптимальной, если применить комплексный психотерапевтический подход, включающий использование когнитивно-бихевиоральной, суггестивной и арт-терапии.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, психотерапия, когнитивно-бихевиоральная терапия, суггестивная терапия, арт-терапия

O. Semikina, L. Malyuta, G. Kalenska
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Features of psychotherapeutic approaches to the correction of patients with depressive disorders

The treatment of depressive disorders is very difficult problem. This article include the results of investigation of psychotherapy correction of depression. Psychotherapy must be combining with pharmacological therapy during treatment. The efficacy of therapy will be optimal if use the complex psychotherapy that include methods of Cognitive-behavioral therapy, suggestive therapy and art-therapy.

Key words: depressive disorders, psychotherapy, Cognitive-behavioral therapy, suggestive therapy, art-therapy.

УДК: 616.895.87+616-018+612.68

О. Є. Смашна, *асистент каф. неврології, психіатрії, наркології та медичної психології*
Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

ВПЛИВ СУПУТНЬОЇ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ НА ОЦІНКУ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТАМИ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ПАРАНОЇДНУ ФОРМУ ШИЗОФРЕНІЇ

У статті наведені результати дослідження взаємозв'язку актуальної психопатологічної симптоматики й оцінки якості життя пацієнтами з параноїдною шизофренією та коморбідною соматичною патологією різних систем організму. В процесі дослідження виявлено, що синдромопластичний вплив супутньої соматичної патології на вираженість актуальної психопатологічної симптоматики параноїдної шизофренії впливає на суб'єктивну оцінку пацієнтами параметрів свого соматичного та фізичного функціонування. Відмічено, що активна продуктивна симптоматика частіше зумовлює анозогностичну позицію щодо соматичного захворювання, а депресивна симптоматика — гіпернозогностичну позицію з формуванням іпохондричного ставлення.

Ключові слова: параноїдна форма шизофренії, коморбідна з соматичною патологією, якість життя.

Якість життя хворої людини у сучасній медицині розглядається як інтегральна характеристика її стану, що має в основі суб'єктивне сприйняття і складається з фізичного (симптоми захворювання, можливість виконання фізичної роботи, здатність до самообслуговування), психологічного (тривога, депресія, ворожа поведінка) та соціального компонентів (соціальна підтримка, робота, громадські зв'язки тощо) [1, 2, 4, 7, 10]. Погляд на пацієнта не тільки як на об'єкт, а як і на суб'єкт лікування, на сьогоднішній день є необхідною умовою забезпечення адекватної медичної допомоги. Під час оцінки якості життя підкреслюється суб'єктивний план переживання ситуації хвороби на протилежність об'єктивним клінічним та соціальним параметрам. Оцінка пацієнтом якості життя здійснюється на підставі всієї повноти його досвіду та переживань (не завжди добре усвідомлених) в різних сферах життєдіяльності на основі їх індивідуальної значимості [7]. Поняття якості життя є міждисциплінарним і віддзеркалює спробу теоретико-методологічного забезпечення холістичного (біопсихосоціального) підходу до хворої людини в умовах реалізації лікувального процесу [1].

На оцінку якості життя пацієнтами психіатричних клінік часто впливає актуальна психопатологічна симптоматика, і ця оцінка, у свою чергу, визначає ставлення пацієнта до терапії, що проводиться, до симптомів захворювання, впливає на комплаєнтність [4, 5, 8]. У пацієнтів, які страждають на параноїдну шизофренію, перебіг якої ускладнений наявністю супутніх соматичних захворювань, часто спостерігається виражене спотворення усвідомлення як психічної, так і соматичної патології, наслідком чого є порушення комплайєнсу щодо психо- та соматотропного лікування [11, 12]; також часто симптоми соматичної патології впливають синдромопластично на оформлення клінічної картини шизофренії, зумовлюючи виникнення нехарактерних симптомів і синдромів, які привносять в суб'єктивне сприйняття пацієнтами різних аспектів свого життя нові акценти. Дані питання пояснюють актуальність дослідження впливу психопатологічної симптоматики на оцінку пацієнтами з параноїдною шизофренією та супутньою соматичною патологією якості свого життя та різних аспектів функціонування.

Метою даного дослідження було дослідити особливості оцінки якості життя пацієнтами з параноїдною формою шизофренії та супутніми соматичними захворюваннями різних систем організму; виявити закономірності динаміки в оцінці параметрів якості життя даним контингентом пацієнтів в залежності від актуальної психопатологічної симптоматики; виділити основні принципи диференціальної психофармакотерапії для пацієнтів з шизофренією та коморбідними соматичними захворюваннями.

Для реалізації мети дослідження за період 2008—2010 років в умовах Тернопільської обласної клінічної комунальної психоневрологічної лікарні нами було обстежено 155 пацієнтів, що страждали на параноїдну форму шизофренії та коморбідні захворювання різних систем організму.

Методи обстеження: клініко-психопатологічний з застосуванням психометричних шкал (шкала оцінки позитивних та негативних симптомів шизофренії PANSS, шкала для оцінки депресії HAMD), клініко-катамнестичний, соціально-демографічний, експериментально-психологічний (дослідження розумових операцій, методика піктограм за Херсонським, опитувальник для визначення рівня особистісної та реактивної тривоги Спілбергера — Ханіна, опитувальник для визначення якості життя «SF-36 Health Status Survey»). Пацієнтів обстежували двічі: при надходженні у фазі загострення параноїдної шизофренії та вдруге — через місяць після проведення психофармакотерапевтичного лікування на етапі формування ремісії.

Маючи на меті дослідити різні аспекти оцінки якості життя пацієнтами з шизофренією та супутніми соматичними захворюваннями, у таблиці 1 узагальнено результати оцінки окремих показників опитувальника якості життя «SF-36 Health Status Survey» у досліджуваних пацієнтів у фазі екзацербації шизофренії.

Базуючись на оцінках окремих показників опитувальника «SF-36 Health Status Survey» також було виділено два узагальнених параметри — Фізичний компонент здоров'я *РН* та Психологічний компонент здоров'я *МН*. У фазі загострення шизофренії найвищі показники як психічного так і фізичного компонента здоров'я спостерігалися у групі порівняння (*РН* — 263,90 ± 4,79, *МН* — 229,32 ± 4,63) і у групі пацієнтів з супутніми кардіологічними захворюваннями (*РН* — 268,91 ± 2,84, *МН* — 233,06 ± 4,31), а найнижчі показники по обох компонентах спостерігалися у групі з супутньою нефрологічною патологією (*РН* — 103,88 ± 2,81, *МН* — 119,41 ± 4,44).

У таблиці 2 зображено результати оцінювання параметрів якості життя згідно з опитувальником «SF-36 Health Status Survey» у досліджуваних пацієнтів на етапі формування ремісії.

© Смашна О. Є., 2011

Таблиця 1

Параметри якості життя у досліджуваних пацієнтів у період загострення

Параметри якості життя	Контрольна група *n* — 31	Пацієнти з нефрологічною патологією *n* — 32	Пацієнти з серцево-судинною патологією *n* — 32	Пацієнти з гастроентерологічною патологією *n* — 30	Пацієнти з респіраторною патологією *n* — 30
Фізичне функціонування (*PF*)	67,90 ± 1,03	28 ± 1,46***	74,34 ± 1,37*** $p_1 < 0{,}001$	53,17 ± 2,39*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$	50 ± 2,48*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (*RP*)	69,52 ± 1,16	25 ± 1,17***	69,41 ± 0,98 $p_1 < 0{,}001$	47,27 ± 2,29*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$	45,23 ± 2,36*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$
Інтенсивність болю (*P*)	64,97 ± 2,31	19,78 ± 1,35***	62,97 ± 1,75 $p_1 < 0{,}001$	40,57 ± 2,85*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$	41,33 ± 2,87*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$
Загальний стан здоров'я (*GH*)	61,52 ± 2,32	31,09 ± 1,74***	62,19 ± 1,94 $p_1 < 0{,}001$	49,13 ± 2,56*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$	42,67 ± 1,92*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}05$
Життєва активність (*VT*)	52,71 ± 2,41	22,22 ± 1,37***	56,78 ± 2,54 $p_1 < 0{,}001$	37,10 ± 2,89*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$	38,93 ± 2,75 *** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$
Соціальне функціонування (*SF*)	62,61 ± 2,32	39,09 ± 2,92***	62,09 ± 2,21 $p_1 < 0{,}001$	37,07 ± 2,72*** $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}001$	36,07 ± 2,14*** $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$
Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (*RE*)	37,90 ± 2,70	26,09 ± 1,28***	38,03 ± 2,48*** $p_1 < 0{,}1$	18,90 ± 0,98*** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}001$	22,07 ± 1,40*** $p_1 < 0{,}05$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$
Психічне здоров'я (*MH*)	76,10 ± 1,54	32 ± 2,31***	76,16 ± 1,44 $p_1 < 0{,}001$	33,27 ± 2,30*** $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}001$	30,20 ± 1,31*** $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}1$

Примітки. Тут і далі: Коефіцієнти достовірності в порівнянні з контрольною групою: * — коефіцієнт достовірності < 0,05; ** — коефіцієнт достовірності < 0,01; *** — коефіцієнт достовірності < 0,001; p_1 — порівняння з групою з патологією сечовидільної системи; p_2 — порівняння з групою з патологією серцево-судинної системи; p_3 — порівняння з групою з патологією травної системи

Таблиця 2

Параметри якості життя у пацієнтів у період формування ремісії

Параметри якості життя	Контрольна група *n* — 31	Пацієнти з нефрологічною патологією *n* — 32	Пацієнти з серцево-судинною патологією *n* — 32	Пацієнти з гастроентерологічною патологією *n* — 30	Пацієнти з респіраторною патологією *n* — 30
Фізичне функціонування (*PF*)	51,42 ± 3,21	36,09 ± 2,89***	44,06 ± 1,96*** $p_1 < 0{,}1$	44,23 ± 2,96*** $p_1 < 0{,}05$ $p_2 < 0{,}1$	32,10 ± 1,99*** $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}001$ $p_3 < 0{,}01$
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (*RP*)	35,94 ± 2,98	24 ± 1,29***	26,94 ± 1,57** $p_1 < 0{,}1$	27,97 ± 1,54* $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}1$	22,23 ± 1,40*** $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}1$ $p_3 < 0{,}01$
Інтенсивність болю (*P*)	51,84 ± 2,47	27,84 ± 1,58***	45,44 ± 2,32 $p_1 < 0{,}001$	44,10 ± 2,02** $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}1$	34,13 ± 2,66*** $p_1 < 0{,}05$ $p_2 < 0{,}01$ $p_3 < 0{,}01$
Загальний стан здоров'я (*GH*)	40,81 ± 3,0	34,13 ± 2,48	40,28 ± 2,78 $p_1 < 0{,}1$	38,80 ± 3,02 $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}1$	36,47 ± 2,56 $p_1 < 0{,}1$ $p_2 < 0{,}1$ $p_3 < 0{,}1$
Життєва активність (*VT*)	48,06 ± 2,49	29,56 ± 2,22	38,31 ± 2,60 $p_1 < 0{,}001$	39,80 ± 2,80 $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}1$	42,23 ± 2,82 $p_1 < 0{,}001$ $p_2 < 0{,}1$ $p_3 < 0{,}1$

Продовження табл. 2

Параметри якості життя	Контрольна група *n* — 31	Пацієнти з нефрологічною патологією *n* — 32	Пацієнти з серцево-судинною патологією *n* — 32	Пацієнти з гастроентерологічною патологією *n* — 30	Пацієнти з респіраторною патологією *n* — 30
Соціальне функціонування (*SF*)	56,29 ± 2,61	48,09 ± 2,51*	48,25 ± 2,53* $p_1 < 0,1$	45,10 ± 2,12** $p_1 < 0,1$ $p_2 < 0,1$	57,33 ± 2,38 $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$ $p_3 < 0,001$
Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (*RE*)	33,23 ± 2,52	31,50 ± 1,96	33,34 ± 2,22 $p_1 < 0,1$	23,03 ± 1,53*** $p_1 < 0,001$ p2 < 0,001	46,20 ± 2,24*** $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
Психічне здоров'я (*MH*)	51,52 ± 3,06	38,09 ± 2,55***	48,59 ± 2,93 $p_1 < 0,001$	36,07 ± 2,23*** $p_1 < 0,1$ $p_2 < 0,001$	41,20 ± 2,95** $p_1 < 0,1$ $p_2 < 0,1$ $p_3 < 0,1$

У фазі ремісії найвищий показник фізичного компонента здоров'я (180,00 ± 7,16) спостерігався у контрольній групі, а найнижчий — у пацієнтів з респіраторною (124,93 ± 4,98) та нефрологічною патологію (122,06 ± 4,54). Щодо психологічного компонента, то найвищі показники також були у пацієнтів контрольної групи (180,00 ± 7,16), а найнижчі — у групі з гастроентерологічною (144,00 ± 5,05) та нефрологічною (147,25 ± 5,64) патологіями.

На рисунку 1 у наглядній формі зображено динаміку оцінки «Фізичного компонента здоров'я (*PH*)» під час оцінювання якості життя (порівняння оцінювання даного параметра у досліджуваних пацієнтів у періоді екзацербації шизофренії та на етапі формування ремісії).

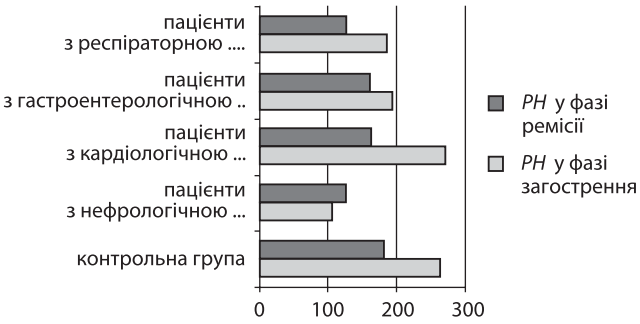


Рис. 1. **Динаміка оцінки «Фізичного компонента здоров'я (*PH*)» у досліджуваних пацієнтів**

У всіх пацієнтів, окрім групи з коморбідною нефрологічною патологією, спостерігалось покращання оцінювання *PH* у фазі формування ремісії в порівнянні з оцінюванням цього показника у фазі загострення (*див.* рис. 1). Причому найбільша різниця спостерігається у групі порівнянні та у групі з супутніми кардіологічними захворюваннями.

На рисунку 2 у наглядній формі зображено динаміку оцінки «Психічного компонента здоров'я (*MH*)» в рамках оцінювання якості життя (порівняння оцінювання обстежуваними пацієнтами даного параметра у фазі загострення та на етапі формування ремісії).

Зниження показника *MH* спостерігалося у пацієнтів групи порівняння та у пацієнтів з супутньою кардіологічною патологією, причому у групі з кардіологічною патологією спостерігалось більш стрімке зниження даної оцінки. У пацієнтів з нефрологічною, гастроентерологічною та респіраторною патологією відзначалась підвищена оцінка за даним показником.

У пацієнтів з супутніми захворюваннями серцево-судинної системи у фазі екзацербації шизофренії спостерігалась тенденція до анозогностичної позиції супутньої соматичної патології, що виявлялося вищим оцінюванням параметрів якості життя, які стосувалися соматичного здоров'я. Дана тенденція обумовлена вираженою продуктивною психопатологічною симптоматикою, яка спостерігалась достовірно частіше в порівнянні з групами пацієнтів з супутніми соматичними захворюваннями інших систем організму, у вигляді агресивності, психомоторного збудження, маніакального синдрому, галюцинаторно-параноїдного синдрому, дезорієнтованості.

У групі пацієнтів з супутньою респіраторною патологією також відзначалась тенденцію до підвищення адекватності сприйняття супутнього соматичного захворювання при переході з загострення шизофренії у фазу формування ремісії; проте у даної групи пацієнтів дана тенденція була обумовлена якісно іншою психопатологічною картиною, а саме тривожно-депресивною, депресивно-іпохондричною симптоматикою, яку супроводжувала емоційна розщепленість та неадекватність, спотворення вольової активності (ступорозні, кататоноподібні стани з аутичністю, моторною та ідеаторною загальмованістю), а також дисоціативно-конверсійні симптоми.

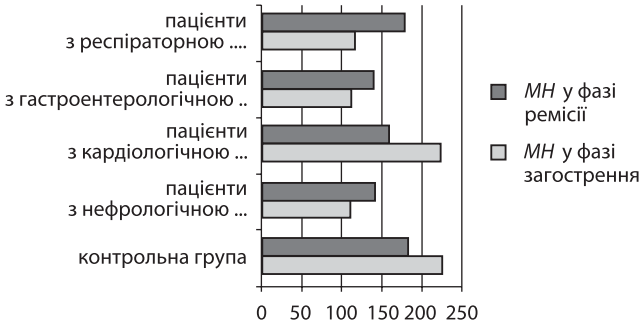


Рис. 2. **Динаміка оцінки «Психічного компонента здоров'я (*MH*)» у досліджуваних пацієнтів**

У групі пацієнтів з коморбідними захворюваннями травної системи не спостерігалось достовірно значимих відмінностей в оцінюванні і фізичного, і психологічного компонентів здоров'я у фазі загострення та становлення

ремісії шизофренії. Синдромоутворення при загострені шизофренії здійснювалось за рахунок широкого спектра складних афективних синдромів — тривожно-депресивного, депресивно-параноїдного, обсесивно-фобічного з дисфоричним афективним супроводом, спотвореннями вольової активності (парабулії, розлади потягів, гебефреноподібна симптоматика).

Пацієнтами, що страждали на параноїдну шизофренію та супутні захворювання сечовидільної системи, фізичний компонент оцінювався нижче в фазі загострення шизофренії в порівнянні з оцінюванням даного параметра на етапі формування ремісії. Ця тенденція була обумовлена тим, що у фазі загострення у пацієнтів даної групи достовірно частіше в порівнянні з іншими групами спостерігалися складні депресивні синдроми (депресивно-іпохондричний, сенесто-іпохондричний з проявами соматопсихічної деперсоналізації, депресивно-параноїдний з астено-аненергічним компонентом, ідеаторною загальмованістю, схильністю до самопошкоджень), а також синдроми спотвореного сприйняття власної тілесності у вигляді сенестопатій, тілесних галюцинацій, відчуження відчуттів, спотворенням інтерпретації нормальних вітальних функцій.

Висновки:

Синдромопластичний вплив супутньої соматичної патології різних систем організму на вираженість актуальної психопатологічної симптоматики параноїдної шизофренії впливає на суб'єктивну оцінку пацієнтами параметрів свого соматичного та фізичного функціонування.

Депресивна симптоматика у поєднанні з симптомами порушеного відчуття, усвідомлення чи інтерпретації тілесного досвіду спричинює гіпернозогностичну настанову щодо актуального соматичного захворювання з іпохондричною налаштованістю та переоцінкою його наслідків.

Виражена продуктивна шизофренічна симптоматика у пацієнтів з параноїдною шизофренією та супутньою соматичною патологією зумовлює гіпо- та анозогностичну позицію з порушенням комплаєнтності у лікуванні коморбідної соматичної патології.

Список літератури

1. Вассерман, Л. И. Внутренняя картина болезни в структуре качества жизни у больных с соматической патологией [Текст] / Л. И. Вассерман, Е. А. Трифонова, В. Л. Федотова // Сибирский психологический журнал. — 2008. — № 27. — С. 67—71.
2. Генайло, С. П. Качество жизни у больных параноидной шизофренией и расстройствами шизофренического спектра [Текст] / С. П. Генайло, Н. В. Андропова // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2007. — № 3. — С. 63—65.
3. Дробижев, М. Ю. Нозогении (психогенные реакции) у больных соматической патологией [Текст]: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: 14.01.06 / Дробижев Юрий Михайлович; — НЦПС РАМН. — М., 2000. — 54 с.
4. Козерацька, О. А. Порушення самосвідомості у хворих на шизофренію (судово-психіатричний аспект) [Текст]: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: 14.01.16 / Козерацька Олена Андріївна; Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології. — К., 2006. — 52 с.
5. Кабанов, М. М. Проблема реабилитации психически больных и качество их жизни (к вопросу об охране психического здоровья) [Текст] / М. М. Кабанов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — № 11 (1). — С. 22—27.
6. Коцюбинский, А. П. Психопатология и качество жизни при шизофрении [Текст] / А. П. Коцюбинский, О. В. Лапшин, С. В. Пхиденко // Там же. —2004. — № 14 (4). — С. 32—37.
7. Лебедева, В. Ф. Психические расстройства при соматических заболеваниях (эпидемиологический, клинический, реабилитационный аспекты) [Текст]: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: 14.01.16 / Лебедева Валентина Федоровна; «Научный центр психического здоровья РАМН» (Москва). — Томск, 2007. — 46 с.
8. Новик, А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине [Текст] / А. А. Новик, Т. И. Ионова, П. Кайнд. — СПб.: 2002. — 313 с.
9. Полывяная, М. Ю. Оценка качества жизни психически больных [Текст] / М. Ю. Полывяная // Архів психіатрії. — 2002. — № 2 (29). —С. 5—9.
10. Смулевич, А. Б. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра в соматическом стационаре [Текст] / А. Б. Смулевич, М. А Дробижев, С. А. Иванов // Журнал неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 7. — С. 9—13.
11. Чабан, О. С. Якість життя пацієнта з позицій медичної психології [Текст] / О. С. Чабан // Мистецтво лікування. — 2008. — № 5 (51). — С. 40—43.
12. Brown, S. Causes of the excess mortality of schizophrenia [Електронний ресурс] / Brown, S., Barraclough B // The British Journal of Psychiatry. — 2000. —N. 177 — P. 212—217. Режим доступу: http://bjp.rcpsych.org/cgi/content/full/177/3/212
13. Rickelman, B. L. Anosognosia in individuals with schizophrenia: toward recovery of insight [Електронний ресурс] / B. L. Rickelman // Ment Healt Nurs. — 2004. — N/. 25(3). — P. 227. Режим доступу: http://www.schizophrenia.com/insightbiology.htm

Надійшла до редакції 01.06.2011 р.

Е. Е. Смашна

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

Влияние сопутствующей соматической патологии на оценку качества жизни пациентами, которые страдают параноидной формой шизофрении

В статье представлены результаты исследования взаимосвязи актуальной психопатологической симптоматики и оценки качества жизни пациентами с параноидной шизофренией и коморбидной соматической патологией разных систем организма. В процессе исследования выявлено, что синдромопластическое влияние сопутствующей соматической патологии на выраженность актуальной психопатологической симптоматики параноидной шизофрении влияет на субъективную оценку пациентами параметров своего соматического и физического функционирования. Отмечено, что активная продуктивная симптоматика чаще предопределяет анозогностическую позицию относительно соматического заболевания, а депрессивная симптоматика — гипернозогностическую позицию с формированием ипохондрического отношения.

Ключевые слова: параноидная форма шизофрении, коморбидная с соматической патологией, качество жизни.

O. Ye. Smashna

Ternopil state medical university named after I. Ya. Gorbachevskiy (Ternopil)

Influence of concomitant somatic pathology on estimation of quality of living by patients with paranoid form of schizophrenia

The results of research of intercommunication of actual psychopathologycal symptomatology and estimation of quality of living by patients are with paranoid schizophrenia and comorbid somatic pathology of the different systems of organism are presented in the article. It is educed in the process of research, that syndromoplastic influence of concomitant somatic pathology on expressed of actual psychopathologycal symptomatology of paranoid schizophrenia influences on a subjective estimation the patients of parameters of the somatic and physical functioning.

It is marked, that an active positive symptoms of schizophrenia more frequent predetermines anosognostic position in relation to a somatic illness, and the depressive symptoms causes hypernosognostic position with forming of hypochondria relation.

Key words: paranoid form of schizophrenia, comorbid with somatic pathology, quality of life.

УДК 616.831-08:616.85-039:612.014.447

В. І. Сухоруков, *д-р мед. наук, проф., зав. відділом нейропсихокібернетики,*
Н. М. Привалова, І. А. Сербіненко, *пров. наук. співробітники відділу нейропсихокібернетики*
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ЕМОЦІЙНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ

Було показано, що значні емоційні порушення у вигляді розладів фонових станів на тлі збереженості процесів емоційного оцінювання зовнішньої та внутрішньої інформації є найбільш виразними у хворих на енцефалопатії зі збереженими процесами довільної регуляції психічної діяльності. У хворих зі значним дефектом довільної регуляції психічної діяльності та поведінки, а також складних форм орієнтовно-дослідницької діяльності домінуючими в структурі синдрому є розлади емоційного реагування і процесу емоційного оцінювання зовнішньої та внутрішньої інформації, тоді як порушення фонових емоційних станів можуть бути менш виразні. Структура і динаміка емоційних порушень визначаються значною мірою ступенем і характером втягнення в патологічний процес чолових відділів кори головного мозку.

Ключові слова: енцефалопатії, емоційні розлади, довільна регуляція психічної діяльності

Розлади емоційних процесів, які зумовлюють зниження якості життя, порушення працездатності, зниження соціальної активності та адаптації у хворих з енцефалопатіями різного ґенезу, потребують чіткого виявлення і патогенетичної характеристики в структурі відповідних клінічних синдромів з метою ефективної цілеспрямованої терапевтичної корекції. Емоційні розлади у хворих з неврологічною патологією частіше за все виникають внаслідок уражень медіобазальних відділів скроневої та чолової кори як правої, так і лівої півкулі, включно з базальними гангліями, розриву фронто-таламічних, фронто-стріарних, фронто-лімбічних зв'язків у вигляді нападів тривоги, страху з вегето-вісцеральними розладами, частіше — на тлі тривожної депресії, розгубленості, проявів агресії та ворожості [2, 11—17]. Ці емоційні розлади можуть включати порушення всіх типів емоційних проявів: емоційного фону (стану), емоційного реагування та емоційно-особистісних якостей, — та часто супроводжуються значними розладами психічної діяльності та поведінки. При цьому характер емоційних розладів, що виникають у випадках уражень чолових та скроневих відділів мозку, залежить від локалізації патологічного процесу в правій або лівій півкулі. Крім того, емоційні порушення виникають також у випадках уражень діенцефально-лімбічних відділів мозку (частіше у вигляді розладів фонових станів при більшій збереженості критичного ставлення до свого емоційного дефекту) [1—3, 9, 10].

У хворих на енцефалопатії специфіка емоційних розладів, як було показано у наших попередніх дослідженнях [4, 6, 7], визначається не тільки характером та локалізацією початкового патологічного процесу, а і динамікою подальшого його розвитку з залученням різних мозкових систем (особливо вищих регуляторних систем мозку), а також характером загального нейропсихологічного синдрому, в структурі якого формуються емоційні порушення. Було показано, що у групи хворих зі значними порушеннями довільної регуляції психічної діяльності та поведінки (тобто з залученням у патологічний процес чолових відділів кори головного мозку) емоційні розлади тривожно-депресивного характеру можуть деякою мірою нівелюватися, тоді як психічна та соціальна дезадаптація хворих посилюється за рахунок більш грубих порушень процесів аналізу значущої інформації (в тому числі свого емоційного стану та чинників, що його спричинили), порушень процесів програмування та регулювання будь якої діяльності (наприклад, домінування імпульсивних реакцій замість орієнтації на досягнення значущих поведінкових цілей). Виходячи з цього, метою нашої роботи було докладне вивчення особливостей емоційних розладів в залежності від характеру нейропсихологічного синдрому, в структурі якого вони формуються, у хворих з різними формами енцефалопатій.

Об'єктом дослідження були 55 хворих на енцефалопатії різного ґенезу, 27 чоловіків та 28 жінок, у синдромокомплексі яких спостерігалися емоційні розлади. Вік хворих — від 25 до 68 років. Клінічна картина захворювання включала різні симптомокомплекси: сенсомоторну недостатність, вестибуло-атактичні порушення, різні варіанти пароксизмів (в тому числі епілептичних), екстрапірамідні дисфункції, прояви ліквороносної дисциркуляції. Клінічний синдромокомплекс в кожному конкретному випадку включав симптоматику випадіння (дефіциту) тих або інших церебральних функцій, або симптоматику іритативного процесу, або, частіше за все, різні варіанти поєднання цих проявів. Емоційні розлади в структурі синдромокомплексу за МКХ-10 відповідали категорії F. 06. Аналіз клінічних та анамнестичних даних показав, що емоційні розлади у всіх хворих формувалися в структурі патогенезу основного захворювання.

Для реалізації завдань дослідження був використаний комплекс сенсибілізованих проб для вивчення структури порушень вищих психічних функцій, який дозволяє діагностувати навіть доклінічні форми розладів мнестичних та емоційних процесів хворих [5]. Методичний комплекс, призначений для дослідження особливостей емоційної сфери, передбачав вивчення таких параметрів емоційного стану та емоційного реагування як самооцінка емоцій, що переживаються, та поточного стану, здатність до класифікації та ранжування стимулів, що виражають базальні емоції, різні за знаком та інтенсивністю [10]. Крім того, для уточнення характеру та ступеня важкості емоційних розладів був використаний опитувальник наявності психопатологічної симптоматики (SCL-90-R), спеціально вивчався рівень депресії за допомогою опитувальника Бека [8].

В залежності від особливостей нейропсихологічного синдрому (головним чином — характеру порушень довільної регуляції психічної діяльності) всі хворі були поділені на 3 групи; до 1 групи досліджених належали 19 осіб, до 2 — 17 осіб, до 3 — 19 пацієнтів.

© Сухоруков В. І., Привалова Н. М., Сербіненко І. А., 2011

Під час нейропсихологічного обстеження у всіх хворих були виявлені астенічні прояви (зниження темпу реалізації всіх вищих психічних функцій, нестійкість уваги, мнестичні порушення по типу зниження обсягу та підвищення гальмуємості слідів слухо-мовної пам'яті в умовах інтерференції, зниження рівня контролю слухо-мовної пам'яті, яке проявлялося порушеннями вибірності відтворення, наявністю повторних називань одних і тих самих слів, «інертних» порушень порядку стимулів. При цьому виявлені розлади вищих психічних функцій у хворих 2 групи можуть бути компенсованими в умовах посилення довільної регуляції психічної діяльності: довільного прискорення роботи, використання активних стратегій запам'ятовування слів, у пацієнтів 3 групи така компенсація у повному обсязі відсутня, а для хворих 1 групи у більшості випадків неможлива. Крім того, у хворих 1 групи значні порушення довільної регуляції психічних процесів проявлялися також розладами активної орієнтовно-дослідницької діяльності, що призводило до порушення вирішення задач, активного підбору аналогій. Пацієнти 3 групи можуть вирішувати арифметичні задачі, але в умовах хоча б мінімальної допомоги, можуть виконувати активний підбір аналогій, але внаслідок нестійкості регуляції роблять імпульсивні помилки; опосередкування при запам'ятовуванні у них не підвищує істотно ефективність мнестичної діяльності. Таким чином, у хворих 2 групи порушення регуляції діяльності були визначені тільки в ланці контролю за її виконанням, у хворих 1 групи виявлялися значні порушення програмування та регулювання у вигляді проявів імпульсивності або інертності, у хворих 3 групи визначалися порушення програмування та регулювання діяльності, які могли бути скомпенсовані при використанні допоміжних засобів організації діяльності. Результати дослідження можуть свідчити про наявність у хворих 1 групи значних порушень функцій чоло-скроневих відділів кори головного мозку, тоді як у хворих 2 і 3 груп домінують порушення функцій діенцефально-стовбурових, медіобазальних скроневих відділів мозку, у пацієнтів 3 групи — з «вторинною» зацікавленістю чоло-базальних відділів, збереженість функцій яких залежить від ступеня патологічного впливу на їх функціональний стан інших систем.

Аналіз емоційних розладів у досліджених хворих показав, що у пацієнтів 1 групи відсутня цілісна уява про хворобу, частина значущих симптомів ігнорується, активні скарги обмежені із-за дефіциту у сфері вербалізації і категоризації симптомів, що свідчить про порушення внутрішньої картини хвороби, які могли досягати ступеня анозогнозії. Адекватне ставлення до ситуації дослідження та зацікавленість його результатами також відсутні, хворі є недостатньо критичними, тому помилки під час виконання завдань їх не хвилюють, оскільки причинами цих помилок вони вважають дію зовнішніх чинників (на відміну від пацієнтів 2 і 3 групи).

Результати дослідження емоційних станів хворих наведені у таблицях 1 і 2. Аналіз даних таблиці 1 показує, що у хворих 1 групи нормативні показники перевищені за шкалами соматизації (що відображає дистрес, спричинений тілесною дисфункцією), обсесивно-компульсивних розладів (що в цьому разі відображає компенсаторну реакцію на наявні порушення уваги, пам'яті, труднощі прийняття рішень у вигляді посиленого, розгорнутого контролю за своїми діями та рішеннями) та за загальним індексом важкості та кількістю симптомів, визнаних значущими. В той же час за шкалами, що відображають наявність міжособистісної сензитивності, тривожності, фобічної тривожності, депресії, ворожості, значуще перевищення нормативних показників відсутнє. У хворих 2 групи, крім перевищення нормативів за тими ж показниками, що і в 1-й групі, визначені також високі бали за шкалами тривожності, фобічної тривожності (що відображає наявність стійкої реакції страху), депресії (наявність симптомів дисфорії та афекту, такі як ознаки відсутності інтересу до життя, недостатку мотивації і втрати життєвої енергії, почуття безнадійності та інші когнітивні та соматичні кореляти депресії), психотизму (тяжіння до ізольованого стилю життя, що на нашу думку, в даному разі можна розцінювати як ознаки компенсаторної поведінки, оскільки надмірні прояви негативних емоцій руйнують міжособистісні стосунки), і за загальним індексом наявного симптоматичного дистресу. У хворих 3 групи відзначається перевищення нормативних показників за шкалами соматизації, обсесивно-компульсивних проявів, тривожності, фобічної тривожності, за загальним індексом важкості та кількістю симптомів, визнаних значущими.

Таким чином, можна зробити висновок про якісні та кількісні відмінності розладів емоційних станів у хворих досліджених груп, серед яких в першу чергу звертає на себе увагу значимо вищий рівень депресії у пацієнтів 2 групи у порівнянні з іншими, підвищений рівень тривожності і фобічної тривожності у пацієнтів 2 і 3 групи (на відміну від 1-ї), а також ознаки поведінки, спрямованої на компенсацію негативних емоційних проявів у міжособистісних стосунках (тяжіння до ізольованого стилю життя) у пацієнтів 2 групи.

Таблиця 1

Характеристика психопатологічної симптоматики хворих за даними опитувальника SCL-90-R

Показники	Нормативні дані	1 група	2 група	3 група
Соматизація	0,51	1,54	1,26	1,35
Обсесивно-компульсивні розлади	0,64	1,33	1,34	1,27
Міжособистісна сенситивність	0,67	0,86	1,18	0,83
Депресивність	0,62	0,76	1,28	1,10
Тривожність	0,49	1,09	1,47	1,17
Ворожість	0,57	1,04	0,73	0,92
Фобічна тривожність	0,22	0,58	0,78	0,88
Паранойяльні симптоми	0,55	0,83	0,65	0,62
Психотизм	0,34	0,46	0,77	0,40
Загальний індекс важкості	0,51	0,98	1,10	0,98
Загальна кількість симптомів	33	54,38	55,10	54,18
Індекс наявного симптоматичного дистресу	1,31	1,58	1,76	1,56

Оцінка рівня депресивності хворих за даними опитувальника Бека показала, що у хворих 1 групи показники когнітивно-афективної шкали близькі до норми, хоча дещо перевищує норматив показник соматизації та загальний рівень депресії (табл. 2). В той же час у хворих 2 групи загальний показник депресії досягає критичного рівня через те, що в них, крім перевищення норми за шкалою соматизації, виявлені високі бали за когнітивно-афективною шкалою (ці показники достовірно вищі у хворих 2 групи, у порівнянні з хворими 1 групи). У хворих 3 групи показник когнітивно-афективної шкали хоча і вище, ніж у пацієнтів 1 групи, але істотні розбіжності з нормативними значеннями відсутні (на відміну від пацієнтів 2 групи). В той же час показник соматизації у цих хворих істотно перевищує нормативний, як і загальний показник депресії (хоча цей останній дещо нижчий, ніж у пацієнтів 2 групи).

Таблиця 2

Оцінка рівня депресивності хворих (за даними опитувальника Бека)

Показники	Нормативні дані	1 група	2 група	3 група
Показники когнітивно-афективної субшкали	4,16	5,63	8,90	7,55
Показники субшкали соматизації	1,58	6,38	8,40	7,64
Індекс депресивності за Беком	5,74	12,00	17,30	15,18

Результати дослідження особливостей цих емоційних розладів свідчать про найбільшу виразність проявів тривоги, депресії (з акцентом на її когнітивно-афективні компоненти) у хворих 2 групи, дещо менше — у хворих 3 групи, тоді як у хворих 2 групи домінують соматичні прояви депресії. В той же час у хворих 2 групи найбільш виразними є компенсаторні реакції: посилення контролю за діяльністю, власними проявами у міжособистісних стосунках, прийняттям рішень, поведінкою.

Когнітивна самооцінка власного стану у хворих 2 та 3 групи близька до норми та в цілому об'єктивна. У пацієнтів 1 групи нижче норми оцінки самопочуття та активності (працездатності), тоді як самооцінка настрою наближається до вищої межі норми. Такий дисонанс свідчить про нездатність до адекватної емоційної реакції на наявні проблеми та симптоми. Афективна самооцінка власного стану хворих — у межах норми, хоча у деяких пацієнтів 1 групи тяжіє до крайніх позитивних або негативних значень.

Здатність адекватної кваліфікації емоційних стимулів за знаком та інтенсивністю також була більшою у хворих 2 і 3 групи: вони створювали значуще більшу кількість груп при класифікації емоційно забарвлених стимулів за рахунок більш диференційованого сприймання емоційної інформації. При класифікації та ранжуванні позитивно і негативно забарвлених стимулів, особливо середньої інтенсивності, хворі 1 групи роблять значно більше помилок, ніж всі решта (значущі відмінності — з пацієнтами 2 групи), причому неправильно оцінюють не тільки інтенсивність (головним чином негативних емоцій), а і знак емоції, що свідчить про зниження чутливості до емоційної інформації у цих хворих (табл. 3).

Таблиця 3

Кількість помилок при ідентифікації емоційно-виразних стимулів

Показники	1 група	2 група	3 група
Кількість помилок при класифікації позитивно забарвлених стимулів	1,06	0,40	0,89
Кількість помилок при класифікації нейтральних стимулів	1,59	0,47	1,06
Кількість помилок при класифікації негативно забарвлених стимулів	2,43	1,65	2,14
Кількість помилок при ранжуванні позитивно забарвлених стимулів	0,53	0,80	0,67
Кількість помилок при ранжуванні негативно забарвлених стимулів	1,45	1,20	1,00
Кількість помилок при ранжуванні нейтральних стимулів	0,76	0,73	0,67

Крім того, у хворих 2 групи, у яких відсутні порушення функцій вищих регуляторних систем мозку, практично відсутні значущі кореляції показників, що відображають характеристики різних емоційних проявів: фонових станів, емоційних оцінок, впливу емоційного фактора на когнітивні процеси, — тоді як у хворих 1 та 3 груп сумарна кількість цих кореляцій найбільша (табл. 4). Це може свідчити про те, що у хворих 1 та 3 групи емоційні фонові стани суттєво впливають на перебіг когнітивних процесів, на процеси сприймання емоційно забарвленої інформації, на процеси емоційної оцінки як явищ оточуючої дійсності, так і власних проявів.

Ґрунтуючись на аналізі результатів дослідження особливостей розладів емоційних процесів у хворих з енцефалопатією різного ґенезу, можна зробити такі висновки.

Таблиця 4

Кількість значущих кореляцій показників, що відображають характеристики різних емоційних проявів

	1 група	2 група	3 група
Кількість значущих кореляційних зв'язків	67	34	60

Емоційні порушення у вигляді розладів фонових станів є найбільш виразними у хворих з енцефалопатіями зі збереженими процесами довільної регуляції психічної діяльності. При цьому ці хворі адекватно сприймають емоційну інформацію, критично ставляться до своїх емоційних розладів, що є чинником формування компенсаторної поведінки.

У хворих з виразним дефектом довільної регуляції психічної діяльності та поведінки та складних форм орієнтовно-дослідницької діяльності спостерігаються розлади емоційних станів, емоційного реагування та емоційно-чутливої оцінки себе, тобто всіх типів емоційних проявів. При цьому порушення емоційних станів є менш виразними, а домінуючими у структурі синдрому емоційних порушень є розлади емоційного реагування та процесу емоційного оцінювання зовнішньої та внутрішньої інформації.

Структура і динаміка емоційних порушень визначаються великою мірою ступенем та характером участі у патологічному процесі чолових відділів кори головного мозку.

Хворі на енцефалопатію з різною структурою емоційних розладів потребують індивідуальних, принципово різних підходів до їх клінічної корекції (з урахуванням ролі чолових відділів мозку як у формуванні цих порушень, так і в забезпеченні процесів їх компенсації).

Список літератури

1. Белый, Б. И. Психические нарушения при поражении лобных долей мозга / Б. И. Белый. — М., 1987.

2. Доброхотова, Т. А. Функциональная асимметрия человека / Т. А. Доброхотова, Н. Н. Брагина. — М., 1981.

3. Лурия, А. Р. Функции лобных долей мозга / А. Р. Лурия, Е. Д. Хомская. — М.: Изд-во МГУ, 1982. — 251 с.

4. Привалова, Н. Н. Нейропсихологический анализ нарушений высших психических функций у больных неврозами и с неврозоподобными состояниями на фоне органических заболеваний ЦНС различной этиологии / Н. Н. Привалова // Укр. вісник психоневрології / под ред. П. В. Волошина. — Т. 3, вип. 1. — Харьков, 1995. — С. 283—286.

5. Привалова, Н. Н. Нейропсихологический анализ нарушений эмоционально-личностной сферы у больных с легкой черепно-мозговой травмой / Н. Н. Привалова, Е. Д. Хомская // Нейропсихология сегодня ; под ред. Е. Д. Хомской. — М., 1995. — С. 90—112.

6. Привалова, Н. М. Особливості неврозоподібної симптоматики у хворих на енцефалопатії / Н. Н. Привалова, І. А. Сербіненко // Тези V національного конгресу патофізіологів України «Сучасні проблеми патофізіології: від молекулярно-генетичних до інтегративних аспектів» // Журнал «Патологія». — 2008. — Т. 5, № 3. — С. 130.

7. Сухоруков, В. И. Особенности нарушений высших психических функций у больных энцефалопатиями с эмоциональными расстройствами / Сухоруков В. И., Привалова Н. Н., Сербиненко И. А. // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2 (63). — С. 44—47.

8. Тарабрина, Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — 268 с.

9. Хомская, Е. Д. Нейропсихология / Е. Д. Хомская. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 288 с.

10. Хомская, Е. Д. Мозг и эмоции / Е. Д. Хомская, Н. Я. Батова. — М.: Изд-во МГУ, 1992. — 180 с.

11. Bogousslavsky, J. William Feinberg lecture 2002: emotions, mood, and behavior after stroke / J. Bogousslavsky // Stroke. — 2003; 34: 4: 1046—1050.

12. Mood disorder following cerebrovascular accident [Eastwood M. R., Rifat S. L., Nobbs H. et al.] // Br. J. Psychiat. — 1989; 154: 195—200.

13. The Sunnybrook Stroke Study: A prospective study of depressive symptoms and functional outcome / [Herrmann N., Black S. E., Lawrence J. et al.] // Stroke. — 1998; 29: 618—624.

14. The relationship between risk factor of affective disorder and poststroke depression in hospitalized stroke patients / [Morris P. L. P., Robinson R. G., Raphael B. et al.] // Aust N Ze J. Psychiat. — 1992; 26: 911—924.

15. Narushima, K. A reappraisal of poststroke depression, intra- and inter-hemispheric lesion location using meta-analysis / Narushima K., Kosier J. T., Robinson R. G. // J. Neuropsychiat. Clin. NeuroSci. — 2003; 15: 4: 422—430.

16. Post, F. The significance of affective symptoms in old age / F. Post. — London: Oxford university press, 1962.

17. Robinson, R. G. Emotional and psychiatric disorders associated with brain damage, in Advances in Biological Psychiatry / R. G. Robinson. — Ct, JAI Press Inc. 1996; 27—62.

Надійшла до редакції 07.06.2011 р.

В. И. Сухоруков, Н. Н. Привалова, И. А. Сербиненко

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

Особенности эмоциональных расстройств у больных энцефалопатиями разного генеза

Было показано, что значительные эмоциональные нарушения в виде расстройств фоновых состояний при сохранности процессов эмоционального оценивания внешней и внутренней информации являются наиболее выраженными у больных энцефалопатией с сохранными процессами произвольной регуляции психической деятельности. У больных с выраженным дефектом произвольной регуляции психической деятельности и поведения, а также сложных форм ориентировочно-исследовательской деятельности доминирующими в структуре синдрома являются расстройства эмоционального реагирования и процесса эмоционального оценивания внешней и внутренней информации, тогда как нарушения фоновых эмоциональных состояний могут быть менее выражены. Структура и динамика эмоциональных нарушений определяются в значительной мере степенью и характером вовлечения в патологический процесс лобных отделов коры головного мозга.

Ключевые слова: энцефалопатии, эмоциональные расстройства, произвольная регуляция психической деятельности.

V. I. Sukhorukov, N. N. Pryvalova, I. A. Serbinenko

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

Some features of the affective disorders at the patients who suffer on encephalopathies

It was shown that significant disorders of the basic affective states in combination with preserved processes of emotional estimating of internal and external information were typical for patients who suffer on encephalopathies if the arbitrary regulation of psychical activity was intact in them. The disturbances of emotional reacting and processes of emotional estimating were dominating in the structure of syndrome side by side with lesser significant impairments of basic affective states in the patients of this clinical group if defect of the arbitrary regulation of psychical activity was expressed in them. The structure and dynamics of emotional impairments was associated with degree and features of dysfunction of the frontal lobes.

Key words: encephalopathies, emotional disorders, arbitrary regulation of psychical activity.

УДК 615.21

В. В. Шаповалов (мол.), *канд. фарм. наук,*
М. М. Ніконов, *канд. фарм. наук,* ***О. В. Пересипкін***
Національний фармацевтичний університет (м. Харків)

ГАРМОНІЗАЦІЯ ДЕРЖАВНОЇ КОНТРОЛЬНО-ДОЗВІЛЬНОЇ СИСТЕМИ УПРАВЛІННЯ ОБІГОМ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ІЗ ПСИХОАКТИВНИМИ ВЛАСТИВОСТЯМИ РІЗНИХ НОМЕНКЛАТУРНО-ПРАВОВИХ ГРУП ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Наведено форми гармонізації державної контрольно-дозвільної системи управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями різних номенклатурно-правових груп за результатами судово-фармацевтичних досліджень. Доведено, що управління обігом рецептурних і безрецептурних ЛЗ повинно відбуватися із урахуванням фактів їх немедичного вживання, зловживання або вживання не за призначенням лікаря.

Ключові слова: гармонізація, обіг, лікарський засіб, психоактивні властивості, судова фармація.

Комітет експертів ВООЗ з лікарської залежності підкреслює важливе значення щодо встановлення належного балансу між необхідністю не допускати використання лікарських засобів не за призначенням лікаря і можливого зловживання лікарськими засобами шляхом здійснення належного контролю, з одного боку, і необхідністю забезпечення доступу до цих лікарських засобів для терапевтичного використання всіх контингентів пацієнтів, з іншого [4]. Тому в забезпеченні вказаного балансу важливе місце займає управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями, що здійснюється державою завдяки функціонуванню контрольно-дозвільної системи, гармонізація якої позитивно впливає на підвищення доступності пацієнтів до лікарських засобів різних номенклатурно-правових груп.

Мета — вивчити форми гармонізації державної контрольно-дозвільної системи управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями різних номенклатурно-правових груп за результатами судово-фармацевтичних досліджень.

В дослідження включені лікарські засоби із психоактивними властивостями у складі двох номенклатурно-правових груп: рецептурні і безрецептурні. Використано методи документального, нормативно-правового, систематичного і графічного аналізу.

Гармонізація державної контрольно-дозвільної системи управління обігом (КДСУО) безрецептурних і рецептурних лікарських засобів (ЛЗ) із психоактивними властивостями у фармацевтичній і медичній галузях України є тою науково-методичною основою, на якій будується сучасна, якісна, прозора та зрозуміла медична і фармацевтична допомога хворим, які страждають на різні захворювання, що визначені в МКХ-10 (ВІЛ/СНІД, туберкульоз, наркоманія, психічні, неврологічні та ін. розлади здоров'я). Рецептурні і безрецептурні ЛЗ із психоактивними властивостями відповідно до Конвенцій ООН і Директив ЄС з урахуванням фактів немедичного вживання, зловживання або вживання не за призначенням лікаря відповідно до судово-фармацевтичної кваліфікації поділяють на різні класифікаційно-правові групи: наркотичні, одурманюючі, психотропні, отруйні, сильнодіючі, прекурсори та інші. Порушення встановлених правил обігу таких ЛЗ мають ознаки злочинів, передбачених статтями 140, 227, 305—322 Кримінального кодексу України, а вивчення судово-фармацевтичної, судово-психіатричної, судово-наркологічної і судово-медичної практики на кафедрах фармацевтичного права Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації та медичного і фармацевтичного права Харківської медичної академії післядипломної освіти сприятиме підвищенню рівня професійної підготовки лікарів і провізорів, медичних сестер і фармацевтів з питань режиму контролю і доступності пацієнтів до життєво необхідних ЛЗ. Цивілізованість, ефективність, демократичність і прозорість роботи будь-якої аптечної або лікувально-профілактичної структури Міністерства охорони здоров'я України, її здатність досягти поставленої перед нею мети значною мірою залежить від існування та втілення у повсякденну практику логічної і структурної системи принципів її діяльності, які, на наш погляд, повинні збігатися з концепцією економічної та національної безпеки в державі. Міністерство охорони здоров'я України здійснює вагомий вплив на систему суспільних правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — контролюючі та правоохоронні органи», що набуває особливого значення в період гармонізації медичного і фармацевтичного законодавства, зокрема в тій його частині, яка регулює обіг ЛЗ із психоактивними властивостями двох номенклатурно-правових груп до вимог директив Європейського Союзу [5, 6].

Гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями переслідує подвійну мету: усунення нормативно-правових перешкод через відмінності КДСУО ЛЗ у зовнішньоекономічній області; створення єдиних принципів, правил та нормативно-правових стандартів, які можуть становити основу уніфікованої політики відповідних країн у певних сферах (наприклад, права пацієнта у фармацевтичній або медичній сфері). Тому, гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями — це процес цілеспрямованого зближення та взаємоузгодження правових і регуляторних систем з метою досягнення несуперечливості медичного і фармацевтичного законодавства, усунення юридичних колізій, дотримання міжнародних, європейських та національних правових стандартів у фармації і медицині.

Гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями відбувається у різних формах (адаптація, імплементація, стандартизація та ін.) і може передувати її уніфікації або ж застосовуватися тоді, коли потреби в такій уніфікації немає [7]. Форми гармонізації КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями наведено на рис. 1.

Стандартизація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями передбачає розробку правил роботи (процедура), норм (нормування) і характеристик в цілях забезпечення якісного і прозорого функціонування обігу рецептурних і безрецептурних ЛЗ із психоактивними властивостями.

© Шаповалов В. В. (мол.), Ніконов М. М., Пересипкін О. В., 2011

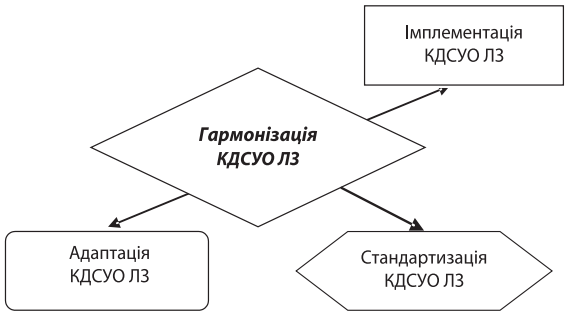


Рис. 1. **Форми гармонізації контрольно-дозвільної системи управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями**

Адаптація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями передбачає пристосування діючих правових норм в Україні до нових міжнародних зобов'язань без будь-яких змін в медичному і фармацевтичному законодавстві України.

Імплементація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями передбачає фактичну реалізацію міжнародних зобов'язань на внутрішньодержавному рівні, а також конкретне втілення норм міжнародного медичного і фармацевтичного законодавства у медичне і фармацевтичне законодавство України. Імплементація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями відбувається у різні способи (рис. 2).

При **інкорпорації** норми міжнародного медичного і фармацевтичного законодавства без будь-яких змін дослівно відтворюються у законах імплементуючої держави щодо КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями.

При **трансформації** медичного і фармацевтичного законодавства для КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями відбувається певна переробка норм відповідного міжнародного медичного і фармацевтичного законодавства при перенесенні їх в національне медичне і фармацевтичне законодавство із врахуванням національних особливостей імплементуючої держави.

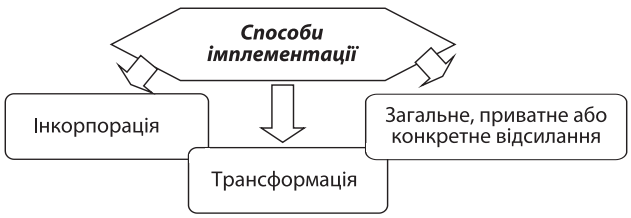


Рис. 2. **Способи імплементації фармацевтичного законодавства і контрольно-дозвільної системи управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями**

У разі **загального, приватного або конкретного відсилання** норми міжнародного медичного і фармацевтичного законодавства безпосередньо не включаються в текст нормативно-правових документів, що регулюють КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями, а про них лише згадується в тексті. При імплементації медичного і фармацевтичного законодавства шляхом **відсилання** застосування норми національного медичного і фармацевтичного законодавства стає неможливим без безпосереднього звернення до першого тексту відповідного нормативно-правового документа.

З огляду на європейський і світовий досвід основними принципами гармонізації КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями (рис. 3) є:

— визнання людини (пацієнта, провізора, лікаря) найвищою соціально-економічною цінністю;

— забезпечення прав, свобод, життя і здоров'я людини, громадянина (пацієнта, провізора, лікаря);

— верховенство права в державі взагалі, фармацевтичного і медичного права зокрема, при забезпеченні права людини на охорону здоров'я, медичну, фармацевтичну та юридичну опіку;

— верховенство закону у системі правовідносин «лікар — пацієнт — провізор — контролюючі та правоохоронні органи»;

— соціальна орієнтованість медично-фармацевтичної допомоги;

— персоналізована спрямованість законотворчості у фармацевтичному і медичному секторах;

— гласність, демократизм, прозорість, прогнозованість і наукова обґрунтованість законодавчих, нормативно-правових і інструктивно-методичних рішень у фармацевтичному і медичному секторах економіки України.

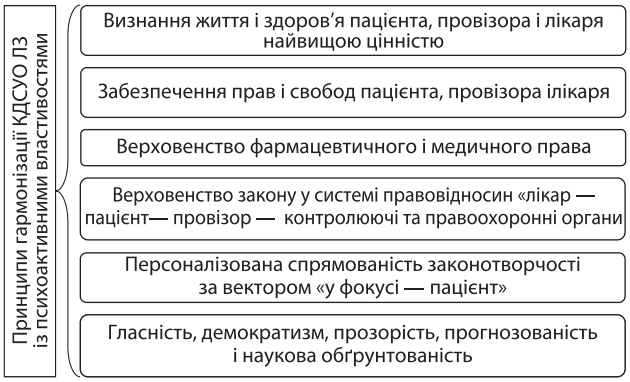


Рис. 3. **Принципи гармонізації контрольно-дозвільної системи управління обігом лікарських засобів із психоактивними властивостями**

Отже, гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями здійснюється на міжнародному (міждержавному) і національному рівнях. Вона буває одно- або багатосторонньою. Одностороння гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями відбувається шляхом узгодження фармацевтичного законодавства однієї держави (наприклад, України) із фармацевтичним законодавством іншої (наприклад, Польщі) або інших держав (ЄС, СНД, СОТ) чи актами міжнародних організацій (ООН, ВООЗ тощо). Багатостороння гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями відбувається шляхом узгодження нормативно-правових актів (приписів), що застосовуються всіма її учасниками. Важливими засобами гармонізації КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями є модельні закони (типові рекомендаційні законопроекти), що розробляються з метою утвердження спільних нормативно-правових принципів щодо зближення фармацевтичного або медичного законодавства. Така практика характерна для держав ЄС, СНД. Необхідною умовою гармонізації КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями є встановлення її меж. Однією з основних форм гармонізації

КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями у міжнародному просторі є конвенції (договори, хартії, пакти тощо), наприклад, Конвенції ООН щодо наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів (1961 р., 1972 р., 1988 р.), коли межі гармонізації, що застосовується, визначаються зобов'язаннями сторін (держав учасниць). Членство в міжнародних об'єднаннях (організаціях) також є формою гармонізації, за якої її межі визначаються нормативно-правовим статусом такого об'єднання (наприклад, ВООЗ). Водночас гармонізація фармацевтичного законодавства може здійснюватися як в юридично обов'язковій формі, так і за допомогою актів, які мають рекомендаційний характер. На сучасному етапі гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями здійснюється шляхом приєднання до багатосторонніх міжнародних угод у процесі виконання зобов'язань, які випливають із членства України в міжнародних організаціях, а також у ході підготовчої роботи до вступу в такі організації або міждержавні утворення, зокрема у СОТ і ЄС [8]. Так, прикладом гармонізації фармацевтичного законодавства України і КДСУО ЛЗ із класифікаційно-правових груп «наркотичні засоби», «психотропні речовини», «прекурсори» із законодавством ЄС стало ухвалення Закону України «Про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори». Гармонізація полягала у зміні термінології із виключенням суб'єктивних анатомічних, фізіологічних понять у визначенні термінів «наркотичні засоби», «психотропні речовини», максимально наблизивши значення цих термінів до термінології Конвенцій ООН 1961, 1971 років [2, 3].

На шляху гармонізації медичного і фармацевтичного законодавства для КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями окрему роль відіграє взаємодія провізора, лікаря та пацієнта (рис. 4).

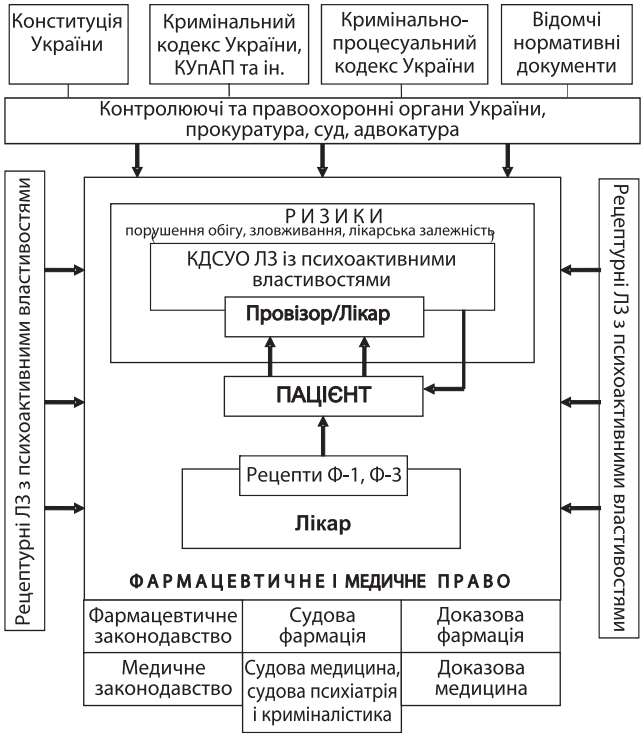


Рис. 4. **Гармонізація взаємодії провізора, лікаря та пацієнта відповідно до судово-фармацевтичних досліджень в Україні**

Гармонізація КДСУО ЛЗ із психоактивними властивостями може базуватися на Директиві Ради ЄС від 26.01.1965 — 65/65 ЕЕС (доповнена Директивами 83/570/ЕЕС, 87/21/ЕЕС, 89/341/ЕЕС і 93/39/ЕЕС) «Про зближення законодавчих положень, правил і адміністративних заходів щодо лікарських препаратів», в якій кореспондується, що основною метою будь-яких правил щодо виробництва і реалізації лікарських засобів є охорона здоров'я населення, при цьому ця мета повинна досягатися заходами, які не заважатимуть розвитку фармацевтичної промисловості або торгівлі лікарськими засобами в співтоваристві, оскільки [1]: 1) торгівлі ЛЗ у співтоваристві заважають відмінності в деяких положеннях національного медичного і фармацевтичного законодавства, зокрема в положеннях про ЛЗ (за винятком речовин або комбінацій речовин, що належать до харчових продуктів; кормів для тварин; засобів особистої гігієни); 2) такі відмінності не опосередковано впливають на створення і функціонування загального ринку; 3) такі перешкоди мають бути усунені; 4) мають бути вжиті заходи щодо зближення відповідних положень; 5) досягнути такого зближення можливо тільки поступово і при цьому, в першу чергу, мають бути усунені відмінності, які можуть більш за все вплинути на функціонування загального ринку.

Таким чином, гармонізація КДСУО рецептурними і безрецептурними ЛЗ із психоактивними властивостями у фармації і медицині є науково-методичною основою, на якій будується сучасна, якісна, прозора та зрозуміла медична і фармацевтична допомога хворим, які страждають на різні розлади здоров'я. Управління обігом рецептурних і безрецептурних ЛЗ повинно відбуватися із урахуванням фактів їх немедичного вживання, зловживання або вживання не за призначенням лікаря, тобто за результатами судово-фармацевтичних досліджень.

Список літератури

1. Дейвис, Г. Право внутреннего рынка Европейского Союза / Г. Дейвис. — К.: Знання-Прес, 2004. — 422 с.

2. Закон України «Про міжнародні договори України» від 22.12.1993 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon.rada.gov.ua.

3. Закон України «Про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори» від 22.12.2006 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://zakon.rada.gov.ua.

4. Комітет експертів ВООЗ з лікарською залежністю: 34 доклад. — Женева: ВООЗ, 2006. — 26 с.

5. Пономаренко, М. С. Про необхідність приведення фармацевтичного законодавства до вимог ЄС і СОТ / М. С. Пономаренко // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 3 (додаток). — С. 23.

6. Фармацевтичне право в системі державного управління фармацевтичною галуззю за сучасних умов / [В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, О. В. Данілюк та ін.] // Вісник фармакології та фармації. — 2004. — № 5. — С. 58—61.

7. Шаповалова, В. О. Основи фармацевтичного права в гармонізації та уніфікації державної системи управління контрольно-дозвільним обігом лікарських засобів в аптечній мережі / В. О. Шаповалова, М. М. Ніконов, В. В. Шаповалов // Фармацевтичний журнал. — 2007. — № 6. — С. 39—43.

8. European Forum for GSP: The Protocol. The Audit Working Party on EFGSP // Appl. Clin. Trials. — 1995. — Vol. 4, № 4. — P. 58—60.

Надійшла до редакції 06.04.2011 р.

В. В. Шаповалов (мл.), Н. М. Никонов, А. В. Пересыпкин
Национальный фармацевтический университет
(г. Харьков)

Гармонизация государственной контрольно-разрешительной системы управления оборотом лекарственных средств с психоактивными свойствами разных номенклатурно-правовых групп по результатам судебно-фармацевтических исследований

Приведены формы гармонизации государственной контрольно-разрешительной системы управления оборотом лекарственных средств с психоактивными свойствами разных номенклатурно-правовых групп по результатам судебно-фармацевтических исследований. Доказано, что управление оборотом рецептурных и безрецептурных лекарственных средств должно происходить с учётом фактов их немедицинского употребления, злоупотребления или употребления не по назначению врача.

Ключевые слова: гармонизация, оборот, лекарственное средство, психоактивные свойства, судебная фармация.

V. V. Shapovalov (Jr.), N. M. Nikonov, A. V. Peresypkin
National Pharmaceutical University
(Kharkiv)

Harmonization of state controlling and permitting system of management of the medicines with psychoactive properties of different nomenclature and legal groups on the results of forensic and pharmaceutical researches

Forms of harmonization of state controlling and permitting system of management of the medicines with psychoactive properties of different nomenclature and legal groups on the results of forensic and pharmaceutical researches were given. Management of the turnover of prescription and OTC medicines should be given the facts of their non-medical use, misuse or use not prescribed by a doctor was proven.

Key words: harmonization, turn-over, medicine, psychoactive properties, forensic pharmacy.

УДК616.89-008.441.13:616.895.8-036

А. В. Афанасьева, *заочная аспирантка отдела неотложной психиатрии и наркологии ГУ «ИНПН НАМН Украины»*
Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3

ОСОБЕННОСТИ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ БОЛЬНЫМИ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ТЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА
(Обзор литературы)

Актуальность проблемы употребления психоактивных веществ больными шизофренией не вызывает сомнений. В пользу этого свидетельствует большая распространенность в популяции лиц с таким видом сочетанной патологии. Наркотизация психически больных своеобразна и имеет свои характерные особенности. Употребление каннабиса и амфетамина может спровоцировать манифест шизофрении, видоизменяет клиническую картину заболевания и усугубляет тяжесть его течения. В случае «двойного диагноза» патопластике поддается как клиническая картина синдрома зависимости, так и течение шизофренического процесса. Мы выполнили обзор литературных источников, посвященных проблеме сочетания употребления психоактивных веществ и шизофрении, проанализировали особенности употребления больными шизофренией психоактивных веществ (каннабиса и психостимуляторов) и его влияние на течение шизофренического процесса.

Ключевые слова: шизофрения, двойной диагноз, каннабис, психостимуляторы.

Цель исследования: на основании данных литературы проанализировать особенности употребления больными шизофренией психоактивных веществ (каннабиса и психостимуляторов), проследить его влияние на течение шизофренического процесса.

По данным зарубежных авторов, распространенность психических заболеваний у пациентов, употребляющих наркотические вещества, статистически больше, чем у остального населения. Установлено, что более 50 % людей с неалкогольным, но связанным с употреблением наркотических веществ расстройством, имело, по крайней мере, еще одну психическую проблему, в том числе у 26 % отмечали перепады настроения, у 28 % — страх, у 18 % — антисоциальные изменения личности и у 7 % выявлена шизофрения. 20—60 % больных, страдающих тяжелыми психическими расстройствами, имеют сопутствующее расстройство, вызванное употреблением психоактивных веществ (ПАВ) [1]. Почти 50 % пациентов с шизофренией имеют сопутствующее расстройство, вызванное употреблением ПАВ. Наиболее часто встречается сочетание шизофрении и алкогольной и/или каннабиноидной зависимости (приблизительно в три раза чаще, чем в общей популяции) [2]. «Двойные диагнозы», согласно одному из исследований, устанавливались в 37 % случаев [3].

Категория коморбидных больных представляет наиболее сложные проблемы для клиницистов, которые хотят осуществить эффективные профилактические стратегии [4].

Аддиктивная патология, сочетающаяся с шизофренией, также имеет свои определенные характеристики. В первую очередь, это беспорядочное употребление психоактивных веществ, не укладывающееся ни в один из видов течения зависимости (постоянный, периодический или перемежающийся тип), обычно описываемых в клинической наркологии. Темп формирования зависимости обычно более быстрый или замедленный по сравнению с «люцидными» (не осложненными) случаями зависимости. Для коморбидных больных также характерно одновременное употребление нескольких психоактивных веществ или их беспорядочная смена. Характерна нерегулярность приема наркотического препарата, хаотичность выбора средства для наркотизации, редкость обычных для неотягощенных наркоманов сочетаний. Предпочтительными для больных являются препараты, вызывающие психотическое или близкое к нему состояния. Кроме того, психическая зависимость, то есть «стремление к изменению своего состояния», была более выраженной, чем физическая, которая носила своеобразный парадоксальный характер [5, 6].

В то же время, некоторые исследователи отрицают наличие особенностей протекания синдрома зависимости от ПАВ у больных шизофренией [7].

Согласно данным М. Овсянникова, аддиктивные расстройства у больных шизофренией являются вторичным патологическим процессом. Феноменологический спектр патоморфоза шизофрении образует субпсихотическую основу (атипичные субдепрессивные, неврозоподобные и психопатоподобные расстройства), на которой формируются осевые синдромы зависимости от психоактивных веществ. К основным особенностям синдрома патологического влечения к ПАВ у больных шизофренией относятся: стойкая сверхценность, аффективное напряжение, связанное со стадией шизофренического процесса; нарушение критики к злоупотреблению ПАВ и самооценки, в виде полной анозогнозии к шизофреническому процессу и частичной — к наркологическому заболеванию. В активной стадии шизофренического процесса актуализация ПВ обусловливалась атипичным субдепрессивным аффектом, с тревожным компонентом, неврозоподобной симптоматикой в рамках подострых приступов. А дезактуализация ПВ происходила за счет появления параноидной или онейроидной симптоматики. На стадии ремиссии актуализация ПВ происходит на фоне психопатоподобной симптоматики в рамках дефицитарных проявлений, дезактуализация ПВ — при формировании качественных ремиссий или нарастании выраженности негативной симптоматики в виде формирования апато-абулического дефекта. По результатам клинико-биохимического анализа у больных шизофренией определяются два варианта развития аддикции. Первый — экзоформный, аналогичен «неосложненным» формам алкоголизма и наркомании. Второй — эндоформный, имеющий свою шизофреническую специфику. Абстинентное состояние при экзоформном варианте развития аддикции протекает крайне тяжело, с витальным компонентом и тревожно-депрессивным аффектом.

© Афанасьєва А. В., 2011

Симптоматика абстинентного синдрома при эндоформном варианте развития аддикции стерта и представлена в основном непродолжительными астенодепрессивными расстройствами. Выделяются два вида сочетания коморбидной патологии. Гетерономный вид сочетания коморбидной патологии протекает на фоне благоприятного, почти стационарного течения шизофренического процесса или на фоне неглубоких дефицитарных состояний. Клинические проявления синдрома зависимости в значительной мере сохранены, что обеспечивает высокопрогредиентный личностный регресс. Гомономный вид сочетания коморбидной патологии развивается на фоне периодически текущего процесса [8].

По мнению А. В. Снежневского, амфетамин является провокатором для «патоса шизофрении». Существует предположение, что амфетамин вызывает «экспериментальную» модель шизофрении [9]. Более длительное употребление метамфетамина может вызывать более тяжелую психопатологическую симптоматику и более заметное уменьшение плотности переносчиков дофамина в головном мозге. Уменьшение плотности переносчиков дофамина может быть стойким, даже если употребление метамфетамина прекращается. Стойкая психопатологическая симптоматика у потребителей метамфетамина, включая психотическую, возможно, вызвана уменьшением плотности переносчиков дофамина [10, 11]. П. Д. Шабановым (1998) было показано, что психостимуляторы влияют на ЦНС согласованно (галлюцинаторное и токсическое воздействие), поддерживая устойчивое патологическое состояние [12, 13]. Сходство в нейрохимическом механизме психотических расстройств эндогенного заболевания и результата воздействия на ЦНС самого психостимулятора является основной причиной длительного и безуспешного лечения наркомании, маскирующей психическое расстройство [14] Наибольшие трудности в диагностике, оценке эффективности прогноза представляют лица с дебютом или состоявшейся шизофренией, употребляющие психостимуляторы. Клиническая картина интоксикационного воздействия амфетамина на ЦНС характеризуется развитием параноидного или галлюцинаторно-параноидного синдрома и деперсонализации, которые присущи шизофрении. Амфетаминовая спутанность сознания может быть не только на высоте интоксикации, но и возникать через 3—5 дней после перерыва и продолжаться в течение нескольких недель. Когда проходит интоксикация и абстиненция, провоцированный психоз затягивается и не остается сомнений в шизофренической природе этого психоза [9] Несмотря на злоупотребление наркотиком, у больных шизофренией на первый план выступают шизофренические изменения личности [15].

Arseneault и коллеги обнаружили, что употребление каннабиса имело специфическую связь с последующим развитием шизофрении [16]. Согласно одному из исследований, среди взрослых, у которых диагностирован первый эпизод психоза, распространенность злоупотребления психоактивными веществами достигла 37 % [17]. По другим данным зарубежных авторов, 53 % пациентов с первым эпизодом шизофренического психоза ранее употребляли каннабис. Употребление гашиша связано с более ранним возрастом начала шизофрении [18], увеличенным риском развития психоза [19], более высоким уровнем рецидивов после ремиссии первого эпизода острого психотического состояния [20]. В одном из проведенных исследований было также установлено, что первичные психические расстройства ассоциировались в среднем с половиной всех случаев зависимости от психоактивных веществ [21]. Как в группе лиц с высоким генетическим риском шизофрении (два родственника с шизофренией), так и среди тех, у кого никто из родственников не страдал этим заболеванием, отмечен повышенный риск возникновения психотических симптомов после употребления каннабиса [22]. Катамнестическое исследование отдаленных результатов когорты призывников показало, что у лиц, «интенсивно употребляющих каннабис» к 18 годам, шизофрения диагностировалась в 6,7 раз чаще, чем у неупотребляющих [23].

Интенсивное употребление каннабиса может вносить причинный вклад в психотическую симптоматику: независимо от ранее существовавших психотических симптомов, а также от широкого спектра социальных и контекстуальных факторов, у молодых людей, у которых развивается зависимость от каннабиса, усиливается интенсивность психотической симптоматики [24]. Возможно также, что психоз служит причиной употребления каннабиса. Эту идею по-разному интерпретируют: «обратная причинность» или гипотеза «самолечения». Какой-либо признак психоза может повышать вероятность того, что человек будет употреблять каннабис при наличии соответствующих социальных, нейрохимических или других факторов. Люди с психотическим состоянием могут с помощью каннабиса пытаться облегчить свои неприятные переживания и ощущать пользу от употребления каннабиса [25]. Это может происходить либо за счет действия самого наркотика, либо за счет обстоятельств, вытекающих из социальной обстановки, сопровождающей употребление [26].

Употребление каннабиса не только приводит к рецидиву шизофрении [27, 28], но и оказывает значительное влияние на тяжесть эндогенных симптомов. Наибольший тропизм к употреблению наркотических средств у больных параноидной шизофренией, как с непрерывным типом течения, так и эпизодическим, имели: инициальный этап, период ремиссий и психопатоподобный тип дефекта на этапе шизофренического слабоумия. Только 17 % больных при первой госпитализации устанавливается диагноз «шизофрения», остальным ставится более щадящий диагноз, чаще (57,4 %) «гашишный психоз». С увеличением длительности катамнеза возрастает частота поступлений больных в стационар, увеличивается количество рецидивных преступлений, усугубляется социальная дезадаптация. Причем, по мере развития наркомании вектор криминальной активности смещается с имущественных преступлений в сторону преступлений, связанных с незаконным оборотом наркотиков [29].

Больные шизофренией обычно начинают употреблять каннабис в более старшем возрасте, чем пациенты с другими психическими расстройствами, но длительность наркотизации у них была самой продолжительной [30].

Гашишная интоксикация при шизофрении усложняет клиническую картину и усугубляет дефект. Шизофрения, манифестирующая в связи с гашишной интоксикацией, играющей роль патопластического фактора, обнаруживает картину, свойственную экзогенному типу реакций.

Однако в дальнейшем она все более эндогенизируется и, приобретая непрерывное прогредиентное течение, переходит в необратимое исходное состояние. Прогноз в вопросах реадаптации больных этой группы неблагоприятен. Формирующийся дефект личности с признаками органического и процессуального слабоумия оказывается необратимым [31].

Употребление каннабиса в подростковом возрасте в 2—3 раза повышает относительный риск возникновения шизофрении и шизофреноформного расстройства в зрелом возрасте. Чем раньше начинается употребления каннабиса, тем выше риск последующих психотических расстройств. Употребление каннабиса, по-видимому, не является необходимой или достаточной причиной развития психотического состояния, а составляет элемент совокупности причинных факторов. Меньшинство потребителей каннабиса испытывают на себе вредные последствия его влияния. Однако это меньшинство значимо как с клинической точки зрения, так и на уровне популяции. Подсчитано, что около 8 % случаев шизофрении могут быть предотвращены посредством исключения употребления каннабиса в популяции [32].

При диагностике сочетанных форм психических нарушений наиболее оправдан подход оценки «продольного среза» формирующейся патологии. В клинике большинство исследований основано на «статическом срезе» симптоматики основных форм химической зависимости — на наблюдениях небольшой продолжительности, не позволяющих сделать обоснованные диагностические и прогностические суждения, что затрудняет выработку тактики дифференцированной, патогенетически обоснованной терапии и оптимальной реабилитации больных [34].

При развитии наркомании на фоне шизофрении формируется новая клиническая реальность, при которой патогенетически связанные с эндогенным и экзогенным заболеванием психопатологические расстройства по механизму патологического синергизма подвергаются патопластике [33].

Актуальность проблемы употребления психоактивных веществ больными шизофренией не вызывает сомнений. В пользу этого свидетельствует большая распространенность в популяции лиц с таким видом сочетанной патологии. Наркотизация психически больных своеобразна и имеет свои характерные особенности. Употребление каннабиса и амфетамина может спровоцировать манифест шизофрении, видоизменяет клиническую картину заболевания и утяжеляет его течение. В случае «двойного диагноза» патопластике подвергается как клиническая картина синдрома зависимости, так и течение шизофренического процесса. Мы сделали обзор литературных источников, посвященных проблеме сочетания употребления психоактивных веществ и шизофрении, проанализировали особенности употребления больными шизофренией психоактивных веществ (каннабиса и психостимуляторов) и его влияние на течение шизофренического процесса.

Список литературы

1. Characteristics of Subgroups of Individuals with psychotic Illness and a Comorbid Substance Use Disorder / [H. Miles, Sonia Johnson, M. Sc., M. R. C. Psych., et al.] // Psychiatric Services. — 2003. — Vol. 54, № 4. — P. 554—561.

2. Dixon, L. Dual diagnosis of substance abuse in schizophrenia: prevalence and impact on outcomes / L. Dixon // Schizophr. Res. — 1999. — № 35(Suppl). — P. S93—S100.

3. Sarah Isherwood and Deborah Brooke Prevalence and severity of substance misuse among referrals to a local forensic service / Sarah Isherwood and Deborah Brooke // Journal of Forensic Psychiatry. — 2001; Vol. 12, 2, pp. 446—454.

4. Mueser, K. T. Dual diagnosis: a review of etiological theories / Mueser K. T., Drake R. E., Wallach M. A. // Addict Behav. — 1998; 23; pp. 717—734.

5. Сиденкова, А. П. Коррекция неадаптивного копинга в виде наркотизации у больного параноидной шизофренией с помощью атипичного антипсихотика Сердолекта / А. П. Сиденкова // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2008. — Т. 10, № 4. — С. 29—30.

6. Соцевич, Г. Н. Некоторые клинические особенности наркоманий на измененной почве (шизофрения) / Соцевич Г. Н., Соколова Е. П., Лошаков Е. С // Профилактика, клиника, лечение алкоголизма и наркоманий, организация наркологической помощи: Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР, Т. 76. — М., 1977. — С. 308—315.

7. Westermeyer, J. J. Course of substance abuse in patients with and without schizophrenia / J. J. Westermeyer, T. D. Schneekloth // American Journal of Addictive Disease. — 1999; 8(1): 55—64.

8. Овсянников, М. В. Аддиктивные расстройства у больных шизофренией (Клинико-биохимическое исследование): автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / М. В. Овсянников. — М., 2009. — 42 с.

9. Личко, А. Е. Подростковая наркология / А. Е. Личко, В. С. Битенский. — СПб., 1991. — 302 с.

10. Methamphetamine-Related Psychiatric Symptoms and Reduced Brain Dopamine Transporters Studied With PET / [Yoshimoto Sekine, M. D., Ph. D., Masaomi Iyo, M. D., Ph. D., Yasuomi Ouchi, M. D., et al.] // American Journal of Psychiatry. — 2001; 158:8, 1206—1214.

11. Nora D. Volkow, M. D. Drug Abuse and Mental Illness: Progress in Understanding Comorbidity / Nora D. Volkow // Ibid. — 2001; 158:8, 1181—1183.

12. Шабанов, П. Д. Патогенетические механизмы развития наркоманий и токсикоманий. Руководство по наркологии / П. Д. Шабанов. — СПб.: Лань, 1998. — С. 286—310.

13. Шабанов, П. Д., Дофамин и подкрепляющие системы мозга / Шабанов П. Д., Лебедев А. А., Мещеров Ш. К. — СПб.: Лань, 2002. — 208 с.

14. Pary, R. Chronic schizophrenia. Options for pharmacologic management / Pary R., Tobias C. R., Lippmann S. // Postgraduate Medicine. — 1995 — № 98(5). — PP. 163—4, 167—70, 173.

15. Нейрофизиологические механизмы компенсации расстройств поведения у подростков с шизофренией, осложненной алкоголизмом и наркоманией с помощью альфа-стимулирующего тренинга / [Яковлев Н. М., Косицкая З. В., Панфилов Р. В. и др.] // Психофармакология и биологическая наркология. — Т. 8, вып. № 3—4. — 2008. — С. 2476—2483.

16. Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study / [Arseneault L., Cannon M., Poulton R. et al.] // BMJ. — 2002: 325, 1212—1213.

17. Prevalence of Substance Misuse in First-Episode Psychosis' / [Cantwell R., Brewin J., Glazebrook C. et al.] // British Journal of Psychiatry. — 1999: 174: 150—3.

18. First-episode schizophrenia-related psychosis and substance use disorders: acute response to olanzapine and haloperidol / [A. I. Green, M. F. Tohen, R. M. Hamer et al.] // Schizophr. Res. — 2004. — Vol. 66, № 2—3. — P. 125—135.

19. Hambrecht, M. Substance abuse and the onset of schizophrenia / M. Hambrecht, H. Hafner // Biol. Psychiatry. — 1996 — № 40. — P. 1155—1163.

20. Linszen, D Cannabis abuse and the course of recent-onset schizophrenic disorders / D. Linszen, P. Dingemans, M. Lenior // Arch. Gen. Psychiatry. — 1994. — № 51. — P. 273— 279.

21. Mental-substance comorbidities in the ICP surveys / [Kessler R. C., Aguilar-Gaziola S., Andrade L. et al.] // Psychiatria Fennica. — 2001; 32 (Suppl; 2) 62—79.

22. Genetic liability, illicit drug use, life stress and psychotic symptoms: preliminary findings from the Edinburgh study of people

at high risk for schizophrenia / [Miller, P., Lawrie, S. M., Hodges, A., et al.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 2001: 36, 338—342.

23. Self-reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia: further analysis of the 1969 Swedish conscript cohort / [Zammit S., Allebeck P., Andreasson S. et al.] // BMJ. — 2002: 325, 1199—1201.

24. Fergusson, D. M. Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people / Fergusson, D. M., Horwood, L. J. & Swain-Campbell, N. R. // Psychological Medicine. — 2003: 33, 15—21.

25. Macleod, J. Cannabis use and symptom experience amongst people with mental illness: a commentary on Degenhardt et al / J. Macleod // Ibid. — 2007: 22, 1—4.

26. Gregg, L. Reasons for increased substance use in psychosis / Gregg, L., Barrowclough, C. & Haddock, G. // Clinical Psychology Review. — 2007: 27, 494—51.

27. Treffert, D. Marijuana use in schizophrenia: a clear hazard / D. Treffert // American Journal of Psychiatry. — 1978: 135, 1213—1215.

28. Turner, W. M. & Tsuang M. T. (1990) Impact of substance abuse on the course and outcome of schizophrenia / W. M. Turner & M. T. Tsuang // Schizophrenia Bulletin. — 1990: 16, 1990.

29. Дудин, И. И. Результаты длительного катамнеза больных шизофренией, осложненных зависимостью от каннабиноидов / И. И. Дудин // Дальневосточный медицинский журнал. — 2008 — № 2. — С. 128—129.

30. Дудин, И. И. Преморбидные социально-биологические и личностно-психологические факторы, предиспонирующие формированию зависимости от каннабиноидов у больных с сочетанными психическими расстройствами / И. И. Дудин // Там же. — 2008 — № 3 — С. 84—86.

31. Меграбян, А. А. Роль гашишной интоксикации в клинической картине шизофрении / Меграбян А. А., Оганесян В. О., Меликпашаян М. А // Алкоголизм и некоторые другие интоксикационные заболевания нервной системы и психической сферы. Материалы пленума Всесоюзного медицинского общества невропатологов и психиатров. — Ташкент: Медицина, 1972. — С. 99—102.

32. Arsenault, L. Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence / Arsenault L., Cannon M., Witton J. // The British Journal of Psychiatry. — 2004; 184; 110—117.

33. Клименко, Т. В. Патоморфоз опийной наркомании, сочетанной с эндогенной психической патологией / Т. В. Клименко, М. В. Гиленко // Наркология. — 2004. — № 3. — С. 41—43.

34. Чирко, В. В. Очерки клинической наркологии (наркомании и токсикомании: клиника, течение, терапия) / В. В. Чирко, М. В. Демина — М.: Медпрактика, 2002. — 240 с.

Надійшла до редакції 28.04.2011 р.

А. В. Афанасьєва

Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3 (м. Харків)

Особливості вживання психоактивних речовин хворими на шизофренію та їх вплив на перебіг шизофренічного процесу (Огляд літератури)

Актуальність проблеми вживання психоактивних речовин хворими на шизофренію не викликає сумнівів. На користь цього свідчить велика поширеність в популяції осіб з таким видом поєднаної патології. Наркотизація психічно хворих своєрідна і має свої характерні особливості. Вживання каннабісу й амфетаміну може спровокувати маніфест шизофренії, видозмінює клінічну картину захворювання і обважнює його перебіг. У разі «подвійного діагнозу» патопластиці піддається як клінічна картина синдрому залежності, так і перебіг шизофренічного процесу. Ми зробили огляд літературних джерел, присвячених проблемі поєднання вживання психоактивних речовин і шизофренії, проаналізували особливості вживання хворими на шизофренію психоактивних речовин (каннабіса і психостимуляторів) та його вплив на перебіг шизофренічного процесу.

Ключові слова: шизофренія, подвійний діагноз, каннабіс, психостимулятори.

A. V. Afanasieva

Kharkiv Psychiatric Hospital № 3 (Kharkiv)

Features of the substances abuse by patients with schizophrenia and its influence on flowing of schizophrenia process (Review)

The urgency of the problem of substance abuse in patients with schizophrenia is firmly established. It is supported by the high occurrence of persons with this type of combined pathology in the population. Substance abuse in mentally ill has its own peculiar characteristics. Cannabis and amphetamine can provoke manifestations of schizophrenia, modify the clinical picture of the disease and increase its severity. In the case of "dual diagnosis" both the clinical picture of substance dependency and the course of the schizophrenic process are subjected to pathoplastic effects. We performed a literature review on the subject of the problem of combined substance abuse and schizophrenia, have analyzed the characteristics of use of psychoactive substances (cannabis and psychostimulants) among patients with schizophrenia and its influence on the course of schizophrenia.

Key words: schizophrenia, cannabis, dual diagnosis, psychostimulants.

УДК: 616.89-008.441.13:362.147-036.22

О. В. Друзь, *канд. мед. наук, ст. ординатор клініки психіатрії*
Головний військово-медичний клінічний центр «ГВКГ» (м. Київ)

ПРЕМОРБІДНІ АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ В АНАМНЕЗІ ОСІБ, ЗАЛЕЖНИХ ВІД ОПІОЇДІВ

Мета роботи — ретроспективна оцінка наявності наркологічно преморбідних афективних розладів депресивного кола в анамнезі хворих із залежністю від опіоїдів.

Методом структурованого інтерв'ю респондентів та їхніх матерів досліджено преморбідний (відносно формування опіоманії) анамнез 270 хворих, залежних від опіоїдів, і 270 осіб без ознак будь-якої залежності. Проведено порівняльне дослідження частоти окремих симптомів депресії, а також їхніх сполучень.

Встановлено, що важкі або середньої важкості депресивні епізоди спостерігаються в преморбідному анамнезі хворих на опіоманію в 14 разів частіше (p = 0,0004), ніж у наркологічно здорових осіб, що дозволяє розглядати таку афективну патологію потужним, фактором ризику формування зазначеної залежності, однак далеко не єдиним, оскільки частота такої ознаки серед осіб з розвинутою залежністю складає лише 5,19 %.

Ключові слова: залежність від опіоїдів, анамнез, афективні розлади, фактори ризику.

Патологія емоцій, переважно депресивного кола, займає значне місце в клініці залежності від психоактивних речовин. Афективні розлади часто передують розвитку залежності і потім, протягом її розвитку, залишаються міцно зв'язаними зі стрижневим симптомокомплексом захворювання — патологічним потягом до психоактивної речовини [2, 3, 10, 12, 13, 18, 24, 26, 27]. Ці розлади, з одного боку, створюють додаткову мотивацію до вживання психоактивних речовин, а з іншого боку — сформований патологічний потяг до наркотику закономірно призводить до афективних розладів [1, 4—7, 11, 14, 15]. Емоційна нестійкість, депресивні і тривожно-параноїдні переживання у стані відміни, ейфорічні переживання у стані інтоксикації — усі ці феномени емоційного життя наркозалежних осіб добре відомі і не раз описувалися серед основних проявів залежності від психоактивних речовин [16, 25]. Відомі роботи, результати яких свідчать про наявність спільної генетичної основи у афективних розладів та станів залежності від психоактивних речовин [17, 22], а також про подібність механізмів прийняття рішень особами, що перебувають у зазначених патологічних станах [21]. Водночас, дані про співвідношення афективних розладів і залежності від психоактивних речовин ще далеко не повні. Залишається відкритим питання про те, чи можна вважати, наприклад, депресію і залежність від опіоїдів справжнім «подвійним діагнозом» [23]. Між тим, відповідь на це запитання має не тільки академічний інтерес, оскільки від неї безпосередньо залежить терапевтична тактика. Потенційно цінну інформацію щодо встановлення причинно-наслідкових зв'язків поміж патологічними станами, про які йдеться, можна було б одержати шляхом ретроспективного аналізу афективного стану хворих із залежністю від психоактивних речовин в їхньому наркологічному преморбіді. Ось чому метою цього дослідження стала ретроспективна оцінка наявності наркологічно преморбідних афективних розладів, насамперед депресивного кола, в особистому анамнезі хворих із залежністю від опіоїдів.

Методом структурованого інтерв'ю респондентів та їхніх матерів [19] було досліджено особистий преморбідний (відносно формування опіоманії) анамнез 270 хворих, залежних від опіоїдів, і 270 осіб без ознак будь-якої залежності. В процесі опитування визначались окремі симптоми депресії, а також їхні сполучення, що за діагностичними критеріями МКХ-10 [8] свідчили про наявність перенесених депресивних епізодів різного ступеня важкості, а також інших можливих афективних розладів і проводився порівняльний аналіз їхньої частоти в обраних групах із оцінкою достовірності відмінностей, а також розрахунками діагностичних коефіцієнтів (ДК) та мір інформативності Кульбака (МІ). Оброблення одержаних даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний та кореляційний аналізи) на ПЕОМ за допомогою програм SPSS та «Excel» з пакету «Microsoft Office 2003» [9, 20].

Незважаючи на значну чисельність груп порівняння (по 270 осіб у кожній), виявились достовірними лише поодинокі відмінності у частотах симптомів, що вивчались (табл. 1). Так, у членів контрольної групи (здорові особи) у порівнянні із членами основної групи (особи, залежні від опіоїдів) в анамнезі достовірно рідше спостерігались: пригнічений настрій, що тривав більше двох тижнів (30,37 % проти 41,11 % при p = 0,002), думки про смерть (39,26 % проти 42,96 % при p = 0,047), загальмованість та/або ажитація (6,30 % проти 10,00 % при p = 0,04), порушення сну (18,52 % проти 22,59 % при p = 0,04) та зміни апетиту (4,44 % проти 8,89 % при p = 0,02). Звертає на себе увагу те, що за винятком першого з перелічених критеріїв (пригнічений настрій), достовірність згаданих відмінностей лише трохи перевищила мінімально припустимий поріг (p < 0,05). Трохи більш достовірною виявились відмінності сум частот симптомів категорії «Б» (30,37 % проти 41,11 % при p = 0,002) та «В» (25,93 % проти 36,30 % при p = 0,003).

На відміну від окремих симптомів, достовірність різниць у частотах представленості в групах порівняння відповідних діагнозів (депресивних епізодів різного ступеня важкості, які ідентифікувалися за сукупністю згаданих симптомів-критеріїв) була досить суттєвою. Так, у членів контрольної групи (здорові особи) у порівнянні із членами основної групи (особи, залежні від опіоїдів) в анамнезі достовірно рідше спостерігались: легкі депресивні епізоди (11,85 % проти 18,89 % при p = 0,007) та депресивні епізоди середньої важкості (0,37 % проти 4,07 % при p = 0,003).

Що стосується важких депресивних епізодів, то в контрольній групі їх не було взагалі, а в основній групі їх частота була незначною (1,11 %) тому наявна відмінність була недостовірною (p = 0,1). Однак поєднання частот депресивних епізодів середнього ступеня важкості і важких істотно підвищує рівень достовірності відмінностей за цим інтегральним показником (0,37 % проти 5,19 % при p = 0,0004). Слід також зазначити, що таке поєднання призводить до виникнення рекордно високої діагностичної значущості (ДК = 11,46) та інформативності (МІ = 0,28), що лише трохи менше першого «порогового» значення $\Sigma_{ДК}$ = 13, якому відповідає 95 % ризик (надійність висновку p < 0,05) формування залежності від опіоїдів.

© Друзь О. В., 2011

Таблиця 1

Розподіл обстежених осіб в групах порівняння за окремими симптомами депресії та за ступенем важкості депресивних розладів, наявних в їхньому анамнезі

Симптоми (критерії) депресивних розладів (за МКХ-10)	Контрольна (n = 270)		Основна (n = 270)		Достовірність відмінностей ($P_{ТМФ}$)	Відношення частот	ДК	МІ
	абс., осіб	відн., %	абс., осіб	відн., %				
Пригнічений настрій (Б1)	82	30,37	111	41,11	0,002	1,35	1,32	0,07
ЗІ до Д та З від неї (Б2)	57	21,11	53	19,63	0,08	0,93	–0,32	0,00
Зниження енергії, стомлюваність (Б3)	114	42,22	120	44,44	0,06	1,05	0,22	0,00
Будь-які симптоми категорії «Б»	82	30,37	111	41,11	0,002	1,35	1,32	0,07
Зниження самооцінки (В1)	118	43,70	123	45,56	0,06	1,04	0,18	0,00
Відчуття провини (В2)	117	43,33	117	43,33	0,07	1,00	0,00	0,00
Думки про смерть (В3)	106	39,26	116	42,96	0,047	1,09	0,39	0,01
Труднощі зосередження (В4)	19	7,04	24	8,89	0,09	1,26	1,01	0,01
Загальмованість/ажитація (В5)	17	6,30	27	10,00	0,04	1,59	2,01	0,04
Порушення сну (В6)	50	18,52	61	22,59	0,04	1,22	0,86	0,02
Зміни апетиту (В7)	12	4,44	24	8,89	0,02	2,00	3,01	0,07
Будь-які симптоми категорії «В»	70	25,93	98	36,30	0,003	1,40	1,46	0,08
Депресивного епізоду не було	237	87,78	205	75,93	0,0001	0,86	–0,63	0,04
Депресивний епізод був (будь-який)	33	12,22	65	24,07	0,0001	1,97	2,94	0,17
Депресивний епізод легкий	32	11,85	51	18,89	0,007	1,59	2,02	0,07
Депресивний епізод середньої важкості	1	0,37	11	4,07	0,003	11,00	10,41	0,19
Депресивний епізод важкий	0	0,00	3	1,11	0,1	—	—	—
Депресивний епізод серед. важк. або важкий	1	0,37	14	5,19	0,0004	14,00	11,46	0,28

Примітка: $P_{ТМФ}$ — достовірність відмінностей поміж частотами ознак, що вивчались, у осіб, залежних від опіоїдів, та у практично здорових осіб розраховувалась точним методом Фішера (ТМФ); ДК — діагностичний коефіцієнт; МІ — міра інформативності Кульбака; ЗІ до Д та З від неї — Зниження інтересу до діяльності та задоволення від неї

Іншими словами, наявність в анамнезі сучасного молодого українця важкого або середньої важкості депресивного епізоду є дуже потужним фактором ризику формування у нього залежності від опіоїдів, однак далеко не єдиним. Про справедливість останнього ствердження свідчить відносно мала питома вага осіб із важкими та середньої важкості депресивними епізодами в основній групі, що складає лише 5,19 % (*див*. табл. 1).

Контраст, про який йшлося вище (низька інформативність окремих симптомів афективних розладів як предикторів формування стану залежності і висока інформативність симптомокомплексів), дозволяв припустити, що поєднання окремих ознак афективних розладів в анамнезі осіб, залежних від опіоїдів, не є випадковим. Результати кореляційного аналізу підтвердили справедливість цього припущення (табл. 2). Під час аналізу структури взаємозалежностей поміж окремими симптомами депресивних розладів в основній та контрольній групах, взятих у цілому був виявлений лише один достовірний кореляційний зв'язок, який стало спостерігався в обох зазначених групах, а саме — прямий зв'язок поміж загальмованістю (або ажитацією) та змінами апетиту (r = +0,46 та r = +0,39 при p < 0,05 в основній та контрольній групах відповідно). Окрім того, в основній групі (також взятій у цілому) спостерігалося ще одне стале поєднання — загальмованості (або ажитації) та порушень сну (r = +0,32 при p < 0,05). На цьому перелік достовірних кореляційних зв'язків для загального складу обох груп порівняння вичерпується.

Як було сказано вище, і в контрольній, і в основній групах обстежених домінують особи без депресивних епізодів в анамнезі — 87,78 % та 75,93 % відповідно, тому цілком логічно припустити, що саме ці особи визначили описану вище структуру кореляційних зв'язків. Це припущення цілком підтверджують результати аналізу відповідних кореляційних зв'язків ***серед осіб без депресивних епізодів в анамнезі*** (табл. 2). У них ми також бачимо сталі, прямі й достовірні кореляційні зв'язки поміж загальмованістю (або ажитацією) та змінами апетиту (r = +0,39 та r = +0,56 при p < 0,05 в основній та контрольній групах відповідно). Окрім того, серед осіб без депресивних епізодів в анамнезі в обох групах спостерігаються прямі й достовірні кореляційні зв'язки поміж такими симптомами як зниження інтересу до діяльності та задоволення від неї, з одного боку, й зниженням енергії, стомлюваністю, з іншого (r = +0,34 та r = +0,44 при p < 0,05 в основній та контрольній групах відповідно). Таке поєднання можна кваліфікувати як астено-абулічний стан донозологічного рівня (адже йдеться про осіб, що не відповідають критеріям навіть легкого депресивного розладу).

На відміну від осіб контрольної групи, серед членів основної групи спостерігався прямий кореляційний зв'язок поміж труднощами зосередження та змінами апетиту, але достовірність цього зв'язка була майже на межі статистичної значущості (r = +0,31 при p < 0,05)

Структура кореляційних зв'язків поміж симптомами депресивних розладів у осіб із наявністю в анамнезі депресивного епізоду є цілком відмінною від відповідної структури у осіб без афективної патології в особистому минулому (*див*. табл. 2). Те, що достовірних зв'язків у осіб із наявністю в анамнезі депресивного епізоду більше, не викликає подиву, адже у них вище частота й виразність симптомів, тому немає нічого дивного в тому, що вони потужніше комутують один з одним. А от що дійсно заслуговує уваги, так це наявність достовірних зворотних кореляційних зв'язків.

Так, наприклад, у осіб *з легким депресивним епізодом* в анамнезі найбільш сталим й притаманним обом групам

порівняння є парадоксальний, на перший погляд, зворотній кореляційний зв'язок поміж зниженням самооцінки й труднощами зосередження (r = —0,49 та r = –0,70 при p < 0,05 в основній та контрольній групах відповідно). Але більш детальний погляд на цю пару симптомів дозволяє знайти раціональне пояснення цьому феномену: при легкому депресивному епізоді особи із зниженою самооцінкою, не впевнені в тому, що зможуть належним чином виконати свої обов'язки, і тому схильні більш зосереджуватись на поточних завданнях.

Таблиця 2

Діагональні матриці коефіцієнтів кореляції поміж симптомами (критеріями депресивних розладів за МКХ-10) наявних в особистому анамнезі осіб з різних груп порівняння

Симптоми	Б1	Б2	Б3	В1	В2	В3	В4	В5	В6	В7	Б1	Б2	Б3	В1	В2	В3	В4	В5	В6	В7
Всі обстежені відповідної групи разом																				
	Основна група (n = 270)										Контрольна група (n = 270)									
Б1	1,00										1,00									
Б2	–0,05	1,00									–0,20	1,00								
Б3	0,19	0,08	1,00								0,06	0,29	1,00							
В1	0,10	–0,02	0,08	1,00							0,04	0,04	0,08	1,00						
В2	0,03	0,08	0,02	0,04	1,00						–0,09	0,17	–0,01	0,10	1,00					
В3	0,07	–0,01	0,10	–0,06	–0,09	1,00					0,05	–0,12	0,13	–0,16	–0,21	1,00				
В4	0,29	0,07	0,22	0,03	0,15	0,02	1,00				0,29	–0,04	0,18	–0,13	0,02	–0,01	1,00			
В5	0,27	0,24	0,12	0,07	0,03	0,23	0,24	1,00			0,16	–0,02	0,18	0,02	–0,13	0,26	0,05	1,00		
В6	0,03	0,07	0,00	0,04	–0,04	0,03	0,27	0,32	1,00		–0,02	–0,11	0,00	0,00	–0,15	0,03	0,09	0,15	1,00	
В7	0,16	0,14	0,09	0,16	0,09	0,02	0,27	0,46	0,27	1,00	–0,10	–0,02	0,11	0,17	–0,08	0,05	0,08	0,39	0,13	1,00
Депресивний епізод відсутній																				
	Основна група (n = 205)										Контрольна група (n = 237)									
Б1	1,00										1,00									
Б2	–0,16	1,00									–0,20	1,00								
Б3	–0,13	0,34	1,00								–0,19	0,44	1,00							
В1	–0,04	0,00	–0,03	1,00							0,00	0,07	0,05	1,00						
В2	–0,10	–0,02	0,00	0,04	1,00						–0,09	0,14	0,05	0,11	1,00					
В3	–0,12	–0,05	0,00	–0,10	–0,12	1,00					–0,06	–0,07	0,04	–0,21	–0,17	1,00				
В4	0,01	0,03	0,05	0,03	0,10	–0,11	1,00				0,00	–0,01	0,01	–0,01	0,11	–0,11	1,00			
В5	–0,02	0,07	0,12	0,09	–0,02	0,23	–0,02	1,00			0,01	0,00	0,13	0,05	–0,09	0,26	–0,03	1,00		
В6	–0,11	–0,07	–0,02	0,06	–0,14	0,01	0,11	0,14	1,00		–0,10	–0,11	–0,04	0,03	–0,16	0,05	0,09	0,08	1,00	
В7	–0,06	–0,04	0,10	0,21	–0,03	–0,02	0,31	0,39	0,14	1,00	–0,07	–0,03	0,15	0,19	–0,09	0,07	0,23	0,56	0,15	1,00
Депресивний епізод легкий																				
	Основна група (n = 51)										Контрольна група (n = 32)									
Б1	1,00										1,00									
Б2	—	1,00									—	1,00								
Б3	—	–1,00	1,00								—	–1,00	1,00							
В1	—	–0,08	0,08	1,00							—	–0,19	0,19	1,00						
В2	—	0,15	–0,15	–0,12	1,00						—	0,46	–0,46	0,06	1,00					
В3	—	–0,28	0,28	–0,09	–0,24	1,00					—	–0,46	0,46	0,06	–0,48	1,00				
В4	—	0,06	–0,06	–0,49	–0,05	–0,17	1,00				—	0,07	–0,07	–0,70	–0,04	–0,22	1,00			
В5	—	0,19	–0,19	–0,19	–0,35	–0,07	–0,12	1,00			—	0,03	–0,03	–0,23	–0,28	0,13	–0,28	1,00		
В6	—	0,22	–0,22	–0,24	–0,21	–0,22	0,03	0,29	1,00		—	0,00	0,00	–0,29	–0,04	–0,26	–0,04	0,22	1,00	
В7	—	0,04	–0,04	0,01	–0,17	–0,38	–0,16	0,17	0,02	1,00	—	—	–	—	—	—	—	—	—	1,00
Депресивний епізод середнього ступеня важкості або важкий																				
	Основна група (n = 14)										Контрольна група (n = 1)									
Б1	1,00										—									
Б2	—	1,00									—	—								
Б3	—	–0,65	1,00								—	—	—							
В1	—	–0,55	0,52	1,00							—	—	—	—						
В2	—	0,32	–0,21	–0,18	1,00						—	—	—	—	—					
В3	—	0,60	–0,39	–0,33	–0,14	1,00					—	—	—	—	—	—				
В4	—	–0,55	0,85	0,65	–0,18	–0,33	1,00				—	—	—	—	—	—	—			
В5	—	0,60	–0,39	–0,33	–0,14	0,58	–0,33	1,00			—	—	—	—	—	—	—	—		
В6	—	–0,24	0,37	–0,18	–0,08	–0,14	0,44	–0,14	1,00		—	—	—	—	—	—	—	—	—	
В7	—	0,41	–0,47	–0,40	0,44	0,06	–0,40	0,06	–0,18	1,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Умовні позначення: Б1 — пригнічений настрій; Б2 — зниження інтересу до діяльності та задоволення від неї; Б3 — зниження енергії, стомлюваність; В1 — зниження самооцінки; В2 — відчуття провини; В3 — думки про смерть; В4 — труднощі зосередження; В5 — загальмованість/ажитація; В6 — порушення сну; В7 — зміни апетиту.

Цікаво, що ця кореляційна залежність є актуальною лише для осіб із легкими депресивними епізодами, бо подальше зростання важкості депресивної симптоматики (*див*. розділ «Депресивний епізод середнього ступеня важкості або важкий, основна група» табл. 2), руйнує спроможність до зосередження і описаний вище зворотний зв'язок поміж самооцінкою й спроможністю до зосередження стає прямим ($r = +0{,}65$ при $p < 0{,}05$).

Решта достовірних кореляцій ***у осіб з легким депресивним епізодом*** в анамнезі представників різних груп порівняння не збігаються. Так, у членів основної групи (окрім описаних) спостерігались виняткова зворотні кореляційні зв'язки: поміж відчуттям провини та загальмованістю/ажитацією ($r = -0{,}35$ при $p < 0{,}05$), а також поміж думками про смерть та змінами апетиту ($r = -0{,}38$ при $p < 0{,}05$). Інакше кажучи, *у осіб із легким депресивним епізодом і схильністю до формування станів залежності* відчуття провини не супроводжується ані загальмованістю, ані ажитацією, а думки про смерть не призводять до помітних змін апетиту. Слід однак підкреслити, що значущість зазначених зв'язків лише трохи вище мінімально припустимого рівня статистичної значущості, і вони не спостерігаються ані у осіб з легким депресивним епізодом в анамнезі без схильності до станів залежності, ані у осіб з більш важкими афективними розладами в анамнезі (*див*. табл. 2).

Щодо осіб із *легким депресивним епізодом, але без схильності до формування станів залежності,* то у них також, окрім описаних вище, спостерігались переважно зворотні кореляційні зв'язки: поміж зниженням інтересу до діяльності й можливістю одержати задоволення від неї та думками про смерть ($r = -0{,}46$ при $p < 0{,}05$); поміж зниженням енергії, стомлюваністю та відчуттям провини ($r = -0{,}46$ при $p < 0{,}05$); а також поміж відчуттям провини та думками про смерть ($r = -0{,}46$ при $p < 0{,}05$). Іншими словами, в осіб із легким депресивним епізодом й без схильності до формування станів залежності зниження інтересу до діяльності, зниження можливостей одержати задоволення від неї й навіть відчуття провини певним чином витісняють думки про смерть, а зниження енергії та стомлюваністю витісняє відчуття провини, що свідчить про ще достатній адаптаційний резерв (якого, як буде показано нижче, немає у осіб з важким депресивним епізодом або депресивним середнього ступеня важкості в анамнезі). Водночас в зазначеній підгрупі реєструвались й достовірні прямі кореляційні зв'язки. Так, зниження інтересу до діяльності й можливість одержувати задоволення від неї прямо корелювало з відчуттям провини ($r = +0{,}46$ при $p < 0{,}05$), а зниження енергії, стомлюваність — з думками про смерть ($r = +0{,}46$ при $p < 0{,}05$).

Найбільш численні та різноманітні кореляційні зв'язки поміж симптомами афективних розладів спостерігались ***в групі осіб з депресивним епізодом середнього ступеня важкості або важким*** (в анамнезі). Ця категорія обстежених була представлена майже винятково серед членів основної групи, оскільки в контрольній групі лише у однієї особи в анамнезі спостерігався депресивний епізод середньої важкості, а важких депресивних епізодів не було взагалі (*див*. табл. 2). При цьому, найбільш міцні прямі кореляції спостерігались поміж труднощами зосередження, з одного боку, й зниженням енергії, стомлюваністю ($r = +0{,}85$ при $p < 0{,}05$) та зниженням самооцінки ($r = +0{,}65$ при $p < 0{,}05$) з іншого; а також поміж зниженням інтересу до діяльності та можливістю одержувати задоволення від неї, з одного боку, й думками про смерть ($r = +0{,}60$ при $p < 0{,}05$) та загальмованістю/ажитацією ($r = +0{,}60$ при $p < 0{,}05$). Менш міцні (але також статистично значущі) прямі кореляційні зв'язки реєструвались поміж думками про смерть та загальмованістю / ажитацією ($r = +0{,}58$ при $p < 0{,}05$); зниженням енергії, стомлюваністю та зниженням самооцінки ($r = +0{,}52$ при $p < 0{,}05$); а також поміж труднощами зосередження та порушеннями сну ($r = +0{,}44$ при $p < 0{,}05$); відчуттям провини та змінами апетиту ($r = +0{,}44$ при $p < 0{,}05$) та зниженням інтересу до діяльності та задоволення від неї й також змінами апетиту ($r = +0{,}41$ при $p < 0{,}05$). Решта виявлених прямих кореляційних зв'язків у групі була або на межі статистичної значущості, або нижче (*див*. табл. 2).

Але найбільшу увагу *в групі осіб з депресивним епізодом середнього ступеня важкості або важким* (в анамнезі) пригортають до себе зворотні кореляційні зв'язки поміж окремими симптомами афективних розладів. Так, найбільш міцні зворотні кореляції спостерігались поміж зниженням інтересу до діяльності та задоволення від неї, з одного боку, й зниженням енергії, стомлюваністю ($r = -0{,}65$ при $p < 0{,}05$), зниженням самооцінки ($r = -0{,}65$ при $p < 0{,}05$) та труднощами зосередження ($r = -0{,}55$ при $p < 0{,}05$) (*див*. табл. 2). Тут помітна явна дисоціація між зниженням інтересу до діяльності та задоволення від неї та іншими важливими ознаками депресивних розладів. Це вказує на те, що у схильних до формування станів залежності осіб вже преморбідний (по відношенню до формування залежності) депресивний розлад несе на собі печатку атиповості, в основі якої — стрижнева для осіб із залежністю від опіоїдів особистісна риса — презирство до праці, працівників і взагалі до будь-якої конструктивної діяльності. Саме тому ця ознака, яка є проявом паразитичного способу життя цієї категорії пацієнтів (що, за звичаєм передує у них формуванню станів залежності), не тягне за собою інших симптомів справжнього депресивного стану. Людина не працює, не діє і не страждає від цього. І навпаки — спонтанний чи змушений поштовх до діяльності супроводжується у них погіршенням самооцінки (втрата власної «адиктивної ідентичності», бо за поширеними серед них поглядами «працюють лише невдахи»), і навіть появою стомлюваності, труднощів зосередження, які, в цьому контексті, можуть вважатися ознаками аггравації і симуляції (що, як добре відомо, мають адаптивний, захисний характер).

Інші зворотні зв'язки реєструвались у цій групі пацієнтів поміж зниженням енергії, стомлюваністю, з одного боку, та думками про смерть ($r = -0{,}39$ при $p < 0{,}05$), загальмованістю/ажитацією ($r = -0{,}39$ при $p < 0{,}05$) й змінами апетиту ($r = -0{,}47$ при $p < 0{,}05$) — з іншого, а також поміж зниженням самооцінки, з одного боку, та, знову ж таки, думками про смерть ($r = -0{,}33$ при $p < 0{,}05$), загальмованістю/ажитацією ($r = -0{,}33$ при $p < 0{,}05$) й змінами апетиту ($r = -0{,}40$ при $p < 0{,}05$) — з іншого. Тут особливу увагу пригортає дисоціація поміж зниженням енергії, стомлюваністю та думками про смерть. В контексті висловлених вище міркувань це парадоксальне, на перший погляд, сполучення також не має викликати подиву, адже зниження енергії, стомлюваність є проявом захисної, адаптивної реакції, схильної до маніпулятивної поведінки, адиктивної особистості. Наслідком тих самих причин є також і зворотний кореляційний зв'язок поміж думками про смерть і труднощами зосередження ($r = -0{,}33$ при $p < 0{,}05$).

Одержані в результаті проведеного кореляційного аналізу дані, з одного боку — виявили складну, атипову структуру розладів депресивного кола серед членів основної групи, а з іншого — добре узгоджуються з відомими особистісними рисами осіб, схильних до формування станів залежності. Тими рисами, що дозволяють їм утворювати навколо себе (насамперед, у родині) відносини співзалежності і без корекції яких марно сподіватись на будь-який терапевтичний успіх.

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

1. Важкі або середньої важкості депресивні епізоди спостерігаються в преморбідному анамнезі хворих на опіоманію в 14 разів частіше (p = 0,0004), ніж у наркологічно здорових осіб, що дозволяє розглядати таку афективну патологію потужним (ДК = 11,46; МІ = 0,28), фактором ризику формування зазначеної залежності, однак далеко не єдиним, оскільки частота такої ознаки серед осіб з розвинутою залежністю складає лише 5,19 %.

2. В преморбідному анамнезі осіб, залежних від опіоїдів, виявлено дисоціацію між зниженням інтересу до діяльності (задоволенням від неї) та іншими важливими ознаками депресивних розладів, в основі якої — стрижнева для цієї категорії хворих особистісна риса — презирство до праці, працівників і взагалі до будь-якої конструктивної діяльності.

3. В преморбідному анамнезі осіб, залежних від опіоїдів, виявлено дисоціацію поміж зниженням енергії, стомлюваністю та думками про смерть що є проявом захисної, адаптивної реакції, схильної до маніпулятивної поведінки, адиктивної особистості.

Список літератури

1. Сосин, И. К. Героиновая наркомания / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: Полиграфсервис, 2002. — 147 с.
2. Ковальчук, А. И. Причины возникновения наркомании и возможности ее лечения / А. И. Ковальчук. — Харьков: Бриг, 1998. — 85 с.
3. Морозов, Г. В. Морфинизм / Г. В. Морозов, М. Н. Боголепов. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.
4. Рохлина, М. Л. Аффективные нарушения у больных полинаркоманиями и их роль в возникновении рецидивов заболевания / М. Л. Рохлина, А. Г. Врублевский // Вопросы наркологии. — 1999. — № 1. — С. 34—38.
5. Сайков, Д. В. Алкогольная депрессия: Монография / Д. В. Сайков, И. К. Сосин. — Харьков: Коллегиум, 2004. — 336 с.
6. Сосин, И. К. Алкогольная тревога / И. К. Сосин, Е. Ю. Гончарова, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: Коллегиум, 2008. — 732 с.
7. Сосин, И. К. Депрессивные состояния как проблема наркологии и суицидологии / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев, О. В. Друзь // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9. — № 1 (32). — С. 92—96.
8. Paton, S. Depressive mood and adolescent drug abuse / S. Paton, R. Kessler, D. V. Kandel // American Journal of Psychopathology. — 1995. — № 15. — P. 7—38.
9. Stefanic, C. N. Comorbidity of depression and substance abuse / C. N. Stefanic, A. Kokkevi // European Journal of Neuropsychopharmacology. — 1992. — Vol. 2. — № 7. — P. 206—207.
10. Найденова, Н. Г. Аффективные нарушения у больных опийной наркоманией и методы их коррекции / Н. Г. Найденова, А. Ф. Радченко, А. В. Степанов // Сб.: Актуальные вопросы наркологии. — М.: Медицина, 1990. — С. 215—217.
11. Рохлина, М. Л. Психические расстройства у больных, злоупотребляющих самодельными опиатами / М. Л. Рохлина, Т. А. Киткина, Л. Н. Благов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1996. — № 4. — С. 42—45.
12. Благов, Л. Н. Эмоциональные расстройства в клинике опийной наркомании / Л. Н. Благов // Сб.: Материалы международной научной конференции. — Гродно, 1993. — С. 303—302.
13. Расстройства депрессивного спектра у больных наркоманиями (клинико-патогенетическое исследование) / [Д. Ю. Вельтищев, Ю. М. Гуревич, Н. А. Еращенко, О. Ф. Серавина] // Ж.: Социальная и клиническая психиатрия. — 1992. — Т. 2. — № 4. — С. 54—60.
14. Пятницкая, И. Н. Наркомании / И. Н. Пятницкая — М.: Медицина, 1994. — 541 с.
15. Трайнина, Е. Г. Аффективные расстройства и аутоагрессивные тенденции в клинике неалкогольных наркоманий / Е. Г. Трайнина // Труды Московского НИИ психиатрии. — М.: Медицина, 1982. — Т. 92. — С. 195—203.
16. Patterns of major depression and drug — related problems amongst heroin users across 36 months / [S. Darke, K. Mills, M. Teesson et al.] // Psychiatric Researches. — 2009. — Mar. 31. — P. 7—14.
17. Depression among heroin users: 12-Month outcomes from the Australian Treatment Outcome Study (ATOS) / [A. Havard, M. Teesson, S. Darke, J. Ross] // Journal of Substance Abuse Treatment. — 2006. — Vol. 4. — P. 355—362.
18. Баскакова, Е. Б. Особенности эмоциональной сферы у больных опийной и эфедроновой наркоманией / Е. Б. Баскакова, О. Г. Валаева // Сб. науч. тр. — М.: Медицина, 1991. — С. 13—15.
19. Mirin, S. M. Affective illness in substance abusers / S. M. Mirin, R. D. Weiss. — Psychiatry in. Clinics of North America. — 1996. — Vol. 9. — № 4. — P. 503—504.
20. Renthal, W. Chromatin regulation in drug addiction and depression / W. Renthal, E. J. Nestler // Dialogues of Clinical Neuroscience. — 2009. — Vol. 11(3). — P. 257—68.
21. Association study of polymorphisms in the promoter region of DRD4 with schizophrenia, depression, and heroin addiction / [J. H. Lai, Y. S. Zhu, Z. H. Huo et al.] // Brain Researches. — 2010. — Vol. 4. — P. 227—232.
22. Diekhof, E. K. Functional neuroimaging of reward processing and decision — making: a review of aberrant motivational and affective processing in addiction and mood disorders / E. K. Diekhof, P. Falkai, O. Gruber // Brain Researches Review. — 2008. — Vol. 59(1). — P. 164—184.
23. The mental status of 1090 heroin addicts at entry into treatment: should depression by considered a 'dual diagnosis'? / [I. Maremmani, M. Pacini, P. P. Pani et al.] — Annales of General Psychiatry. — 2007. — Vol. 13. — P. 6—31.
24. Мерфи, Э. А. Основы медико-генетического консультирования / Э. А. Мерфи, Г. А. Чейз. — М.: Медицина, 1979. — 389 с.
25. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Мартюшов. — М.: Триада- Х, 2002. — 232 с.
26. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Моріон, 2000. — 320 с.
27. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

Надійшла до редакції 07.06.2011 р.

О. В. Друзь

Главный военно-медицинский клинический центр «ГВКГ» (г. Киев)

Преморбидные аффективные расстройства в анамнезе лиц, зависимых от опиоидов

Цель работы — ретроспективная оценка наличия наркологически преморбидных аффективных расстройств депрессивного круга в анамнезе больных с зависимостью от опиоидов. Методом структурированного интервью респондентов и их матерей исследован преморбидный (относительно формирования опиомании) анамнез 270 больных, зависимых от опиоидов, и 270 лиц без признаков какой-либо зависимости. Проведено сравнительное исследование частоты отдельных симптомов депрессии, а также их сочетаний. Установлено, что тяжелые или средней тяжести депрессивные эпизоды встречаются в преморбидном анамнезе больных опиоманией в 14 раз чаще (p = 0,0004), чем у наркологически здоровых лиц, что позволяет считать такую аффективную патологию мощным фактором риска формирования указанной зависимости, однако далеко не единственным, поскольку частота этого признака среди лиц с развившейся зависимостью составляет лишь 5,19 %.

Ключевые слова: зависимость от опиоидов, анамнез, аффективные расстройства, факторы риска.

O. V. Druz'
Main military-medical clinical center «GNCH» (Kyiv)

Premorbid affective disorders in anamnesis of opioid addicted persons

The work purpose is retrospective estimation of presence of narcologically premorbid affective disorders (mainly — depressive disorders) in the anamnesis of opioid addicted persons. The premorbid (concerning formation of opioid addiction) anamnesis of 270 opioid addicts, and 270 persons without signs of any dependence is investigated by a method of the structured interview of respondents and their mothers. Comparative research of frequency of separate symptoms of depression, and also their combinations is carried out. It is established, that heavy or average weight depressive episodes meet in the premorbid anamnesis of opioid addicted patients 14 times mort often ($p = 0.0004$), than in narcologically healthy persons that allows to consider such affective pathology as a powerful risk factor of formation of the specified dependence, however is far not the only one because frequency of this sign among persons with the developed dependence makes only 5.19 %.

Key words: opioid' dependence, the anamnesis, affective disorders, risk factors.

УДК 616.89-008.441.13-08

А. И. Минко, *д-р мед. наук, зав. отделом алкоголизма,*
И. В. Линский, *д-р мед. наук, зав. отделом наркоманий*
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»
(г. Харьков)

АНТИКРЕВИНГОВОЕ ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЛИЦ, ЗАВИСИМЫХ ОТ АЛКОГОЛЯ

Депривокс производит редукцию патологического влечения к алкоголю за счет достоверного ($p < 0,01$) снижение интенсивности его аффективного и вегетативного компонентов. Депривокс достоверно ($p < 0,01$) ускоряет обратное развитие аффективных расстройств за счет снижения уровней реактивной тревоги, личностной тревожности и депрессии. Результаты анализа выбытия пациентов из терапевтической программы поддерживающего противорецидивного лечения свидетельствуют о том, что Депривокс обеспечивает более чем двукратное (при $p < 0,05$) улучшение комплаентности пациентов, чем Амитриптилин. К концу двухмесячного лечения из группы пациентов, принимавших Депривокс ($n = 30$ человек), выбыло только 5 пациентов, тогда как из группы пациентов, принимавших Амитриптилин ($n = 30$ человек), выбыло 12 человек. У пациентов, получавших Депривокс, показатели самооценки физического благополучия, работоспособности, возможности самореализации и показатель качества жизни в целом были достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов, получавших Амитриптилин. Прием препарата Депривокс не сопровождался побочными эффектами. Депривокс показал себя эффективным и безопасным средством противорецидивной, антикревинговой терапии.

Ключевые слова: Депривокс, антикревинговое противорецидивное лечение, алкоголь.

В США Комитет по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов одобрил только два препарата для лечения алкогольной зависимости: дисульфирам (Antabuse) и налтрексон (ReVia). Акампросат (Campral) зарегистрирован для аналогичных показаний в нескольких европейских странах, но пока не зарегистрирован в Украине. Тиаприд (tiapride) зарегистрирован в ряде европейских стран, в том числе с 2010 года — в Украине. Имеется еще один препарат со сложной судьбой регистрации за океаном и в Европе — карбимид кальция, который с измененной формулой и под торговым названием цианамид (колме) в 2007 году появился в Украине [1—3]. Вот этими пятью препаратами и исчерпывается список препаратов с доказанной эффективностью для лечения алкогольной зависимости. Однако для лечения алкогольной зависимости применяются и другие препараты, которые изначально предлагаются на рынке в качестве стабилизаторов настроения (карбамазепин, топирамат), седативных средств (бензодиазепины), анксиолитиков (буспирон) и антидепрессантов (трициклики и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина) [4—5].

В большинстве исследований, в которых изучается лекарственная терапия алкоголизма, сравниваются различия в результатах лечения, оцениваемых по употреблению алкоголя недавно отказавшимися от него лицами. Сравнивают тех, кто принимал лекарственные препараты, и тех, кто получал плацебо, при этом пациентам обеих групп проводится психосоциальная терапия. К типичным результатам лечения относят: усиление трезвости, оцениваемой по доле больных, сохраняющих трезвость, или по продолжительности периода воздержания от алкоголя (время до рецидива); уменьшение количества употребляемого алкоголя или частоты выпивок, оцениваемых по количеству дней употребления алкоголя или количеству стандартных доз алкоголя, употребляемых в течение одного дня. Воздержание от приема алкоголя является наиболее строгим критерием эффективности и потому предпочтительным, однако сокращение употребления алкоголя может также привести и к снижению болезненности, связанной с алкоголизацией, и к минимизации вреда от потребления алкоголя в целом [4, 6—7].

Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности селективного ингибитора обратного захвата серотонина Депривокс (Флувоксамин) в антикревинговой противорецидивной терапии больных, зависимых от алкоголя, в сравнении с лечением препаратом Амитриптилин.

В исследование были включены 60 пациентов, которым, в соответствии с критериями МКБ-10, был поставлен диагноз «синдром зависимости от алкоголя» (F 10.2). Пациенты случайным образом включались в одну из двух исследовательских групп (30 пациентов — основная группа и 30 пациентов — контрольная группа). Пациенты после ликвидации проявлений синдрома отмены переводились на поддерживающее противорецидивное лечение, при этом лица основной группы в течение 60 дней получали лечение препаратом Депривокс (Флувоксамин) 100 мг один раз в день утром на протяжении 60 дней, а пациенты контрольной группы получали Амитриптилин 100 мг перорально в два приема (утром и вечером) также на протяжении 60 дней. Общая продолжительность исследования

© Мінко О. І., Лінський І. В., 2011

в обеих группах сравнения составила 180 дней. На протяжении этого периода имели место 4 визита пациентов к исследователю, при этом: визит № 1 был посвящен диагностике состояния пациентов с назначением препарата Депривокс или препарата Амитриптилин; визит № 2 — предусматривал оценку состояния пациентов в амбулаторных условиях на 30-й день лечения; визит № 3 — предусматривал оценку состояния пациентов в амбулаторных условиях на 60-й день лечения; визит № 4 — предусматривал оценку состояния пациентов на 180-й день наблюдения пациентов в амбулаторных условиях (согласно МКБ-10 срок формирования полной или неполной ремиссии, либо рецидива).

Средние значения возраста и некоторых показателей алкогольного анамнеза у больных основной и контрольной групп на момент начала исследования представлены в таблице 1. Полученные данные указывают на то, что пациенты из основной группы достоверно не отличаются от пациентов контрольной группы ни по возрасту, ни по общему стажу алкоголизации, ни по стажу систематической алкоголизации на момент обследования, ни по общему числу попыток прекратить алкоголизацию, ни по числу попыток прекратить алкоголизацию, приведших к ремиссии, ни по суммарной длительности всех ремиссий, ни по соотношению суммарной длительности всех ремиссий к стажу систематической алкоголизации, ни по длительности периода с момента окончания последней ремиссии до момента настоящего обследования, ни по суточной дозе алкоголя, ни по кратности употребления алкоголя в течение суток.

Более того, в указанных группах наблюдались практически идентичные регрессионные зависимости средней суточной дозы алкоголя перед госпитализацией от стажа систематической алкоголизации (рис. 1.). При этом в обеих группах наблюдалось характерное нарастание толерантности к алкоголю вплоть до стажа систематической алкоголизации продолжительностью 10—15 лет с последующим ее снижением, что хорошо согласуется с существующими представлениями.

Таблица 1

Средние значения возраста и некоторых показателей алкогольного анамнеза у больных основной и контрольной групп на момент начала исследования

Показатель, единица измерения	Средние величины ($M \pm m$)	
	Основная группа ($n = 30$)	Контрольная группа ($n = 30$)
Возраст, лет	40,33 ± 1,54	41,73 ± 1,79
Масса тела, кг	75,62 ± 1,41	75,80 ± 1,28
Общий стаж алкоголизации (эпизодической + систематической), лет	13,08 ± 0,63	13,87 ± 0,65
Стаж систематической алкоголизации, лет	11,92 ± 0,78	11,60 ± 0,56
Попыток прекратить алкоголизацию, всего	3,62 ± 0,29	4,37 ± 0,36
Попыток прекратить алкоголизацию, с ремиссией	1,75 ± 0,16	2,10 ± 0,25
Суммарная длительность всех ремиссий, лет	2,25 ± 0,25	2,73 ± 0,35
Соотношение суммарной длительности всех ремиссий к стажу систематической алкоголизации	0,24 ± 0,03	0,22 ± 0,02
Длительность периода с момента окончания последней ремиссии до момента госпитализации, мес.	12,81 ± 1,42	11,46 ± 0,98
Суточная доза алкоголя, г абс. этанола	250,08 ± 20,28	215,00 ± 16,72
Кратность употребления алкоголя (в течение суток)	2,07 ± 0,19	2,39 ± 0,24

Примечание: * — различия между основной и контрольной группами достоверны ($p < 0,05$)

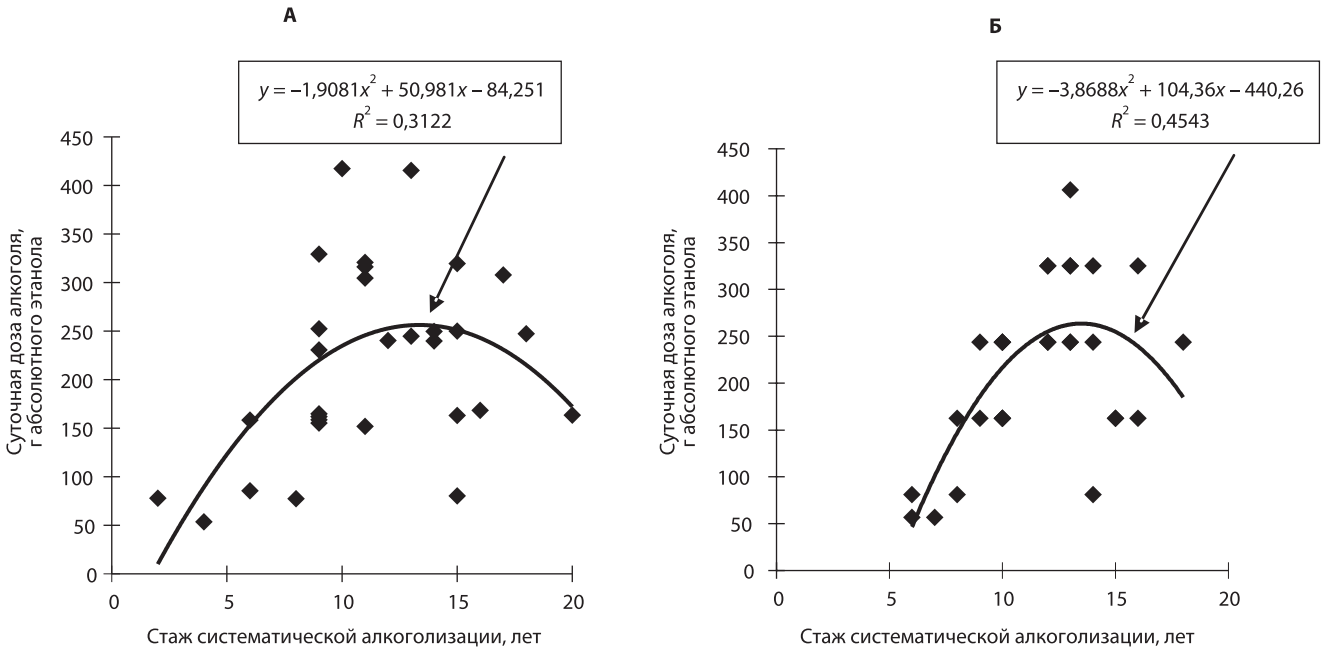


Рис. 1. **Регрессионные зависимости средней суточной дозы алкоголя перед госпитализацией от стажа систематической алкоголизации в основной (А) и контрольной (Б) группах сравнения**

Таким образом, выделенные группы сравнения являются вполне сопоставимыми по основным указанным параметрам и, следовательно, пригодными для компаративного анализа результатов исследуемого вида лечения.

В ходе исследования, для оценки текущего состояния пациентов и, соответственно, эффективности и переносимости применявшегося лечения, применяли комплекс клинических и психометрических методов исследования, а именно: клинико-психопатологический метод в соответствии с критериями Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10); глоссарий Н. В. Чередниченко — В. Б. Альтшулера оценки интенсивности и структуры патологического влечения к алкоголю, а также динамики его обратного развития на протяжении лечения [8], шкала Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина для оценки уровня реактивной тревоги и личностной тревожности [9—10]; шкала Hamilton-21 для оценки депрессии (Hamilton depression rating scale — HDRS); методика оценки качества жизни по J. E. Mezzich et al. [11] для определения наиболее общих изменений в состоянии пациентов на протяжении лечения. Приверженность пациентов проводимому лечению оценивали методом Каплана-Мейера [12] по динамике выбытия пациентов из терапевтической программы на протяжении лечения. Обработку данных вели методами математической статистики: критерий Стьюдента — Фишера — *t* [13]; непараметрический критерий Колмогорова — Смирнова (λ) [14]; точный метод Фишера (ТМФ) [14]; для корреляционного анализа использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена ($\rho_{(A, B)}$) [13]. Обработку всех полученных данных осуществляли на ПЭВМ с помощью программ «SPSS» и «Excel» (из пакета «Microsoft Office 2003»).

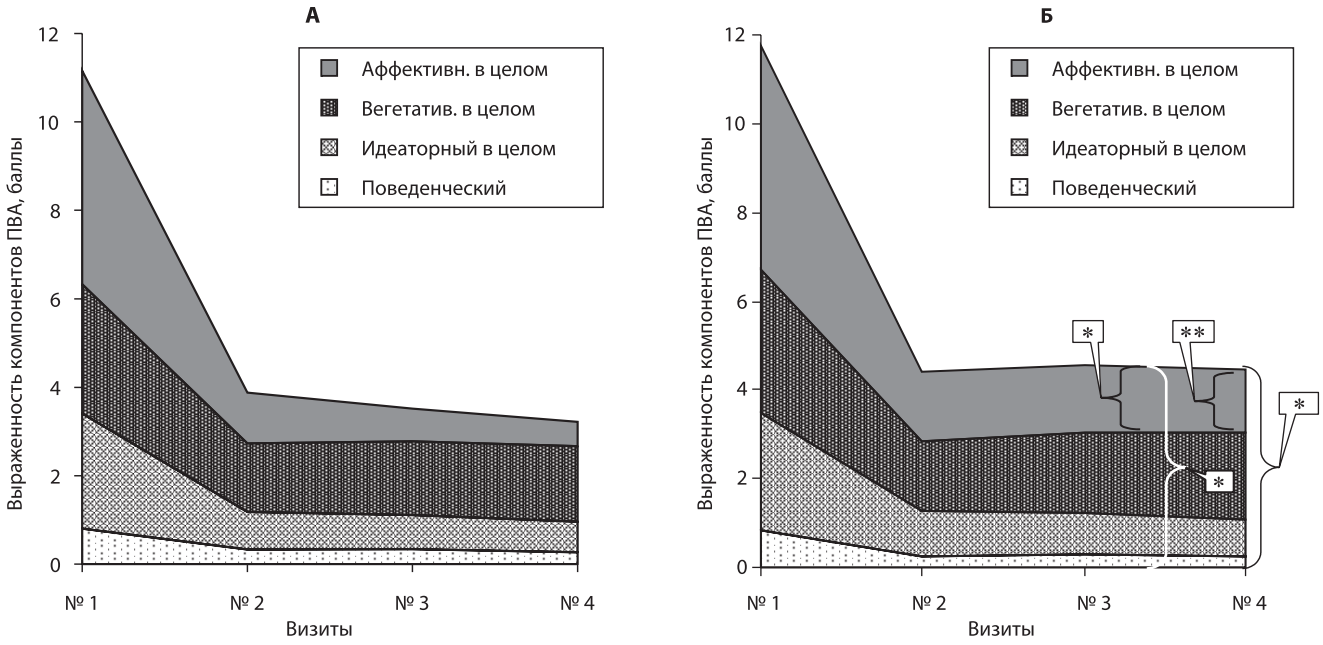
Патологическое влечение к алкоголю (ПВА) является стержневым симптомом синдрома зависимости от этого психоактивного вещества. Именно ПВА становится основной причиной алкогольных эксцессов во время лечения и рецидивов алкоголизации в посттерапевтическом периоде. ПВА имеет сложную структуру, наиболее полное представление о которой, по нашему мнению, можно получить при помощи глоссария Н. В. Чередниченко — В. Б. Альтшулера. В соответствии с ним ПВА представлено аффективным, вегетативным, идеаторным и поведенческим компонентами. Динамика усредненной выраженности ПВА, его компонентов и их составляющих у обследованных основной и контрольной групп на протяжении лечения представлена в таблице 2 и на рисунках 2 и 3. Наряду с общими чертами в характере редукции ПВА (визит № 2) были обнаружены достоверные различия между группами сравнения, которые проявились во время визитов №№ 3, 4 (*см*. табл. 2, рис. 2, 3).

Таблица 2

Динамика усредненной выраженности патологического влечения к алкоголю, его компонентов и их составляющих у обследованных пациентов основной и контрольной групп на протяжении лечения

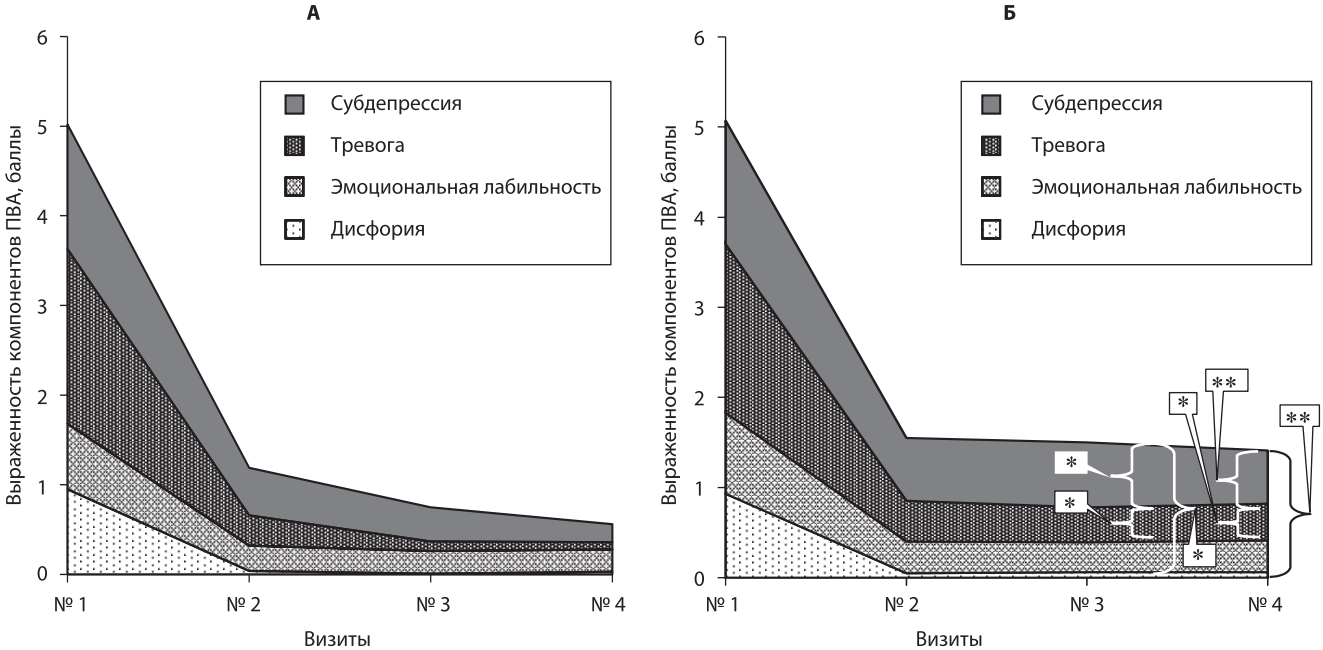
Компоненты ПВА и их составляющие		Величины компонентов патологического влечения к алкоголю, баллы ($M \pm m$)			
		Визит № 1	Визит № 2	Визит № 3	Визит № 4
Основная группа					
Аффективный	Субдепрессия	1,39 ± 0,10	0,53 ± 0,10	0,38 ± 0,07	0,20 ± 0,05
	Тревога	1,95 ± 0,16	0,34 ± 0,11	0,11 ± 0,03	0,08 ± 0,03
	Эмоциональная лабильность	0,73 ± 0,09	0,28 ± 0,08	0,25 ± 0,08	0,25 ± 0,08
	Дисфория	0,95 ± 0,14	0,04 ± 0,04	0,01 ± 0,00	0,03 ± 0,03
	В целом	4,83 ± 0,25	1,15 ± 0,17	0,74 ± 0,17	0,55 ± 0,08
Вегетатив.	Сновидения	1,13 ± 0,20	0,41 ± 0,12	0,31 ± 0,07	0,22 ± 0,07
	Мимические реакции	0,79 ± 0,05	0,20 ± 0,07	0,11 ± 0,06	0,07 ± 0,05
	Изменение аппетита	0,89 ± 0,13	0,62 ± 0,09	1,22 ± 0,09	1,39 ± 0,09
	В целом	2,92 ± 0,24	1,55 ± 0,22	1,67 ± 0,19	1,71 ± 0,18
Идеатор.	Отношение к алкоголю	1,71 ± 0,10	0,53 ± 0,14	0,51 ± 0,12	0,48 ± 0,14
	Отношение к лечению	1,01 ± 0,14	0,36 ± 0,11	0,28 ± 0,09	0,24 ± 0,09
	В целом	2,61 ± 0,18	0,85 ± 0,14	0,77 ± 0,14	0,69 ± 0,16
Поведенческий		0,80 ± 0,12	0,33 ± 0,08	0,34 ± 0,08	0,27 ± 0,07
ПВА в целом		11,35 ± 0,53	3,66 ± 0,33	3,55 ± 0,31	3,25 ± 0,30
Контрольная группа					
Аффективный	Субдепрессия	1,37 ± 0,11	0,70 ± 0,11	0,72 ± 0,11*	0,59 ± 0,12**
	Тревога	1,87 ± 0,16	0,45 ± 0,11	0,39 ± 0,12*	0,41 ± 0,12*
	Эмоциональная лабильность	0,90 ± 0,12	0,35 ± 0,11	0,33 ± 0,11	0,35 ± 0,12
	Дисфория	0,93 ± 0,14	0,05 ± 0,05	0,06 ± 0,06	0,06 ± 0,06
	В целом	5,07 ± 0,28	1,55 ± 0,22	1,50 ± 0,26*	1,41 ± 0,27**
Вегетатив.	Сновидения	1,13 ± 0,18	0,55 ± 0,11	0,56 ± 0,12*	0,65 ± 0,12*
	Мимические реакции	0,93 ± 0,05	0,25 ± 0,10	0,22 ± 0,10	0,12 ± 0,08
	Изменение аппетита	1,17 ± 0,14	0,80 ± 0,12	1,06 ± 0,15	1,24 ± 0,16
	В целом	3,23 ± 0,24	1,60 ± 0,18	1,83 ± 0,20	2,00 ± 0,19
Идеатор.	Отношение к алкоголю	1,70 ± 0,10	0,75 ± 0,19	0,67 ± 0,18	0,53 ± 0,15
	Отношение к лечению	0,93 ± 0,14	0,25 ± 0,10	0,28 ± 0,11	0,29 ± 0,11
	В целом	2,63 ± 0,20	1,00 ± 0,24	0,94 ± 0,21	0,82 ± 0,20
Поведенческий		0,83 ± 0,12	0,25 ± 0,10	0,28 ± 0,11	0,24 ± 0,11
ПВА в целом		11,77 ± 0,46	4,40 ± 0,28	4,56 ± 0,31*	4,47 ± 0,26**

Примечание. Здесь и далее: * — различия с основной группой достоверны ($p < 0,05$); ** — различия с основной группой достоверны ($p < 0,01$)



Примечание: * — различия с основной группой достоверны ($p < 0,05$); ** — различия с основной группой достоверны ($p < 0,01$)

Рис. 2. **Динамика усредненной выраженности патологического влечения к алкоголю (ПВА) и его компонентов у обследованных из основной (А) и контрольной (Б) групп на протяжении лечения**



Примечание: * — различия с основной группой достоверны ($p < 0,05$); ** — различия с основной группой достоверны ($p < 0,01$)

Рис. 3. **Динамика усредненной выраженности составляющих аффективного компонента патологического влечения к алкоголю (ПВА) у обследованных из основной (А) и контрольной (Б) групп на протяжении лечения**

При покомпонентном сравнительном анализе было установлено, что указанные различия в интенсивности ПВА в целом были обусловлены меньшей выраженностью в основной группе аффективного и вегетативного компонента ПВА. Следует указать, что данные различия в степени выраженности аффективного и вегетативного компонентов ПВА были отмечены во время визита № 3, т. е. в конце лечения исследуемыми препаратами и касались, прежде всего, снижения тревоги и субдепрессии, а также увеличения продолжительности сна и снижения частоты алкогольных сновидений у пациентов основной группы, которые получали Депривокс. Указанные позитивные изменения выраженности отдельных составляющих ПВА сохранялись на достоверном уровне и на этапе полной ремиссии, т. е. через 180 дней. Из приведенных наблюдений следует, что Депривокс на этапе поддерживающего противорецидивного лечения обеспечивает преимущество (в сравнении с лечением Амитриптилином) по части уменьшения интенсивности ПВА за счет снижения

степени выраженности его аффективного и вегетативного компонентов.

Динамика усредненных показателей депрессии по шкале Hamilton у обследованных основной и контрольной группах на протяжении первого месяца лечения представлена в таблице 3. Представленные усредненные данные ясно показывают, что уровень депрессии в обеих группах сравнения на протяжении лечения неуклонно снижался, при этом в основной группе это снижение происходило опережающими темпами, что привело на визите № 3 к достоверным различиям в анализируемых группах сравнения, которые сохранялись и на визите № 4.

Динамика усредненных показателей реактивной и личностной тревожности по Ч. Д. Спилбергеру — Ю. Л. Ханину у обследованных основной и контрольной группах на протяжении лечения представлена в таблице 4. Как и при оценке уровня депрессии, на протяжении лечения наблюдалось неуклонное снижение уровней как реактивной, так и личностной тревожности, при этом реактивная тревожность ослабевала в заметно большей степени, чем личностная, что легко объяснимо, поскольку первая обусловлена ситуационно, а вторая является устойчивой характеристикой личности обследуемого. Следует также отметить, что в основной группе обратное развитие и ситуационной и личностной тревожности происходило опережающими темпами, что привело на визитах № № 3, 4 к достоверным различиям в анализируемых группах сравнения.

Таблица 3

Динамика усредненных показателей депрессии по Hamilton у обследованных на протяжении лечения в основной и контрольной группах

Группа	Усредненные уровни депрессии, баллы ($M \pm m$)			
	Визит № 1	Визит № 2	Визит № 3	Визит № 4
Основная группа	9,11 ± 0,90	6,77 ± 0,75	3,06 ± 0,58	2,13 ± 0,29
Контрольная группа	8,50 ± 0,81	7,60 ± 0,90	5,94 ± 0,93*	4,24 ± 0,66**

Таблица 4

Динамика показателей реактивной и личностной тревожности по Ч. Д. Спилбергеру — Ю. Л. Ханину у обследованных пациентов на протяжении лечения в основной и контрольной группах

Группа	Усредненные уровни тревожности, баллы ($M \pm m$)			
	Визит № 1	Визит № 2	Визит № 3	Визит № 4
Реактивная тревожность				
Основная группа	68,07 ± 2,26	51,86 ± 2,41	41,32 ± 2,04	35,18 ± 1,82
Контрольная группа	63,23 ± 1,90	55,85 ± 2,21	49,72 ± 2,43*	43,35 ± 2,35**
Личностная тревожность				
Основная группа	43,51 ± 1,92	40,22 ± 1,82	34,27 ± 2,28	29,79 ± 2,14
Контрольная группа	47,97 ± 2,14	45,95 ± 2,07	44,00 ± 2,08*	40,65 ± 2,06**

Приведенные наблюдения свидетельствует о том, что Депривокс оказывает достоверное позитивное влияние на аффективный статус пациентов (в сравнении с терапией Амитриптилином).

Как известно, одним из важнейших принципов доказательной медицины является ее ориентация на конечный результат. В качестве конечного результата признается выживаемость (для заболеваний с высоким непосредственным риском смерти) и качество жизни (для всех остальных заболеваний). Вот почему в рамках настоящего исследования большое внимание уделялось отслеживанию динамики качества жизни на протяжении всего периода формирования ремиссии. Было установлено, что на момент начала лечения практически все показатели качества жизни (за исключением социо-эмоциональной, общественной и служебной поддержки) были существенно снижены. Однако, по мере формирования терапевтической ремиссии показатели качества жизни стали закономерно возрастать, при этом наибольший рост испытали те из них, которые на момент начала лечения имели особенно низкий уровень. В результате, уже к концу второго месяца лечения (визит № 3) показатели качества жизни пациентов обеих групп сравнения достигли уровня, свойственного практически здоровым людям, и стали еще более стабильными к концу наблюдения, на 180-й день (табл. 5).

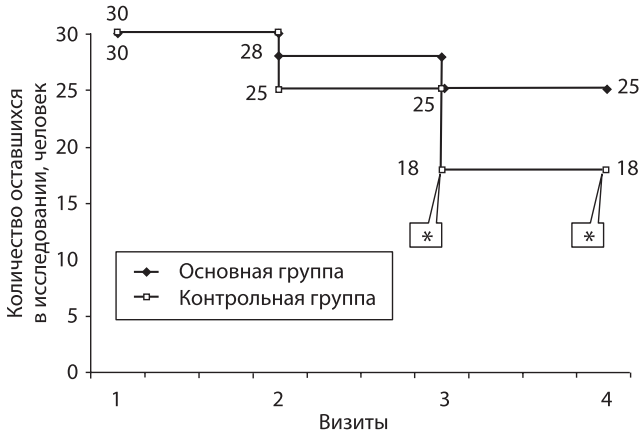
Тем не менее, некоторые различия между пациентами, принадлежащими к разным группам сравнения остались. Так, у пациентов, получавших Депривокс, такие показатели качества жизни, как психоэмоциональное благополучие, социо-эмоциональная поддержка, возможность самореализации и общее восприятие качества жизни были достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов, получавших Амитриптилин. Характер изменения показателей качества жизни, по которым наблюдались указанные различия, указывает на большую терапевтическую эффективность препарата Депривокс по сравнению с препаратом Амитриптилин.

Динамика выбытия пациентов из терапевтической программы на протяжении первого месяца лечения в виде «кривых дожития» по методу Каплан-Мейера представлена на рисунке 4, из которого следует, что существенные и все нарастающие различия между группами сравнения по признаку приверженности пациентов проводимой терапии наблюдались на этапе противорецидивного лечения.

Таблица 5

Динамика показателей качества жизни (по J. E. Mezzich) больных на протяжении лечения в основной и контрольной группах

Показатели качества жизни	Величины показателей качества жизни, баллы ($M \pm m$)			
	Визит № 1	Визит № 2	Визит № 3	Визит № 4
Основная группа				
I. Физическое благополучие	3,60 ± 0,19	4,80 ± 0,16	6,57 ± 0,36	7,71 ± 0,39
I. Физическое благополучие	3,93 ± 0,20	4,81 ± 0,21	6,38 ± 0,34	7,88 ± 0,31
II. Психологическое и эмоциональное благополучие	3,71 ± 0,23	5,23 ± 0,20	8,59 ± 0,24	10,01 ± 0,12
III. Самообслуживание	4,08 ± 0,33	6,24 ± 0,25	8,02 ± 0,19	9,76 ± 0,22
IV. Трудоспособность	4,13 ± 0,26	5,40 ± 0,23	7,11 ± 0,29	7,95 ± 0,25
V. Межличностное взаимодействие	5,17 ± 0,31	6,31 ± 0,23	7,90 ± 0,13	9,27 ± 0,18
VI. Социо-эмоциональная поддержка	5,97 ± 0,33	7,32 ± 0,24	8,65 ± 0,14	9,10 ± 0,14
VII. Общественная и служебная поддержка	7,23 ± 0,22	7,56 ± 0,18	7,08 ± 0,18	8,30 ± 0,20
VIII. Самореализация	6,74 ± 0,33	6,58 ± 0,28	7,81 ± 0,30	8,98 ± 0,24
IX. Духовная реализация	4,80 ± 0,27	5,94 ± 0,21	7,53 ± 0,15	9,01 ± 0,16
X. Общее восприятие качества жизни	5,37 ± 0,16	6,48 ± 0,14	8,07 ± 0,14	9,36 ± 0,17
Контрольная группа				
I. Физическое благополучие	3,60 ± 0,19	4,80 ± 0,16	6,57 ± 0,36	7,71 ± 0,39
II. Психологическое и эмоциональное благополучие	3,83 ± 0,21	5,40 ± 0,17	7,18 ± 0,37*	8,35 ± 0,36**
III. Самообслуживание	3,53 ± 0,27	5,50 ± 0,23	7,80 ± 0,40	9,53 ± 0,21
IV. Трудоспособность	4,43 ± 0,28	5,42 ± 0,27	6,66 ± 0,39	7,53 ± 0,39
V. Межличностное взаимодействие	4,63 ± 0,27	6,23 ± 0,20	7,94 ± 0,37	9,29 ± 0,21
VI. Социо-эмоциональная поддержка	7,20 ± 0,41	8,05 ± 0,33	8,35 ± 0,38*	9,00 ± 0,21**
VII. Общественная и служебная поддержка	7,40 ± 0,27	8,03 ± 0,25	8,06 ± 0,43	8,53 ± 0,31
VIII. Самореализация	6,07 ± 0,31	6,52 ± 0,25	6,81 ± 0,39*	7,24 ± 0,37**
IX. Духовная реализация	5,07 ± 0,29	6,43 ± 0,27	7,61 ± 0,36	8,71 ± 0,24
X. Общее восприятие качества жизни	5,09 ± 0,13	6,26 ± 0,12	7,44 ± 0,34	8,43 ± 0,16*



Примечание: * — различия между основной и контрольной группами достоверны ($p < 0,05$)

Рис. 4. **Динамика выбытия пациентов из терапевтической программы на протяжении лечения**

В основной группе (получавших Депривокс) три пациента заявили о своем желании прервать лечение уже на втором визите (т. е. через 30 дней лечения), мотивируя это «отличным самочувствием и отсутствием тяги к алкоголю», еще два пациента выбыло между 2-м и 3-м визитами. В то же время в контрольной группе (получавших препарат Амитриптилин) сразу пять пациентов прервали лечение еще между 1-м и 2-м визитами (т. е. на первом месяце лечения), еще семь — между 2-м и 3-м визитами (т. е. на втором месяце лечения). Из сказанного можно заключить, что во время формирования ремиссии Депривокс обеспечивает достоверно большую приверженность пациентов терапии, чем Амитриптилин.

В период приема препарата Депривокс в суточной дозе 100 мг на протяжении 60-ти дней у двух пациентов отмечалась тошнота в первые три дня приема препарата, еще у двух пациентов — головокружение и нарушение координации в те же сроки. Следует отметить, что данные явления не стали достаточной причиной для прекращения лечения. При дальнейшем приеме препарата указанные нежелательные явления исчезли. Других нежелательных эффектов препарата отмечено не было.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Депривокс оказывает антикревинговый эффект, поскольку способствует редукции патологического влечения к алкоголю за счет достоверного ($p < 0,01$) снижения интенсивности его аффективного и вегетативного компонентов, оцененных при помощи глоссария Н. В. Чередниченко — В. Б. Альтшулера.

2. Депривокс достоверно ($p < 0,01$) ускоряет (в сравнении с терапией Амитриптилином) обратное развитие

аффективных расстройств за счет преципитированного снижения уровней реактивной тревоги, личностной тревожности и депрессии.

3. По результатам анализа выбытия пациентов из терапевтической программы, поддерживающего противорецидивного лечения следует констатировать, что прием препарата Депривокс обеспечивает более чем двукратное (при $p < 0,05$) улучшение комплаентности пациентов (их способности к терапевтическому сотрудничеству с врачом), чем Амитриптилин. К концу двухмесячного лечения из группы пациентов, принимавших Депривокс ($n = 30$ человек), выбыло только 5 пациентов, в то время как из группы пациентов, принимавших Амитриптилин ($n = 30$ человек), выбыло 12 человек.

4. У пациентов, получавших Депривокс, показатели самооценки физического благополучия, трудоспособности, возможность самореализации и показателя качества жизни в целом были достоверно ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов, получавших Амитриптилин.

5. Прием препарата Депривокс не сопровождался нежелательными явлениями. Препарат хорошо переносился и не оказывал негативного влияния на самочувствие и качество жизни пациентов.

6. Депривокс показал себя эффективным и безопасным средством противорецидивной, антикревинговой терапии.

Список литературы

1. Mokasa, H. Clinical study on the anti-alcoholic action of Cyanamide (I) / H. Mokasa // The Journal of the Kurume Medical Association. — 1959: 22, 1632.
2. Mokasa, H. Clinical study on the anti-alcoholic action of Cyanamide (II) / H. Mokasa // Clinical Psychiatry. — 1960; 2, 23.
3. Mokasa, H. Studies on the physiological anti alcoholic effects of Cyanamide and its clinical application / H. Mokasa // Psychiatr. Neurol. Jap. — 1962; 64, 469.
4. Swift, R. M. Лекарственная терапия алкогольной зависимости / R. M. Swift // Журнал Обзор современной психиатрии. — 2001, вып. 3 (11). — С. 61—70.
5. Alcoholism treatment by disulfiram and community reinforcement therapy / [Azrin, N. H., Sisson, R. W., Meyers, S. B., & Godley, M.] / J. Behavior. Ther. Experim. Psychiatry. — 1982; 13: 105—12.
6. Наркология / [Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Робертс Д. Г., Хайман С. Е.]. — М.: Изд-во «Бином»; СПб.: Изд-во «Невский диалект», 1998. — 320 с.
7. Минко, А. И. Наркология / А. И. Минко, И. В. Линский. — М.: Эксмо 736 с., 2004.
8. Чередниченко, Н. В. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом / Н. В. Чередниченко, В. Б. Альтшулер // Ж.: Вопросы наркологии. — М., 1992. — № 3—4. — С. 14—17.
9. Основы психодиагностики : под ред. Шмелева А. Г. — Ростов-на-Дону : «Феникс», 1996.
10. Пишель, В. Я. Стандартный инструментарий для скрининга, диагностики депрессии, оценки эффективности лечения / В. Я. Пишель, Ю. А. Блажевич // Архів психіатрії. — 2001. — № 4(27). — С. 93—96.
11. Validization an efficient quality life index / [Mezzich Juan E., Cohen Neal, Liu Jason et al.] : Abstracts XI World Congress Psychiatry «Psychiatry on New Thresholds». — Hamburg, Germany, 6—11 August 1999. — P. 427—428.
12. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. — М.: «Медиа Сфера», 1998. — 345 с.
13. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев: «Моріон», 2000 — 320 с.
14. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

Надійшла до редакції 18.05.2011 р.

О. І. Мінко, *д-р мед. наук, зав. відділом алкоголізму,*
І. В. Лінський, *д-р мед. наук, зав. відділом наркоманій*
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Антикревінгове протирецидивне лікування осіб, які залежать від алкоголю

Депривокс справляє редукцію патологічного потягу до алкоголю за рахунок достовірного ($p < 0,01$) зниження інтенсивності його афективного і вегетативного компонентів. Депривокс достовірно ($p < 0,01$) прискорює зворотний розвиток афективних розладів за рахунок зниження рівнів реактивної тривоги, особистісної тривожності і депресії. Результати аналізу вибуття пацієнтів із терапевтичної програми підтримуючого протирецидивного лікування свідчать про те, що Депривокс забезпечує більш ніж двократне (при $p < 0,05$) поліпшення комплаєнтності пацієнтів, ніж Амітриптилін. До кінця двомісячного лікування з групи пацієнтів, які приймали Депривокс ($n = 30$ людина), вибуло тільки 5 пацієнтів, тоді як з групи пацієнтів, які приймали Амітриптилін ($n = 30$ людина), вибуло 12 осіб. У пацієнтів, які одержували Депривокс, показники самооцінки фізичного благополуччя, працездатності, можливості самореалізації і показник якості життя в цілому були достовірно ($p < 0,05$) вищими, ніж у пацієнтів, які одержували Амітриптилін. Прийом препарату Депривокс не супроводжувався небажаними проявами. Депривокс показав себе ефективним і безпечним засобом протирецидивної, антикревінгової терапії.

Ключові слова: Депривокс, антикревінгове протирецидивне лікування, алкоголь

A. I. Minko, *MD, PhD, Head of Department of Alcoholism,*
I. V. Linskiy, *MD, PhD, Head of Department of Drug Addictions*
State institution «Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the AMS of Ukraine» (Kharkiv)

Anticraving, antirelapse treatment of alcohol depended persons

Deprivoxe (Fluvoxamine) realizes reduction of pathological craving to alcohol due to the reliable ($p < 0.01$) decreasing of its emotional and vegetative components intensity. Deprivoxe reliable ($p < 0.01$) accelerates reverse development of emotional disorders due to the decreasing of levels of reactive alarm, personality anxiety and depression. The results of the analysis of patient's dropout from the therapeutic program lets come to conclusion that Deprivoxe provides more than double ($p < 0.05$) increasing of patients' complains than Amitriptylin. Only 5 patients left the group ($n = 30$ man) with Deprivoxe-based therapeutic program to the end of two-month period of treatment, and 12 persons left the group ($n = 30$ man) with Amitriptylin-based therapeutic program during the same period of time. The indexes of self-appraisal of physical prosperity, ability to work, possibility of self-realization and quality of life in general in patients with Deprivoxe-based therapeutic program were reliable ($p < 0.05$) higher, than in patients with Amitriptylin-based therapeutic program. The administration of the Deprivoxe was not accompanied with side effects. Deprivoxe declared oneself as an effective and safe medicine for antirelapse, anticraving treatment.

Key words: Deprivoxe, anticraving, antirelapse treatment, alcohol.

УДК 613.816:159.923:615.851

П. М. Слободянюк
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця)

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ СИСТЕМИ ІНТЕГРАТИВНОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

На підставі порівняльного аналізу результатів впровадження розробленої системи інтегративної психотерапії алкогольної залежності у 95 чоловіків та стандартної терапії алкогольної залежності у 44 чоловіків доведена ефективність запропонованої системи. У пацієнтів, з якими проводилась інтегративна психотерапевтична робота, спостерігались достовірно кращі показники щодо нівелювання наявності та вираженості алкогольної залежності, покращання стійкості та тривалості ремісії, відновлення функціонування в суспільстві (в сферах працездатності, родинних та міжособистісних відносин) та дотримання схеми фармако- і психотерапії. Загальний комплексний «коефіцієнт ефективності» запропонованих заходів у порівнянні із стандартними за суб'єктивним показником хворих склав через 6 місяців — 73,0 %, через 12 місяців — 63,0 %.

Ключові слова: інтегративна психотерапія, ефективність, алкогольна залежність.

В останні роки на теренах нашої держави невпинно збільшується кількість осіб, які страждають на алкогольну залежність (АЗ) [1—6]. Аналізуючи дані літератури, доводиться констатувати, що, незважаючи на великий арсенал засобів і методів, які має в своєму розпорядженні наркологія, ефективність лікування АЗ продовжує залишатися недостатньою [5—8]. Світовий досвід переконливо доводить значне підвищення ефективності лікування осіб, залежних від алкоголю, при використанні спеціально розроблених систем психотерапевтичних заходів [9—13]. Проте, на даний час психотерапевтична ланка наркологічної допомоги в Україні практично не існує і її розвиток гальмується, в тому числі, відсутністю відповідного методичного забезпечення. Сучасний стан психотерапії залежності від алкоголю характеризується індивідуальним підходом, комплексністю та спрямованістю. В цілому спостерігається перехід від симптомологічних до нозоцентрированих та особистісно-орієнтованих впливів. На перший план виходить поліпшення якості ремісій й профілактика рецидиву захворювання. Проте, для більшості пацієнтів, які звертаються за допомогою, найчастіше допомога зводиться до так званого «плацебо-лікування». Невиправдано широке застосування «шахрайських» з точки зору доказової медицини психотерапевтичних методів приводить до того, що значна кількість пацієнтів, що звертаються за допомогою, залишаються без повноцінного психотерапевтичного супроводу. У зв'язку із цим збільшується актуальність розробки психотерапевтичних інтегративних методів, досить ефективних, що відповідають сучасним стандартам лікування АЗ. Як один з таких методів можна розглядати інтегративну психотерапію, що є визнаним методом лікування адиктивних розладів. У контексті лікування АЗ даний метод спрямований на те, щоб сприймати людину як ціле і запропонувати їй відповідну терапію. При цьому вона ґрунтується на досвіді сучасних досліджень, які доводять, що більшість підходів у психотерапії мають загальні основні, але різні специфічні фактори впливу, й що завдяки сполученню цих факторів можна уникнути однобічної спрямованості психотерапії.

З урахуванням актуальності вищенаведеного, нами, на підставі клініко-психопатологічного, психодіагностичного, соціально-демографічного обстеження 150 чоловіків з діагнозом F 10.2 (Алкогольна залежність) різного вікового цензу в період ремісії (основна група) та 50 практично здорових осіб— чоловіків (група порівняння) та визначення мішеней психотерапевтичного впливу [14], розроблено систему інтегративної психотерапії АЗ, яка набула пілотного впровадження у Вінницькому комунальному закладі «Соціотерапія».

Ефективність застосування системи заходів інтегративної психотерапії АЗ у пацієнтів оцінювали після їх проведення. Контроль ефективності заходів здійснювали за допомогою:

а) тесту AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test) для виявлення розладів, пов'язаних з зловживанням алкоголю та визначенням ступеня небезпечності його вживання [15];

б) оціночного переліку симптомів та глосарію для психічних розладів — Модуль F1: Синдром зловживання психоактивними речовинами [16];

в) самозвітів пацієнтів.

Дані, отримані у процесі оцінки запропонованих заходів, вивчалися за впливом кількісних та якісних характеристик на ступінь вираженості симптомів АЗ, її клінічний перебіг, соціальну адаптацію пацієнтів (суб'єктивна оцінка пацієнтів у основних сферах функціонування — міжособистісній, відносинах з родиною та у суспільстві, організації життєдіяльності в побуті та ін.).

Із усіх досліджених хворих на алкогольну залежність (n = 150) першу терапевтичну групу (ПТГ) склали пацієнти, які брали участь у запропонованих заходах, що розроблені за результатами власних досліджень — 95 осіб. У другу терапевтичну групу (ДТГ) увійшли 44 хворих, які отримували стандартну регламентовану терапію. За різних причин (відмова від лікування, зміна місця мешкання, та ін.) із усіх обстежених хворих із дослідження вибуло 11 хворих.

Періодами оцінювання було обрано 6 та 12 місяців від початку терапії. Дані періоди обрані, враховуючи патогенез АЗ, а саме тому, що, на наш погляд, лише через 6 місяців вже можливо фіксувати стабільні позитивні клінічні та соціальні зміни (наприклад, в сферах функціонування), а не лише перші — нестабільні позитивні зміни, які швидко піддаються руйнуванню. У свою чергу, через 12 місяців можливо оцінити «остаточний ефект» заходів, враховуючи набуті та закріплені соціальні паттерни поведінки та чинник «звикання» до змін із частковою втратою первинного «емоційно-поведінкового ефекту».

Першим етапом у дослідженні стало виявлення розладів, пов'язаних із вживанням алкоголю, визначенням ступеня небезпечності його вживання за допомогою тесту Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) [15]. Використання даного тесту на етапі оцінювання ефективності системи інтегративної психотерапії надавало можливість повторно виявити або виключити клінічні та соціальні проблеми, які виникали внаслідок вживання алкоголю. Результати тестування пацієнтів за тестом AUDIT відображено у табл. 1.

© Слободянюк П. М., 2011

Таблиця 1

Результати дослідження пацієнтів ПТГ та ДТГ за тестом AUDIT (через 12 місяців від початку лікування)

Запитання	ПТГ, бал					ДТГ, бал				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
Як часто Ви вживаєте алкоголь?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
У якій кількості Ви звичайно вживаєте алкогольні напої, коли випиваєте (за одну добу)	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
Як часто Ви випиваєте 6 та > СДА за добу?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
Як часто за останній рік Ви виявляли, що, почавши пити алкоголь, не можете зупинитися (випиваєте більше, ніж планували або п'єте довше, ніж планували)	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
Як часто за останній рік через надмірне вживання алкоголю Ви не змогли зробити те, що робите звичайно (зневажали навчанням, роботою, домашніми справами)?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
Як часто за останній рік Вам було необхідно похмелитися ранком, щоб отямитися після того, як Ви багато випили напередодні?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
За останній рік Ви випробовували почуття провини або каяття совісті після випивки?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
За останній рік Ви не могли згадати, що було напередодні ввечері, тому що Ви були п'яні?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
Чи не стало надмірне вживання Вами алкогольних напоїв причиною отриманих Вами або кимсь іншим травм?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–
Родичі, друг, лікар виказувалися із приводу Вашого пияцтва або пропонували Вам зменшити кількість уживаного алкоголю?	+	–	–	–	–	–	–	+	–	–

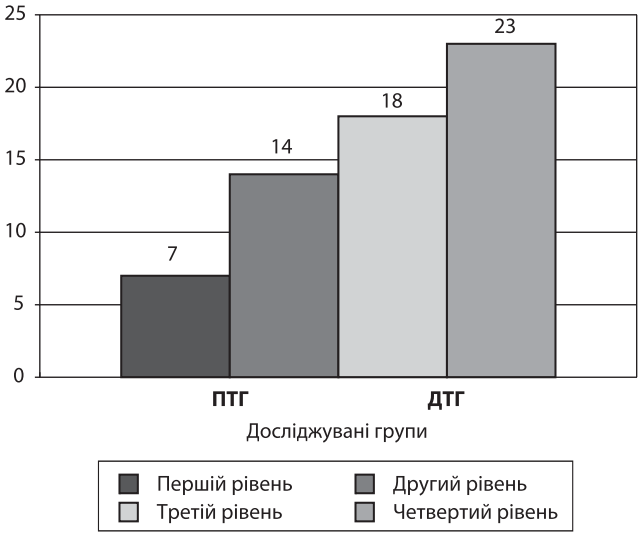
Примітка: 1) Ніколи — 0 балів; 1 раз на міс. та рідше — 1 бал; 2—4 рази на міс. — 2 бала; 2—3 рази на тиждень — 3 бала; 4 и більше разів на тиждень — 4 бала.
2) «+» та «–» — зведений показник по групі щодо наявності/відсутності пагубних наслідків.
3) Достовірність розбіжностей між показниками у групах $p \leq 0{,}001$.

За тестом AUDIT у ПТГ середній бал дорівнював 0 балів, що свідчило про відсутність наявності негативних наслідків, пов'язаних із вживанням алкоголю. У свою чергу, серед пацієнтів ДТГ виявлено 22 пацієнти — 50,0 %, які продовжували вживати алкоголь 2—4 рази на місяць (постійний стиль зловживання алкоголем), якій за МКХ-10 класифікувався як синдром залежності від алкоголю. У пацієнтів даної групи середній бал склав 2,0, що свідчило про наявність серйозних алкогольних проблем.

Крім того, стиль зловживання алкоголем у пацієнтів ДТГ із високим ступенем достовірності, як й до отримання лікування, корелював із запитаннями щодо наявності небезпеки для фізичного ($p \leq 0{,}001$), психологічного ($p \leq 0{,}001$) та психічного здоров'я ($p \leq 0{,}001$). У ДТГ медично-соціальними наслідками зловживання алкоголем виявлено продовження зневажання навчанням, роботою, побутовими справами, фізичні травми ($p \leq 0{,}001$). Зведені результати тестування пацієнтів ПТГ та ДТГ за рівнем АЗ за тестом AUDIT відображено у рис. 1.

В цілому у пацієнтів ПТГ виявлено відносно безпечне (або повна відсутність) вживання алкоголю (1 рівень — 0—7 балів) — 68,0 % та у 22,0 % зберігалося ризиковане вживання алкоголю — 2 рівень (8—15 балів).

У свою чергу, у пацієнтів ДТГ небезпечне вживання алкоголю (3 рівень — 16—19 балів) виявлено у 55,0 % осіб. Висока ймовірність АЗ (4 рівень — 20 балів і більше) виявлено у 28,0 % осіб (ці пацієнти відповідали усім критеріям АЗ за МКХ-10). В цілому, у клінічній картині алкогольних розладів у пацієнтів ДТГ зловживання алкоголем мало постійний характер із втратою ситуаційного контролю, «палімпсестами» та амнестичними формами сп'яніння ($p < 0{,}001$).



Показник AUDIT: 1 рівень (відносно безпечне вживання алкоголю) — ≤7 балів; 2 рівень (ризиковане вживання алкоголю) — 8—15 балів; 3 рівень (небезпечне вживання алкоголю) — 16—19 балів; 4 рівень (висока вірогідність алкогольної залежності) — 20 балів та більше

Рис. 1. **Розподіл пацієнтів ПТГ та ДТГ за рівнем алкогольної залежності (тест AUDIT)**

Наступним етапом оцінювання ефективності застосування системи інтегративної психотерапії АЗ було вивчення розподілу симптомів психічних і поведінкових розладів внаслідок зловживання алкоголем за частотою їх зустрічаємості (перелік Модуля F1: Синдроми зловживання психоактивними речовинами, де діагноз кодувався як синдром залежності від алкоголю F 10.2x [16]) у ПТГ та ДТГ (табл. 2).

Таблиця 2

Частота зустрічаємості симптомів психічних і поведінкових розладів внаслідок зловживання алкоголем за МКХ-10 у ПТГ та ДТГ (через 12 місяців від початку лікування)

Симптоми	ПТГ		ДТГ	
	N	% ± *m*	*N*	% ± *m*
Сильне бажання або непереборне прагнення вживати алкоголь («спрага»)	—	—	27	15,2 ± 3,6
Порушена здатність контролювати вживання алкоголю («втрата контролю»)	—	—	28	15,7 ± 3,6
Уживання алкоголю з метою зм'якшення або запобігання симптомів абстиненції	—	—	26	14,6 ± 3,5
Стан абстиненції	—	—	28	15,7 ± 3,6
Толерантність (фізіологічна, поведінкова або психологічна)	—	—	4	2,2 ± 1,5
Звуження асортиментів спиртних напоїв, які вживаються	—	—	4	2,2 ± 1,5
Прогресивне звуження спектра альтернативних задоволень, форм поведінки або інтересів	—	—	5	2,8 ± 1,7
Психологічна або соматична шкода	—	—	28	15,7 ± 3,6
Постійне вживання алкоголю, незважаючи на очевидні докази його шкідливих наслідків	—	—	28	15,7 ± 3,6
Всього симптомів	36	100,0	178	100,0

У хворих ДТГ, у порівнянні із пацієнтами ПТГ, переважали усі симптоми АЗ, які розподілилися відносно рівномірно (*див.* табл. 2), що свідчило про подальший «класичний» розвиток АЗ у обстежених. На відмінність від пацієнтів ПТГ, у пацієнтів ДТГ за кореляційним аналізом збереглася висока міцність зв'язку між важкістю перебігу АЗ та «незначущістю» для пацієнта таких симптомів: сильне бажання або непереборне прагнення вживати алкоголь («спрага») ($p < 0,001$), порушена здатність контролювати вживання алкоголю («втрата контролю») ($p < 0,001$), уживання алкоголю з метою зм'якшення або запобігання симптомів абстиненції ($p < 0,001$).

Толерантність до алкоголю виявлена у 55,0 % пацієнтів ДТГ. У пацієнтів ДТГ виявлено збереження впливу кількісного зростання симптомів АЗ на незадовільні відносини у родині ($p < 0,001$), погіршення житлопобутових умов існування, збіднення кола соціальних контактів ($p < 0,001$), зниження ефективності психотерапії ($p < 0,001$).

Наступним етапом у досліджені стало вивчення розподілу синдромів психічних і поведінкових розладів внаслідок зловживання алкоголем та зміни форм сп'яніння у ПТГ та ДТГ (табл. 3). У пацієнтів ПТГ не виявлено синдрому зловживання алкоголем, активної залежності від алкоголю й постійного вживання алкоголю, а у пацієнтів ДТГ дані форми, в цілому, розподілилися рівномірно ($p < 0,01$), що свідчило як про збереженість різних форм вживання, так й проблем, пов'язаних із вживанням алкоголем у пацієнтів ДТГ. Крім того у пацієнтів ДТГ продовжували діагностуватися істеричний, дисфоричний й експлозивний компоненти сп'яніння ($p < 0,001$). Так, агресія в сполученні з руховою активністю й порушенням у стані сп'яніння виявлено у 35,3 % хворих (табл. 3).

У пацієнтів ДТГ після лікування продовжували діагностуватися форми сп'яніння із рисами поліморфної симптоматики істероїдного компонента у 29,4 % хворих. У таких пацієнтів сп'яніння супроводжувалося істеричними рисами, які проявлялися дисфоричними та/або дисплозивними проявами, а також рисами епілептоїдності, що виявилися егоцетрованістю. Зміна форми сп'яніння з депресивним й тривожно-фобічним компонентом спостерігалося у 35,3 % хворих ДТГ. Пацієнти ДТГ продовжували проявляти невпевненість у собі, емоційну лабільність, піддатливість чужої думки. Зміна форми сп'яніння в сполученні із особистісними преморбідними рисами у поведінці пацієнтів ДТГ продовжувало виявлятися руховою дисгармонічністю у 35,3 % ($p < 0,001$).

Таблиця 3

Розподіл синдромів психічних і поведінкових розладів внаслідок зловживання алкоголем та форм сп'яніння у ПТГ та ДТГ (через 12 місяців від початку лікування)

Показник	Групи			
	ПТГ		ДТГ	
	N	% ± *m*	*N*	% ± *m*
Синдром залежності (F 10.2) за МКХ-10				
У наступний час утримання (F 10.20)	95	100 ± 0,0	22	50,0±5,0
Активна залежність (F 10.24)	—	—	—	—
Постійне вживання (F 10.25)	—	—	10	22,7±4,2
Епізодичне вживання (F 10.26)	—	—	12	27,3±4,5
Поведінка без зміни	—	—	—	—
Істерична, дисфорична, експлозивна поведінка	—	—	10	29,4±4,6
Депресивна поведінка із тривожним афектом	—	—	12	35,3±4,8
Агресивна поведінка із руховим збудженням	—	—	12	35,3±4,8

Наступним шляхом під час оцінки ефективності запропонованих заходів було дослідження якості ремісії в інтервалах 6 та 12 місяців. За даними аналізу якості ремісії за рецидивами АЗ у пацієнтів ПТГ та ДТГ (табл. 4) видно, що ефективність запропонованих заходів за результатами оцінювання склала: повна ремісія АЗ — 70,5 % та 65,3 % у ПТГ у порівнянні із 11,4 % та 15,9 % у ДТГ, неповна ремісія, відповідно, у 27,4 % та 30,5 % осіб ПТГ, у порівнянні із 25,0 % та 27,3 % у пацієнтів ДТГ. Постійні «зриви» із наступним стійким зловживанням алкоголем у осіб ПТГ склали — 2,1 % та 4,2 %, у ДТГ, відповідно — 63,6 % та 56,8 %.

Таблиця 4

Показники якості ремісії за рецидивами АЗ у пацієнтів ПТГ та ДТГ

Якість ремісії АЗ	Групи							
	ПТГ				ДТГ			
	6 місяців (*n* = 95)		12 місяців (*n* = 95)		6 місяців (*n* = 44)		12 місяців (*n* = 44)	
	N	% ± m	*N*	% ± m	*N*	% ± m	*N*	% ± m
Повна (12 місяців)	67	70,5 ± 4,6	62	65,3 ± 4,8	5	11,4 ± 3,2	7	15,9 ± 3,7
Неповна із наступною корекцією (6 місяців)	26	27,4 ± 4,5	29	30,5 ± 4,6	11	25,0 ± 4,3	12	27,3 ± 4,5
Постійні «зриви» із наступним стійким зловживанням алкоголем (1 місяць)	2	2,1 ± 1,4	4	4,2 ± 4,2	28	63,6 ± 4,8	25	56,8 ± 5,0
Всього	95	100,0	95	100,0	44	100,0	44	100,0

У хворих ПТГ не виявлено порушення схеми фармакотерапії; у свою чергу у ДТГ такі хворі склали більше 50,1 %.

У пацієнтів, які склали групу із постійними «зривами» із наступним стійким зловживанням алкоголем у ПТГ та ДПГ, проведено аналіз причин виникнення зриву. Усі рецидиви були поділено на два типи.

1. Ранні — виникали продовж першого місяця, легко купірувались фармакотерапією та інтегрованою психотерапією. Даний тип рецидиву виникав у хворих ПТГ та у 80 % випадків швидко зникав, не призводячи до появи затяжних форм вживання алкоголю. Для запобігання появи наступних зривів ремісії на підставі аналізу причин їх виникнення виявлено, що у пацієнтів після інтегрованої психотерапії можуть виникати амбівалентні життєві ситуації, а саме: а) наявність причин зловживання алкоголем при сформованому тверезому способі життя; б) слабкість (незрілість) сформованих захисних механізмів у провокуючих ситуаціях.

2. Рецидиви із епізодичним та систематичним вживанням алкоголю. Виникали спонтанно, характеризуючись декількома (до 4 разів) тяжкими алкогольними ексцесами, які потребували довгого лікування. Даний тип рецидивів виникав у хворих ДТГ та у 75,0 % випадках призводив до появи затяжних форм вживання алкоголю.

Загальний аналіз якості ремісії як складової оцінювання ефективності запропонованих заходів дозволив нам вдосконалити заходи із комплексної інтегрованої психотерапевтичної роботи, а саме, запропонувати напрямки для досягнення таких цілій:

1) подолання анозогнозії власного хворобливого стану із виявленням психологічних механізмів, що призводять до хворобливого реагування та формуванням моделі поведінки, яка запобігає виникненню хворобливому реагуванню;

2) усвідомлення хворим власної залежної поведінки та необхідності сторонній психотерапевтичної допомоги;

3) розроблення стратегії особистого реагування хворого в ситуаціях, що провокують до вживання алкоголю.

В цілому, порівняння результатів лікування обох груп пацієнтів виявило, що застосування заходів інтегративної психотерапії дозволило значно подовжувати термін лікування (до 2 разів), що сприяло формуванню стійких змін у мотиваційній та поведінковій сферах пацієнтів.

Наступним критерієм оцінювання ефективності заходів інтегративної психотерапії у комплексному лікуванні хворих на АЗ було дослідження їх суб'єктивної задоволеності від лікування. За результатами аналізів самозвітів, пацієнти ПТГ у порівнянні із пацієнтами ДТГ мали більшу задоволеність від лікування.

Так, у пацієнтів ДТГ зриви ремісії АЗ були обумовлені зниженням настрою внаслідок незадоволеності від швидкості досягнення результату на початку лікування. У таких пацієнтів не було проведено достатнього психотерапевтичного «опрацювання» механізмів хворобливого стану. Обстежені були налаштовані на «швидке лікування» АЗ лише монотерапевтичними психотерапевтичними засобами (без комплексного застосування та інтеграції заходів, спрямованих на різні проблеми). У пацієнтів у більшості випадків зберігалася стійка анозогнозія АЗ. Як наслідок, через кілька місяців на тлі рецидивів АЗ при появі стресових ситуацій, наростанні емоційного напруження, відзначалося значне зниження задоволеності отриманим лікуванням.

У пацієнтів ПТГ виявлено стабільну задоволеність лікуванням від початку терапії до 12 місяців, що обумовлено охопленням та, власне, зміною у основних сферах життєдіяльності, де були прояви алкогольних проблем. У самозвітах пацієнтів реєструвалося підвищення рівня мотивації на комплексне інтегративне психотерапевтичне втручання. У більшості пацієнтів сформувалося сприйняття власного залежного стану й розуміння необхідності терапевтичної роботи із родиною.

Кореляційний аналіз результатів дослідження задоволеністю лікуванням через 12 місяців виявив, що досягнуті максимальні показники у ПТГ базувалися саме на спрямованості психотерапії на індивідуальну роботу з механізмами й мотивами вживання АЗ. Так, психотерапевтичний вплив, спрямований на формування комплексного сприйняття усіх компонентів АЗ, дозволив пацієнту перебороти чинник анозогнозії й реально «бачити» наслідки хвороби.

За результатами самозвітів хворих ПТГ та ДТГ у плані відновлення їх функціонування у суспільстві виявлено таке.

1. У хворих ПТГ спостерігалася статистично достовірна ($p < 0,05$) позитивна динаміка у сфері працездатності на протязі усього терміну лікування, а саме: а) через 6 місяців після початку терапії бажання працювати відновлено у 75,0 % хворих, у той час як у ДТГ — лише у 32,0 %. Низький рівень бажання щодо працездатності відзначався у 25,0 % хворих ПТГ та, відповідно, у 68,0 % пацієнтів ДТГ; б) через 12 місяців у пацієнтів ПТГ у сфері працездатності було діагностовано стійке бажання та гарне працевлаштування у 85,0 % хворих, у хворих ДТГ, відповідно, — 45,0 %, тобто низький рівень працевлаштування у пацієнтів ПТГ склав 15,0 %, відповідно, у ДТГ — 55,0 % хворих.

2. У сфері міжособистісних відносин у родині статистично достовірна ($p < 0,05$) позитивна динамка виявлена у 41,4 % хворих ПТГ вже на другому місяці лікування. У пацієнтів ДТГ зміни у сфері міжособистісних родинних відносин виявлено у 18,2 % пацієнтів лише на 3 місяці стандартних заходів допомоги.

Викладене вище дозволяє стверджувати, що вплив запропонованих заходів системи інтегративної психотерапії А3 на ефективність функціонування пацієнтів у суспільстві попереджує нівелювання та закріплює позитивні досягнення хворого в усіх сферах життя.

Наступним етапом оцінки ефективності запропонованих заходів стала оцінка, власне, ефективності інтегрованої психотерапії у порівнянні із стандартними психотерапевтичними заходами. Результати оцінювання позитивного ефекту від інтегративної психотерапії у хворих на А3 у порівнянні із стандартними психотерапевтичними заходами наведено на рис. 2. Позитивний ефект — це інтегральний (зведений) показник, який характеризує утримання від вживання алкоголю, тобто якість ремісії, складовими якої є: середня швидкість нівелювання значущих негативних показників за тестом AUDIT, середня швидкість нівелювання значущих негативних показників за МКХ-10; середній показник зміни синдромів психічних і поведінкових розладів внаслідок зловживання алкоголем та форм сп'яніння у ПТГ та ДТГ, середні показники якості ремісії за рецидивами А3. Таким чином, через 6 міс. лікування загальний позитивний ефект (тобто якість ремісії) спостерігався у 45 % пацієнтів ПТГ та 34 % пацієнтів ДТГ, через 12 місяців, відповідно, в 74 % та 52 % осіб.

За результатом аналізу даних (*див.* рис. 2) можна стверджувати, що інтегративна психотерапія на протязі першого року спостереження у періодах 6 та 12 місяців показала найбільший ефект при лікуванні пацієнтів ПТГ. В цілому, ці пацієнти мали домінуючі соціально-психологічні мотиви вживання алкоголю, що могло бути пов'язане з відносно невисоким ступенем їх соціальної дезадаптації [17]. Ізольовані дисфункціональні переконання пацієнтів цієї групи, що становили собою шаблонні уявлення за типом «соціальних міфів», легше піддавалися психотерапевтичній корекції за умови формування світогляду «невживання», розвитку навичок рефлексії, здатності ставити перед собою мету на майбутнє й створення атмосфери підтримки серед оточуючих. Позитивний поведінковий компонент терапії спостерігався внаслідок засвоєння альтернативних способів релаксації.

У свою чергу, у пацієнтів ДТГ комплексна оцінка ефективності психотерапії виявилася низькою, в основному, за рахунок збереженості переконань пацієнтів про можливість у майбутньому помірно вживати алкоголь, це підтвердилося зниженням частки «довгих» ремісії.

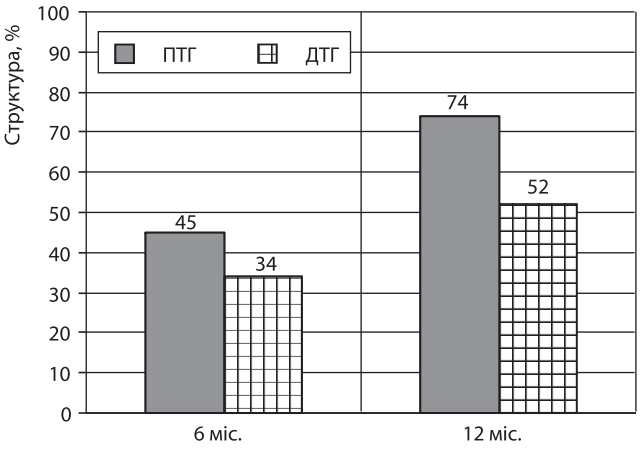


Рис 2. **Оцінювання позитивного ефекту від інтегративної психотерапії у порівнянні із стандартними психотерапевтичними заходами**

Дисфункціональні переконання пацієнтів з перевагою особистісних мотивів вживання алкоголю відрізнялися значною ригідністю, були «спаяні» з особистістю й вимагали більш поглибленої психотерапевтичної корекції у обох терапевтичних групах. У пацієнтів ПТГ так званий «саногенний» оздоровчий ресурс полягав в усвідомленні психологічної природи власних проблем, розумінні факту, що для досягнення результату необхідна робота над собою. Одержавши позитивний досвід подолання труднощів, що раніше призводили до вживання алкоголю (викликали загострення патологічного потяга до алкоголю), хворі охоче включалися у психотерапевтичну роботу та відпрацьовували отримані в ході терапії навички емоційної поведінки із членами родини та іншими особами.

У пацієнтів ДТГ переважання патологічних мотивів вживання алкоголю частіше сполучалося з більш важкими проявами фізичної залежності, вираженими особистісними змінами та соціальною дезадаптацією. Відсутність у психотерапевтичному лікуванні інтегративного компонента, спрямованого на нівелювання дисфункціональних переконань, а саме: про власну безпорадність перед життєвими проблемами, тривалий «стаж» дисгармонійних поведінкових моделей у сімейних та міжособистісних відносинах, відсутність навичок самодисципліни ставало чинником низької ефективності психотерапії. В свою чергу, успішна психотерапія пацієнтів ПТГ була обумовлена її інтегративною складовою, що забезпечувало якісний психотерапевтичний вплив у сполученні з фармакотерапією.

Наступним етапом оцінки ефективності впровадження системи інтегративної психотерапії А3 стало дослідження комплексного показника щодо дотримання фармакотерапії та психотерапії. Даний показник також вивчався нами через 6 та 12 місяців.

Отримані результати щодо дотримання фармакотерапії та психотерапії пацієнтами ПТГ та ДТГ наведені у табл. 5.

Таблиця 5

Результати дослідження пацієнтів ПТГ та ДТГ щодо дотримання фармакотерапії та психотерапії

Порушення схеми фармакотерапії та психотерапії	Групи							
	ПТГ				ДТГ			
	6 місяців (*n* = 95)		12 місяців (*n* = 95)		6 місяців (*n* = 44)		12 місяців (*n* = 44)	
	N	% ± m	*N*	% ± m	*N*	% ± m	*N*	% ± m
Не порушувалася	83	87,4 ± 3,3	73	76,8 ± 4,2	10	22,7 ± 4,2	1	2,3 ± 1,5
Частково	12	12,6 ± 3,3	16	16,8 ± 3,7	15	34,1 ± 4,7	15	34,1 ± 4,7
«Грубе»	—	—	6	6,3 ± 2,4	15	34,1 ± 4,7	18	40,9 ± 4,9
Не приймалася	—	—	—	—	4	9,1 ± 2,9	10	22,7 ± 4,2
Всього	95	100,0	95	100,0	44	100,0	44	100,0

За аналізом отриманих даних (*див*. табл. 5) можна зробити такі висновки:

— по-перше, кількість пацієнтів, що не порушували призначену схему фармакотерапії, була вірогідно вище серед пацієнтів ПТГ як через 6 місяців, так й через 12 місяців дослідження, у порівнянні із пацієнтами ДТГ, яким проводили стандартні заходи терапії;

— по-друге, кількість пацієнтів, що частково або грубо порушували призначену схему фармакотерапії, також вище була серед пацієнтів ДТГ, як через 6, так і через 12 місяців;

— по-третє, кількість пацієнтів, що повністю не приймали призначену фармакотерапію, через 6 та 12 місяців також достовірно була вище серед пацієнтів ДТГ.

В цілому, можна зазначити, що комплексний «коефіцієнт» ефективності запропонованих заходів у системі інтегративної психотерапії у порівнянні із стандартними психотерапевтичними заходами за суб'єктивним показником оцінювання хворими склав через 6 місяців — 73,0 %, через 12 місяців — 63,0 %.

Аналіз отриманих результатів дослідження щодо оцінки ефективності впровадження системи інтегративної психотерапії АЗ дозволив зробити кілька узагальнень.

Запропоновані заходи інтегративної психотерапії у комплексному лікуванні надають можливість нівелювати непереборне прагнення пацієнта вжити алкоголь. У хворих ПТГ не виявлено порушення схеми фармакотерапії; виявлені рецидиви АЗ належать до «раннього типу», що виникають упродовж першого місяця, легко купіруються корекцією фармакотерапій та елементами інтегрованої психотерапії.

У пацієнтів ПТГ задоволеність лікуванням від початку терапії до 12 місяців є стабільною, що обумовлено охопленням та, власно, зміною у основних сферах, де були прояви алкогольних проблем, внаслідок підвищення рівня мотивації на комплексне інтегративне психотерапевтичне втручання. У пацієнтів формується сприйняття власного залежного стану й розуміння необхідності терапевтичної роботи із родиною. Аналіз результатів оцінки задоволеності лікуванням виявив, що позитивні зміни у осіб ПТГ базуються саме на спрямованості психотерапії на індивідуальну роботу з механізмами й мотивами вживання алкоголю. Психотерапевтичний вплив, спрямований на формування комплексного сприйняття усіх компонентів АЗ, дозволив перебороти чинник анозогнозії й сформувати реальне «бачення» пацієнтом наслідків хвороби.

Аналіз застосування інтегративної психотерапії на протязі 12 місяців показав, що найбільший ефект лікування досягається серед пацієнтів із соціально-психологічними мотивами вживання алкоголю. Ізольовані дисфункціональні переконання пацієнтів — «шаблонні уявлення» та «соціальні міфи» легше піддаються психотерапевтичній корекції за умови формування світогляду «невживання», розвитку навичок рефлексії, здатності ставити перед собою цілі на майбутнє й створення атмосфери підтримки серед оточуючих. Позитивний поведінковий компонент терапії спостерігається внаслідок засвоєння альтернативних способів релаксації та повної відмови від алкоголю (переконання пацієнтів про неможливість у майбутньому помірно вживати алкоголь), що сприяє формуванню «довгої» ремісії.

Виявлено, що дисфункціональні переконання пацієнтів з перевагою особистісних мотивів вживання алкоголю відрізняються значною ригідністю, «спаяні» з особистістю й вимагають поглибленої психотерапевтичної корекції. У пацієнтів ПТГ «саногенний» ресурс полягає в усвідомленні психологічної природи проблем. Позитивний досвід емоційної поведінки із членами родини та іншими особами сприяє включенню пацієнтів у психокорекційну роботу. Наявність у психотерапевтичному лікуванні інтегративного компонента, спрямованого на нівелювання дисфункціональних переконань (про власну безпорадність перед життєвими проблемами, тривалий «стаж» дисгармонійних поведінкових моделей у сімейних, міжособистісних відносинах, відсутність навичок самодисципліни), є чинником високої ефективності психотерапії.

Встановлено, що кількість пацієнтів, які не порушували призначену схему фармакотерапії, вірогідно вище серед пацієнтів ПТГ, як через 6 місяців, так й через 12 місяців дослідження, у порівнянні із пацієнтами ДТГ, яким проводилися стандартні заходи терапії. Загалом комплексний «коефіцієнт ефективності» запропонованих заходів у порівнянні із стандартними за суб'єктивним показником хворих склав через 6 місяців — 73,0 %, через 12 місяців — 63,0 %.

Список літератури

1. Епідеміологічна ситуація, що склалася внаслідок розповсюдження залежності від психоактивних речовин в Україні / [П. В. Волошин, О. І. Мінко, І. В. Лінський та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3 (28). — С. 7—9.

2. Система мониторинга — основа организации наркологической помощи в современных условиях / [П. В. Волошин, И. В. Линский, А. И. Минко и др.] // Український медичний часопис. — 2002. — № 4. — С. 46—49.

3. Епідемії алкоголізму та наркотоксикоманій в дзеркалі медичної статистики МОЗ України (Аналітико-статистичний довідник 1990—2008 рр.) / [І. В. Лінський, О. І. Мінко, Л. І. Дьяченко и др.] ; за ред. П. В. Волошина, М. В. Голубчикова. — Х.: Плеяда, 2009. — 168 с.

4. Эпидемиологическая ситуация относительно употребления психоактивных веществ в Украине / [С. И. Табачников, Д. С. Лебедев, Г. Б. Трофимчук, Ю. Ю. Мартынова] // Архів психіатрії. — 2009. — Т. 15. — № 1 (56). — С. 81—88.

5. Сосин, И. К. Наркология (Монография) / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: Коллегиум, 2005. — 800 с.

6. Пішель, В. Я. Допомога при психічних розладах та станах залежності / В. Я. Пішель, М. Ю. Ігнатов, М. Ю. Полив'яна. — К., 2004. — 83 с.

7. Минко, А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика) / А. И. Минко // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 4 (29). — С. 6—7.

8. Битенский, В. С. Новые аверсивные методы терапии в наркологии / В. С. Битенский, К. В. Аймедов // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30) (додаток). — С. 249—250.

9. Валентик, Ю. В. Современные методы психотерапии больных с зависимостью от психоактивных веществ / Ю. В. Валентик // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — С. 309—341.

10. Даренский, И. Д. Психотерапевтический процесс в наркологической клинике / И. Д. Даренский. — М.: Компания Спутник+, 2006. — 351 с.

11. Даренский, И. Д. Методы психотерапии наркологических больных / И. Д. Даренский. — М.: Компания Спутник+, 2007. — 414 с.

12. Даренский, И. Д. Аддиктивный цикл / И. Д. Даренский. — М.: Логос, 2008. — 256 с.

13. Бурдин, М. В. Предикторы эффективности когнитивно-поведенческой психотерапии алкогольной зависимости в условиях анонимного амбулаторного лечения : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 19.00.04 «Медицинская психология», 14.00.45 — «Наркология» / М. В. Бурдин. — М., 2008. — 21 с.

14. Слободянюк, П. М. Патологічний взаємозв'язок між психологічними складовими та психопатологічними особливостями формування алкогольної залежності / П. М. Слободянюк // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 57—61.

15. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption / [J. B. Saunders, O. G. Aasland, T. F. Babor et al.] // Addiction. — 1993. — P. 791—804.

16. Оценочный перечень симптомов и глоссарий для психических расстройств. Отдел психического здоровья ВОЗ. — СПб.: Оверлай, 1994. — С. 9—10.

17. Слободянюк, П. М. Клінічні й психопатологічні особливості формування та перебігу алкогольної залежності у чоловіків в аспекті їх інтегративної психотерапії / П. М. Слободянюк // Медична психологія. — 2010. — Т. 5, № 3 (19). — С. 84—92.

Надійшла до редакції 30.03.2011 р.

П. М. Слободянюк

Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова (г. Винница)

Оценка эффективности применения системы интегративной психотерапии алкогольной зависимости

На основании сравнительного анализа результатов внедрения разработанной системы интегративной психотерапии алкогольной зависимости у 95 мужчин и стандартной терапии алкогольной зависимости у 44 мужчин доказана эффективность предложенной системы. У пациентов, которым проводилась интегративная психотерапевтическая работа, наблюдались достоверно лучшие показатели по нивелированию наличия и выраженности алкогольной зависимости, улучшение устойчивости и продолжительности ремиссии, восстановление функционирования в обществе (в сферах трудоспособности, семейных и межличностных отношений) и соблюдение схемы фармако- и психотерапии. Общий комплексный «коэффициент эффективности» предложенных мероприятий по сравнению со стандартными по субъективной оценке больных составил за 6 месяцев — 73,0 %, через 12 месяцев — 63,0 %.

Ключевые слова: интегративная психотерапия, эффективность, алкогольная зависимость.

P. M. Slobodyanyuk

Vinnytsya National Medical University M. I. Pirogov (Vinnytsya)

The efficiency of use the integrative psychotherapy system of alcohol dependence

Based on a comparative analysis of the conception of the integrative psychotherapy of alcohol dependence in 95 men and standard therapy of alcohol dependence in 44 men, demonstrate the efficiency of the proposed system. In patients, which was conducted integrative psychotherapeutic work, there were significantly better indicators of disappearance of presence and intensity of alcohol dependence, improving stability and duration of remission, recovery of functioning in society (in the areas of disability, family and interpersonal relationships) and compliance schemes pharmaco- and psychotherapy. Total comprehensive "efficiency coefficient" of the proposed measures in comparison with the standard for subjective index of patients was 6 months — 73.0 % over 12 months — 63.0 %.

Key words: integrative psychotherapy, efficiency, alcohol dependence.

УДК: 616.89-008.441.13+616.895)-08

Я. В. Шпильовий, *клінічний ординатор 2-го року навчання каф. психіатрії, психології та сексології ЛНМУ,* ***І. Й. Влох,*** *д-р мед. наук, проф., зав. каф. психіатрії, психології та сексології ЛНМУ,* ***Б. В. Кулик,*** *канд. мед. наук,* ***А. Р. Цьона,*** *асистент каф. психіатрії, психології та сексології ЛНМУ*

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького (м. Львів)

НОВІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОТЕРАПІЇ АЛКОГОЛЬНИХ ПСИХОЗІВ ІЗ ВИРАЖЕНИМИ АФЕКТИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Проведена оцінка ефективності препарату кетілепт в комплексній терапії галюцинаторно-маячних та афективних розладів у хворих з алкогольними психозами. Встановлено, що препарат має позитивний вплив на психічний стан пацієнтів з алкогольними психозами, забезпечує стійкий регрес тривожно-депресивних розладів і чітку редукцію продуктивної психотичної симптоматики та сприяє становленню ремісії. Результати досліджень свідчать про доцільність застосування кетілепту в комбінованій терапії алкогольних психозів із вираженими афективними розладами.

Ключові слова: алкогольні психози, алкогольний галюциноз, афективні розлади, кетілепт.

Алкогольна залежність продовжує залишатися однією з найактуальніших медично-соціальних проблем в Україні та більшості країн світу [12]. Саме алкогольна залежність є причиною медичних та соціальних проблем, високої хворобливості, смертності та значних витрат в системі охорони здоров'я [3, 8]. Саме тому вплив вживання психоактивних речовин на стан здоров'я населення продовжує непокоїти своїми наслідками [6]. За офіційними даними в Україні захворюваність на алкогольні психози за останнє десятиріччя збільшилася більше ніж удвічі [11].

Незважаючи на численність медикаментозних та психотерапевтичних методів лікування алкогольної залежності та алкогольних психозів, продовжується пошук нових напрямків терапії цих розладів [4]. Відомо, що алкоголь впливає на ряд нейротрансмітерів в головному мозку, включаючи дофамін, γ-аміномасляну кислоту, глутамат, серотонін, аденозин, норадреналін, опіоїдні пептиди і відповідні їм рецептори [16]. Після припинення прийому алкоголю у надмірній кількості і тривалий час стан збудження в нейротрансмітерних системах не компенсується і, як наслідок, виникають гіперактивність і дисфункція ЦНС, які і визначають прояви синдрому відміни з соматовегетативними, афективними, а також і психотичними розладами.

Проблема алкогольних психозів отримує широке висвітлення в психіатричній літературі, проте пошук нових психофармакотерапевтичних підходів продовжує зберігати свою актуальність [5, 7].

Серед гострих алкогольних психозів значне місце займає алкогольний галюциноз. Слід зазначити, що в структурі клінічних проявів алкогольного галюцинозу виявляється велике різноманіття психопатологічних розладів, але в першу чергу це клінічна картина вербального галюцинозу з елементами синдрому Кандинського — Клерамбо та афективні порушення, які супроводжують маячне сприйняття оточення і проявляються загалом у вигляді страху, неспокою, тривоги, депресивних станів [7]. Слід зауважити, що афективні розлади за своєю структурою складаються із синдромів, які формуються при посиленні преморбідних емоційних реакцій під впливом хронічної алкогольної інтоксикації, що поєднуються з іншими психопатологічними порушеннями при гострих та хронічних алкогольних психозах [9]. Галюцинаторні та галюцинаторно-маячні розлади міцно пов'язані з тривожно-депресивними переживаннями та взаємно індукуються [10]. Саме тому, поряд з галюцинаторно-маячними розладами, терапія афективної складової при алкогольному галюцинозі має не менш важливе значення.

В терапії психопатологічних розладів при алкогольних психозах важливо дотримуватися етапності та диференційованості терапевтичних впливів. Враховуючи різноманітність психопатологічних розладів, вибір психофармакотерапевтичного препарату має враховувати його терапевтичний профіль (зокрема присутність як вираженої антипсихотичної дії, так і седативного, анксіолітичного впливів), який може сприяти швидкому регресу депресивного та тривожного компонентів.

При алкогольних психозах внаслідок тривалого зловживання алкоголем у хворих часто виявляється супутня соматична патологія з порушенням функції печінки, серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, що також потребує особливо уважного підходу до психофармакотерапії алкогольних психозів. Поряд з цим виявляються і когнітивні розлади, які сприяють анозогнозії і в подальшому не дають можливості хворими адекватно сприймати свій стан.

Саме тому для терапії алкогольного галюцинозу з вираженими тривожно-депресивними розладами, на нашу думку, найбільш підходить сучасний антипсихотичний препарат Кетілепт (кветіапін).

Кветіапін має унікальний, властивий тільки цьому препарату, спектр психотропної дії, яка виділяє його серед інших атипових нейролептиків [2]. Кветіапін блокує рецептори Д2-типу тільки в мезолімбічній та мезокортикальній дофамінергічних системах в ЦНС, що пояснює його виражену антипсихотичну дію у поєднанні з мінімальним ризиком розвитку екстрапірамідних ускладнень та інших неврологічних порушень. Крім цього, кветіапін має здатність блокувати різні типи серотонінових рецепторів, що дає позитивний ефект при афективних та когнітивних порушеннях. Виражена седативна дія кветіапіну пов'язана з його впливом на α-адренорецептори та центральні Н1-гістамінові рецептори [15]. Існують спостереження фармакотерапії кветіапіном гострого делірію, де його седативна дія, окрім антипсихотичної, розглядається як дуже корисна [13]. Крім того, кветіапін почали рекомендувати як препарат для монотерапії депресивних станів при біполярних афективних розладах [17]. Проте, головна перевага кветіапіну є в його безпеці застосування

© Шпильовий Я. В., Влох І. Й., Кулик Б. В., Цьона А. Р., 2011

порівняно з традиційними та більшістю атипових нейролептиків [1, 14].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності препарату кетілепт (кветіапін) угорської фармацевтичної фірми «Egis» у схемі комплексної терапії маячно-галюцинаторних та афективних розладів у хворих з алкогольними психозами.

Під нашим спостереженням із встановленим діагнозом алкогольний психоз перебували 59 пацієнтів, чоловіки віком від 32 до 56 років, з тривалістю зловживання алкоголем більше 10 років. В 16 хворих були попередні госпіталізації з приводу лікування алкогольної залежності без психотичної симптоматики, в 4-х пацієнтів в анамнезі були деліріозні епізоди короткої тривалості.

Відповідно до МКХ- 10 хворі були поділені на 3 групи. В хворих першої групи (22 пацієнти) був діагностований гострий алкогольний галюциноз (F 10.52) з тривалістю психопатологічного розладу більше двох тижнів, в хворих другої та третьої груп був виявлений підгострий алкогольний галюциноз — 17 пацієнтів (F 10.53) та 20 пацієнтів (F 10.54), відповідно, з тривалістю розладу 1—3 місяці.

У процесі дослідження для оцінки результатів терапії використовували шкалу оцінки продуктивних психопатологічних розладів PANSS, загального клінічного враження CGI та шкалу Гамільтона для оцінки депресивної симптоматики в досліджуваних хворих (HDRS).

В пацієнтів першої групи, поряд із вербальним галюцинозом, спостерігався виражений афективний стан з тривогою, страхом, неспокоєм, іноді з ажитацією та з визнанням своєї вини, гріховності та очікуванням покарання чи власної страти. У хворих другої групи виявлявся дисфоричний варіант депресивного стану з постійним внутрішнім напруженням, дратівливістю, експлозивністю у поєднанні з галюцинаторно-маячними розладами. Пацієнти третьої групи відрізнялися вираженою пригніченістю з відгородженням від оточення, зниженням рухової активності та безініціативністю.

Кетілепт призначали починаючи з дози 300 мг на добу з подальшим поступовим підвищенням її до 600 мг.

Пацієнти отримували препарат тричі на добу після прийняття їжі в комплексі із дезінтоксикаційною, загальнозміцнюючою та симптоматичною терапією. Тривалість курсу лікування залежала від вираженості клінічних проявів та динаміки редукції психопатологічної симптоматики та була від 1,5 до 2-х місяців. Оцінку терапевтичного ефекту проводили в кінці 1-го, 2-го, 4-го та на 6-му тижнях терапії.

Результати дослідження виявили, що у хворих першої групи помітне покращання спостерігалося на 7—10 день лікування. Хворі другої та третьої груп значне покращання виявляли на 14—21 день терапії. Редукція психозу починалася із зменшення афективного напруження, зникнення експлозивності, тривожно-депресивного та дисфоричного станів. Одночасно відбувалася редукція галюцинаторно-маячної симптоматики.

У хворих першої групи результат лікування розподілявся таким чином: значне покращання із повною редукцією психопатологічних розладів спостерігалося у 18 хворих (81,8 %), помірне покращання було в 4 хворих (18,2 %), що вимагало продовження термінів лікування. У хворих зникала ажитація, тривога, неспокій. Хворі критично ставилися до свого стану, відновлювався сон, після чого зникали прояви вербального галюцинозу.

У другій групі значне покращання виявляли вже на 14 день терапії — у 11 пацієнтів (64,7 %), а помірне покращання — в 6 хворих (35,3 %).

Хворі третьої групи виявляли поступову редукцію психотичних розладів, починаючи з афективних. Так, в 12 (60 %) хворих спостерігалося значне покращання на 16—20 день терапії із появою активності, бажанням спілкуватися та зникненням депресивності. Одночасно відновлювалися критичне ставлення до ситуації та реальна оцінка подій. У 5 хворих (25 %) спостерігалося помірне, та в 3-х (15 %) — незначне покращання, що вимагало продовження терапії.

Таким чином, результати дослідження показали, що під впливом кетілепту терапевтичний ефект спостерігався вже на 7—10 день лікування. Редукція психозу відбувалася поступово, починаючи з афективних розладів. Так, з перших днів лікування виявлявся позитивний вплив терапії на такі афективні прояви як тривога, страх, неспокій, депресивність, дисфоричність. В подальшому виявлялася чітка редукція галюцинаторних розладів та маячних переживань. З загальній кількості хворих виражене покращання спостерігалося в 41 (69,5 %) пацієнта з алкогольним психозом, помірне покращання — в 15 (25,4 %) хворих та незначне покращання — у 3-х (5,1 %). Стійке покращання психічного стану з критичним ставленням до психотичного розладу, та до алкогольної залежності з відсутністю потягу до алкоголю виявлялося вже на 4-му тижні терапії кетілептом. Хворі погоджувалися надалі вести тверезий спосіб життя та отримувати підтримуючу терапію.

Список літератури

1. Арана, Д. Фармакотерапия психических расстройств / Арана Д., Розенбаум Д. — М.: Бином, 2004. — 415с.

2. Бурчинский, С. Г. Кветиапин (сероквель) и его место в ряду атипичных нейролептиков / С. Г. Бурчинский // Архів психіатрії, 2007. — Т. 13. — № 1—2(48—49). — С. 64—69.

3. Зависимость от психоактивных веществ / [Дмитриева Т. Б., Игонин А. Л., Клименко Т. В. и др.] // Наркология. — 2002, № 9. — С. 2—9.

4. Ерышев, О. Ф. Современные тенденции фармакотерапии больных с алкогольной зависимостью: Обзор. Сообщ. 2 / Ерышев О. Ф., Аркадьев В. В., Эбонг К. // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — 5, № 6. — С. 254—256.

5. Задорожний, В. В. Рівень глюкози в спинномозковій рідині при гострій енцефалопатії у хворих з алкогольними психозами / В. В. Задорожний // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 2 (51). — С. 119—120.

6. Ігнатов, М. Ю. Вплив вживання психоактивних речовин на стан здоров'я населення України. Здобутки і перспективи сучасної наркології / М. Ю. Ігнатов, І. В. Лінський // Архів психіатрії. — 2007. — Т. 13, № 1—2(48—49). — С. 70—78.

7. Кирпиченко А. А. Некоторые особенности клинических проявлений и лечения алкогольных психозов у женщин / А. А. Кирпиченко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 3. — С. 58—60.

8. Кошкина, Е. А. Оценка распространенности употребления психоактивных веществ в различных регионах Российской Федерации: Аналитический обзор / Кошкина Е. А., Киржанова В. В., Гуртовенко В. М. — М., 2002. — 52 с.

9. Минко, А. Н. Современные подходы к диагностике и лечению алкоголизма / А. Н. Минко // Междунар. мед. журнал. — 1997. — № 3. — С. 87—90.

10. Морозов Г. В. Алкоголизм: руководство для врачей. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.

11. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні: інформаційно-аналітичний огляд за 2000—2009 рр. — Х., 2010. — 160 с.

12. Шараневіч, І. О. Принципи, терапевтичні мішені, лікарські засоби аверсивної дії при лікуванні алкогольної залежності / І. О. Шараневіч // Укр. вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 2(51). — С. 129—134.

13. Boettger, S. Atipical antipsychotics in the management of delirium: a review of the empirical literature / S. Boettger, W. Breitbart // Palliat. support. care, 2005. — V. 3. — P. 227—237.

14. Bouman, W. P. Use of atypical antipsychotics in gerontopsychiatry / W. P. Bouman, G. Pinner // Adv. psychiat. treat., 2002. — V. 8. — P. 49—58.

15. Mechanism of action of atypical antipsychotic drugs and the neurobiology of schizophrenia [Horacek J., Bubenikova-Valesova V., Kopacek M. et al.] // CNS Drugs. — 2006. — V. 20. — P. 389—409.

16. Littleton, J. Current concepts of ethanol dependence / J. Littleton, H. Little // Addiction. — 1994; 89: 397—412.

17. Effectiveness of the extended release formulation of quetiapine as monotherapy for the treatment of acute bipolar depression / [Suppes T., Datto C., Minkwitz M. et al.] // Journal of affective disorders. — 2010. — Vol. 121. — P. 106—115.

Надійшла до редакції 28.04.2011 р.

Я. В. Шпильовый, И. И. Влох, Б. В. Кулик, А. Р. Цьона
Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого (г. Львов)

Новые подходы к фармакотерапии алкогольных психозов с выраженными аффективными расстройствами

Проведена оценка эффективности препарата кетилепт в комплексной терапии галлюцинаторно-бредовых и аффективных расстройств у больных с алкогольными психозами. Установлено, что препарат имеет положительное влияние на психическое состояние пациентов с алкогольными психозами, обеспечивает стойкий регресс тревожно-депрессивных расстройств и четкую редукцию продуктивной психотической симптоматики и содействует установлению ремиссии. Результаты исследований свидетельствуют о целесообразности применения кетилепта в комбинированной терапии алкогольных психозов с выраженными аффективными расстройствами.

Ключевые слова: алкогольные психозы, алкогольный галлюциноз, аффективные расстройства, кетилепт.

Y. V. Shpyliovyi, I. J. Vlokh, B. V. Kulyk, A. R. Tsona
Lviv National Medical university named after D. Halytsky (Lviv)

New approaches to pharmacotherapy of alcoholic psychosis with expressed affective disorders

A research of effectiveness of ketilept in a complex therapy of hallucinatory-delusions and affective disorders in alcoholic-psychosis patients took place. Was found that the medication has a positive influence on the psychological condition of the patients with alcoholic psychosis, gives steady regression of anxiety-depressive disorders and exact reduction of positive psychotic symptoms and facilitates the fixation of remission. The research results showed the expedience of the use of ketilept in combined treatment of alcoholic psychosis with expressed affective disorders.

Key words: alcoholic psychosis, alcoholic hallucinosis, affective disorders, ketilept.

УДК 616. 853-009.24-053. 4/.67-08:615.214

Н. Г. Вишневская, *канд. мед. наук, гл. врач КГ ДГБ№ 14, психиатр,*
Е. М. Бобовникова, *нач. мед. КУ ДГБ № 14, психиатр,*
В. Г. Чепа, *детский невролог,*
Н. А. Ашина, *зав. дневным детским отделением, психиатр,*
А. В. Чепа, *невролог*
КУ «Днепропетровская городская больница № 14» (г. Днепропетровск)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВАЛЬПРОКОМА В ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПСИИ И ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В работе представлены результаты исследования применения препарата **Вальпроком** в качестве противоэпилептического препарата при лечении эпилепсии и эпилептических синдромов у детей и подростков в моно- и политерапии. В исследование были включены пациенты с различными формами эпилепсии и различными типами приступов. В статье освещены основные принципы медикаментозной терапии. Подробно представлен механизм действия вальпроатов. Отмечены преимущества вальпроатов в лечении эпилепсии и эписиндрома. Сделан вывод об эффективности **Вальпрокома** в лечении эпилепсии и эпилептических синдромов у детей и подростков по критериям цена/эффективность/переносимость. **Вальпроком** обнаружил хорошую переносимость в течение периода исследования. Он является доступным по ценовой характеристике в сравнении с оригинальным препаратом.

Ключевые слова: лечение, эпилепсия, эпилептический синдром, дети и подростки, Вальпроком.

Проблема эпилепсии, как одного из наиболее распространенных заболеваний нервной системы, в последние десятилетия приобрела особое значение. Социальная значимость этой проблемы определяется также и тем, что у одной трети больных эпилепсией при неправильном или недостаточном лечении развиваются изменения психики.

Одной из важнейших проблем является проблема медикаментозного обеспечения, связанная с необходимостью длительного, а иногда и постоянного приема антиэпилептических препаратов (АЭП).

Основными принципами медикаментозного лечения, несмотря на все изменения, остаются — комплексность с учетом этиологии и патогенеза заболевания, индивидуальный подбор медикаментов, необходимая длительность и непрерывность лечения. Соблюдение этих принципов, приводящих к результативности лечения, становится возможным за счет внедрения и применения АЭП широкого спектра действия. Идеальный противоэпилептический препарат должен обладать четырьмя основными свойствами: предотвращать эпилептические припадки; устранять межприступные неврологические, психические и поведенческие расстройства; оказывать нейропротекторный эффект, препятствуя прогрессированию и способствуя излечению от эпилепсии [1]. К числу таких препаратов относятся производные вальпроевой кислоты.

Вальпроевая кислота подавляет судороги посредством активации системы γ-аминомасляной кислоты (ГАМК) и блокады Ca^{2+}-каналов. Также влияет на K^{+}-каналы, зависящие от Ca^{2+}, подавляет распространение разряда из первичного фокуса. В терапевтических дозах вальпроевая кислота тормозит ГАМК-трансаминазу, задерживает распад ГАМК, увеличивает активность энзима — декарбоксилазы глутаминовой кислоты, увеличивает синтез ГАМК, увеличивает содержание γ-аминомасляной кислоты на 30—40 %. Вальпроевая кислота стабилизирует мембрану, участвуя в блокаде натриевых каналов.

Клинический успех вальпроевой кислоты определяется объективными факторами высокой эффективности, широтой терапевтического спектра, хорошей переносимостью, возможностью быстрого наращивания дозы, удобством применения, минимальным риском межлекарственных взаимодействий [1].

Дополнительным преимуществами применения вальпроевой кислоты является отсутствие или редкость и предсказуемость плохой переносимости, хорошая корреляция динамики клинических и нейрофизиологических эффектов, отсутствие парадоксального утяжеления припадков [1].

Под влиянием вальпроевой кислоты в стволовых клетках человека наблюдается активный рост дендритов и аксонов и образование нейронной сети [1].

Дифференциация стволовых клеток под влиянием вальпроевой кислоты идет по линии нейрогенеза ГАМК-ергических тормозных нейронов. Патогенез при детских эпилептических энцефалопатиях и детских фокальных идиопатических эпилепсиях включает незрелость мозга, пластические нарушения вследствие разрядов в нейронах, их гибель. Именно эти звенья нормализуют вальпроаты.

Цель работы: определение эффективности и переносимости **вальпрокома**, отечественного препарата фирмы «Фарма Старт», зарегистрированного в 2004 году.

Методика исследования включала обследование пациентов согласно протокола: анамнез, соматоневрологическое обследование, лабораторное (общий анализ крови с тромбоцитами, свертываемостью и длительностью кровотечения, общий анализ мочи, глюкоза крови), биохимическое (электролиты, печеночный, почечный комплексы, коагулограмма), УЗИ органов брюшной полости, ЭКГ, ЭЭГ согласно минимальных стандартов Всемирной противоэпилептической лиги, КТ, МРТ и МРС головного мозга, нейропсихологическое, логопедическое обследование, консультации смежных специалистов по показаниям, обследование в Медико-генетическом центре.

Побочные эффекты были проанализированы при помощи шкалы нейротоксичности и шкалы системной токсичности [4].

При недостаточной эффективности вальпрокома в средней терапевтической дозе определялся уровень вальпроата в сыворотке крови. В основном концентрация составляла 50—80 мкг/мл.

Под наблюдением находился 51 человек от 3 до 18 лет. Средний возраст составлял 15,2 года. Частота приступов — от одного в месяц до 10—20 в день.

Получали препарат больные криптогенной формой эпилепсии: с фокальными приступами — 8 человек;

© Вишневська Н. Г., Бобовникова О. М., Чепа В. Г., Ашина Н. А., Чепа А. В., 2011

с вторично генерализованными приступами — 10 человек. Пациенты с симптоматической формой эпилепсии: в результате перинатального поражения головного мозга — 3 человека; в результате нейроинфекции — 2; хромосомной патологии — 6 детей; больные с врожденными аномалиями развития головного мозга — 6 пациентов; Эпилептическая энцефалопатия: синдром Ландау — Клеффнера — 5 и синдром Леннокса — Гасто — 2 больных. Пациенты с идиопатической формой эпилепсии: с парциальными приступами — 2 человека; с генерализованными тонико-клоническими приступами — 4 человека и с типичными сложными абсансами — 3 пациента.

Препарат получали в политерапии 36 больных (в основном пациенты с криптогенной и симптоматической резистентной эпилепсией) и в монотерапии — 15 человек (больные идиопатической формой эпилепсии).

Контроль за количеством приступов проводился родителями в листе учета количества приступов, где отмечалась доза препарата, время возникновения, характер и продолжительность приступа [4].

Стартовая доза **вальпрокома** составляла 1/4 от предполагаемой средней терапевтической. Препарат начинали с вечернего приема. Увеличение дозы происходило один раз в три дня на 1/4 до дозы 25—35 мг/кг. Терапевтическая доза делилась на два приема после еды.

Переносимость препарата оценивали по субъективным жалобам и объективным данным клинических и лабораторных исследований, полученным в процессе лечения.

При приеме вальпрокома были зарегистрированы одиночные побочные эффекты, которые отмечались в начале терапии: выпадение волос, увеличение массы тела, тошнота. Данные эффекты исчезали при снижении дозы и при более медленной титрации.

Положительным эффект считался при исчезновении приступов или снижении их частоты больше 75 %; недостаточный эффект — при снижении частоты приступов на 50 %; и без эффекта считалось снижение частоты приступов менее чем на 50 %.

100 % положительный эффект при монотерапии был зарегистрирован у больных с идиопатической формой эпилепсии с парциальными, генерализованными тонико-клоническими приступами, а также — типичными сложными абсансами (29,4 %).

Уменьшение приступов на 75—50 % при политерапии было отмечено у 24 пациентов (47 %) с резистентной эпилепсией (симптоматическая и криптогенная) и у 12 больных (23,5 %) эффект был ниже 50 % — это пациенты с врожденными аномалиями развития головного мозга и с эпилептическими энцефалопатиями.

Таким образом, **вальпроком** является эффективным противоэпилептическим препаратом при лечении разных форм эпилепсии в моно- и политерапии. Побочные эффекты не требовали отмены препарата, так как были обратимыми и ожидаемыми. Полученные данные дают возможность утверждать, что по критериям цена/эффективность/переносимость **вальпроком** является перспективным для базового препарата в моно- и политерапии в дозе 25—30 мг/кг два раза в сутки. Он является доступным по ценовой характеристике сравнительно с оригинальным препаратом.

Список литературы

1. Зенков, Л. Р. Место вальпроатов в фармакотерапии эпилепсии XXI века / Л. Р. Зенков // Неврология, Психиатрия, Психотерапия // Здоровье Украины. — 2009. — № 15/1. — С. 1—3.

2. Мухин, К. Ю. Эпилепсия : Атлас электро-клинической диагностики / Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Глухова Л. Ю. — М., Альварес Паблишинг, 2004. — С. 425—427.

3. Зенков, Л. Р. Непароксизмальные неэпилептические расстройства: руководство для врачей / Л. Р. Зенков. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — С. 106—111.

4. Петрухин, А. С. Эпилепсия детского возраста: руководство для врачей / А. С. Петрухин. — М.: Медицина, 2000. — С. 566—567.

5. Воронкова, К. В. Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия: руководство для врачей / К. В. Воронкова, К. С. Петрухин. — М.: Бином, 2008. — С. 16, 58—60.

6. Гусев, Е. И Лечение эпилепсии: рациональная дозировка антиконвульсантов / Гусев Е. И., Белоусов Ю. Б., Гехт А. Б. — СПб.: Речь, 2000. — С. 201.

7. Зенков, Л. Р. Фармакологическое лечение эпилепсии / Л. Р. Зенков // Русский медицинский журнал. — 2000. — № 10 — С. 411—7.

8. Зенков, Л. Р. Место вальпроатов в современном лечении эпилепсии / Л. Р. Зенков // Неврологический журнал. — 2002. — № 7. — С. 31—33.

Надійшла до редакції 06.04.2011 р.

Н. Г. Вишневська, О. М. Бобовникова, В. Г. Чепа, Н. А. Ашина, А. В. Чепа

КУ «Дніпропетровська міська лікарня № 14» (м. Дніпропетровськ)

Досвід застосування Вальпрокому в лікуванні епілепсії та епілептичних синдромів у дітей та підлітків

У роботі наведені результати дослідження застосування препарату Вальпроком як протиепілептичного препарату при лікуванні епілепсії та епілептичних синдромів у дітей та підлітків в моно- і політерапії. У дослідження були включені пацієнти з різними формами епілепсії та різними типами нападів. У статті висвітлено основні принципи медикаментозної терапії. Докладно наведений механізм дії вальпроатів. Відзначено переваги вальпроатів в лікуванні епілепсії і епісіндромів. Зроблено висновок про ефективність Вальпрокому в лікуванні епілепсії та епілептичних синдромів у дітей та підлітків за критеріями ціна / ефективність / переносимість. Вальпроком виявив добру переносимість протягом періоду дослідження. Він є доступнішим за ціновою характеристикою порівняно з оригінальним препаратом.

Ключові слова: лікуванні, епілепсія, епілептичний синдром, діти та підлітки, Вальпроком.

N. G. Vishnevska, O. M. Bobovnikova, V. G. Chepa, N. A. Ashina, A. V. Chepa

CS "Dnipropetrovs'k City Hospital № 14" (Dnipropetrovs'k)

Experience in applying Valprokom in the treatment of epilepsy and epileptic syndromes in children and adolescents

The paper presents results of the drug Valprokom as antiepileptic drugs in the treatment of epilepsy and epileptic syndromes in children and adolescents in mono- and politherapy. The study included patients with various forms of epilepsy and different types of attacks. This article reviews the basic principles of drug therapy. Presented in detail the mechanism of action valproates. Valproates marked advantages in the treatment of epilepsy and episindrome. The conclusion about the effectiveness Valprokom in the treatment of epilepsy and epileptic syndromes in children and adolescents using the criteria of cost/effectiveness/tolerability. Valprokom showed good tolerance during the study period. It is more affordable price by comparing the characteristics of the original drug.

Key words: treatment, epilepsy, epileptic syndrome, children and adolescents, Valprokom.

УДК: 616.853-06:616.839-08

А. Е. Дубенко, *д-р мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд. сосудистой патологии головного мозга,* ***Г. Ф. Череватенко, О. А. Васильева,*** *канд. мед. наук, ст. науч. сотрудн. отд. неотложной психиатрии и наркологии,* ***Ю. А. Бабкина****, ст. лаборант с высшим образованием отд. клинической диагностики*
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

К ВОПРОСУ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ЭПИЛЕПСИИ И СОСУДИСТОЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

Сосудистая патология и эпилепсия принадлежат к наиболее распространенным нервно-психическим заболеваниям. В то же время вопросы взаимовлияния эпилепсии и сопутствующей сосудистой патологии еще недостаточно изучены. По новым данным эти два патологических процесса имеют некоторые общие патогенетические механизмы. Исходя из вышеизложенного целью нашей исследовательской работы было уточнение механизмов развития эпилептизации головного мозга или ее усиления у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией. На основании изучения комплексного состояния оксидантной и антиоксидантной систем организма, состояния сосудистой стенки, исследования церебральной и центральной гемодинамики, и клинико-неврологических данных были обнаружены и проанализированы особенности течения эпилепсии у больных с коморбидной сосудистой патологией, и расширены знания о механизмах влияния коморбидной сосудистой патологии на эпилептогенез. Обследованные больные находились на стационарном лечении на клинической базе научного отдела ДУ «ИНПН НАМН Украины» в областной клинической психиатрической больнице № 3 города Харькова. Был проведен анализ сопутствующей соматической и сосудистой патологии у 108 больных с симптоматической эпилепсией. Чаще всего (50 %) у представленной группы исследуемых больных эпилепсией (возраст 30—60 лет) встречалась сосудистая патология в виде стенокардии, кардиосклероза, гипертонической болезни, атеросклеротического поражения церебральных сосудов, последствий ишемического инсульта, преимущественно в коре головного мозга. Это и обусловило дальнейшее направление исследования. Была отобрана часть больных с симптоматической эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией — 52 человека, и сравнительная группа, — 48 больных эпилепсией без сопутствующей патологии. Эпилепсия у больных с коморбидной сосудистой патологией сопровождалась преобладанием функционирования парасимпатического звена вегетативной системы высокой степени напряженности, которая коррелировала с тяжестью и частотой эпилептических приступов. Также отмечалась разбалансировка общих патогенетических механизмов «оксидантной» и «антиоксидантной» систем организма, что способствовало быстрому прогрессированию атеросклеротического процесса, формированию эпилептической и дисциркуляторной энцефалопатии, и как следствие этого, поддерживание высокой судорожной готовности головного мозга, развитие выраженных психических и неврологических нарушений у этих больных.

Ключевые слова: эпилепсия, сосудистая патология, неврологические нарушения, вегетативное обеспечение деятельности, лечение

Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных психоневрологических заболеваний. В последние годы отмечается рост количества больных эпилепсией. Если в 1997 году распространенность заболевания составляла меньше 0,7 %, то к 2009 — возросла до 1,2 % [1—5]. Эпилепсия — хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, которое характеризуется стойкой предрасположенностью к развитию и повторению эпилептических припадков, не спровоцированных какими-либо причинами (ILAE, 2001). Это заболевание также сопровождается нейробиологическими, неврологическими, психическими нарушениями, и в большинстве случаев — электроэнцефалографическими изменениями.

Эпилепсия чаще стала наблюдаться не только в детском и пожилом возрасте, но и в молодом и среднем возрасте, и характеризоваться различными неврологическими нарушениями и нарушениями в психической сфере деятельности, что приводит к инвалидизации больных в расцвете творческой активности. 30 % больных эпилепсией по тем или иным причинам резистентны к терапии антиконвульсантами.

Одной из ведущих проблем неврологии также является рост заболеваемости цереброваскулярной патологией среди современного населения [6]. Патология сосудов, обусловленная атеросклерозом, гипертонической болезнью и другими сердечно-сосудистыми нарушениями, наблюдается в популяции у 30—40 % взрослого населения. У лиц среднего и, особенно, пожилого возраста этот процент значительно выше.

При этом следует отметить, что научных работ, посвященных изучению сочетания эпилепсии и сосудистой патологии, а также их взаимовлиянию, имеется недостаточно. В подавляющем большинстве они касаются симптоматической локально обусловленной эпилепсии, являющейся следствием той или иной острой сосудистой патологии, — мозгового инсульта, аномалии развития сосудов и др. На наш взгляд, также мало работ, изучающих эффективность имеющегося арсенала антиэпилептических препаратов у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией.

По новым данным, эти два патологических процесса имеют некоторые общие патогенетические механизмы в виде активации свободнорадикального окисления и уменьшения антиоксидантной защиты с развитием «оксидантного стресса» и формированием цереброваскулярной патологии и эпилептизации головного мозга [6, 7].

Все вышесказанное и побудило нас провести исследование, целью которого явилось выявление роли сопутствующей сосудистой патологии в клинике эпилепсии, с последующим изучением их взаимовлияния.

Объектом исследования были 52 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией (26 мужчин и 26 женщин), возрастом от 25 до 60 лет, и группа сравнения — 48 больных эпилепсией без сопутствующей сосудистой патологии.

Для выявления патогенетических механизмов взаимовлияния эпилепсии и сосудистой патологии были использованы следующие методы исследования: клиническая оценка неврологического статуса больных и вегетативного обеспечения деятельности, нейрофизиологические, биохимические, лабораторные и инструментальные обследования.

При неврологическом обследовании больных учитывались не только данные осмотра и опроса пациентов, анамнеза жизни и болезни, но и наличие субъективных и объективных изменений в межприступный, а также

© Дубенко А. Е., Череватенко Г. Ф., Васильєва О. А., Бабкіна Ю. А., 2011

в предиктальный и постиктальный период, с отдельной оценкой жалоб «сосудистого характера».

Несмотря на имеющиеся данные о большой роли дисфункции вегетативного звена центральной нервной системы в поддержании эпилептического процесса [8, 9], детализация и уточнение этих патологических механизмов не нашли своего достаточного развития. Поэтому в данном исследовании мы уделили большое внимание оценке состояния вегетативного обеспечения деятельности у наших больных (с использованием метода определения вегетативного тонуса и вегетативного обеспечения деятельности по формуле Кердо при физических и умственных нагрузках.)

Для оценки электрической активности головного мозга больных использовалась стационарная запись на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы «РАДМИР» с биполярным положением электродов и данные ЭЭГ-мониторинга на портативном электроэнцефалографе «Тредекс» с унифицированными компьютерными программами проведения и анализа ЭЭГ.

Исследование состояния сердца, общей и мозговой гемодинамики и цереброваскулярной реактивности проводили методом ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) на ультразвуковом сканирующем аппарате «ULTIMA PA» фирмы РАДМИР Украина. При общем осмотре больных проводили рутинную ЭКГ и консультацию терапевта. Проводили дуплексное исследование магистральных артерий головы с определением диаметров общих, внутренних сонных и позвоночных артерий на экстракраниальном уровне, толщины комплекса интима-медиа, максимальной систолической (V_{ps}), минимальной диастолической (V_{ed}) скоростей, средней скорости по пиковым значениям (*TAP*), средней усредненной по времени скоростей (*TAV*) и объемной (V_{vol}) скорости кровотока, индекса резистивности (*RI*) и пульсационного индекса (*PI*).

Оценку интенсивности свободнорадикального окисления липидов методом определения кинетических характеристик биохемолюминисценции — сверхслабого свечения плазмы крови, как спонтанной, так и индуцированной перекисью водорода (H_2O_2), проводили на хемолюминомере ХЛМ 1Ц-0-1. Также изучали особенности обмена конечных и промежуточных продуктов пероксидации — малонового диальдегида и диеновых конъюгатов и состояние ферментативных и неферментативных звеньев антиоксидантной защиты: активность каталазы, церулоплазмина, глутатиона, супердисмутазы и сульфгидрильных групп, спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 (Россия).

В связи с большим объемом исследований остановимся на самых значимых из полученных результатов.

Нами был проведен анализ сопутствующей соматической коморбидной патологии у больных с эпилепсией. Среди 108 обследованных больных эпилепсией, в возрасте от 20 до 65 лет, практически у 50 % из них была выявлена коморбидная сосудистая патология в виде нарушений ритма проводимости сердца (чаще всего встречались субкомпенсированные синоатриальные блокады 2 степени, суправентрикулярная экстрасистолия, гетеротопные ритмы, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, суправентрикулярная блокада водителя ритма), проявления атеросклеротического кардиосклероза, церебрального атеросклероза, гипертонической болезни и вегетососудистой дистонии, чаще по гипертоническому типу, реже — смешанному, а также проявления дисциркуляторной энцефалопатии 1—2 степени.

Этот контингент и составил основную группу в количестве 52 больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией. Длительность заболевания эпилепсией у них была от 5 до 20 лет, сосудистая патология присоединилась уже на фоне основного заболевания. Частота эпилептических припадков у них составляла от 2—3 в месяц до 2—6 в год. Простые парциальные были в 31 % случаев, комплексные парциальные — в 23 %, с вторичной генерализацией — в 33 % случаев и полиморфные — в 13 % случаев. Отмечалось превалирование парциальных (простых и комплексных) припадков с сенсорными и вегето-висцеральными компонентами, а также комплексных парциальных с вторичной генерализацией.

В сравнительной группе (48 больных эпилепсией без сопутствующей патологии) отмечались преимущественно в 74 % простые моторные и сенсорные парциальные припадки, иногда с вегетативной симптоматикой, а также комплексные парциальные с вторичной генерализацией — в 26 %.

В ходе исследования были выявлены некоторые особенности неврологического статуса у больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией в виде наличия в 80 % неврологической симптоматики, свидетельствующей о микроочаговом или диффузном повреждении корковых и подкорковых структур головного мозга различной степени. Что клинически проявлялось признаками ликворной интракраниальной гипертензии, вестибуло-атактическими нарушениями легкой и средней степени, дисфункцией черепно-мозговых нервов, у некоторых больных также отмечались перманентные моторные и сенсорные нарушения в конечностях, нарушения речи и нарушения высших психических функций нервной деятельности с различной степенью выраженности когнитивных проявлений.

Для исследования вегетативной регуляции у обследованных больных эпилепсией с или без коморбидной сосудистой патологией мы оценивали функции вегетативного обеспечения в динамике под влиянием функциональных нагрузок, из которых наиболее информативной была ортостатическая проба, при этом регистрировали фоновую частоту сердечных сокращений (ЧСС), величину диастолического артериального давления с помощью расчетов вегетативного индекса (ВИ) Кердо:

$$\text{ВИ} = \frac{(1 - \text{Д})}{\text{ЧСС}} \cdot 100,$$

где Д — величина диастолического давления; ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 мин.

При полном вегетативном равновесии (эйтонии) сердечно-сосудистой системы ВИ = 0. Если коэффициент — положительный, значит превалирует симпатическое звено, а если цифровое значение ВИ со знаком минус, то повышен парасимпатический тонус.

При проведении проб были получены следующие результаты. У больных с частыми эпилептическими приступами минимальное значение индекса Кердо было от –2,0 до –25,0 в 10 % случаев; среднее значение было от –27,0 до –48,0 в 15 % случаев; максимальное значение ВИ было от –51,0 до –100,0 в 75 %. Для больных с нечастыми эпилептическими приступами значения индекса Кердо были в границах от –4,0 до –15,0 в 15 % случаев; среднее значение от –25,0 до –45,0 в 25 %;

и максимальное отрицательное значение индекса Кердо было от –52,0 до –93,0 у 60 % больных. Нам удалось проследить динамику вегетативного обеспечения в постиктальный и предиктальный период. Оказалось, что после приступа у большей части больных значения индекса снизились до –2,0 до –25,0, у некоторых поменялись на положительные значения ВИ от +1,3 до +17,0 в 5,0 % случаев, что свидетельствует о симпатическом влиянии, а у 7,5 % больных сразу после приступа регистрировалась эйтония. Дальше снова отмечалось увеличение парасимпатикотонии с нарастанием величины отрицательного значения индекса Кердо от средних до max накануне эпилептического приступа.

Для больных сравнительной группы с компенсированной эпилепсией без коморбидной патологии было характерно незначительное колебание значений индекса Кердо. Отмечались следующие минимальные значения ВИ от –6,0 до –21,2 — в 57 %; средние значения от –29,0 до –43,0 — в 18 %, в 11 % отмечались максимальные значения от –51,0 до –67,0, у 14 % больных была отмечена эйтония.

Как видно из полученных данных, вегетативная дисфункция больше характерна для больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией, особенно с частыми приступами. Обнаруженная динамика вегетативного влияния в пред- и постприступный периоды позволила отметить постепенное нарастание парасимпатического влияния до момента приступа, затем в постприступный период кратковременное симпатотоническое влияние или вегетативное равновесие, быстро сменяющееся парасимпатикотонией. В связи с этим выявление у больного максимального отрицательного показателя индекса Кердо может иметь большое прогностическое значение как для определения приближения приступа, так и для оценки течения эпилепсии, и отражает важную роль надсегментарной вегетативной нервной системы в сложном патогенезе эпилепсии. Также мы предполагаем, что взаимовлияние кардиальной патологии (сердечных аритмий, нарушение трофики миокарда и др., обнаруженные у наших больных) и эпилепсии обусловлено сложным комплексом патофизиологических механизмов, среди которых ведущая роль принадлежит дисфункции надсегментарных вегетативных центров с превалирующей активацией парасимпатического звена или несостоятельностью симпатического отдела.

Изучение состояния общей и мозговой гемодинамики методом УЗДГ у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией (основная группа) и без таковой (сравнительная группа) позволило выявить достоверные различия в значениях толщины комплекса интима-медиа в местах максимального утолщения и явления атеросклеротического стеноза сонных артерий. Была выявлена эндотелиальная дисфункция у больных с эпилепсией и сопутствующей сосудистой патологией, которая коррелировала с превалирующими в 1,5 раза (в сравнении с контрольной группой больных эпилепсией без коморбидных сосудистых нарушений) признаками стенозирующих нарушений сосудов при атеросклерозе, а в 30 % случаев сопровождалась и нарушениями печеночной гемодинамики. Более значимые изменения сосудистой системы головного мозга отмечались преимущественно у больных с частыми эпилептическими припадками.

В связи с тем, что основные электроэнцефалографические изменения при эпилепсии изучены достаточно тщательно, мы также акцентировали свое внимание на оценке биоэлектрической реактивности на функциональные нагрузки (частотную фото- и фоностимуляцию), потому что адаптационно-приспособительные реакции тесно связаны с состоянием неспецифических структур головного мозга и особенностями функционального реагирования различных звеньев центральной нервной системы при эпилепсии.

При сопоставлении показателей электрической активности головного мозга больных основной и сравнительной групп оказалось, что у больных с сопутствующей сосудистой патологией значительно чаще отмечаются патологические феномены биоэлектрической активности (медленноволновая активность в ритме тета — амплитудой 70—90 мкВ и даже 100 мкВ, как диффузно, так и пароксизмально оформленная, спайки в виде комплексов «пик — медленная волна» преимущественно в теменно-височных отведениях билатерально синхронно или в виде пароксизмальной активности по всем отведениям, с амплитудой значительно превышающей фон), которые, несмотря на проводимое лечение, сохраняются значительно дольше. При исследовании адаптационно-приспособительных реакций был обнаружен в большинстве случаев ареактивный тип, при котором реактивность на фотостимуляцию отсутствовала как до, так и после 10 минутного перерыва. У части больных был гипореактивный тип, при котором выявлялась реакция депрессии α-ритма только на включение светового сигнала. Такое снижение реактивности на многократное предъявление светового раздражения может свидетельствовать об истощении адаптационно-приспособительных реакций ЦНС и дисфункции вегетативного звена с нарушением механизмов ауторегуляции с превалированием синхронизирующих тормозных процессов на фоне грубого снижения порога судорожной активности головного мозга у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией.

Изучение состояния свободнорадикального окисления в комбинации с антиоксидантной защитой позволило выявить активацию свободнорадикального окисления у всех больных эпилепсией. В связи с тем, что на протяжении всего периода исследований нам не удалось выявить группу больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией с достаточно длительной компенсацией эпилептического процесса, для изучения показателей свободнорадикального окисления необходимо было выделить четыре сравнительных группы: больные с декомпенсированным типом течения эпилепсии (с частыми приступами) и коморбидной сосудистой патологией, больные с относительно декомпенсированным типом течения эпилепсии (с не частыми приступами) и коморбидной сосудистой патологией, больные эпилепсией с декомпенсированным типом течения, но без сопутствующей патологии и группу больных эпилепсией с компенсированным типом течения (не более 1—2 приступа за 6 месяцев) без коморбидной патологии. У больных с декомпенсированной эпилепсией и сопутствующей сосудистой патологией была обнаружена значительная активация механизмов свободнорадикального окисления и угнетение антиоксидантных систем, что способствовало развитию прогрессирующего «оксидантного стресса» в головном мозгу. У пациентов с компенсированной эпилепсией (припадки не чаще 1—2 раз в году) «антиоксидантная защита» работала относительно адекватно в виде сбалансирования процессов свободнорадикального

окисления и активации изучаемых звеньев антиоксидантной системы. Был обнаружен интересный факт, что у больных с компенсированной эпилепсией и коморбидной патологией наблюдаются такие же изменения свободнорадикального окисления, как и у больных с декомпенсированной эпилепсией без сопутствующей патологии. У них наблюдался такой же уровень угнетения антиоксидантной защиты, т. е. у больных с эпилепсией на фоне сопутствующей сосудистой патологии имеется такой же уровень «оксидантного стресса», как и у больных с декомпенсированной эпилепсией без коморбидной патологии. По нашему мнению, «оксидантный стресс» является одним из патогенетических факторов ухудшения клинического течения эпилепсии у больных при развитии сосудистой патологии. Это также подтверждается тем фактом, что у больных с декомпенсированной эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией наблюдается более значительная активация (в 1,5 — 2 раза) свободнорадикального окисления, более значительное накопление продуктов пероксидации, а также значительное угнетение изученных звеньев антиоксидантной защиты.

Таким образом, полученные результаты позволяют разработать концепцию взаимовлияния эпилепсии и сопутствующей сосудистой патологии и предположить, что быстро прогрессирующий процесс поражения головного мозга может быть обусловлен развитием оксидантного стресса с дисбалансом общих патогенетических механизмов оксидантной и антиоксидантной систем, нарушением механизмов ауторегуляции вегетативного обеспечения деятельности с превалированием парасимпатики и истощением симпатического звена, наличием эндотелиальной дисфункции церебральных сосудов, что способствует поддержанию патологических механизмов эпилептогенеза головного мозга и прогрессированию атеросклероза, формированию смешанной энцефалопатии — эпилептической и дисциркуляторной, которая клинически проявляется неврологическими и психопатологическими нарушениями на фоне учащения и утяжеления эпилептических приступов у больных эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией.

Из проведенного исследования вытекают следующие выводы:

— в настоящее время сопутствующая сосудистая патология у больных эпилепсией отмечается достаточно часто как у пожилых, так и у лиц молодого и среднего возраста. Сопутствующая сосудистая патология значительно утяжеляет течение эпилепсии. Припадки становятся более частыми, наблюдается трансформация простых парциальных припадков в комплексные и вторично-генерализованные, а также отмечается полиморфизм припадков. У некоторых больных формируется фармакорезистентность. Наиболее часто встречающаяся сопутствующая сосудистая патология у исследуемых больных эпилепсией — артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма и системный атеросклероз, что делает прогностически неблагоприятным течение эпилепсии;

— у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией при исследовании вегетативного тонуса была выявлена превалирующая парасимпатикотония, которая, с одной стороны, может способствовать поддержанию эпилептогенеза, а с другой стороны — являться адаптационно-проспособительным механизмом больных эпилепсией в условиях сопутствующей сосудистой патологией. При этом показатели степени выраженности дисфункции вегетативной нервной системы были значительно выше у больных с частыми припадками;

— у больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией отмечена большая представленность патологических нарушений биоэлектрической активности в виде выраженности медленноволновых компонентов, как диффузно, так и с акцентом в лобно-теменно-височных отведениях билатерально синхронно, что указывает на более высокий уровень судорожной готовности;

— при проведении ультразвукового исследования больным эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией у большинства пациентов были выявлены изменения комплекса интима-медиа и стенозирующих изменений в общих сонных артериях, проявившихся утолщением и изменением структуры сосудистой стенки. При исследовании сосудодвигательной функции эндотелия у большинства пациентов (62 %), была выявлена эндотелиальная дисфункция. Выявлена корреляция эндотелиальной дисфункции с признаками стенозирующих нарушений сосудов при атеросклерозе, а у части больных — с нарушениями печеночной гемодинамики;

— при исследовании свободнорадикального окисления была выявлена значительная его активация у больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией, что также сопровождалось угнетением различных звеньев антиоксидантной защиты. Степень выраженности «оксидантного стресса» у больных с редкими припадками и сопутствующей патологией была эквивалентна таковой в группе больных с частыми припадками без коморбидной патологии. У больных с частыми припадками и коморбидной сосудистой патологией показатели интенсивности свободнорадикального окисления были в 1,5 — 2 раза выше, чем у больных с частыми припадками без коморбидной патологии, что сопровождалось существенным угнетением у них антиоксидантной системы.

Необходимо отметить, что на протяжении всего периода исследований нам не удалось выявить группу больных с эпилепсией и коморбидной сосудистой патологией с достаточно длительной компенсацией эпилептического процесса. Поэтому такому контингенту больных необходимо рекомендовать проводить широкоплановые обследования (ЭЭГ, РЭГ, УЗДГ, ЯМРТ, оценку вегетативного обеспечения, биохимические обследование и т. д.) и назначать комплексную терапию, не только антиэпилептическими препаратами, но и с включением препаратов с вегетостабилизирующим, антиоксидантным эффектом.

Список литературы

1. Бурд, Г. С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения [Текст] / Г. С. Бурд // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1995. — № 3. — С. 4—12.

2. Власов, П. Н. Современные аспекты эпилептологии [Текст] / П. Н. Власов // Неврологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 59—63.

3. Диагностика, лечение и реабилитация больных эпилепсией [Текст] / [П. В. Волошин, В. С. Мерцалов, А. Е. Дубенко, Н. П. Волошина] // Харьковский медицинский журнал. — 1996. — № 3. — С. 5—9.

4. Гусев, Е. И. Эпидемиология и социальные аспекты эпилепсии [Текст] / Е. И. Гусев, А. Б. Гехт // Труды Восточно-Европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология». — К., 1999. — С. 8—10.

5. Марута, Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні [Текст] / Н. О. Марута // Нейроnews. — 2010, № 5 (24).

6. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні [Текст] / Т. С. Міщенко // Ж. Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 1 — С. 3—7.

7. Карлов, В. А. Пароксизмальная активность и нарушение качества вегетативной регуляции в патогенезе пароксизмальных состояний / В. А. Карлов, В. В. Гнездицкий, С. В. Кудрявцева // Нервные болезни « Актуальные вопросы неврологии». —2010, № 2. — С. 2— 6.

8. Вейн, А. М. Заболевания вегетативной нервной системы [Текст] / А. М. Вейн. — М.: Медицина, 1998. — С. 344.

9. Браславский, В. Е. Исследование роли процесса перекисного окисления липидов в молекулярных механизмах эпилептогенеза [Текст] : Автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / В. Е. Браславский. — М., 1983. — 22 с.

10. Сергиенко, Н. Г. Моноаминергические системы: медиаторно-рецепторные взаимодействия в генезе потенциальной судорожной готовности [Текст] / Н. Г. Сергиенко, В. В. Мясоедов, В. Г. Гопкало // Биологически активные вещества и регуляция функций мозга: Сб. науч. тр. — Харьков, 1993. — С. 3—7.

11. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии [Текст] / Л. Р. Зенков // М.: МЕДпресс-информ, 2002. — С. 7—115.

12. Нейко, Э. Г. Ендотеліальна дисфункція та фактори нейроушкоджуючої дії в дітей та підлітків, хворих на епілепсію, у процесі лікування [Текст] /Э. Г. Нейко // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 6(28). — С. 52—55.

13. Гафуров, Б. Г. Кардиоваскулярные расстройства у больных с различными клиническими формами эпилепсии [Текст] / Б. Г. Гафуров, Н. Д. Абдурахманова, Б. С. Бусаков // Вісник епілептології. — 2009. — № 2 (29—30). — С. 13—17.

Надійшла до редакції 31.05.2011 р.

А. Е. Дубенко, Г. Ф. Череватенко, О. А. Васильєва, Ю. А. Бабкіна

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

До питання взаємовпливу епілепсії та судинної коморбідної патології

Судинна патологія й епілепсія належать до найбільш поширених нервово-психічних захворювань. В той же час питання взаємовпливу епілепсії і супутньої судинної патології ще недостатньо вивчені. За новими даними ці два патологічні процеси мають деякі загальні патогенетичні механізми. Виходячи з вищевикладеного, метою нашої дослідницької роботи було уточнення механізмів розвитку епілептизації головного мозку або її посилення у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією. На підставі вивчення комплексного стану оксидантної й антиоксидантної систем організму, стану судинної стінки, дослідження церебральної і центральної гемодинаміки та клініко-неврологічних даних були виявлені і проаналізовані особливості перебігу епілепсії у хворих з коморбідною судинною патологією і поглиблені знання про механізми впливу коморбідної судинної патології на епілептогенез. Обстежені хворі перебували на стаціонарному лікуванні на клінічній базі наукового відділу ДУ «ІНПН НАМН України» в обласній клінічній психіатричній лікарні № 3 міста Харкова. Був проведений аналіз супутньої соматичної і судинної патології у 108 хворих з симптоматичною епілепсією. Найчастіше (50 %) у досліджуваних хворих на епілепсію (вік 30—60 років) спостерігалася судинна патологія у вигляді стенокардії, кардіосклерозу, гіпертонічної хвороби, атеросклеротичного ураження церебральних судин, наслідків ішемічного інсульту, переважно в корі головного мозку. Це і зумовило подальший напрям дослідження. Була відібрана частина хворих з симптоматичною епілепсією і коморбідною судинною патологією — 52 особи, і порівняльна група — 48 хворих на епілепсію без супутньої патології. Епілепсія у хворих з коморбідною судинною патологією супроводжувалася переважанням функціонування парасимпатичної ланки вегетативної системи високої міри напруженості, яка корелювала з важкістю і частотою епілептичних нападів. Так само відзначалося розбалансування загальних патогенетичних механізмів «оксидантної» і «антиоксидантної» систем організму, що сприяло швидкому прогресу атеросклеротичного процесу, формуванню епілептичної та дисциркуляторної енцефалопатії і як наслідок цього, підтримки високої судомної готовності головного мозку, розвитку виражених психічних і неврологічних порушень у цих хворих.

Ключові слова: епілепсія, судинна патологія, неврологічні порушення, вегетативне забезпечення діяльності, лікування.

A. Dubenko, G. Cherevatenko, O. Vasilieva, J. Babkina

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

To the question about the epilepsy and comorbid vascular pathology

Vascular pathology and epilepsy belong to the most widespread neurology — psychical diseases. At the same time the questions of interaction of epilepsy and concomitant vascular pathology yet are studied not enough. From new data has appeared these have similarnosotropic mechanisms. Coming from foregoing the target of our research work was a clarification of mechanisms of development of epileptysation of cerebrum or her strengthening for patients with epilepsy and comorbid vascular pathology. On the basis of study of the complex state of "oxydental" and "anti-oxydental" systems of organism, state of vascular wall, research of cerebral and central hemodynamics and clinic-neurological data wereeduced and analyzed features of impact of epilepsy for patients from comorbid vascular pathology and deep knowledge about the mechanisms of influence of comorbid vascular pathology on the epileptogenesis. Patients that were inspected were on stationary treatment on the clinical base of scientific department of St. I. "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the AMS of Ukraine" in a regional psychiatric clinic № 3 of Kharkiv. On the first stage of research there was the conducted analysis of concomitant somatic and vascular pathology of 108 patients with symptomatic epilepsy.

Mostly (50 %) at the presented group of the investigated patients that had epilepsy (age 30—60 years) has vascular pathology as a stenocardia (angina), cardiosclerosis, hypertensive illness, atherosclerotic defeat of cerebral vessels, consequences of ischemic stroke, mainly in a cortex. It had stipulated further direction of there search. Here was the selected part of patients with symptomatic epilepsy and comorbid vascular are 52 persons and control groups of 48 patients by epilepsy without concomitant pathology. Epilepsy for patients with comorbid vascular pathology accompanied with predominating of functioning of parasympathic link of the vegetative system of high degree of tension which correlated with weight and frequency of epileptic attacks. Disbalance of general nosotropic mechanisms of "oxydental" and "anti-oxydental" systems of organism were similarly marked, that assisted more rapidprogress of atherosclerotic process, forming of dyscirculatory and epileptic encephalopathy, and as a result of it, maintenance of high convulsive readiness of cerebrum, development of the expressed psychical and neurological violations for these patients.

Key words: epilepsy, vascular pathology, neurology pathology, vegetative activity providing, treatment.

УДК: 616.853-053.2-085.213-035

В. О. Свистільник, *канд. мед. наук, асистент каф. дитячої неврології та медично-соціальної реабілітації,*
Т. В. Коноплянко, *канд. мед. наук, доцент каф. дитячої неврології та медично-соціальної реабілітації*

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (м. Київ)

ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ ЕПІЛЕПСІЙ У ДІТЕЙ

У статті подано результати дослідження ефективності терапії ламотриджином у дітей з різними формами епілепсій. Показана ефективність ламотриджина в монотерапії і в комбінованій терапії ідіопатичних і симптоматичних форм епілепсій у дітей.

Ключові слова: терапія, епілепсія, ламотриджин.

Успіх в лікуванні дитячих епілепсій, за визначенням Міжнародної протиепілептичної Ліги, значною мірою залежить від визначення форм епілепсій та епілептичних синдромів.

Діагностика форм епілепсій у дітей, особливо раннього віку, буває достатньо складною. Обумовлено це не тільки клінічними труднощами, а часто неможливістю зафіксувати на ЕЕГ фокальні епілептичні зміни внаслідок миттєвої генералізації епілептичного розряду в головному мозку. Епілептичні напади в ранньому дитячому віці, які мають атонічний, тонічний, міоклонічний характер, бувають фрагментарними і суттєво відрізняються від таких у дітей старших вікових груп, що також сприяє несвоєчасній діагностиці і терапії генералізованих форм епілепсій та епілептичних синдромів [2, 5].

Дебют ідіопатичних форм епілепсій (генералізованих та парціальних) — генетично детермінований і в більшості — вікозалежний. Відомо, що значна частина ідіопатичних епілепсій має сприятливий перебіг. Однак, їх терапевтична ефективність неоднакова. При роландичній епілепсії відбувається повна спонтанна ремісія після 13 років. При дитячій абсансній епілепсії повна терапевтична ремісія відбувається в 85 % випадків. При ювенільній абсансній епілепсії підкреслюється її недостатня терапевтична ефективність. При ювенільній міоклонічній епілепсії спостерігаються часті рецидиви захворювання після відміни протиепілептичної терапії [3].

Відповідно до рекомендацій Міжнародної протиепілептичної Ліги, терапія епілепсії має бути індивідуальною, безперервною і тривалою, ефективно контролюючи епіприпадки, при мінімізації побічних дій антиепілептичних препаратів (АЕП). Метою лікаря, який призначає терапію хворому на епілепсію, є не тільки досягнення контролю нападів, але і допомога пацієнту в оптимізації якості його життя. Однак, на якість життя хворих з епілепсією впливає не тільки наявність або відсутність медикаментозної ремісії, але і психосоціальна адаптація дитини до захворювання, і пов'язані з ним щоденні обмеження.

Вибір АЕП у дітей з епілепсіями особливо відповідальний, тому що неадекватність терапії може призводити до рефрактерності епілепсій, часто — до інвалідизації хворих, обумовити соціальні й економічні проблеми як для хворого, так і для його сім'ї і всього суспільства в цілому. Відомо, що у дітей і підлітків з епілепсіями часто визначаються емоційні порушення, які стосуються адаптивних можливостей особистості. Це виявляється підвищеною роздратованістю, чутливістю, слабкою керованістю хворих. Внаслідок цього у дітей і підлітків починаються труднощі зі спілкуванням в родині і в школі.

У зв'язку з цим доцільно використання комплексної програми лікування дітей з епілепсіями, до якої входить:

1) вибір оптимальної фармакотерапії епілепсії;

2) своєчасне виявлення і психологічна корекція емоційних порушень;

3) створення сприятливих умов для соціалізації дітей з епілепсією в суспільстві.

Особливо актуальною групою АЕП для дітей є такі, що мають мало побічних впливів, не пригнічують когнітивну сферу мозку, який розвивається. В зв'язку з цим в дитячій епілептології група ламотриджинів має особливу цінність, насамперед у дітей з нормальним інтелектом. Вибір саме ламотриджину для лікування епілепсій у дітей також обумовлений такими факторами:

1) найменший рівень аггравації нападів [6];

2) найбільший відсоток ремісії епілепсій в комбінованій терапії вальпроєвою кислотою і ламотриджином [6];

3) безпечність терапії ламотриджином резистентних форм генералізованих і парціальних форм епілепсій [7];

4) нормотимічний ефект ламотриджину [8];

5) відновлення нормального ритму ЕЕГ в міжіктальному періоді [9].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності ламотриджину у дітей раннього віку і старших вікових груп.

Клінічні та інструментальні дослідження проводилися у 73 пацієнтів з епілепсією, серед яких 42 дитини з ідіопатичними формами епілепсій і 31 хворий з симптоматичними формами епілепсій та симптоматичними епілептичними синдромами. Діагноз епілепсії встановлювали на підставі міжнародних стандартів діагностики епілепсії, враховуючи вік її дебюту, характер і частоту нападів, неврологічний статус, електроенцефалографію (ЕЕГ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку. Крім того, проведено аналіз емоційної сфери дітей з епілепсією методами спостереження (описання клінічної феноменології).

Кількість дітей з встановленими формами ідіопатичних та симптоматичних епілепсій, яким проводилося дослідження, подані в таблицях 1 і 2.

Таблиця 1

Клінічні форми ідіопатичних епілепсій

Форми епілепсій	*n*
Генералізована епілепсія	25
Дитяча абсансна	11
Ювенільна міоклонічна	2
Ювенільна абсансна	1
Епілепсія з генералізованими тоніко-клонічними нападами	9
Парціальна епілепсія	17
Роландична епілепсія	12
Епілепсія в формі простих, складних парціальних та вторинно-генералізованих тоніко-клонічних нападів	2
Доброякісна парціальна епілепсія з потиличними пароксизмами	2
Доброякісна парціальна епілепсія з афективними симптомами	1
Всього	42

Клінічні форми симптоматичних епілепсій та симптоматичних епілептичних синдромів подано в таблиці 2.

Таблиця 2

Клінічні форми симптоматичних епілепсій та симптоматичних епілептичних синдромів

Форми епілепсій	Кількість
Парціальна лобна	11
Парціальна скронева	5
Парціальна лобно-скронева	9
Синдром Веста	6
Всього	31

При нейропсихологічному дослідженні у 22 (30 %) обстежених дітей зафіксовано різноманітні поведінкові порушення й емоційні розлади, що мали місце як під час нападу, так і в міжнападовому періоді.

Структура емоційних порушень: у 5 пацієнтів — на початку припадку відчуття (аура) — від легкої знервованості до фобії; у 8 дітей — різноманітні фобії поза нападом; у 10 пацієнтів — симптоми тривоги в міжнападовому періоді; у 5 дітей відзначено агресивну поведінку; у 3 пацієнтів — емоційна лабільність: симптоми загальмованості, млявості змінювались збудливістю і розгальмованістю.

Слід сказати, що емоційні розлади у дітей з епілепсією можуть бути пов'язані не тільки з основним захворюванням. На розвиток дитини також впливають спадкові і соціальні (виховання, освіта, сім'я) чинники. Крім того, необхідно враховувати вікові особливості емоційного розвитку дітей. Всі ці фактори мають велике значення при плануванні і проведенні корекційних заходів.

Медикаментозну терапію призначали відповідно до рекомендацій Міжнародної протиепілептичної Ліги в залежності від форми епілепсії. Перед призначенням АЕП, а також на етапі підбору терапії (1 раз на 2 тижні) проводили моніторинг біохімічних показників крові: рівень глюкози, амілази, сечовини, креатинину, білірубіну, АЛТ, АСТ.

Результати призначеного лікування оцінювали відповідно до міжнародних критеріїв ефективності терапії АЕП [1]:

— повний медикаментозний контроль нападів — 100 % ефективність;

— 75 % зниження частоти нападів — 75 % ефективність;

— зменшення частоти нападів на 50 % — 50 % ефективність;

— зменшення частоти нападів менше, ніж на 50 % — терапія неефективна.

Лікування епілепсій розпочинали з монотерапії АЕП в стандартному титруванні дози.

У пацієнтів з симптоматичними парціальними формами епілепсії (лобна, скронева, лобно-скронева) використовували широку лінійку АЕП — вальпроати, карбамазепіни, латригіл, топірамат, левітірацетам, бензодіазепіни. Із групи ламотриджинів призначали препарат Латригіл виробництва STADA, Німеччина. Вибір препарату Латригіл обумовлений сприятливими характеристиками діючої речовини ламотриджин, а також зручністю використання у дітей диспергованих таблеток і їх приємний апельсиновий смак. Використання Латригілу в формі диспергованих таблеток (таблетки швидко розпадаються при контакті з рідиною) дозволяє мінімізувати ризик негативної емоційної реакції у дитини.

У дітей з симптоматичними парціальними формами епілепсій монотерапія вальпроатом (доза 20—30 мг/кг на добу), карбамазепіном (доза 20 мг/кг на добу), латригілом (доза 5—10 мг/кг на добу), топіраматом (доза 5—10 мг/кг на добу), левітірацетамом (доза 30—50 мг/кг на добу), клоназепамом (доза 0,1 мг/кг на добу) виявилася неефективною. Зниження частоти припадків більше, ніж на 75 % у 9 хворих з симптоматичною парціальною лобною епілепсією і у 7 хворих з симптоматичною парціальною лобно-скроневою епілепсією зафіксовано при застосуванні комбінованої терапії: вальпроат — латригіл, а також у 4 хворих з симптоматичною парціальною скроневою епілепсією при використанні вальпроату в сполученні з карбамазепіном. Призначена доза латригілу складала від 2,5 до 4 мг/кг на добу; вальпроату — від 20 до 30 мг/кг на добу; карбамазепіну — 20 мг/кг на добу.

При синдромі Веста терапію розпочинали з призначення синактена депо в дозі 1—150 мг на добу, при неефективності якого запроваджувався вальпроат в монотерапії. У 1 дитини з синдромом Веста повний контроль над припадками отримано в терапії синактеном депо. У 5 хворих з синдромом Веста монотерапія АЕП виявилася неефективною, тому була призначена комбінована терапія: вальпроат + латригіл, вальпроат + клоназепам, вальпроат + топірамат. Сполучення вальпроат + латригіл виявилося найбільш ефективним: призначення вальпроату в дозі 15—20 мг/кг на добу і латригілу в дозі 1—5 мг/кг на добу сприяло зниженню частоти епілептичних нападів більше, ніж на 75 % у 5 із 6 хворих з синдромом Веста.

У дітей з роландичною епілепсією призначення латригілу в монотерапії виявилося ефективним в усіх обстежених пацієнтів: отримано повний контроль над епілептичними припадками. Початкова доза латригілу в монотерапії складала 2 мг/кг на добу.

У 9 із 11 хворих з дитячою абсансною епілепсією відзначено повний контроль епілептичних нападів (середня доза вальпроату становила 15—40 мг/кг на добу).

Аналіз ефективності терапії хворих з різними формами епілепсій, які отримували латригіл, поданий в таблиці 3.

Таблиця 3

Ефективність латригілу в монотерапії і в комбінованій терапії епілепсій

Форми епілепсій та епілептичних синдромів	Ефективність терапії							
	100 %		75— 99 %		50—74 %		менше 50 %	
	МТ	ПТ	МТ	ПТ	МТ	ПТ	МТ	ПТ
Парціальна лобна (*n* = 11)	—	—	—	9	—	—	11	2
Парціальна скронева (*n* = 5)	—	—	—	4	—	—	5	1
Парціальна лобно-скронева (*n* = 9)	—	—	—	7	—	—	9	2
Синдром Веста (*n* = 6)	1	—	—	5	—	—	5	—
Дитяча абсансна (*n* = 11)	9	2	—	—	—	—	—	—
Ювенільна міоклонічна (*n* = 2)	—	2	—	—	—	—	—	—
Ювенільна абсансна (*n* = 1)	1	—	—	—	—	—	—	—
Епілепсія з ГТКН (*n* = 9)	7	2	—	—	—	—	—	—
Роландична епілепсія (*n* = 12)	12	—	—	—	—	—	—	—
Епілепсія в формі простих, складних парціальних та ВГТКН (*n* = 2)	—	2	—	—	—	—	—	—
Доброякісна парціальна епілепсія з потиличними пароксизмами (*n* = 2)	2	—	—	—	—	—	—	—
Доброякісна парціальна епілепсія з афективними симптомами (*n* = 1)	—	1	—	—	—	—	—	—

Примітки: МТ — монотерапія, ПТ — політерапія, ГТКН — генералізовані тоніко-клонічні напади, ВГТКН — вторинно-генералізовані тоніко-клонічні напади.

У 2 із 11 хворих з дитячою абсансною епілепсією повний контроль над припадками отримано при сполученні вальпроату в дозі від 16,5 до 40 мг/кг на добу з латригілом, доза якого складала від 1 до 2 мг/кг на добу.

У 2 хворих з ювенільною міоклонічною епілепсією та 2 дітей з епілепсією в формі простих, складних парціальних і вторинно-генералізованих тоніко-клонічних припадків отримано повний контроль над припадками в комбінованій терапії вальпроатом (доза 30 мг/кг на добу) і латригілом (доза 2—3 мг/кг на добу) при відсутності побічної дії АЕП.

У одного пацієнта з ювенільною абсансною епілепсією і 2 дітей з доброякісною парціальною епілепсією з потиличними пароксизмами отримано повний контроль над епілептичними припадками при застосуванні латригілу в монотерапії (доза 3,5 мг/кг на добу).

У 7 хворих з епілепсією в формі генералізованих тоніко-клонічних нападів отримано повний контроль над припадками при використанні вальпроату в дозі 25—30 мг/кг на добу і у 2 хворих отримали повний контроль над припадками при використанні комбінованої терапії вальпроатом (доза 25 мг/кг на добу) і латригілом в дозі 3 мг/кг на добу.

У дитини з доброякісною парціальною епілепсією з афективними симптомами повний контроль над припадками зареєстровано при використанні комбінованої терапії карбамазепіну (доза 25 мг/кг на добу) і латригілу (доза 3 мг/кг на добу).

Згідно з отриманими результатами, латригіл виявився ефективним в монотерапії при роландичній формі епілепсії, при доброякісній парціальній епілепсії з потиличними пароксизмами. В комбінованій терапії ефективність латригілу підтверджена при синдромі Веста, при дитячій абсансній і ювенільній міоклонічній епілепсії, при епілепсії з генералізованими тоніко-клонічними припадками, при доброякісній парціальній епілепсії з афективними симптомами.

У пацієнтів, що отримували латригіл на протязі більше 3 тижнів, виявлено покращання показників емоційного функціонування і соціальної активності. В наукових дослідженнях неодноразово підтверджено позитивний психотропний ефект ламотриджину при лікуванні епілепсій у дітей: анксіолітичний, тимолептичний і психостимулюючий [10]. В нашій роботі оцінка впливу на афективну сферу не стояла на меті, тому не проводилось цілеспрямоване дослідження з використанням психометричних шкал. Але, наприкінці стаціонарного курсу лікування (в середньому 3 тижні), за суб'єктивними оцінками батьків і психологів, у пацієнтів в моно- або політерапії Латригілом зменшились емоційні розлади: відчуття фобії і тривоги, симптоми агресивності й емоційної лабільності.

Латригіл є ефективним препаратом не тільки в комбінованій терапії, однак, і в монотерапії різних форм ідіопатичних епілепсій у дітей. Перевагами терапії латригілом є мінімум побічних дій, можливість його застосування у дітей всіх вікових груп і позитивний вплив на якість життя хворих з епілепсіями.

Список літератури

1. Алиханов, А. А. Нейровизуализация при эпилепсии: Пособие / А. А. Алиханов, А. С. Петрухин. — М.: Леном, 2001. — 240 с.

2. Петрухин А. С. Неврология детского возраста / А. С. Петрухин. — М.: Медицина, 2004. — 784 с.

3. The developmental and validation of the Epilepsy and Learning Disability Quality of Life scale / [Buck D., Smith M., Appleton R. et al.] // Epilepsy Behav. — 2007. — Vol. 10, № 1. — P. 38—43.

4. Camfield, C. Impact of pediatric Epilepsy on the family: a new scale clinical and research use / Camfield C., Breau L., Camfield P. // Epilepsia. — 2001. — Vol. 42, № 1. — P. 104 — 112.

5. Engel, J. Epilepsy: A comprehensive textbook / [J. Engel, J. R. Timothy A. Pedley, Jean Aicardi]. — Philadelphia, 2nd edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2008. — 2985 p.

6. Шулякова И. В. Сравнительное исследование эффективности и переносимости новых противоэпилептических препаратов в режиме дуотерапии при использовании в качестве базового препарата вальпроата / И. В.Шулякова: ФГУ «Московский НИИ

педиатрии и детской хирургии Росмедтехнологий» // Науч.-практ. журнал «Медицинский совет». — 2008. — № 3—4. — С. 79.

7. Efficacy, tolerability and kinetics of lamotrigine in infants / [Mikati M. A., Fayad M., Koleilat M. et al.] // J. Pediatr. — 2002; 141: 31—35.

8. Lamotrigine monotherapy in children / [Barron T. F., Hunt S. L., Hoban T. F., Price M. L.] // Pediatr. Neurol. — 2000. — 23, 2 — 160—163.

9. Lamotrigine as first-line drug in childhood absence epilepsy: a clinical and neurophysiological study / [Coppola G., Licciardi F., Sciscio N. et al.] // Brain Dev. — 2004, Jan. — 26 (1). — 26—9.

10. Максутова, Э. Л. Ламиктал: противосудорожные и психотропные эффекты / Э. Л. Максутова, Ю. В. Пугачева // Сб. тр. Московского НИИ психиатрии МЗРФ. — 1997. — Т. 94. — С. 124—125.

Надійшла до редакції 10.06.2011 р.

В. А. Свистильник, Т. В. Коноплянко

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика (г. Киев)

Оптимизация терапии эпилепсий у детей

В статье представлены результаты исследования эффективности терапии ламотриджином у детей с разными формами эпилепсий. Показана эффективность ламотриджина в монотерапии и в комбинированной терапии идиопатических и симптоматических форм эпилепсий у детей.

Ключевые слова: терапия, эпилепсия, ламотриджин.

V. A. Svystilnyk, T. V. Konoplyanko

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk (Kyiv)

Treatment optimization in children with epilepsy

In the article the results of efficiency investigations for lamotrigine treatment in children with different forms of epilepsy are presented. It is shown the lamotrigine effectiveness in monotherapy and in combined therapy of idiopathic and symptomatic forms of epilepsy in children.

Key words: therapy, epilepsy, lamotrigine.

УДК 616.853-008.6:[611-018.4;616-055.2

О. Б. Троценко, *аспірант кафедри невропатології та дитячої неврології ХМАПО;*
Т. А. Літовченко, *д-р мед. наук, проф., завідувач каф. невропатології та дитячої неврології ХМАПО*

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН БІОХІМІЧНИХ МАРКЕРІВ КІСТКОВОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ ЖІНОК

В роботі проведено вивчення біохімічних маркерів метаболізму кісткової тканини (кальцій, фосфор, кальцитонін, паратгормон) у хворих на епілепсію жінок. Було доведено недостатню чутливість дослідження кальцію та фосфору — найбільш поширених в клінічній практиці — для ранньої діагностики порушень з боку кісткової системи. Було виявлено залежність концентрації фосфору від певного типу епілептичних нападів: найвищою вона була у пацієнток з генералізованими тоніко-клонічними нападами. Виявлено залежність концентрації кальцитоніну від частоти та типу епілептичних нападів, а рівнів паратгормону — від віку маніфестації епілепсії, частоти епілептичних нападів, їх типу, а також тривалості епілепсії та протиепілептичної терапії.

Ключові слова: епілепсія, жінки, кістковий метаболізм, маркери.

Тривалий перебіг епілепсії у жінок та вживання протиепілептичних препаратів (ПЕП) призводять до виникнення гормональних та метаболічних порушень, що передують розвитку коморбідної патології. Серед таких порушень виокремлюють цілий спектр нейроендокринних розладів, в тому числі з боку кісткової тканини, які призводять до розвитку вторинних остеопеній та остеопорозу. Хоча довгий час остеопороз розглядався як захворювання, що уражує людей старших вікових груп, особливо жінок, на сьогоднішній момент існує концепція формування даної патології в дитячому та юнацькому віці [1, 2]. Пацієнти, хворі на епілепсію, мають в 2—6 разів вищий ризик виникнення переломів порівняно з загальною популяцією [3—6]. Цей ризик збільшується у разі тривалого вживання ПЕП з наявністю вірогідного взаємозв'язку за вживання їх більш, ніж 12 років [7—9]. Проте наукові дані щодо негативного впливу антиконвульсантів на кістковий та електролітний метаболізм взагалі та існування взаємозв'язку між їх довготривалим вживанням, зниженням мінеральної щільності кісткової тканини та підвищеним ризиком виникнення переломів й досі залишаються суперечливими [10, 11].

Мета дослідження — виявлення змін маркерів метаболізму кісткової тканини у жінок, хворих на епілепсію, в залежності від віку маніфестації епілепсії.

Було обстежено 80 хворих на епілепсію жінок молодого та середнього віку, яких за віком клінічної маніфестації епілепсії було розподілено на 2 групи: з віком дебюту до та після 25 років. На момент дослідження середній вік хворих жінок в 1-й групі склав 30,98 ± 1,52 років, в 2-й групі — 46,56 ± 1,03 років, тобто за віковим показником жінки обох груп мали суттєві відмінності ($p < 0,001$). За тривалістю захворювання пацієнтки двох груп також мали статистично вірогідні відмінності: в 1-й групі вона була значно більшою та становила 17,16 ± 1,72 років, у пацієнток 2-ї групи — 8,29 ± 1,12 років ($p < 0,001$). Показник середньої тривалості лікування ПЕП в 1-й групі становив 12,67 ± 1,68 років, в 2-й групі — 6,28 ± 1,16 років ($p < 0,01$), тобто у пацієнток 1-ї групи термін лікування був суттєво довшим.

Усі пацієнтки підлягали ретельному обстеженню у вигляді проведення комплексу клінічних, інструментальних та біохімічних досліджень. У кожної пацієнтки з'ясовували картину епілептичних нападів (здебільшого за допомогою близьких родичів): характер епілептичних нападів, їх частота, тривалість, схильність до ускладнень). Для визначення типів епілептичних нападів було використано Міжнародну класифікацію

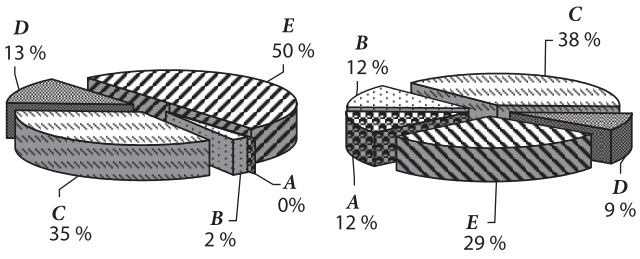
© Троценко О. Б., Літовченко Т. А., 2011

типів епілептичних нападів (ILAE, 1981) [291], відповідно до якої були визначені парціальні та генералізовані епілептичні напади. Для визначення форми епілепсії було використано Міжнародну класифікацію епілепсії і епілептичних синдромів (ILAE, 1989) [292].

Для оцінки гормонального та метаболічного гомеостазу всім жінкам визначалися концентрації кальцію, фосфору, кальцитоніну та паратгормону в сироватці крові.

За типами епілептичних нападів хворі двох груп мали суттєві відмінності (рис. 1, а, б). У жінок 2-ї групи було визначено переважання парціальних нападів: незначне — вторинно-генералізованих (38,24 % порівняно з 34,78 % в 1-й групі) та значуще — складних парціальних (11,76 % у порівнянні з 2,17 % в 1-й групі, $p < 0,05$).

У жінок 1-ї групи в структурі нападів не було виявлено простих парціальних, при цьому значно переважали генералізовані тоніко-клонічні напади (13,04 % порівняно з 8,82 % в 2-й групі) і особливо комбінація двох та більше типів нападів, в тому числі й вторинно-генералізованих в практично всіх випадках (50 % порівняно з 29,41 % в 2-й групі обстежених, $p < 0,05$). Епілептичні напади, що мали важкий перебіг (генералізовані тоніко-клонічні, вторинно-генералізовані та комбінація декількох їх типів) домінували в 1-й групі обстежених — 45 жінок з 46 (97,83 %), в 2-й групі вони спостерігалися у 26 пацієнток з 34 (76,47 %), і ця поширеність була вірогідно нижчою порівняно з 1-ю групою ($p < 0,01$).



а) 1-ша група; б) 2-га група

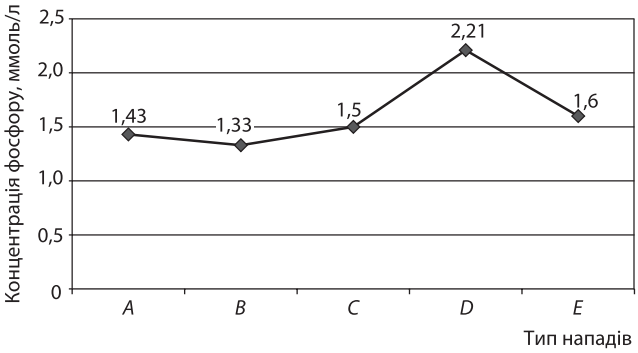
Умовні позначення: A — прості парціальні; B — складні парціальні; C — вторинно-генералізовані; D — генералізовані тоніко-клонічні; E — комбінація двох та більше типів нападів

Рис. 1. **Типи епілептичних нападів у жінок 1-ї та 2-ї груп**

У жінок 1-ї групи переважали часті епілептичні напади — 23 жінки (50 %) — порівняно з пацієнтками 2-ї групи — 14 жінок (41,18 %). Рідкі епілептичні напади дещо переважали в 2-й групі — 12 жінок (35,29 %) порівняно з 14 жінками (30,43 %) 1-ї групи. Розвиток епілептичного статусу був виявлений тільки у хворих 1-ї групи — 2 жінки (4,35 %).

Середні показники вмісту кальцію в сироватці крові у пацієнток 1-ї та 2-ї груп становили 2,24 ± 0,04 ммоль/л та 2,25 ± 0,03 ммоль/л відповідно та не мали між собою вірогідних відмінностей ($p > 0,05$). Середні показники концентрації фосфору в сироватці крові, обчислені для пацієнток 1-ї та 2-ї груп також не мали вірогідних відмінностей ($p > 0,05$) та дорівнювали 1,62 ± 0,08 ммоль/л та 1,46 ± 0,06 ммоль/л відповідно, хоча в 1-й групі цей показник був вищим.

За допомогою двофакторного дисперсійного аналізу був виявлений поєднаний вплив частоти та типу епілептичних нападів на вміст фосфору в сироватці крові обстежених хворих; проте було встановлено, що його концентрація значно більшою мірою залежить саме від типу епілептичних нападів, ніж від їх частоти або комбінації цих двох факторів ($p < 0,05$) (рис. 2).



Умовні позначення: A — прості парціальні; B — складні парціальні; C — вторинно-генералізовані; D — генералізовані тоніко-клонічні; E — комбінація двох та більше типів нападів

Рис. 2. **Залежність концентрації фосфору в сироватці крові від типу епілептичних нападів у обстежених жінок**

Аналогічної залежності від типу, частоти нападів або їх поєднання для концентрації кальцію виявлено не було.

Середні показники кальцитоніну у пацієнток 1-ї та 2-ї груп становили 4,02 ± 0,33 пг/мл і 4,03 ± 0,31 пг/мл і не мали між собою вірогідних відмінностей ($p > 0,05$). В той же час середні показники паратгормону в 1-й та 2-й групах дорівнювали 21,84 ± 2,56 пг/мл та 36,77 ± 3,22 пг/мл, тобто з високим ступенем вірогідності ($p < 0,001$) можна було говорити про те, що жінки 1-ї групи мали значно нижчі концентрації паратгормону порівняно з 2-ю групою. В 1-й групі переважали пацієнтки зі зниженими рівнями паратгормону порівняно з 2-ю групою — 33 жінки (71,74 %) та 9 жінок (26,47 %) відповідно ($p < 0,001$). В той же час в 1-й групі число пацієнток з нормальними показниками паратгормону було вірогідно нижчим порівняно з таким в 2-й групі — 7 жінок (15,22 %) та 16 жінок (47,06 %) відповідно ($p < 0,01$). Кількість жінок, що мали підвищений вміст паратиреоїдного гормону, була майже однаковою у жінок 1-ї та 2-ї груп: 6 жінок (13,04 %) та 9 жінок (26,47 %) відповідно.

За допомогою однофакторного дисперсійного аналізу було виявлено, що рівні паратиреоїдного гормону значною мірою ($F = 3,518$, $p < 0,05$) залежать від частоти епілептичних нападів (рис. 3).

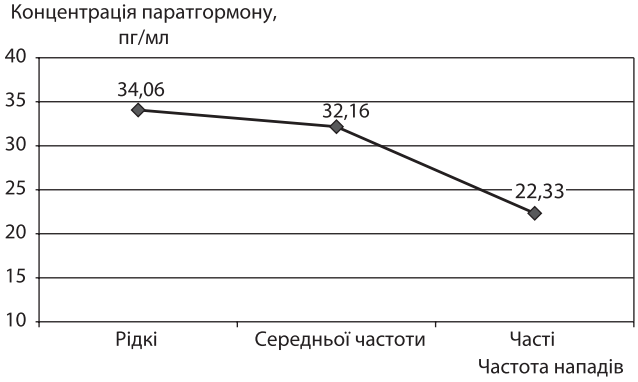
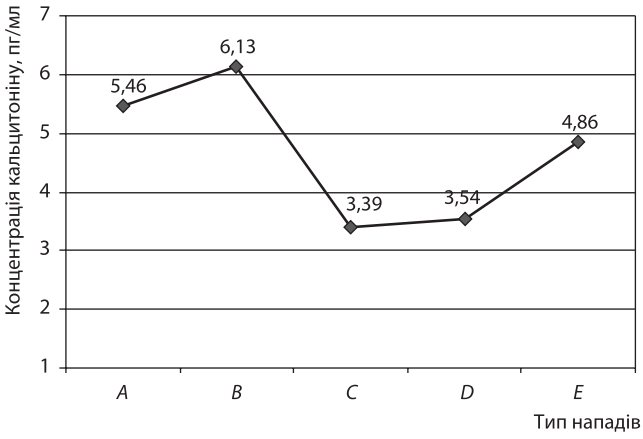


Рис. 3. **Залежність концентрації паратгормону в сироватці крові від частоти епілептичних нападів у хворих жінок**

Тобто, найбільшою концентрація гормону була при рідких нападах, при нападах середньої частоти його концентрація поступово знижувалася. У пацієнток, що мали часті напади, концентрація паратгормону була найнижчою. Залежності концентрації паратгормону від типу епілептичних нападів виявлено не було. Проте при застосуванні двофакторного дисперсійного аналізу, в якому за детермінанти, що здійснюють вплив, були взяті частота і тип епілептичних нападів, було виявлено, що окрім ізольованого впливу частоти нападів на концентрацію паратгормону, обидва ці фактори здійснюють достовірний сукупний вплив на рівень цього гормону в сироватці крові ($p < 0,05$).

За допомогою двофакторного дисперсійного аналізу було виявлено, що вірогідний вплив на рівень кальцитоніну в сироватці крові також здійснювався шляхом взаємодії двох факторів — типу нападів та їх частоти ($p < 0,01$), причому більш сильним був фактор «Тип епілептичних нападів» (рис. 4).



Умовні позначення: A — прості парціальні; B — складні парціальні; C — вторинно-генералізовані; D — генералізовані тоніко-клонічні; E — комбінація двох та більше типів нападів

Рис. 4. **Концентрації кальцитоніну у пацієнток з різними типами епілептичних нападів**

Дана залежність виявлялася в значному зниженні концентрації гормону ($p < 0,01$) при вторинно-генералізованих, генералізованих тоніко-клонічних нападах та комбінації декількох їх типів, тобто за тих, що мали найважчий перебіг.

Було виявлено зворотний кореляційний взаємозв'язок між тривалістю епілепсії та рівнем паратгормону ($r = –0,389$; $p < 0,001$): чим більшою була тривалість епілепсії, тим більш низькі його концентрації виявлялися в обстежених хворих. Зворотний кореляційний взаємозв'язок був виявлений між тривалістю лікування ПЕП та рівнями паратиреоїдного гормону ($r = –0,369$; $p < 0,01$), що свідчив про зниження його концентрації за тривалого вживання антиконвульсантів. Така залежність підтверджувалася за допомогою порівняльного аналізу пацієнток, що вживали антиконвульсанти, з пацієнтками, що не лікувалися взагалі, оскільки середній показник паратгормону для перших склав 25,40 ± 2,34 пг/мл, а для других — 36,53 ± 4,70 пг/мл ($p < 0,05$).

В нашому дослідженні було виявлено відсутність значущих змін концентрації кальцію в сироватці крові попри те, що це дослідження є найпоширенішим в клінічній практиці для виявлення кісткових порушень. Відсутність суттєвих порушень з боку кальцитоніну як первинного регулятора секреції кальцію пояснюється відносно нормальними рівнями кальцію в обстежених хворих. Відомо, що кальцитонін є функціональним антагоністом паратгормону, проте порівняно з останнім роль кальцитоніну в регуляції кальцій-фосфорного метаболізму, ймовірно, є незначною, за результатами проведеного дослідження. В той же час рівні паратиреоїдного гормону зазнали значних змін під впливом віку маніфестації епілепсії, частоти та типу епілептичних нападів, а також тривалості епілепсії та протиепілептичної терапії, тобто чим молодшим був вік маніфестації епілепсії, чим частішими та більш важкими за перебігом були епілептичні напади, чим тривалішим було захворювання та його лікування, тим більш низькі рівні паратгормону спостерігалися у жінок, що можна розцінити як адаптаційний механізм організму, направлений на гальмування тривалих та інтенсивних процесів кісткової резорбції. Так, виявлено, що на початку захворювання пацієнтки в середньому мали нормальні концентрації паратгормону. Проте дебют епілепсії, на нашу думку, супроводжувався метаболічними змінами, до яких призводили тривале м'язове скорочення, особливо при генералізованих тоніко-клонічних або вторинно-генералізованих нападах, що потребувало надходження значних концентрацій кальцію з депо та за яких спостерігалося значне підвищення стресових гормонів, що в свою чергу також призводило до прискорення кісткової резорбції. Тривалий перебіг епілепсії, часті важкі напади та початок протиепілептичної терапії, що в нашому дослідженні в більшості випадків активувала або пригнічувала систему цитохромів печінки Р450, здійснювали сукупний потенціюючий вплив на посилення кісткової резорбції. Відповідно до цього за механізмом зворотного зв'язку рівень паратиреоїдного гормону знижувався задля пригнічення кісткової резорбції та зменшення негативного кісткового балансу, що розвинувся. Треба зазначити, що у жінок, у яких епілепсія маніфестувала до 25 років, тобто у важливий період накопичення піку кісткової маси, концентрації паратгормону були вірогідно нижчими, а зниження мінеральної щільності кісткової тканини більш вираженим, що свідчило про більш глибокі структурно-функціональні зміни кісткової маси на тлі патологічного перебігу періоду статевого дозрівання та втручання в процес формування її піку, внаслідок чого, на нашу думку, він був нижчим, а втрата кісткової тканини після закінчення цього процесу — більш швидкою.

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

Встановлено, що показники кальцію та фосфору є недостатньо чутливими для ранньої діагностики порушень з боку кісткової системи у жінок, хворих на епілепсію.

Виявлено залежність концентрації фосфору від певного типу епілептичних нападів: найвищою вона була у пацієнток з генералізованими тоніко-клонічними нападами.

Виявлено залежність концентрації кальцитоніну від частоти та типу епілептичних нападів, а рівнів паратгормону — від віку маніфестації епілепсії, частоти епілептичних нападів, їх типу, а також тривалості епілепсії та протиепілептичної терапії.

Список літератури

1. The influence of pubertal timing on bone mass acquisition: a predetermined trajectory detectable five years before menarche / [T. Chevalley, J. P. Bonjour, S. Ferrari et al.] // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2009. — Vol. 94. — № 9. — P. 3424—3431.
2. Korkor, A. B. Effects of gender, alcohol, smoking, and dairy consumption on bone mass in Wisconsin adolescents / A. B. Korkor, D. Eastwood, C. Bretzmann // WMJ. — 2009. — Vol. 108. — № 4. — P. 181—188.
3. Sheth, R. D. Pathological fractures in epilepsy / R. D. Sheth, B. E. Gidal, B. P. Hermann // Epilepsy & Behavior. — 2006. — Vol. 19. — № 4. — P. 601—605.
4. Bone mineral density in children, adolescents, and young adults with epilepsy / [G. Coppola, D. Fortunato, G. Auricchio et al.] // Epilepsia. — 2009. — Vol. 50. — № 9. — P. 2140—2146.
5. Petty, S. J. Anti-epileptic medication and bone health / S. J. Petty, T. J. O'Brien, J. D. Wark // Osteoporos International. — 2007. — Vol. 18. — P. 129—142.
6. Nakken, K. O. Bone loss associated with use of antiepileptic drugs / K. O. Nakken, E. Taubøll // Expert Opinion on Drug Safety. — 2010. — Vol. 9. — № 4. — P. 561—571.
7. Use of antiepileptic drugs and risk of fractures: case control study among people with epilepsy / [P. C. Souverein, D. J. Webb, J. G. Weil et al.] // Neurology. — 2006. — Vol. 66. — P. 1318—1324.
8. Guidelines for the care of epileptic women of childbearing age of Comission on Genetics, Pregnancy, and the Child of International League Against Epilepsy // Epilepsia. — 1989. — Vol. 30. — № 4. — P. 409—410.
9. Pack, A. Bone health in people with epilepsy: is it impaired and what are the risk factors? / A. Pack // Seizure. — 2008. — Vol. 17. — P. 181—186.
10. Gniatkowska-Nowakowska, A. Fractures in epilepsy children / A. Gniatkowska-Nowakowska // Ibid. — 2010. — Vol. 19. — № 6. — P. 324—325.
11. Triantafyllou, N. Effect of long-term valproate monotherapy on bone mineral density in adults with epilepsy / N. Triantafyllou, I. Lambrinoudaki, E. Armeni [et al.] // Journal of the Neurological Sciences. — 2010. — Vol. 290. — № 1—2. — P. 131—134.

Надійшла до редакції 21.04.2011 р.

О. Б. Троценко, Т. А. Литовченко

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Особенности изменений биохимических маркеров костного метаболизма у женщин, больных эпилепсией

В работе проведено изучение биохимических маркеров метаболизма костной ткани (кальций, фосфор, кальцитонин, паратгормон) у больных эпилепсией женщин. Доказано недостаточную чувствительность исследования кальция и фосфора — наиболее распространенных в клинической практике — для ранней диагностики нарушений костной ткани. Была выявлена зависимость концентрации фосфора от определенного типа эпилептических припадков: наивысшей она была у пациенток с генерализованными тонико-клоническими припадками. Выявлена зависимость концентрации кальцитонина от частоты и типа эпилептических припадков, а уровней паратгормона — от возраста клинической манифестации эпилепсии, частоты эпилептических приступов, их типа, а также длительности эпилепсии и противоэпилептической терапии.

Ключевые слова: женщины, эпилепсия, костный метаболизм, маркеры.

O. Trotsenko, T. Litovchenko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Biochemical peculiarities of bone metabolism in epileptic women

In the study it was provided an identification of biochemical markers of bone metabolism (calcium, phosphorus, calcitonin, parathyroid hormone) in epileptic women. Insufficient sensitivity of calcium and phosphorus tests for early diagnostics of bone disorders as the most prevalent in routine clinical practice was proven. It was detected an association between phosphorus concentrations and certain types of epileptic seizures: its highest levels were disclosed in patients with generalized tonic-clonic seizures. Calcitonin concentrations were dependant on frequency and type of epileptic seizures, parathyroid hormone levels were dependant on age of clinical manifestation of the disease, frequency and type of epileptic seizures and also on epilepsy treatment duration.

Key words: women, epilepsy, bone metabolism, markers.

УДК 616.321-008.47-08:577.1

С. Г. Бурчинский
ГУ «Институт геронтологии НАМН Украины» (г. Киев)

ВОЗМОЖНОСТИ АМАНТАДИНОВ В ЛЕЧЕНИИ КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ ПАТОЛОГИИ

В статье рассмотрены проблемы патогенеза и клинической роли когнитивного дефицита при экстрапирамидной патологии с точки зрения поиска оптимального лекарственного средства для его коррекции. Особенное внимание уделено возможностям применения с этой целью препаратов из группы амантадинов и, особенно, Неомидантана. Детально проанализированы механизмы действия и клинические возможности этого средства при болезни Паркинсона и возрастной экстрапирамидной недостаточности.

Ключевые слова: Экстрапирамидная патология, амантадины, Неомидантан

Сегодня болезнь Паркинсона (БП) рассматривается как одна из ведущих проблем клинической неврологии и гериатрии. Ее распространение в мире достигает 65—200 на 100 тыс. населения, причем проявляет четкую взаимосвязь с возрастом, увеличиваясь по мере старения [5, 8, 9, 22]. При этом выявляется прямая корреляция между наличием возрастной экстрапирамидной недостаточности (брадикинезии, тремора, мышечной ригидности) у лиц старческого возраста и последующим развитием паркинсонизма, что позволяет рассматривать упомянутую недостаточность как фактор риска развития заболевания [9, 11] и оценивать БП как характерную возраст-зависимую патологию [15].

Другой не менее значимой клинической проблемой неврологии и гериатрии является ослабление когнитивных функций, как правило, умеренно выраженное и не носящее характер динамического, прогрессирующего процесса. В то же время у определенной доли пожилых и старых людей развиваются более выраженные когнитивные расстройства, носящие характер прогредиентной 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, 4, 18], представляющего собой промежуточную стадию между возрастной нормой и деменцией и имеющего повышенный риск развития деменции в течение 3—5-летнего периода.

На первый план в клинической картине возрастной когнитивной дисфункции выходят мнестические нарушения, снижение уровня внимания, замедление темпов психических процессов. Когнитивные нарушения при этом, как правило, сочетаются с другими психическими сдвигами (эмоциональными, поведенческими) и неврологическими симптомами [13, 19].

В связи с вышесказанным вопрос о взаимосвязи (в патогенетическом и клиническом плане) экстрапирамидных и когнитивных расстройств и о значимости когнитивного дефицита в клинической картине БП приобретает особую актуальность.

Сегодня полинейротрансмиттерная недостаточность рассматривается как один из ведущих патогенетических механизмов БП и, одновременно, как фундамент процессов старения мозга [3, 14, 16], что определяется распространением нейродегенеративного процесса на такие ключевые для когнитивной сферы регионы ЦНС как голубое пятно, дорсальное ядро шва, медиобазальные отделы лобной коры (ядро Мейнерта) и др. Упомянутый процесс нейродегенерации у значительной части (20—30 %) пациентов с БП приводит к развитию деменции различной степени выраженности [12].

В то же время примерно у 50 % пациентов с БП без деменции выявляются определенные когнитивные нарушения уже на ранних стадиях заболевания (ослабление оперативной памяти, визуально-пространственных функций, способности к обучению и т. д.) [12, 23]. Чем старше возраст больных с БП, тем более вероятно развитие у них дементного процесса. Когнитивные нарушения и, тем более, деменция являются серьезным нейропсихиатрическим осложнением БП, существенно осложняющим патогенетическую терапию и социальную адаптацию таких больных.

Среди нейромедиаторных механизмов, ответственных за развитие экстрапирамидных и когнитивных нарушений можно выделить три основных компонента:

1) ослабление дофаминергической нейромедиации;

2) ослабление холинергической нейромедиации;

3) активация глутаматергической нейромедиации.

Если дофаминергическим механизмам как базовым в развитии БП, и холинергическим как ведущим в формировании когнитивных нарушений посвящено огромное количество публикаций и, соответственно, разработка проблем направленной дофамин- и холинергической фармакотерапии вылилась в создание и внедрение в клиническую практику десятков препаратов соответствующего типа действия, то роль глутамата в патогенезе упомянутых процессов стала интенсивно изучаться значительно позже.

Известно, что в ЦНС дофамин- и глутаматергические процессы находятся в антагонистических реципрокных взаимоотношениях. Дегенерация дофаминергических нейронов имеет своим следствием гиперактивацию глутамат-зависимых реакций и, в частности, опосредуемых через специфические *NMDA*-рецепторы [8]. Результатом активации упомянутых рецепторов и их тесной анатомо-функциональной связи с дофаминергическими нейронами является повышение внутриклеточного тока ионов Ca^{2+}, что запускает каскад дегенеративных реакций в нейроне — метаболическую дезинтеграцию, оксидативный стресс и апоптоз, приводящих, в итоге, к гибели клетки. Упомянутый комплекс патологических реакций получил название «эксайтотоксичность» (*excitotoxicity* — токсичность, развивающаяся при возбуждении) [17, 24]. Описанный феномен эксайтотоксичности во многом идентичен

© Бурчинський С. Г., 2011

механизмам нейродегенерации на почве «ишемического каскада» в рамках инсульта либо дисциркуляторной энцефалопатии, который также в результате приводит к развитию нейродегенеративных процессов и играет важную роль в генезе сосудистой деменции [2]. Наконец, гиперактивация глутаматергической системы способствует дальнейшему ослаблению холинергической нейротрансмиссии и усугублению когнитивного дефицита [20].

Таким образом, сегодня неоспорима роль глутаматзависимой эксайтотоксичности в патогенезе как БП, так и болезни Альцгеймера, сосудистой и других типов деменций, и процессов нейродегенерации в целом. Поэтому поиск препаратов с направленной антиглутаматергической активностью, и прежде всего антагонистов *NMDA*-рецепторов, стал одной из наиболее актуальных задач нейрофармакологии и клинической медицины.

Результатом упомянутого поиска стало создание препаратов, получивших наименование амантадины, среди которых одним из наиболее известных и популярных является Неомидантан (амантадина гидрохлорид).

Неомидантан представляет собой функциональный блокатор *NMDA*-рецепторов. При его действии достигается угнетение токсических глутаматергических эффектов в отношении дофаминергических нейронов стриатума, а блокада *NMDA*-зависимых кальциевых каналов в условиях гиперактивации влияний глутамата предотвращает избыточное проникновение кальция в нейроны черной субстанции. Таким образом, Неомидантан проявляет выраженное нейропротекторное действие, влияя на ведущие механизмы развития БП, а именно:

а) непосредственно — на глутаматергические механизмы;

б) опосредованно — на дофаминергические и холинергические механизмы [10].

Стимулирующее дофаминергическое действие Неомидантана представляет собой результат угнетения глутаматергической передачи и проявляется во всех звеньях синаптического механизма: активация высвобождения дофамина из нейрональных депо, торможение обратного захвата дофамина из синаптической щели, а также стимуляция его рецепторного связывания [7].

Специфичность действия Неомидантана при БП основана на его природном физиологическом регулировании баланса активности основных нейромедиаторных систем в базальных ганглиях, нарушения которого являются непосредственным фактором развития клинической симптоматики (и в том числе когнитивных нарушений) при БП. Именно такого типа средства наиболее перспективны при применении на ранних стадиях БП в виде монотерапии, а на поздних — как важный компонент комплексного лечения.

Эффективность амантадинов в терапии БП подтверждена многочисленными клиническими исследованиями [8, 21, 25]. Установлено, что эти препараты существенно улучшают качество жизни у больных с БП, а также увеличивают длительность их жизни, причем данный феномен не зависит от сопутствующего назначения L-ДОФА, т. е. присущ именно амантадинам как группе лекарственных средств. При этом параметры эффективности лечения составляют 60—70 %, что является достаточно высоким показателем.

В то же время не менее перспективными выглядят возможности Неомидантана как инструмента эффективной фармакологической коррекции когнитивных нарушений при БП. Широко используемые в данном качестве препараты из группы агонистов дофаминовых рецепторов с патогенетической точки зрения обладают более узким нейрофармакологическим спектром и к тому же обладают рядом достаточно серьезных побочных эффектов (в т. ч. способностью вызывать психические расстройства, внезапные приступы дневной сонливости и т. д.), отсутствующие у Неомидантана.

Наконец, только амантадины воздействуют на все три вышеупомянутых нейромедиаторных механизма, лежащих в основе как экстрапирамидных, так и когнитивных расстройств. Нейропротекторные эффекты Неомидантана делают его также ценным инструментом коррекции ангионеврологических расстройств, лежащих в основе развития сосудистого паркинсонизма, и у больных с БП в сочетании с нарушениями мозгового кровообращения, что часто наблюдается в пожилом и старческом возрасте.

Сфера применения Неомидантана в рамках БП и экстрапирамидной недостаточности в целом заслуживает серьезной переоценки. Для этого целесообразно проведение широкомасштабных клинических исследований с акцентом на расширение доказательной базы эффективности данного средства в лечении сочетанных двигательных и когнитивных нарушений. Учитывая нерешенность по сути этой задачи, перспективы Неомидантана с позиций его фармакологических возможностей и спектра клинической эффективности выглядят весьма многообещающе.

Список литературы

1. Бачинская, Н. Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста / Н. Ю. Бачинская / Журнал НАМН України. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 555—562.

2. Бурчинский, С. Г. Ишемия головного мозга: возможности комплексной фармакологической коррекции / С. Г. Бурчинский // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, № 1. — С. 15—18.

3. Бурчинський, С. Г. Вік-залежна патологія центральної нервової системи: від фармакології до фармакотерапії / С. Г. Бурчинский // Рац. фармакотер. — 2010. — № 2. — С. 30—33.

4. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера / С. И. Гаврилова. — М.: Пульс, 2003. — 320 с.

5. Голубев, В. Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / Голубев В. Л., Левин Я. И., Вейн А. М. — М.: МЕДпресс, 1999. — 414 с.

6. Захаров, В. В. Деменция при болезни Паркинсона / В. В. Захаров // Неврол. журнал. — 2006. — № 11, прилож. 1. — С. 13—18.

7. Карабань, И. Н. Патогенетические основы медикаментозной терапии болезни Паркинсона / И. Н. Карабань, Н. В. Карабань // Междунар. мед. журн. — 1998. — Т. 5, № 1. — С. 57—60.

8. Карабань, И. Н. Блокаторы глутаматных рецепторов (Неомидантан) в патогенетической терапии болезни Паркинсона и других неврологических заболеваний / Карабань И. Н., Карабань Н. В., Карасевич Н. В. — Метод. рекоменд. — К., 2004. — 24 с.

9. Болезнь Паркинсона / [Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В., и др.] . — М.: Медицина, 2002. — 335 с.

10. Кучеряну, В. Г. Влияние глутамата и антагонистов NMDA-рецепторов на экспериментальный паркинсонический синдром у крыс / В. Г. Кучеряну, Г. Н. Крыжановский // Бюл. эксперим. биол. и мед. — 2000. — Т. 130, № 7. — С. 20—23.

11. Маньковский, Н. Б. Сосудистый паркинсонизм / Маньковский Н. Б., Вайнштok А. Б., Олейник Л. И. — К.: Здоров'я, 1982. — 208 с.

12. Матвієнко, Ю. О. Психіатричні прояви хвороби Паркінсона / Ю. О. Матвієнко // Медиціна світу. — 2006, Т. XX, № 6. — С. 389—401.

13. Преображенская, И. С. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // Журнал Невропатол. психиат. — 2006. — Т. 106, № 11. — С. 33—38.

14. Стенкина, Д. А. Прогрессирование когнитивных расстройств при болезни Паркинсона / Д. А. Стенкина, В. В. Захаров // Клин. геронтол. — 2007. — Т. 13, № 8. — С. 55—59.

15. Фролькис, В. В. Возрастные предпосылки развития паркинсонизма / Фролькис В. В., Бурчинский С. Г., Рушкевич Ю. Е. // Журнал Невропатол. психиат. — 1988. — Т. 88, № 9. — С. 137—145.

16. Bohnen, N. I. Cognitive correlates of cortical cholinergic denervation in Parkinson's disease and parkinsonian dementia / Bohnen N. I., Kaufer D. I., Hendrikson R. // J. Neurol. — 2006. — V. 253. — P. 242—247.

17. Chui, D. W. Calcium: still center-stage in hypoxic-ischemic neuronal death / D. W. Chui // Trends Neurosci. — 1995. — V. 18. — P. 58—60.

18. 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.

19. Farlow, M. R. Effective pharmacological management of Alzheimer's disease / M. R. Farlow, J. L. Cummings // Amer. J. Med. — 2007. — V. 120. — P. 388—397.

20. Pictorial review of glutamate excitotoxicity: fundamental concepts for neuroimaging / [Mark L. P., Prost R. W., Ulmer J. L. et al.] // Amer. J. Neuroradiol. — 2001. — V. 22. — P. 1813—1824.

21. Rajput A. et al. 18 month prospective study of amantadine for dopa-induced dyskinesias in idiopathic Parkinson's disease // Canad. J. Neurol. Sci. — 1997. — V. 24. — P. 23—26.

22. Prevalence of parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: the Euro Parkinson Collaborative Study / [Rijk M. C., de Tzourio C., Breteler M. M. et al.] // J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. — 1997. — V. 62. — P. 10—15.

23. Rippon, G. A. Dementia in Parkinson's disease / G. A. Rippon, K. S. Marder // Adv. Neurol. — 2005. — V. 96. — P. 95—113.

24. Rothman, S. M. Excitotoxicity and the *NMDA*-receptors / S. M. Rothman, J. W. Olney // Trends Neurosci. — 1987. — V. 10. — P. 299—302.

25. Satellitensymposium "Lebensverlaengerung durch Amantadin" im Rahmen des 2nd Congress of the European Society for Clinical Neuropharmacology. — Wuerzburg, 10.11.1995. — Wuerzburg, 1995.

Надійшла до редакції 11.03.2011 р.

С. Г. Бурчинський

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

Можливості амантадинів у лікуванні когнітивного дефіциту при екстрапірамідній патології

В статті розглянуті проблеми патогенезу і клінічної ролі когнітивного дефіциту при екстрапірамідній патології з точки зору пошуку оптимального лікарського засобу для його корекції. Особливу увагу приділено можливостям застосування з цією метою препаратів з групи амантадинів, і зокрема Неомідантану. Детально проаналізовані механізми дії та клінічні можливості цього засобу при хворобі Паркінсона та віковій екстрапірамідній недостатності.

Ключові слова: екстрапірамідна патологія, амантадини, Неомідантан.

S. G. Burchinsky

Institute of Gerontology AMS Ukraine, SI (Kyiv)

Possibilities of amantadines in treatment of cognitive deficiency in extrapyramidal pathology

In the present paper the problems of pathogenesis and clinical role of cognitive deficiency in extrapyramidal pathology have been looked with the point of view of search of optimal drug for its correction. A main attention paid to possibilities of use with this purpose a drugs with the amantadines' group and, especially, Neomidantan. Mechanisms of action and clinical possibilities of this drug in Parkinson's disease and age-related extrapyramidal insufficiency have been analyzed in detail.

Key words: extrapyramidal pathology, amantadines, Neomidantan.

УДК 616–036.82+616.831–005.1–037+159.923+173.7

Н. В. Книш
Міська клінічна лікарня № 5 (м. Суми),
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ОСОБИСТІСНІ ВЛАСТИВОСТІ ЖІНОК У ВІДНОВНОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ЯК МІШЕНІ ПОДАЛЬШОЇ МЕДИЧНО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ТА СІМЕЙНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

На стадії раннього відновного періоду перебігу ішемічного інсульту обстежено 210 жінок. Основну групу № 1 склали 110 одружених жінок, основну групу № 2 — 100 самотніх жінок, які виховували дітей віком від 12 до 16 років. Досліджені особливості акцентуйованих рис характеру, особистісні властивості, копінг-стратегії та механізми психологічного захисту пацієнток. Встановлена диференціація індивідуально-психологічних властивостей у жінок різних груп. Зроблено висновок, що для розроблення комплексних заходів медично-психологічної реабілітації, необхідно обов'язково отримувати весь спектр об'єктивної інформації щодо психологічного та емоційного життя жінок в залежності від складу та взаємовідносин у родині. Це надасть можливість виявити та проаналізувати існуючі проблеми пацієнток й встановити потребу та рівень психотерапевтичного втручання.

Ключові слова: особистісні особливості, жінки, ішемічний інсульт.

Гострі порушення мозкового кровообігу є однією з провідних проблем клінічної медицини, тому що обумовлюють високу смертність та посідають перше місце в структурі первинної інвалідності [1—7]. Мозковий інсульт щорічно вражає від 5 до 6 млн людей у всьому світі [8]. В Україні цій показник стає біля 175 тис. [9]. Постінсультна інвалідність посідає перше місце серед усіх причин інвалідності й становить 3,2 випадки на 10 000 населення [10, 11].

Встановлено, що через 1 місяць після інсульту афективні та/або когнітивні порушення виявляються у 93 % пацієнтів, а через рік вони повністю регресують тільки у 19 % хворих [11—13].

Розлади психічної діяльності і негативні психологічні чинники у хворих, що перенесли ішемічний мозковий інсульт (ІМІ), значно ускладнюють перебіг захворювання та відновно-реабілітаційні процеси. Внаслідок важкого стресу, обумовленого інсультом, у хворих відразу ж змінюється спосіб життя через виникнення складних соціально-психологічних проблем у зв'язку з труднощами адаптації в сім'ї і суспільстві. Разом з порушенням рухових функцій, розладів чутливості та вищих коркових функцій, негативна дія соціально-психологічних чинників, опосередкована особистісними особливостями, є вагомими аргументами, що призводять до розвитку поліморфних афективно-емоційних змін [13—17].

Проблема медичної допомоги хворим, які перенесли ІМІ, активно вивчається вченими [5, 7, 9, 18—26]. Проте, на теперішній час у наукових дослідженнях не з'ясовано вплив особистісних та сімейних аспектів на формування способів відновлення умінь і навичок незалежного існування хворих у післяінсультному періоді життєдіяльності. Так, у дослідженнях бракує вивчення впливу на стан хворих, які перенесли ІМІ, їх індивідуально-психологічних властивостей, рівня сімейної адаптації та факторів психосоціальної підтримки близькими родичами [27].

Крім того, незважаючи на існуючі наукові дані щодо наявності гендерних особливостей поширеності та клінічної динаміки ІМІ [28, 29], в сучасній науковій літературі та реальній клінічній практиці відсутні розробки щодо адресної диференційованої допомоги жінкам, які перенесли ІМІ. Відсутні наукові роботи, присвячені розробленню заходів медично-психологічної реабілітації в залежності від рівня сімейної адаптації та сімейної підтримки у жінок, які перенесли ІМІ, з врахуванням їх особистісних особливостей, що знижує ефективність медично-психологічної допомоги даній категорії пацієнтів.

Таким чином, з урахуванням вищезазначеного, метою даної роботи було вивчення індивідуально-психологічних особливостей жінок, які перенесли ІМІ, в залежності від їх сімейного статусу, для визначення «особистісних мішеней» впливу заходів медично-психологічної реабілітації.

За допомогою клінічного, психодіагностичного, соціально-демографічного методів дослідження обстежено 210 жінок, які перенесли ІМІ, та близьких членів їх родин — чоловіка (в разі повної сім'ї) або дитини (у разі неповної сім'ї пацієнтки). Основну групу № 1 склали 110 жінок та їхніх чоловіків, основну групу № 2 — 100 жінок та їхніх дітей (віком від 12 до 16 років). Дослідження проводилось на стадії раннього відновного періоду перебігу ІМІ, на 20—30 день після виписки пацієнток зі стаціонару та повернення в родину.

Критеріями включення у дослідження були:

— інформаційна згода хворої та членів її родини;

— наявність у жінки ІМІ середнього ступеня тяжкості (з локалізацією в басейнах середніх мозкових артерій, без клінічних ознак набряку головного мозку, без порушень свідомості, з осередковими симптомами ураження головного мозку);

— вік пацієнток від 35 до 50 років (вік активного виконання жінкою максимальної кількості сімейних функцій);

— наявність у пацієнтки власної родини: повної (чоловік, можливо дитина) або неповної (дитина);

— при оцінці когнітивного статусу показник більше 21 балу за шкалою Mini-mental state examination (MMSE).

Базові соціально-демографічні та клінічні неврологічні показники у обстежуваних були однорідними, що дало підставу вважати отримані результати дослідження такими, що репрезентативно відображали генеральну сукупність.

Аналіз індивідуально-психологічних властивостей обстежуваних проводили за допомогою методики діагностики акцентуацій характеру Г. Шмішека [30], опитувальника Міні-мульт (скороченого варіанту Міннесотського багатостороннього особистісного переліку MMPI) [30], методики вивчення стилів стрес-долаючої поведінки «Способи копінгу» (в адаптації Т. А. Крюкової, 2002) [30] та методики «Індекс життєвого стилю» для встановлення

© Книш Н. В., 2011

механізмів психологічного захисту (Л. І. Вассерман, О. Ф. Єришев, Е. Б. Клубова, 1998) [30].

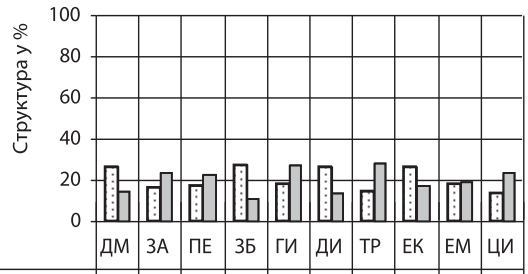
Статистичне оброблення отриманих результатів здійснювали за допомогою системи управління базами даних MS Access v.8 for Windows 95, програми MS Excel v.8.0.3 і програми SPSS 10.0.5 for Windows.

В цілому, за результатами дослідження індивідуально-психологічних властивостей, між пацієнтками двох основних груп встановлені істотні розбіжності, як за частотою їх зустрічаємості, так і за ступенем їх вираженості. В процесі роботи встановлені провідні особистісні характеристики хворих, що мали негативну дію на стан сімейної взаємодії, процес швидкості відновлення пацієнток та формування станів дезадаптації.

За результатами дослідження розподілу пацієнток за загальною структурою акцентуацій (рис. 1) серед обстежуваних основної групи № 1 переважали провідні риси акцентуацій характеру у вигляді демонстративності (26,0 %), збудливості (27,0 %), гіпертимності (18,0 %), циклотимності (14,0 %) ($p < 0,001$). У основній групі № 2 провідні акцентуйовані риси розподілилися таким чином: застрягання (24,0 %), тривожно-боязливість (28,0 %), педантичність (23,0 %), гіпертимність (27,0 %), циклотимність (24,0 %) ($p < 0,001$). В цілому, можна констатувати, що обстежені основної групи № 1 та № 2 за загальною структурою акцентуйованості характеру значно різнилися, в залежності як від складу родини, так і взаємовідносин з значущою в сім'ї особою.

Узагальнюючи результати дослідження пацієнток за методикою Г. Шмішека, а також враховуючи анамнез життя, ми з'ясували, що пацієнтки основної групи № 1 із високим ступенем акцентуації за демонстративним типом характеризувалися схильністю до прикрашання своєї персони, авантюризму, артистизму, позерству ($p < 0,001$), демонстрування емоційної лабільності. У 33,0 % пацієнток основної групи № 1 виявлено егоцентризм із неадекватною самооцінкою власних дій ($p < 0,001$); у 55,0 % встановлено схильність до конфліктності ($p < 0,001$).

Пацієнтки основної групи № 1 із діагностованою акцентуацією за збудливим типом характеризувалися слабкістю емоційного контролю. У таких пацієнток виявлена підвищена імпульсивність (15,3 %) ($p < 0,001$), схильність до конфліктів (23,2 %) ($p < 0,001$), низька мотивація до праці (22,6 %) ($p < 0,001$), слабкість відношення до своїх обов'язків (19,5 %) ($p < 0,001$).



Примітка. ДМ — демонстративність; ЗА — застрягання; ПЕ — педантичність; ЗБ — збудливість; ГИ — гіпертимність; ДИ — дистимічність; ТР — тривожно-боязливість; ЕК — екзальтованість; ЕМ — емотивність; ЦИ — циклотимність

Рис. 1. **Розподіл досліджуваних пацієнток за загальною структурою акцентуйованих рис характеру**

Пацієнтки основної групи № 2 із акцентуацією за гіпертимним типом характеризувалися як такі, що їм бракує відчуття дистанції у відносинах з іншими (22,0 %) ($p < 0,001$), вибухами гніву та роздратуванням (24,2 %) ($p < 0,001$). Хворі тієї ж групи із акцентуацією за тривожно-боязливим типом характеризувалися зниженою контактністю (28,0 %) ($p < 0,001$), зниженим настроєм (32,2 %) ($p < 0,001$), реакцією страху на ставлення до них оточуючих (27,2 %) ($p < 0,001$), полярною зміною настрою (26,0 %) ($p < 0,001$).

Розподіл досліджуваних за середнім балом вираженості акцентуйованих рис (табл. 1) свідчить про схожу тенденцію щодо розподілу діапазонів вираженості акцентуацій в обох групах: діапазон середніх значень менше 12 балів діагностовано у 29,1 % жінок основної групи № 1 та у 35 % пацієнток основної групи № 2; середні значення у межах 12—18 балів виявились притаманними 43,6 % жінок основної групи № 1 та 44,0 % — основної групи № 2; виражена акцентуація (середні значення в амплітуді 18—24 бали) мали місце у 27,3 % пацієнток основної групи № 1 та 16,0 % — основної групи № 2.

Проте, при проведені міжгрупового аналізу за ступенем вираженості акцентуацій виявлено їх розбіжності.

Таблиця 1

Розподіл досліджуваних за середнім балом вираженості акцентуацій

Група	Рівень у балах	Шкали										Питома вага досліджуваних, % (n, % ± m)
		ДМ	ЗА	ПЕ	ЗБ	ГИ	ДИ	ТР	ЕК	ЕМ	ЦИ	
ОN° 1	< 12	8	9	10	7	11	10	5	6	8	10	29,1 ± 4,5
	12—18	18	12	13	18	12	18	14	18	16	13	43,6 ± 5,0
	18—24	24	24	18	24	18	23	19	24	22	19	27,3 ± 4,5
ОN° 2	< 12	8	8	9	8	10	9	8	11	10	11	35,0 ± 4,8
	12—18	15	18	18	15	18	13	18	13	16	18	44,0 ± 5,0
	18—24	19	24	23	19	24	19	24	20	22	24	16,0 ± 3,7

Примітки: ДМ — демонстративність; ЗА — застрягання; ПЕ — педантичність; ЗБ — збудливість; ГИ — гіпертимність; ДИ — дистимічність; ТР — тривожно-боязливість; ЕК — екзальтованість; ЕМ — емотивність; ЦИ — циклотимність.
ОN° 1 — основна група № 1 (n = 110); ОN° 2 — основна група № 2 (n = 100)

Під час вивчення підгрупи осіб з акцентуаціями в діапазоні 12—18 балів виявлено, що в обстежених основної групи № 1 серед акцентуйованих рис переважали демонстративність (середній бал — 18; 12,0 %), збудження (середній бал — 18; 13,0 %), дистимічність (середній бал — 18; 14,0 %), екзальтованість (середній бал — 18; 12,0 %). В основній групі № 2 — застрягання (середній бал — 18; 16,0 %), тривожно-боязливість (середній бал — 18; 14,0 %), педантичність (середній бал — 18; 15,0 %), гіпертимність (середній бал — 18; 16,0 %), циклотимність (середній бал — 18; 12,0 %). Як видно, усі виявлені тенденції діагностовано на верхній межі «тенденція/акцентуація», що свідчило про потенційну можливість їх загострення до акцентуації при наявності провокуючих емоційних чинників. У свою чергу, така риса акцентуації як емотивність була відносно однаково виражена у пацієнток обох груп (середній бал —16; 13,0 % та, відповідно, середній бал — 16; 14,0 %) ($p < 0,001$).

Така ж сама тенденція мала місце в осіб з діапазоном акцентуацій 18—24 бали: обстежуваним основної групи № 1 були властиві демонстративність (середній бал — 24; 20,0 %), збудження (середній бал — 24; 21,0 %), дистимічність (середній бал — 23; 22,0 %), екзальтованість (середній бал — 24; 21,0 %). В основній групі № 2, відповідно, переважали: застрягання (середній бал — 24; 25,0 %), тривожно-боязливість (середній бал — 24; 26,0 %), педантичність (середній бал — 23; 27,0 %), гіпертимність (середній бал — 24; 21,0 %), циклотимність (середній бал — 24; 23,0 %). У свою чергу, така акцентуація як емотивність, як й у випадку із формуванням тенденцій, була відносно однаково виражена у пацієнток обох груп (середній бал — 22; 24,0 % та відповідно середній бал — 22; 23,0 %) ($p < 0,001$).

Такий розподіл пацієнток не став несподіваним, тому що виявлені у процесі дослідження анамнестичні дані щодо стану родинних взаємовідносин дозволили окреслити загальні причини розвитку сімейних конфліктів та, як наслідок, формування на їх основі стійких реакцій особистості у вигляді тенденцій або акцентуацій, а саме: а) постійна тривожність, яка більш виражена у пацієнток основної групи № 2 та є наслідком «гіперхвилювання» за дитину; б) специфічні форми соціальної поведінки: штучно або ситуаційно надбана демонстративна поведінка у жінок основної групи № 1, в основі якої полягало бажання жінки привернути до себе максимум уваги з метою впливу на чоловіка (почасту, це підсвідоме бажання жінки контролювати поведінку чоловіка у контексті виникнення у нього позашлюбних зв'язків); з) бажання почувати себе слабкішою для привернення до себе уваги, почасту із агресивною поведінкою.

Наступним етапом дослідження стало вивчення структури особистості за допомогою опитувальника Міні-мульт. Інтерпретацію особистісних властивостей обстежуваних проводили із врахуванням сформованих у процесі взаємодії вроджених — базових властивостей у їх поєднанні із чинниками середовища та паралельним взаємовпливом емоцій, мотивацій, інтелектуальних особливостей, стилю міжособистісної поведінки. За результатами дослідження шляхом аналізу на етапі практичної перевірки теоретичної гіпотези в цілому виявлено провідні індивідуально-типологічні тенденції на усіх рівнях особистості, які обумовлювали, з одного боку, індивідуальність, а з іншого — подібність у емоціях та поведінці пацієнток обох груп.

У ході дослідження для оцінювання достовірності відповідей спочатку було проведено аналіз результатів, отриманих за трьома шкалами, співвідношення між показниками за якими дозволили зробити висновки щодо достовірності результатів дослідження: шкала L — спрямована на виявлення прагнення досліджуваного виглядати більш позитивно (оцінка щирості обстежуваного); шкала F — за допомогою якої встановлювалася тенденція до аггравації, схильність досліджуваних щодо надмірної оцінки та важливості хвилювань та прагнень привернути до себе увагу; шкала K — яка дозволила скоригувати завищену відкритість досліджуваних або їх прагнення зменшити існуючу симптоматику.

Серед досліджуваних не виявлено пацієнток із низькими показниками (нижче 26 балів) та високими показниками (більше 70 сирих балів) за шкалою «?». Взагалі, середній бал у всіх пацієнток розподілився у межовій нормі даної шкали (36—40 сирих балів), що надало можливість вважати кількість відповідей, наданих досліджуваними обох груп достатніми, а результати оцінювання відповідей достовірними.

За результатами дослідження жінок за допомогою опитувальника Міні-мульт (табл. 2) встановлено, що в обстежуваних при розрахунку усереднених показників за контрольними шкалами для основної групи № 1 та основної групи № 2 середній бал склав: за шкалою *L* — 21 бал — 16 (41,0 ± 4,9 %) у основній групі № 1, 17 балів — 14 (43,8 ± 5,0 %) у осіб основної групи № 2 ($p < 0,001$); за шкалою *F*, відповідно — 78 балів — 12 (30,8 ± 4,6 %) та 79 балів — 10 (31,3 ± 4,6 %) ($p < 0,001$); за шкалою *K*, відповідно, 18 балів — 11 (28,2 ± 4,5 %) та 18 балів 8 (25,0 ± 4,3 %) ($p < 0,001$). Але встановлено, що обстежуваним основної групи № 1, які мали результат за шкалою *L* 66—69 Т, були характерні низький адаптивний потенціал та недостатність самосприйняття. Пацієнткам основної групи № 2, які мали результат за шкалою *F* 65—72 Т, була властива емоційна нестійкість та дисгармонічність. В обстежуваних обох груп, які мали результат за шкалою *K* більше 66 Т, було виявлено схований внутрішній конфлікт або особистісні проблеми. У всіх обстежуваних обох груп із високим середнім балом за трьома шкалами виявлено емоційне напруження ($p < 0,001$).

Таблиця 2

Розподіл дослідження жінок за середнім балом за контрольними шкалами опитувальника Міні-мульт

Шкали	Групи					
	Основна № 1 (n = 110)			Основна № 2 (n = 100)		
	Сер. бал	абс.	% ± m	Сер. бал	абс.	% ± m
L	21	16	41,0 ± 4,9*	17	14	43,8 ± 5,0*
F	78	12	30,8 ± 4,6*	79	10	31,3 ± 4,6*
K	18	11	(28,2 ± 4,5*	18	8	25,0 ± 4,3*

Примітки: L — брехня; *F* — достовірність; *K* — корекція; * — достовірність розбіжностей між показниками шкал у досліджуваних групах $p \leq 0,001$.

Результати розподілу пацієнток за усередненим «профілем особистості» по основним шкалам (табл. 3) свідчать, що профілі особистості пацієнток основної групи № 1 та основної групи № 2 значно відрізнялися. В цілому серед обстежуваних пацієнтів основної групи № 1 та основної групи № 2 не діагностовано «нормативного особистісного профілю» у межах 46—55 Т. Так, у 68,0 % пацієнток основної групи № 1 та 70 % пацієнток основної групи № 2 виявлено показники базових шкал на рівні 67—74 Т, що свідчило про наявність виражених особистісних рис, які утруднюють соціально-психологічну адаптацію ($p < 0,001$). У обстежуваних основної групи № 1 такою шкалою була: шкала *Hs* — пацієнтки мали схильність до втрати рівноваги у складних (конфліктних) ситуаціях та знижені адаптаційні можливості ($p < 0,001$); у хворих основної групи № 2 — шкала *D*, що обумовлювало наявність в них підвищеної тривожності, невпевненості у собі, схильності до самозвинувачення ($p < 0,001$); у пацієнток обох груп — шкала *Hy*, про що свідчила аггравація соматичного захворювання ($p < 0,001$) та шкала *Se*, що визначало наявність у жінок підвищеної чутливості, відчуженість у міжособистісних стосунках ($p < 0,001$).

Таблиця 3

Розподіл пацієнток за усередненим профілем особистості

Групи	Бали	Шкали							
		Hs	*D*	*Hy*	*Pd*	*Pa*	*Pt*	*Se*	*Ma*
Основна № 1 (n = 110)	Б[2]	57	70	69	68	78	59	55	73
	К[3]	11	—	7	7	—	20	20	5
	Σ[4]	65	70	77	76	78	78	72	76
Основна № 2 (n = 100)	Б[2]	40	58	40	42	56	32	42	43
	К[3]	10	—	6	6	—	17	16	4
	Σ[4]	47	58	47	49	56	48	59	48

Примітки. Шкали: *Hs* — іпохондрії, *D* — депресії, *Hy* — істерії, *Pd* — психопатії, *Pa* — параноальності, *Pt* — психастенії, *Se* — шизоїдності, *Ma* — гіпоманії. Б[2] — середній сирий бал; К[3] — коефіцієнт; Σ[4] — середній підсумковий бал. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \le 0,001$

У свою чергу, у 34,0 % пацієнток основної групи № 1 та 32 % пацієнток основної групи № 2 встановлено показники за базовими шкалами вищі, ніж 75 Т, що свідчило про серйозні проблеми з порушенням адаптації. Такими шкалами виявлено: шкалу *Pd*, де у хворих спостерігалися конфлікти, спалахи агресії, нестійкий настрій, збудженість ($p < 0,001$); за шкалою *Pa* — агресивність, конфліктність із оточуючими; за шкалою *Pt* — особи із тривогою, постійним сумнівом; за шкалою *Ma* — нестійкість інтересів. Встановлено, що у пацієнток основної групи № 2 почасту формувався стенічний тип реагування, якій характеризувався високими показниками гіперстенічного профілю, відображаючи проблеми самотності та самостійного виховання дитини ($p < 0,001$).

Виходячи із загальної гіпотези дослідження про відмінність психосоціальних рис пацієнток, які перенесли ІМІ, в залежності від складу родини, з метою пошуку найбільш ефективних та адекватних психотерапевтичних впливів для окремих родинних пар, нами досліджено зв'язок між віковими характеристиками пацієнток та структурою їх особистості. Такий підхід обрано, виходячи із думки, що система медично-психологічної реабілітації пацієнток повинна будуватися на принципах та підходах, які враховують їхні особистісні властивості та «віковий досвід». Через те що у дослідженні віковий діапазон пацієнток склав 35—50 рр., тобто мав місце вік активного виконання жінкою максимальної кількості родинних (материнських) функцій/зобов'язань, під «віковим досвідом» розглядалися усі нюанси життя жінки, які властиві її віку, стилю життя, культурному, соціальному, релігійному світосприйняттю та ін. Результати дослідження розподілу жінок за віком та структурою особистості відображено у табл. 4.

Серед пацієнток основної групи № 1 спостерігалася динамічна картина вікової зміни показників за підсумковим балом за шкалами *Hs*, *D*, *Hy, Se* від середньопідвищеного до патологічного ступеня їх вираженості. У пацієнток основної групи № 2 така динаміка спостерігалась, відповідно, за шкалами *Pd, Pa, Pt, Ma (див.* табл. 4). У подальшому, при розробленні психотерапевтичних заходів, ці дані було покладено у наукове обґрунтування диференціації спеціалізованої медично-психологічної допомоги із врахуванням як особистісних рис, так й вікового аспекту пацієнток. Треба зазначити, що у пацієнток основної групі № 2, на противагу пацієнткам основної групи № 1, вікові залежності зміни структури особистості відповідали умовним віковим формуванням та були більш «зрілими» внаслідок досвіду самостійного життя та надбаної «звички» розраховувати лише на себе, що проявлялося у формуванні індивідуально-типологічних особливостей у більш пізньому віці ($p \le 0,001$).

Таблиця 4

Розподіл пацієнтів за віком та структурою особистості

Вік, у роках	Група	Шкали, у балах								Всього	
		Hs	*D*	*Hy*	*Pd*	*Pa*	*Pt*	*Se*	*Ma*	*n*, абс.	*n*, % ± *m*
35—40	Основна № 1 (n = 110)	70	73	74	62	58	59	72	61	56	50,9 ± 5,0
	Основна № 2 (n = 100)	56	68	59	78	78	79	61	81	32	32,0 ± 4,7
41—45	Основна № 1 (n = 110)	77	79	81	66	63	59	79	62	34	30,9 ± 4,6
	Основна № 2 (n = 100)	55	64	58	80	73	79	69	82	12	12,0 ± 3,2
45—50	Основна № 1 (n = 110)	78	80	82	65	60	62	83	63	20	18,2 ± 3,9
	Основна № 2 (n = 100)	59	69	60	84	79	81	65	83	56	56,0 ± 5,0

Примітки. Шкали: *Hs* — іпохондрії, *D* — депресії, *Hy* — істерії, *Pd* — психопатії, *Pa* — параноальності, *Pt* — психастенії, *Se* — шизоїдності, *Ma* — гіпоманії. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \le 0,001$

Наступним у дослідженні стало вивчення стилів стрес-долаючої поведінки за допомогою використання методики «Засоби копінгу». За визначенням автора концепції совладаючої (*coping*) поведінки Р. Лазаруса (1970), існують три типи стратегії совладання із погрожуючою ситуацією: механізми захисту Его; прямі дії — напад або втеча, що супроводжуються гнівом або страхом; совладання («копінг») без афекту, коли реальна погроза відсутня, але потенційно існує.

Виходячи із вищевикладених стратегій, застосування даної методики у жінок, які перенесли IMI, надало змогу визначити стиль їх поведінки в стресовій або проблемній ситуації, а також оцінити застосування конструктивних форм поведінки, а саме: здатність до самоконтролю, пошук соціальної підтримки, прийняття відповідальності, планування вирішення проблем, готовність до позитивної переоцінки. Також вивчено неконструктивні форми поведінки, а саме, здатність (рівень) до дистанціювання, втечі, конфронтації.

За результатами дослідження щодо розподілу типів копінг-стратегій у жінок, які перенесли IMI (табл. 5), неконструктивні форми поведінки виявились притаманними 78 жінкам (70,9 %) основної групи № 1 та 65 пацієнткам (65,0 %) з основної групи № 2, а саме: у 26,4 % пацієнтів основної групи № 1 та у 25 % пацієнтів основної групи № 2 визначені агресивні зусилля щодо зміни ситуації, що передбачало ворожість та готовність до ризику у вигляді конфронтації; когнітивні зусилля відокремитися від ситуації і зменшити її значущість у вигляді дистанціювання були характерні, відповідно, для 27 (24,5 %) та 23 (23,0 %) пацієнтів; наявне прагнення і поведінкові зусилля, спрямовані до втечі або уникнення від проблеми, діагностовано, відповідно, у 25 (22,7 %) та 21 (21,0 %) ($p \le 0{,}001$).

Таблиця 5

Розподіл типів копінг-стратегії у досліджуваних жінок

Копінг-стратегія	Групи			
	Основна № 1		Основна № 2	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Конфронтація	29	26,4 ± 4,4	25	25,0 ± 4,3
Дистанціювання	27	24,5 ± 4,3	23	23,0 ± 4,2
Самоконтроль	5	4,5 ± 2,1	4	4,0 ± 2,0
Пошук соціальної підтримки	6	5,5 ± 2,3	8	8,0 ± 2,7
Прийняття відповідальності	7	6,4 ± 2,4	7	7,0 ± 2,6
Втеча-уникнення	25	22,7 ± 4,2	21	21,0 ± 4,1
Планування вирішення проблеми	5	4,5 ± 2,1	6	6,0 ± 2,4
Позитивна переоцінка	6	5,5 ± 2,3	6	6,0 ± 2,4
Всього	110	100,0	100	100,0

Примітка: Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \le 0{,}05$.

Виходячи із результатів дослідження типів копінг-поведінки, надано загальну характеристику поведінки пацієнток обох груп. Так, в цілому совладання із труднощами супроводжувалося постійною зміною когнітивних й поведінкових зусиль жінки з метою керування зовнішніми й внутрішніми вимогами, які оцінюються як такі, що потребують подолання. Основним завданням у совладанні із негативними життєвими обставинами у пацієнток були: а) подолання існуючих труднощів; б) зменшенні їхньої негативної дії та наслідків; в) уникнення труднощів або терпіння їх. Можна характеризувати совладаючу поведінку жінок як цілеспрямовану соціальну поведінку. Така поведінка дозволяла впоратися з важкою життєвою ситуацією (стресом) засобами, які для жінки є адекватними її особистісним особливостям та ситуації. Ця свідома поведінка спрямована на перетворення ситуації або на пристосування до неї, якщо ситуація не піддається контролю. Таким чином, стилі й стратегії які застосовує жінка після перенесення IMI, є елементами свідомої соціальної поведінки, за допомогою яких вона справляється з життєвими труднощами як при наявності чоловіка (із позитивними або негативними якостями), так й із наявністю дитини.

Отже, у обох групах серед типів копінг-поведінки переважали: конфронтація, дистанціювання та втеча-уникнення (*див*. табл. 5). За аналізом даних стратегій додатково вивчений конфронтаційний копінг за рівнем напруження як, на наш погляд, найбільш дезадаптуючий варіант, що руйнує родинні взаємини. В обох групах пацієнток у структурі конфронтаційного копінгу за рівнем напруження значно переважав високий його рівень (табл. 6). Дані результати підтверджують гіпотезу про «конфронтаційну завантаженість» жінок, яка з часом стає основною дезадаптуючою моделлю поведінки. У свою чергу, незначна кількість жінок із низьким (адаптаційний варіант копінгу) та середнім рівнем (адаптаційний потенціал особистості у пограничному стані) свідчить про неможливість жінок самостійно без заходів медично-психологічної реабілітації відновити та використовувати позитивні стратегії при подоланні проблем.

Таблиця 6

Розподіл досліджуваних пацієнток за рівнем напруження конфронтаційного копінгу

Рівень	Сумарний бал	Групи			
		Основна № 1 (*n* = 29)		Основна № 2 (*n* = 25)	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Низький	0—6	5	17,2 ± 3,8	3	12,0 ± 3,2
Середній	7—2	6	20,7 ± 4,1	5	20,0 ± 4,0
Високій	13—8	18	62,1 ± 4,9	17	68,0 ± 4,7

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \le 0{,}001$

За результатами аналізу даних табл. 5 та 6 узагальнено основні характеристики жінок, які перенесли IMI, за стилем та стратегіями копінг-поведінки. Так, в цілому жінки, які використовували конфронтаційний копінг, характеризувалися агресивними зусиллями щодо зміні ситуації ($p \le 0{,}001$). Жінкам із дистанціюванням були властиві когнітивні зусилля відокремитися від ситуації й зменшити її значущість ($p \le 0{,}001$). Жінки із стратегією «втеча-уникнення» проявляли прагнення й поведінкові зусилля, спрямовані до втечі або уникнення проблем ($p \le 0{,}001$). Пацієнтки, які використовували позитивні стратегії (жінки із добрими відносинами із чоловіками

та дітьми), у якості самоконтролю спрямовували зусилля на регулювання власних почуттів і дій у пошуку соціальної підтримки; зусилля у пошуку інформаційно-діючої й емоційної підтримки; у прийнятті відповідальності — визнання власної ролі у проблемі бажанням та спробами її вирішення; у плануванні рішення проблеми — фокусування зусиль на зміну ситуації із аналітичним підходом до проблеми; у позитивної переоцінки — зусилля спрямовувалися на створення позитивного значення з фокусуванням на зростання власної особистості ($p \le 0{,}001$).

Наступним кроком у дослідженні стало вивчення індивідуально-психологічних особливостей жінок, які перенесли ішемічний інсульт, та визначення «особистісних мішеней» впливу заходів медично-психологічної реабілітації. Даний етап проводився із використанням методики «Індекс життєвого стилю» для встановлення механізмів психологічного захисту. Треба зазначити, що у сучасній науковій психологічній літературі виділяють три підходи до дослідження стратегій совладання: психодинамічний, диспозиціональний, когнітивно-поведінковий. Представники психодинамічного підходу виходять із загальних психодинамічних уявлень про природу механізмів совладання та кожен з них представляє свою ієрархію копінг-процесів й захисних механізмів. Згідно з ними, копінг є вищим ступенем психічної адаптації і припускає гнучку і свідому поведінку, спрямовану на зниження напруження і вирішення внутрішньопсихічних конфліктів. Прибічники диспозиціонального підходу розглядають копінг як відносно стабільні риси особистості або стиль поведінки особистості. На їх думку, риси більшою чи меншою мірою відбивають повсякденну модель поведінки людей відносно подій, що відбуваються в їх житті. Представники когнітивно-поведінкового підходу розглядають копінг як суму когнітивних і поведінкових зусиль, що витрачаються особою для послаблення впливу стресу. Виділяють два види копінга: націлений на емоції (регуляція емоцій) та націлений на проблему (усунення проблеми, яка викликала дистрес). Також виокремлюють копінг, який може бути спрямований на досягнення фізичного і душевного благополуччя.

Вважається, що при диференціації основних відмінностей щодо розуміння понять «совладання» та «психологічний захист» як засобів адаптації, слід враховувати, що механізми «совладання» є пластичними, але вимагають від людини більшої витрати енергії і включення когнітивних, емоційних і поведінкових зусиль. У свою чергу, механізми захисту схильні до швидшого зменшення емоційного напруження і тривоги, працюють за принципом «тут та зараз».

Механізми психологічного захисту у жінок, які перенесли ІМІ, забезпечують регулятивну систему стабілізації, спрямовану на зменшення тривоги, яка виникає при усвідомленні конфлікту або перешкод самореалізації. У пацієнток психологічний захист спрацьовував при виникненні негативних, психічно травмуючих переживань і визначав поведінку жінки як таку, що усувала психічний дискомфорт і тривожне напруження. В цілому, психологічний захист (у конструктивній або деструктивній формі) у пацієнток був спрямований на подолання почуття непевності в собі, власної неповноцінності, захисту ціннісної свідомості й підтримки стабільної самооцінки. Механізми психологічно захисту та вищевикладені механізми копінг-поведінки у пацієнток необхідно розглядати як найважливіші форми адаптаційних процесів та реагування на стресову ситуацію, якою є як сам факт перенесення ІМІ, так й адаптація до життя у періоді після перенесення інсульту. Тобто за рахунок механізмів психологічно захисту відбувається послаблення психічного дискомфорту у рамках неусвідомленої діяльності психіки. У свою чергу, копінг-поведінка використовується пацієнтками як стратегія дій, спрямована на усунення психологічної погрози.

За допомогою методики «Індекс життєвого стилю» досліджено 8 видів захисних механізмів: витіснення, заперечення, заміщення, компенсація, реактивне створення, проекція, інтелектуалізація (раціоналізація), регресія. У кожної пацієнтки у ході обстеження проведено дослідження особистісних реакцій, які виникають в різних ситуаціях та побудовано профіль захисної структури. Результати розподілу показників у досліджуваних за механізмами психологічного захисту у жінок, які перенесли ІМІ, відображено у табл. 7.

Таблиця 7

Розподіл показників у досліджуваних за механізмами психологічного захисту

Матеріал захисту	Групи					
	Основна № 1 (n = 110)			Основна № 2 (n = 100)		
	M	*S*	± *m*	*M*	*S*	± *m*
Заперечення	6,44***	2,21	0,38	4,3***	2,94	0,25
Витиснення	3,00*	1,96	0,38	***6,15*****	***2,81***	***0,34***
Регресія	***1,68*****	***1,69***	***0,21***	4,3*	2,89	0,24
Компенсація	1,75	1,5	***0,19***	3,2	2,18	0,22
Проекція	6,58***	2,65	0,44	***8,7*****	***3,6***	***0,32***
Заміщення	***1,81*****	***1,92***	***0,33***	3,6***	3,10	0,26
Інтелектуалізація	7,80	2,23	0,37	***5,9*****	***2,63***	***0,27***
Реактивне утворення	3,34	2,25	0,37	3,3	2,18	0,14

Примітка: достовірність відмінностей середніх показників у досліджуваних: *** — $p < 0{,}001$; ** — $p < 0{,}01$; * — $p < 0{,}05$

В цілому, в залежності від сімейного статусу, у жінок спостерігаються різні механізми психологічно захисту, які пов'язані із адаптацією в умовах перенесеного ІМІ. Усі пацієнтки виявили напруженість механізмів психологічного захисту, що свідчить про наявність актуальної психотравмуючої ситуації ($p \le 0{,}001$). Встановлено, що для пацієнток основної групи № 1 характерні підвищення показників «заперечення» ($p \le 0{,}001$) й «регресії» ($p \le 0{,}001$) існуючих проблем, що свідчить про недостатнє усвідомлення й виключення зі свідомості подій та фактів, які завдають психологічний біль при їхньому визнанні. У свою чергу, у пацієнток основної групи № 2 виявлено високі значення «витіснення» ($p \le 0{,}001$) та «проекції» ($p \le 0{,}001$) сполучених із «інтелектуалізацією» ($p \le 0{,}001$), що свідчить про усвідомлення психотравмуючої ситуації. Проте, виявлено, що пацієнтки схильні приписувати локалізацію зовні неприйнятних для них почуттів та «розумовий», позбавлений емоційності, спосіб подолання конфліктної або фрустуючої ситуації ($p \le 0{,}001$). У таких жінок у побуті, а також при взаємовідносинах із дітьми надмірний контроль емоцій й імпульсів, залежність

від раціональної інтерпретації ситуації призводить до «захисту» себе у ситуації психологічного конфлікту шляхом зниження значущості чинників його виникнення ($p \leq 0{,}001$). Встановлена вираженість за вищезгаданими шкалами свідчить про неефективність даного механізму психологічно захисту у період після інсульту та про «блокадну поведінку», спрямовану на зниження напруження внаслідок емоційного реагування та умов зовнішнього середовища, які призвели до дезадаптації. Виявлено, що у пацієнток основної групи № 2 чинником психологічного та емоційного перенапруження є підвищена чутливість до браку стимулів у зовнішньому середовищі, що проявляється дистресом (високий показник «регресії»).

Аналіз отриманих результатів дослідження особистісних властивостей жінок, що перенесли ІМІ, у відновному періоді дозволив зробити кілька узагальнень. Можна констатувати, що загальною структурою акцентуйованих рис характеру пацієнтки обох груп значно різняться, як в залежності від наявності значущої особи у родині, так і від взаємовідносин із даною особою. Пацієнтки із високою вірогідністю акцентуації за демонстративним типом характеризувалися схильністю до прикрашання своєї персони, авантюризму, артистизму, позерства. У пацієнток основної групи № 1 виявлено егоцентризм із неадекватною самооцінкою власних дій, схильність до конфліктності. Пацієнтки із акцентуацією за збудливим типом характеризувалися слабкістю емоційного контролю, підвищеною імпульсивністю, низкою мотивацією до праці, слабкістю відношення до своїх обов'язків. Пацієнткам основної групи № 2 із акцентуацією за гіпертимним типом були притаманні брак почуття дистанції у відносинах з іншими, вибухи гніву та роздратування. У свою чергу, жінкам із акцентуацією за тривожно-боязливим типом — зниження контактності та настрою, страх щодо ставлення до них оточуючих.

Аналіз родинних взаємин дозволив окреслити загальні причини сімейних конфліктів та формування у жінок стійких реакцій особистості у вигляді постійної тривожності, як наслідок «гиперхвилювання» за дитину (основна група № 2), та ситуаційно надбану демонстративну поведінку (основна група № 1). Основою такої поведінки, по-перше, є привернення до себе максимум уваги з метою впливу на чоловіка (почасту це підсвідоме бажання «контролювати» чоловіка у контексті виникнення позашлюбних зв'язків), по-друге — бажання почувати себе слабкіше для привернення до себе уваги, почасту із агресивною поведінкою. У жінок групи № 2 почасту формується стенічний тип реагування, якій характеризується високими показниками гиперстенічного профілю, відображаючи проблему самотності та самостійного виховання дитини. Проте, у жінок даної групи вікові залежності зміни структури особистості відповідали умовним віковим формуванням та були більш «зрілими» внаслідок досвіду самостійного життя та надбаної «звички» розраховувати лише на себе, що проявлялося формуванням тенденцій та акцентуацій у більш пізньому віці.

Виявлено, що в обох групах пацієнток серед копінг-поведінки переважали конфронтація, дистанціювання, та втеча-уникнення. У структурі більш поширеного конфронтаційного копінгу за рівнем напруження значно переважав високий рівень, що свідчить про «конфронтаційну завантаженість» жінок, яка з часом є основною дезадаптуючою моделлю поведінки. У жінок із адаптаційним варіантом копінгу та у яких адаптаційний потенціал особистості — у пограничному стані, виявлена неможливість самостійного, без заходів медично-психологічної реабілітації відновлення позитивних стратегій подолання проблем.

У пацієнток обох груп виявлено напруження механізмів психологічного захисту, що свідчить про наявність актуальної психотравмуючої ситуації. Встановлено, що для пацієнток основної групи № 1 властиво «заперечення» й «регресії» при вирішені проблем, що свідчить про недостатнє усвідомлення й виключення зі свідомості подій та фактів, які завдають «психологічний біль», а психологічне та емоційне перенапруження проявляються дистресом. У пацієнток основної групи № 2 — «витіснення», «проекція» та «інтелектуалізація», що свідчить про усвідомлення психотравмуючої ситуації, але позбавлення емоційного способу подолання конфліктної ситуації. Надмірний контроль емоцій й імпульсів, залежність від раціональної інтерпретації ситуації призводить до «самозахисту» жінок шляхом зниження значущості чинників його виникнення та свідчить про «блокадну поведінку» емоційного реагування.

В цілому, узагальнюючи оцінку особистісних властивостей жінок, які перенесли ІМІ, у відновному періоді інсульту, можна зазначити таке. Складність взаємозв'язків особистісних рис, що мають негативну дію на стан сімейної взаємодії та процес швидкості відновлення пацієнток, формують множинність варіантів порушення адаптації та пристосування. Для розроблення комплексних заходів медично-психологічної реабілітації із врахуванням як медикаментозній терапії, так й психотерапії, необхідно обов'язково отримувати весь спектр об'єктивної інформації щодо психологічного та емоційного життя жінок в залежності від складу та взаємин у родині. Такий підхід надає можливість виявити та проаналізувати існуючі проблеми пацієнток й встановити потребу та рівень психотерапевтичного втручання.

Список літератури

1. Мищенко, Т. С. Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта / Т. С. Мищенко // Український медичний часопис. — 2001. — № 5 (25). — С. 9—17.

2. Москаленко, В. Ф. Стратегія боротьби з судинними захворюваннями головного мозку / В. Ф. Москаленко, П. В. Волошин, П. Р. Петрашенко // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 1(26). — С. 5—7.

3. Гусев, Е. И. Эпидемиология инсульта в России / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская // Инсульт (прилож. к Журналу неврологии и психиатрии). — 2003. — № 8. — С. 4— 9.

4. Корнацький, В. М. Вплив психічного здоров'я населення України на розвиток і перебіг серцево-судинної патології / В. М. Корнацький // Матеріали пленуму правл. УНТК «Атеросклероз і ІХС: сучасний стан проблеми» : тези наук. доп. — К.: Моріон, 2003. — С. 93—95.

5. Волошин, П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мезга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 688 с.

6. Епідеміологія мозкового інсульту в Україні / [Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко, О. І. Коленко та ін.] // Український вісник психоневрології — 2005. — Т. 13, вип. 1(42). — С. 23—28.

7. Міщенко Т. С. Прогнозування наслідків ішемічного інсульту / Т. С. Міщенко, О. Д. Шульга // Там само. — 2009. — Т. 17, вип. 1(58). — С. 23— 26.

8. Виберс, Д. Инсульт, клиническое руководство: Пер. с англ. — 2-е изд., испр. и допол / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун. — М.: Диалект, 2005. — 608 с.

9. Сучасна діагностика і лікування в неврології та психіатрії: Довідник лікаря «Невролог — Психіатр» / за редакцією Т. С. Міщенко, В. С. Підкоритова. — К.: Доктормедиа, 2008. — 624 с.

10. Михайлов Б. В. Инвалидность как хроническая психотравмирующая ситуация / Б. В. Михайлов, С. М. Мороз // Арх. психіатрії. — 2008. — № 2. — С. 4—8.

11. Михайлов, В. Б. Эмоциональные нарушения у лиц, перенесших инфаркт миокарда и мозговой инсульт / В. Б. Михайлов // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2(59). — С. 40— 44.

12. Huff, W. Poststroke Depression. Epidemiologie, Risikofaktoren und Auswirkungen auf den Verlauf des Schlaganfalls / W. Huff // Nervenarzt 2003. — V. 72 (2). — P. 104—114.

13. 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.).

14. Виленский, Б. С. Аффективно-эмоциональные нарушения, осложняющие инсульт / Б. С. Виленский, Ю. Я. Тупицын // Неврологический журнал. — 2003. — Т. 8, № 2. — С. 23—26.

15. Корсунская, Л. Л. Депрессия у постинсультных больных / Л. Л. Корсунская, Г. М. Кушнир // Таврический журнал психиатрии. — 2003. — Т. 7, № 3. — С. 21—22.

16. Hackett, M. L. Frequency of depression after stroke. A systematic review of observational studies/ M. L. Hackett // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 1330—1340

17. Румянцева, С. А. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга / С. А. Румянцева, Е. В. Силина. — М.: Мед. книга, 2007. — 60 с.

18. Пирогова, Л. А. Использование немедикаментозных методов медицинской реабилитации у больных с мозговым инсультом в остром периоде / Л. А. Пирогова // Актуальные вопросы психического здоровья: материалы международной науч.-практ. конф. — Гродно, 2005. — С. 140—142.

19. Пирогова, Л. А. Медицинская реабилитация больных с мозговым инсультом в раннем восстановительном периоде / Л. А. Пирогова, Г. Н. Хованская // Немедикаментозные технологии в восстановительном лечении и спортивной медицине: материалы VIII Международной научной сессии по итогам НИР за 2004 год. — Мн., 2005. — С. 79—81.

20. Черняк, С. И. Реабилитация больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения методами психо- и рефлексотерапии / С. И. Черняк, Л. А. Пирогова // Актуальные вопросы психического здоровья: Материалы международной науч.-практ. конф. — Гродно, 2005. — С. 193—195.

21. Михайлов, Б. В. Медико-психологическая реабилитация больных в остром периоде инфаркта миокарда и мозгового инсульта / Б. В. Михайлов, О. В. Черная // Судинні захворювання головного мозку. — 2006. — № 4. — С. 18—20.

22. Прокудин, В. Н. Организация психосоциальной реабилитации постинсультных больных в стационаре с сопутствующей психо- и фармакотерапией / [В. Н. Прокудин, Ю. П. Бойко, А. П. Музыченко и др.] // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 2. — С. 32—37.

23. Ковальчук, В. В. Сравнительный анализ эффективности психотерапевтических методик при реабилитации больных, перенесших инсульт / В. В. Ковальчук // Инсульт. — 2007. — № 19. — С. 43—47.

24. Купа, Т. А. Комплексное использование медицинской реабилитации в лечении постинсультных больных / Т. А. Купа, Л. А. Пирогова, С. И. Черняк // Восток — Беларусь — Запад. Сотрудничество по проблемам формирования и укрепления здоровья: материалы Международного симпозиума. — Брест, 2007. — С. 141—144.

25. Загальні принципи надання спеціалізованої медико-психологічної та психотерапевтичної допомоги хворим на хвороби системи кровообігу / [М. В. Маркова, В. В. Бабич, Н. М. Степанова, С. А. Бахтіярова] // Матеріали Української науково-практичної конференції з міжнародною участю «Сучасні проблеми клініки, терапії та реабілітації станів залежності від психоактивних речовин» 19—20 травня 2008 р. / [за заг. ред. Ю. Ф. Чуєва]. — Харків: Колегіум, 2008. — С. 108—115.

26. Маркин, С. П. Современный подход к реабилитации больных, перенесших инсульт / С. П. Маркин // Новости медицины и фармации. — 2010. — № 328. — С. 5—7.

27. Мельник, В. С. Одноpічна виживаність після гострого ішемічного інсульту: прогностичні чинники відновлення функціонального стану та повсякденної життєвої активності / В. С. Мельник, О. В. Ткаченко, А. О. Іванчук // Український неврологічний журнал. — 2011. — № 1. — С. 24—28.

28. Румянцева, С. А. Депрессии при хронической ишемии головного мозга у женщин / С. А. Румянцева // Здоров'я України. — 2005. — № 5. — С. 10.

29. Митченко, Е. И. Сердечно-сосудистые заболевания у женщин: современное состояние проблемы / Е. И. Митченко // Практична ангіологія. — 2006. — № 1 (02). — С. 26—30.

30. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие. — Самара: Издательский дом «БАХРАХ-М», 2001. — 672 с.

Надійшла до редакції 30.03.2011 р.

Н. В. Кныш

Городская клиническая больница № 5 (г. Сумы);
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Личностные особенности женщин в восстановительном периоде ишемического инсульта как мишени последующей медико-психологической и семейной реабилитации

На стадии раннего восстановительного периода течения ишемического инсульта, обследовано 210 женщин. Основную группу № 1 составили 110 замужних женщин, основную группу № 2 — 100 одиноких женщин, которые воспитывали детей в возрасте от 12 до 16 лет. Исследованы особенности акцентуированных черт характера, личностные свойства, копинг-стратегии и механизмы психологической защиты пациенток. Установлена дифференциация индивидуально-психологических свойств у женщин разных групп. Сделан вывод, что для разработки комплексных мероприятий медико-психологической реабилитации, необходимо обязательно получать весь спектр объективной информации о психологической и эмоциональной жизни женщин в зависимости от состава и взаимоотношений в семье. Это позволит выявить и проанализировать существующие проблемы пациенток и установить потребность и уровень психотерапевтического вмешательства.

Ключевые слова: личностные особенности, женщины, ишемический инсульт.

N. V. Knysh

Sumy City Hospital № 5 (Sumy);
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Personal characteristics of women in the reconstruction period ischemic stroke as targets further medical and psychological rehabilitation

At the early stage of the recovery period the course of ischemic stroke, examined 210 women. The main group number 1 were 110 married women, the main group number 2 — 100 single women who raised children aged 12 to 16 years. The features accentuated character traits, personality characteristics, coping strategies and psychological defense mechanisms of patients. Differed individually and psychological characteristics in women of different groups were installed. It was concluded that to develop comprehensive measures of medical and psychological rehabilitation, it is necessary to get the axis range of objective information on the psychological and emotional lives of women, depending on the structure and relationships in the family. This will enable to identify and analyze the problems of patients and establish the need and level of psychotherapeutic intervention.

Key words: personal characteristics, women and ischemic stroke.

УДК 615.21

В. О. Шаповалова, *д-р фарм. наук, проф., зав. каф. фармацевтичного права ІПКСФ,*
В. О. Петренко, *канд. фарм. наук, асистент каф. фармацевтичного права ІПКСФ,*
А. Г. Мовсісян, В. В. Шаповалов, *д-р фарм. наук*

Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації (м. Харків),
Первинна міжгалузева спілка ветеранів Афганістану та учасників бойових дій на території інших держав (в-і) при Слідчому управлінні ГУМВС України в Харківській області

СУДОВА ФАРМАЦІЯ: ЗАХИСТ КОНСТИТУЦІЙНИХ ПРАВ І СВОБОД, ЖИТТЯ І ЗДОРОВ'Я ЖІНОК І ДІТЕЙ

В статті на засадах судової фармації вивчено основні нормативно-правові документи щодо захисту конституційних прав і свобод жінок і дітей. За результатами судово-фармацевтичного моніторингу зафіксовано зростання кількості злочинів, вчинених неповнолітніми або за їх участю. Відповідно до Конвенції «Про охорону материнства» наведено визначення термінів «жінка» і «дитина», види промислових підприємств і непромислових робіт для жінок.

Ключові слова: судова фармація, Конституція України, права, свободи, життя, здоров'я, жінки, діти

Охорона материнства і дитинства є пріоритетним напрямком у роботі Міністерства охорони здоров'я України. Охорона материнства і дитинства — це комплекс соціально-економічних, медично-фармацевтичних, санітарно-гігієнічних, правових та інших здійснюваних державою заходів, спрямованих на забезпечення належних життєвих умов для матерів і дітей, тобто підвищення якості їхнього життя [6]. Відповідно до статті 52 Конституції України діти рівні у своїх правах незалежно від походження, а також від того, народжені вони у шлюбі чи поза ним. Будь-яке насильство над дитиною та її експлуатація переслідуються за законом. Утримання та виховання дітей-сиріт і дітей, позбавлених батьківського піклування, покладається на державу. Держава заохочує і підтримує благодійницьку діяльність щодо дітей [4, 10]. Отже, питання захисту конституційних прав і свобод, життя і здоров'я, жінок і дітей сьогодні є вкрай актуальними.

Мета роботи полягала у вивченні нормативно-правової бази щодо захисту конституційних прав і свобод, життя і здоров'я жінок і дітей на засадах судової фармації.

Результати дослідження свідчать про те, що неналежні умови життя і праці, низький рівень освіти, культури і правосвідомості, поширеність соціально значимих захворювань (наркоманії, токсикоманії, алкоголізм тощо) серед жінок призводять до неможливості виховання ними своїх дітей та надання їм належного материнського піклування. Діти, позбавлені материнської уваги, шукають шляхи самореалізації та самозатвердження і потрапляють у сферу злочинної діяльності [7, 11].

Дані судово-фармацевтичного моніторингу злочинів, вчинених окремими категоріями громадян, а також злочинності у громадських місцях за 3 місяці 2011 р. у порівнянні з аналогічним періодом 2010 р. свідчать про те, що неповнолітніми або за їх участю на території України скоєно 4333 злочини (динаміка збільшення +2,52 %). Зокрема, неповнолітніми скоєно 217 (динаміка збільшення +0,05 %) злочинів по лінії служби БНОН, найбільша кількість яких зафіксована в м. Києві (33), Луганській (23), Київській (17), Львівській (15) і Харківській (10) областях. Проте, найбільша прихована статистика спостерігається в Донецькій (8 проти 17), Дніпропетровській (9 проти 8) і Одеській (6 проти 4) областях, а найменша — в Волинській (1 проти 6), Полтавській (2 проти 5) і Чернівецькій (1 проти 3) областях. Крім того, за досліджуваний період зафіксовано 707 (динаміка збільшення +0,48 %) злочинів щодо втягнення неповнолітніх у злочинну діяльність. Найбільша питома вага цих злочинів спостерігається в Луганській (80), Дніпропетровській (49), Одеській (47), Донецькій (45), Миколаївській (39), Харківській (36) областях, тобто в промислових регіонах України, де щільність населення більша. Найменша питома вага злочинів щодо втягнення неповнолітніх у злочинну діяльність зафіксована в м. Севастополі (1), м. Києві (8), Черкаській (10), Чернівецькій (10), Волинській (14), Івано-Франківській (15), Тернопільській (15) областях, тобто в сільській місцевості України, де щільність населення менша [1, 5].

Слід відзначити, що основні положення щодо забезпечення повноцінного життя і здоров'я, всебічного виховання і розвитку дитини та захисту її прав передбачені Законом України «Про охорону дитинства» від 26.04.2001 р. № 2402-III. За цим Законом держава гарантує дитині права: на охорону здоров'я; на ім'я та громадянство; на достатній життєвий рівень; на вільне висловлення думки та отримання інформації; на захист від усіх форм насильства (ст. 6); на проживання у сім'ї разом з батьками або в сім'ї одного з них та на піклування батьків; на спілкування з батьками, які проживають окремо чи в різних державах; на майно та житло; на освіту [2].

Ще у 1999 р. Верховна Рада України прийняла Постанову «Про Декларацію про загальні засади державної політики України стосовно сім'ї та жінок» № 475-XIV. Відповідно до цієї Декларації держава захищає материнство та дитинство і визнає пріоритетність інтересів матері і дитини в суспільстві; забезпечує жінці можливість поєднувати професійні та сімейні обов'язки; забезпечує і розвиває соціальні гарантії, включаючи надання оплачуваних відпусток та інших пільг вагітним жінкам і матерям. Головними напрямами державної політики України щодо сім'ї та жінок є: включення жінок в усі процеси розвитку сучасного суспільства; залучення їх до розробки і прийняття соціальних, економічних,

© Шаповалова В. О., Петренко В. О., Мовсісян А. Г., Шаповалов В. В., 2011

політичних і правових рішень на всіх рівнях державної влади та місцевого самоврядування; кардинальне підвищення результативності здійснюваних заходів щодо охорони материнства і дитинства; забезпечення здорового генофонду України; створення сприятливих умов для повноцінного розвитку та виховання дітей у сім'ї [8, 9].

Крім того, основні положення стосовно охорони материнства, а також визначення термінів «жінка» і «дитина» (рис. 1) викладені у Конвенції Міжнародної організації праці «Про охорону материнства» від 28.06.1952 р. № 103 [3].

Ця Конвенція застосовується як до жінок, зайнятих на промислових підприємствах, так і до жінок, зайнятих на непромислових та сільськогосподарських роботах, зокрема надомниць. Так, до промислових підприємств належать державні і приватні підприємства, а також їх підрозділи (рис. 2).

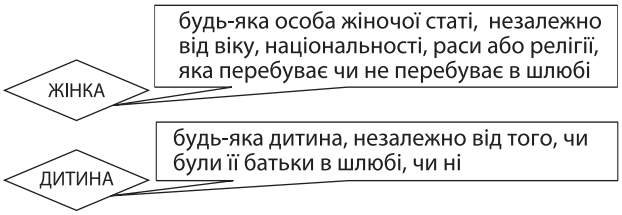


Рис. 1. **Визначення термінів «жінка» і «дитина» відповідно до Конвенції «Про охорону материнства»**

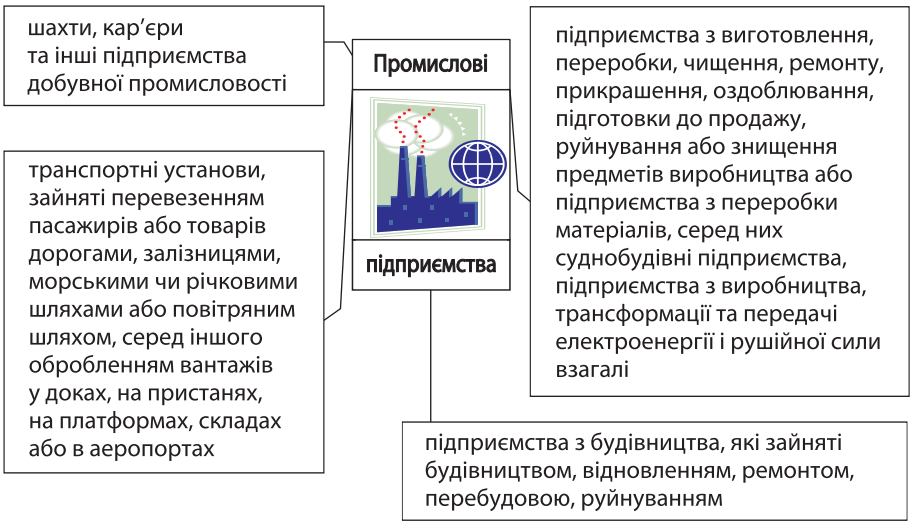


Рис. 2. **Види промислових підприємств відповідно до Конвенції «Про охорону материнства»**

Непромисловими роботами вважаються види робіт, що виконуються на державних або приватних підприємствах чи службах в ході виконання їх функціональних зобов'язань перед суспільством (рис. 3). А до сільськогосподарських робіт належать всі види робіт, що виконуються на сільськогосподарських підприємствах, серед яких плантації та великі індустріалізовані сільськогосподарські підприємства.

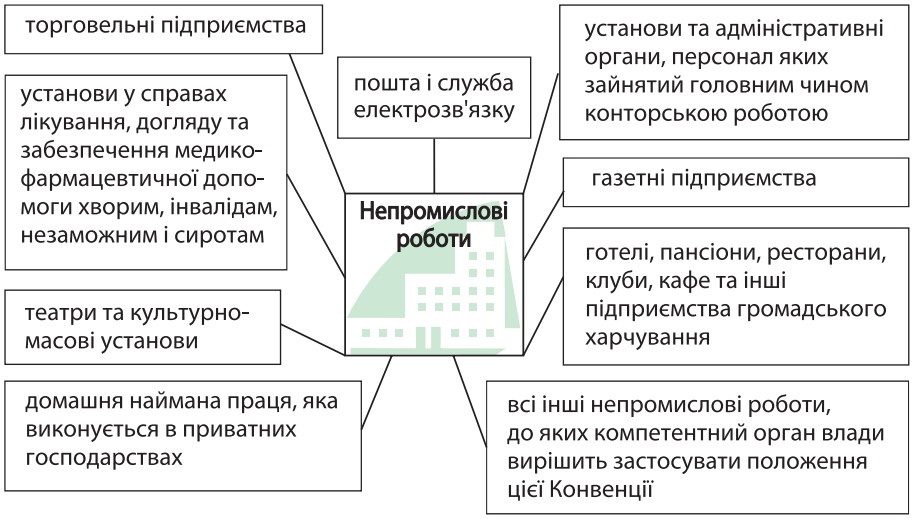


Рис. 3. **Види непромислової роботи відповідно до Конвенції «Про охорону материнства»**

В усіх випадках, коли виникає сумнів щодо застосування цієї Конвенції до певного підприємства, відділення підприємства чи виду робіт, це питання вирішує компетентний орган влади після консультації з відповідними представницькими організаціями роботодавців і працівників, де такі організації існують.

Основні положення щодо надання жінці відпустки у зв'язку з вагітністю та пологами містяться у статті 3 Конвенції «Про охорону материнства» (рис. 4). Жінка, яка перебуває у визначеній положеннями статті 3 відпустці у зв'язку з вагітністю та пологами, має право на отримання грошової та медичної допомоги, розміри якої встановлюються законодавством країни. Якщо жінка годує свою дитину груддю, вона має право припиняти роботу на одну або кілька перерв на день, тривалість яких встановлюється законодавством країни. Коли жінка перебуває у відпустці у зв'язку з вагітністю та пологами, наказ роботодавця про її звільнення, виданий за її відсутності або строки виконання якого збігаються з її відсутністю, є незаконним.

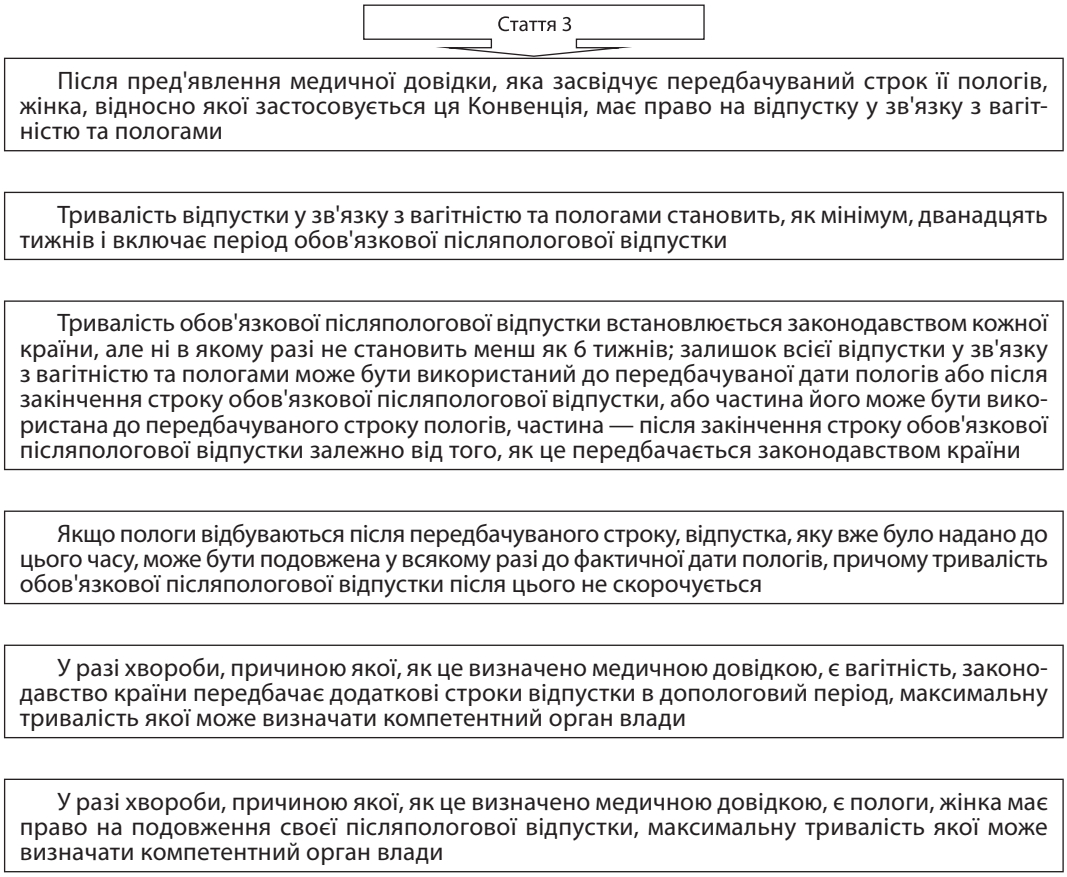


Рис. 4. **Стаття 3 Конвенції «Про охорону материнства»**

Також слід зауважити, що в Україні до заходів, які забезпечують поліпшення умов праці, побуту й відпочинку працюючих жінок, належать: відпустки у зв'язку з вагітністю, пологами і доглядом за дитиною; можливість приєднання до відпустки за вагітністю і пологами щорічної відпустки незалежно від тривалості роботи на даному підприємстві, в установі, організації; перерви для годування дитини; обмежене використання праці жінок на роботах у нічний час; заборона залучення вагітних жінок і жінок, які мають дітей віком до 3 років, до нічних, надурочних робіт, робіт у вихідні дні і направлення у відрядження; обмежене залучення жінок, які мають дітей віком від 3 до 14 років або дітей-інвалідів, до надурочних робіт та направлення їх у відрядження; переведення на більш легку роботу вагітних жінок і жінок, які мають дітей віком до 3 років; гарантії при прийнятті на роботу і заборону звільнення вагітних жінок і жінок, які мають дітей певного віку чи дитину-інваліда.

При порушенні прав жінок і дітей держава повинна забезпечити участь адвоката щодо поновлення порушених прав і свобод. Держава повинна неухильно забезпечувати виконання комплексу заходів: соціально-економічних, медично-фармацевтичних, санітарно-гігієнічних та ін.

Таким чином, на засадах судової фармації вивчено основні нормативно-правові документи щодо захисту конституційних прав і свобод жінок і дітей. Отже, розроблення запобіжних заходів щодо основних соціально значимих неінфекційних (нераціональне вживання або зловживання психоактивними речовинами) та інфекційних захворювань (гепатит В, С, туберкульоз, ВІЛ/СНІД) серед жінок є основним фактором первинної профілактики і формування здорового способу життя у вигляді їх фізичної та гігієнічної активності, раціонального харчування, антинаркотичного, антитютюнового і антиалкогольного виховання.

Список літератури

1. Департамент інформаційних технологій МВС України [Електронний ресурс]. — Режим доступу: http://www.mvs.gov.ua.
2. Закон України «Про охорону дитинства» від 26.04.2001 р. № 2402-III [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon.rada.gov.ua.
3. Конвенція Міжнародної організації праці «Про охорону материнства (переглянута в 1952 р.)» від 28.06.1952 р. № 103 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon1.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=993_122.
4. Конституція України [Текст] В кн.: Фармацевтичне право і доказова фармація в системі правовідносин: держава — закон — виробник — оптовик — менеджер — лікар — пацієнт — провізор — ліки — контролюючі та правоохоронні органи: матеріали наук.-практ. конф., 16 листоп. 2007 р. — Х., 2007. — С. 195—213.
5. Кравченко, Е. Адвокаты против наркотиков [Электронный ресурс] / Е. Кравченко. — Режим доступа : http://vash-advokat.com/index.
6. Кузнецова, Л. О. Охорона материнства і дитинства [Електронний ресурс] / Л. О. Кузнецова. — Режим доступу : http://cyclop.com.ua/content/view/1231/58/1/10.
7. Петренко, В. О. Судова фармація як складова фармацевтичного права [Текст] / В. О. Петренко // Актуальні питання створення нових лікарських засобів: Всеукр. наук.-практ. конф. студ. та мол. вчених, присв. пам'яті д-ра фарм. та хім. наук, проф. М. О. Валяшко (до 140-річчя від дня народження), 21—22 квітня 2011 р.: тези доп. — Х., 2011. — С. 526.
8. Петренко, В. О. Фармацевтичне законодавство: стан нормативно-правової бази в Україні щодо охорони здоров'я жінок [Текст] / В. О. Петренко, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2, додаток. — С. 40—41.
9. Постанова Верховної Ради України «Про Декларацію про загальні засади державної політики України стосовно сім'ї та жінок» від 05.03.1999 р. № 475-XIV [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg =475-14.
10. Фармацевтичне законодавство [Текст] : навч. посіб. з грифом МОН України (серія: Фармацевтичне право) / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, М. М. Халін та ін. — [2-е вид.]. — Х., 2010. — 142 с.
11. Шаповалова В. О. Доказова фармація: діагноз F 17 у вагітних жінок [Текст] / В. О. Шаповалова, В. О. Петренко, В. В. Шаповалов // Фармація України. Погляд у майбутнє: VII Нац. з'їзд фармацевтів України, 15—17 верес. 2010 р.: матеріали. — Х., 2010. — Т. 2. — С. 477.

Надійшла до редакції 19.04.2011 р.

В. А. Шаповалова, В. А. Петренко, А. Г. Мовсисян, В. В. Шаповалов

Институт повышения квалификации специалистов фармации (г. Харьков); Первичный межотраслевой союз ветеранов Афганистана и участников боевых действий на территории других государств (в-и) при Следственном управлении ГУМВД Украины в Харьковской области

Судебная фармация: защита конституционных прав и свобод, жизни и здоровья женщин и детей

В статье на основе судебной фармации изучены основные нормативно-правовые документы по защите конституционных прав и свобод женщин и детей. По результатам судебно-фармацевтического мониторинга зафиксирован рост количества преступлений, совершенных несовершеннолетними или с их участием. Согласно Конвенции «Об охране материнства» приведены определения терминов «женщина» и «ребенок», виды промышленных предприятий и непромышленных работ для женщин.

Ключевые слова: судебная фармация, Конституция Украины, права, свободы, жизни, здоровья, женщины, дети.

V. A. Shapovalova, V. A. Petrenko, A. G. Movsisyan, V. V. Shapovalov

Institute of qualification increase for pharmacy specialists (Kharkiv); Primary inter-sectorial alliance of Afghan Veterans in the Investigation Department of the MIA of Ukraine in Kharkiv region

Forensic pharmacy: protection of the constitutional rights and freedoms, life and health of women and children

On the basis of forensic pharmacy the basic legal documents on protection of the constitutional rights and freedoms of women and children were studied. According to the results of forensic and pharmaceutical monitoring growth in the number of crimes committed by juveniles or with their participation was recorded. According to the Convention on Protection of Motherhood "the definitions of "woman" and "child", the types of industrial enterprises and non-industrial work for women were given.

Key words: forensic pharmacy, the Constitution of Ukraine, law, liberty, life, health, women and children.