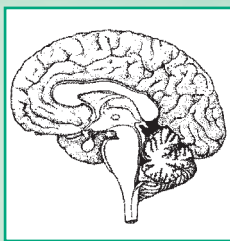


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 19, випуск 4 (69), 2011
- Volume 19, issue 4 (69), 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.,
Козьявкін 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., Табачников С. І., Чабан О. С.,
Шаповалова В. О., Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
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.,
Ревенко 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 № 14 від 18.10.2011 р.)

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

Том 19, випуск 4 (69)
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 2010 р. № 1-05/3) наук.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ
Деменко В. Д., Євтушенко С. К., Козьявкін 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 врахувати таке:

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

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

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 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. Усі фізичні величини та одиниці слід наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду.

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

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:

61068, вул. Ак. Павлова, 46,
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»
Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60x84/8. У м. друк. арк. 14,88 + 2,09 вкл. Обл.-вид. арк. 18,14. 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

Волюшина Н. П., Левченко І. Л., Негреба Т. В. (Харків)
Гендерні особливості імунного статусу при прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу 5

Важова О. О., Коршніак В. О., Негреба Т. В. (Харків)
Біомікроскопія судин бульбарної кон'юнктиви у хворих з розсіяним склерозом 10

Григоров С. М. (Харків)
Судинно-рефлекторні реакції та їх морфологічні патерни при ускладненому перебігу пошкоджень лицьового черепа 11

Дубенко А. Є., Васильєва О. О., Коваленко Д. П. (Харків)
Варіанти трансформації епілептичних нападів 17

Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. О., Словеснов С. В., Колесникова О. Ю., Мірзоян С. А., Желдаков О. М. (Крим, Ялта)
Досвід застосування інформаційно-освітньої програми в комплексному лікуванні хворих на церебральний атеросклероз 22

Сірко А. Г. (Дніпропетровськ)
Клініко-статистичне прогнозування внутрішньочерепної гіпертензії після операції у постраждалих з тяжкою черепно-мозковою травмою 24

Таницура Л. М. (Харків)
Лікувально-профілактичні тактики для дітей з фебрильними судомми 29

Терещенко Л. П. (Харків)
Ефективність препарату Панавір в лікуванні хронічних нейроінфекцій 31

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бактеєва Т. Д., Марута Н. О., Данилова М. В. (Харків)
Депресивні розлади при розсіяному склерозі (клініка, діагностика, терапія) 36

Бачериков А. М., Матюзок Е. Г., Харіна К. В., Ткаченко Т. В., Лакінський Р. В., Малихіна Н. А. (Харків)
Депресивні матері та їх діти (огляд літератури) 42

Беро М. П., Волобуєв В. В., Беро С. Я. (Донецьк)
Особливості формування тривожно-депресивних розладів невротичного рівня у вагітних жінок з цукровим діабетом, психодинамічний підхід 45

Бойко В. В. (Харків)
Результати дослідження мотиваційних особливостей використання психоактивних речовин у підлітків з соціальною фобією 50

Брюханов О. В. (Крим, Севастополь)
Визначення факторів, які predisponують аутоагресивну поведінку у військовослужбовців, з використанням аналізу копінг-поведінки 54

Бурчинський С. Г. (Київ)
Тразодон і його можливості в лікуванні депресивних розладів (Огляд літератури) 57

Вербенко В. А., Плотникова О. В. (Крим, Сімферополь)
Психопатологія та лікування лікарсько-індукованих рухових розладів при шизофренії 60

Влох І. І., Кулик Б. В., Шпильовий Я. В., Цвона А. Р., Кулик С. Б., Влох С. Р., Глушко Т. Р. (Львів)
Фармакологічні основи психосоціальної реабілітації та дестигматизації хворих на шизофренію 65

Грищенко М. Г., Мерцалова О. В., Лазуренко В. В. (Харків)
Особливості психонейроімунологічних процесів у жінок при безплідді 67

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyna N. P., Levchenko I. L., Negreba T. V. (Kharkiv)
Gender peculiarities of immune status in patients with progressive course of multiple sclerosis 5

Vazhova O. O., Korshnyak V. A., Negreba T. V. (Kharkiv)
Biomicroscopy of bulbar conjunctiva at patients with multiple sclerosis 10

Grygorov S. M. (Kharkiv)
Complicated course of injuries of facial cranium: reflex-vascular reactions of central genesis and their morphophysiological patterns 11

Dubenko A. E., Vasilieva O. O., Kovalenko D. P. (Kharkiv)
Variants of transformation of epileptic seizures 17

Yezhova V. A., Tsarev A. Yu., Kunitzyna L. A., Slovesnov S. V., Kolesnikova E. Y., Mirzoyan S. A., Jeldakov A. M. (Crimean, Yalta)
Experience of application of an informational-educational program in an integrated treatment of patients with cerebral atherosclerosis 22

Sirko A. (Dnipropetrovs'k)
Clinical and statistical prediction of intracranial hypertension following surgery in patients with heavy traumatic brain injury 24

Tantsura L. N. (Kharkiv)
Tactics for treatment and prophylaxis in children with febrile seizures 29

Tereshchenko L. P. (Kharkiv)
The efficiency of Panavir in treatment of chronic neuroinfections 31

DIAGNOSTIC AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Bakhteyeva T. D., Maruta N. O., Danylova M. V. (Kharkiv)
Depressive disorders in multiple sclerosis (clinics, diagnosis, therapy) 36

Bacherykov A. N., Matuzok E. G., Kharina K. V., Tkachenko T. V., Lakinskiy R. V., Malyhina N. A. (Kharkiv)
Depressed mothers and their children (review of literature) 42

Bero M. P., Volobuev V. V., Bero S. Ya. (Donets'k)
Features of forming of the anxious-depressive disorders of neurotic level for expectant mothers with saccharine diabetes, psychodynamic approach 45

Boiko V. V. (Kharkiv)
The results of study of motive peculiarities to consume psychoactive substances of adolescents suffering from social phobia 50

Bryuhanov A. V. (Crimean, Sevastopol')
Revealing predispositions formation self-injury factors at militarymen with use of the analysis of coping-behavior 54

Burchinsky S. G. (Kyiv)
Trazodone and its possibilities in treatment of depressive disorders (Review of literature) 57

Verbenko V. A., Plotnikova E. V. (Crimean, Simferopol')
Psychopathology and treatment the drug-induced movement disorders in the schizophrenic patients 60

Vlokh I., Kulyk B., Schpylyovyy J., Tsona A., Kulyk S., Vlokh S., Glushko T. (Lviv)
Pharmacological basis of psychosocial rehabilitation and destigmatization of patients with schizophrenia 65

Grishcenco N., Mertsalova O., Lazurenko V. (Kharkiv)
Characteristic of psychological and immunological processes in infertility women 67

<i>Даценко І. Б., Харченко І. В. (Харків)</i> Потенціююча психотерапія та медикаментозна корекція емоційно-поведінкових розладів у підлітків із мозковою дисфункцією та порушенням формування особистості... 69	<i>Datsenko I. B., Kharchenko I. V. (Kharkiv)</i> Potentiating psychotherapy and pharmacotherapeutic correction of emotional-behavior disorders in adolescents with brain dysfunction and personality formation violation..... 69
<i>Завалко Ю. М., Вишнеvsька Н. Г., Чудакова Л. Б., Бобовнікова Є. М. (Дніпропетровськ)</i> Діагностика інтелектуально-мнестичних розладів у дітей з епілепсією..... 74	<i>Zavalko Yu. N., Vishnevskaya N. G., Chudakova L. B., Bobovnikova E. M. (Dnipropetrovsk)</i> The Diagnostics of cognitive-memorial disorders for children with epilepsy 74
<i>Кудінова О. І. (Харків)</i> Психотерапевтична корекція порушень психічної сфери у хворих на ішемічну хворобу серця та соматоформну вегетативну дисфункцію серцево-судинної системи..... 78	<i>Kudinova O. I. (Kharkiv)</i> Psychotherapeutic correction of mental impairments on ischemic cardiac disease and somatoform vegetative cardiovascular system dysfunction patients..... 78
<i>Марута Н. О., Рачкаускас Г. С., Фролов В. М., Височин Є. В. (Харків, Луганськ)</i> Ефективність комбінації реамберину та циклоферону в лікуванні хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю до нейролептиків..... 80	<i>Maruta N. A., Rachkauskas G. S., Frolov V. M., Vysochyn E. V. (Kharkiv, Luhansk)</i> Efficiency of combination reamberin and cyclopheron in treatment patients with paranoid schizophrenia with therapeutic resistance to neuroleptics 80
<i>Напреєнко О. К., Процик В. О., Двірський О. А., Шклярєvsька Н. В., Хоменко К. В. (Київ, Сімферополь)</i> Шизофренія чи епілептичний шизофреноподібний психоз? Опис клінічного випадку..... 86	<i>Napryeyenko A. K., Protsyk V. A., Dvirsky O. A., Shklyarevska N. V., Chomenko K. V. (Kyiv, Simferopol')</i> Schizophrenia or epileptic schizophrenia-like psychoses? Clinical case description 86
<i>Огоренко В. В. (Дніпропетровськ)</i> Динаміка психопатологічних розладів у когнітивній та емоційно-особистісній сферах при пухлинах головного мозку..... 93	<i>Ogorenko V. V. (Dnipropetrovsk)</i> Dynamics of psychopathological disorders in cognitive and emotional-personality domains in brain tumors..... 93
<i>Сновіда Л. Т. (Харків)</i> Феноменологія суїцидальності в структурі депресії (гендерний аспект проблеми) 96	<i>Snovyda L. T. (Kharkiv)</i> Phenomenology of the suicidality in the structure of depression (a gender aspect of the problem)..... 96
<i>Український С. О. (Луганськ)</i> Комплексне лікування пацієнтів з генералізованим тривожним розладом в похилому віці..... 100	<i>Ukrayinskyy S. O. (Luhansk)</i> Complex treatment of patients with generalized anxiety disorder in the elderly..... 100
<i>Федак Б. С. (Харків)</i> Вивчення емоційної сфери у хворих з гострими станами терапевтичного профілю..... 104	<i>Fedak B. S. (Kharkiv)</i> Emotional-personality disorders on acute somatic pathology patients..... 104
<i>Юр'єва Л. М., Шевченко Ю. М., Калюжний О. В. (Дніпропетровськ)</i> Досвід клінічного застосування препарату Тіаприлан при лікуванні психомоторних порушень у жінок похилого віку...108	<i>Yur'yeva L., Shevchenko J., Kalyuzhny A. (Dnipropetrovsk)</i> Experience of clinical use in the treatment of drug Tiaprylan psychomotor disturbances in elderly women 108
<i>Явдак І. О., Череди́някова О. С. (Харків)</i> Корреляти суїцидального ризику при ендогенних депресіях в пожілому віці..... 111	<i>Yavdak I. O., Cherednyakova O. S. (Kharkiv)</i> Correlations of suicide risk with endogenous depression in the elderly 111
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ	HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN
<i>Бородавко О. О. (Харків)</i> Дослідження психометричних характеристик методики діагностики міжособистісних відносин лікаря та пацієнта в процесі лікування 115	<i>Borodavko O. (Kharkiv)</i> Study of psychometric characteristics of the methods of diagnosis relationships the doctor and patient in the process of treatment..... 115
<i>Шаповалов В. В. (мол.), Ніконов М. М. (Харків)</i> Судова фармація: причини девіації серед підлітків..... 120	<i>Shapovalov V. V. (Jr.), Niconov N. M. (Kharkiv)</i> Forensic pharmacy: causes of deviation among adolescents 120
<i>Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Зброжек С. І. (Харків)</i> Фармацевтичне право: аналіз ліцензійних умов провадження господарської діяльності з обігу лікарських засобів..122	<i>Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Zbrozhek S. I. (Kharkiv)</i> Pharmaceutical law: an analysis of licensing conditions of economic activity for drug trafficking 122
<i>Щербина І. М., Скорбач О. І. (Харків)</i> Нові підходи до корекції нейровегетативних і психоемоційних розладів у жінок з постгістеректомічним синдромом.....124	<i>Shherbina I. N., Skorbach E. (Kharkiv)</i> New approaches to therapy of women's posthysterectomy neurovegetal and psychoemotional disorders 124
НЕКРОЛОГ	OBITUARY
Світлій пам'яті професора Влох Ірини Йосипівни 127	To memory of Professor Iryna Yosypivna Vlokh 127

УДК 616.832-004.2-055.1-055.2:576.8.097.3

*Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. отд. нейроинфекцій і розсіяного склероза, І. Л. Левченко, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, Т. В. Негреба, канд. мед. наук., вед. науч. сотрудник
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)*

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ПРОГРЕДИЕНТНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Изучены гендерные особенности показателей иммунного статуса (166 исследований) у 100 пациентов с первично- и вторично-прогрессирующими типами течения рассеянного склероза на этапах прогрессирования и стабилизации аутоиммунного процесса. Показано, что иммунный дисбаланс имеет различную структуру у лиц разного пола и характеризуется у женщин выраженной активацией гуморального звена иммунитета, как на этапах прогрессирования, так и в периоды стабилизации, с ослаблением тормозного контроля со стороны клеточного иммунитета в виде дефицита Т-супрессоров на этапах стабилизации при вторично-прогрессирующем типе течения. У мужчин иммунный ответ характеризуется дисбалансом не только гуморального, но и клеточного иммунитета на фоне стойкой иммуносупрессии, обусловленной снижением уровня Т-лимфоцитов на этапах прогрессирования при первично- и вторично-прогрессирующих типах течения; снижением Т-супрессоров и В-лимфоцитов на этапах стабилизации при первично-прогрессирующем типе течения, В-лимфоцитов и Т-хелперов на этапах стабилизации при вторично-прогрессирующем типе течения.

Ключевые слова: рассеянный склероз, первично- и вторично-прогрессирующие типы течения, гендерные различия, иммунный дисбаланс.

Огромное количество исследований посвящено сложному и неоднозначному характеру клинико-иммунологических взаимодействий при разных типах течения рассеянного склероза (РС), однако, в литературе практически отсутствуют данные о гендерных особенностях изменений иммунного статуса при этом заболевании [1—5]. В связи с неуклонным ростом РС и появлением большого числа прогрессирующих форм, протекающих, как правило, неблагоприятно, большой интерес представляет анализ особенностей иммунных нарушений с учетом гендерного фактора [6—9].

В связи с этим, целью исследования явилось изучение гендерных особенностей изменений иммунного статуса на разных стадиях активности прогрессирующих типов течения (ППТ) РС.

Для определения клеточного и гуморального иммунитета использовали тесты I и II уровня, которые включали общее количество лейкоцитов и лимфоцитов, Т-лимфоциты (CD3), Т-хелперы (CD4), Т-цитотоксические лимфоциты (CD8), иммунорегуляторный индекс (соотношение CD8/CD4), В-лимфоциты (CD19), иммуноглобулины классов А, М, G, ЦИКИ, лимфоцитотоксические аутоантитела, комплемент, гемолизины.

Обследовано 100 больных с ППТ РС (50 мужчин и 50 женщин), которым в динамике было проведено 166 исследований иммунного статуса, в том числе при первично-прогрессирующем течении (ППТ) — 78 исследований (по 39 исследований у мужчин и у женщин) и при вторично-прогрессирующем течении (ВПТ) — 88 исследований (у мужчин — 32, у женщин — 56).

Проведена сравнительная оценка иммунных показателей при ППТ и ВПТ у лиц разного пола в трех направлениях: 1) без учета стадии активности демиелинизирующего процесса; 2) на этапах прогрессирования РС; 3) на этапах стабилизации РС.

Анализ результатов в указанных группах сравнения свидетельствует о значительном дисбалансе клеточного и гуморального звеньев иммунитета, проявлявшемся дефицитом иммунорегуляторных клеток (CD4 и, особенно, CD8) разной степени выраженности, лимфоцитозом, частым повышением лимфоцитотоксических аутоантител, В-лимфоцитов, комплемента, гемолизин. Указанные показатели изменялись более чем у 50,0 % больных на

разных этапах активности демиелинизирующего процесса. Наряду с вышеперечисленными «изменчивыми» показателями клеточного и гуморального иммунитета, были выделены т. н. «стабильные» показатели (общее количество лейкоцитов, фагоцитарная активность, иммуноглобулины классов А, М, G, ЦИКИ), которые в большинстве исследований оказывались в пределах нормы.

Анализ средних показателей иммунного статуса оказался малоинформативным для выявления гендерных различий. В связи с этим был применен другой подход, позволивший получить результаты, свидетельствующие о существенных гендерных различиях иммунного статуса при ППТ и ВПТ РС. С помощью этого подхода вычислялись процентные соотношения количества иммунограмм, в которых регистрировались нормальные, повышенные и сниженные показатели.

Результаты анализа иммунограмм у больных с ППТ РС (по 39 исследований у лиц разного пола) без учета стадии активности процесса позволили обнаружить гендерные различия, которые характеризовались у мужчин нарушением клеточного и гуморального звеньев иммунитета в виде преобладания дефицита Т-лимфоцитов (CD 3) и, особенно, Т-супрессоров (CD 8), повышения В-лимфоцитов (CD 19), Ig A, лимфоцитотоксических аутоантител. У женщин, в отличие от мужчин, преобладали сдвиги только в гуморальном звене иммунитета в виде значительного повышения Ig M, а также разнонаправленных изменений (в виде повышения или понижения) гемолизин (табл. 1).

При анализе иммунограмм при ВПТ без учета стадии активности процесса (56 исследований у женщин и 32 исследования у мужчин), наряду с преобладанием повышения В-лимфоцитов (CD19) и Ig A, наблюдавшихся у мужчин при ППТ, отмечалось более частое, чем у женщин, повышение лимфоцитов и комплементарной активности; у лиц женского пола сохранялось преобладание высоких значений гемолизин, а также ЦИКов (табл. 2).

На этапе прогрессирования при ППТ (24 исследования у мужчин и 25 исследований у женщин) у лиц мужского пола значительно чаще были обнаружены дефицит Т-лимфоцитов (CD3), повышение ЦИКов и лимфоцитотоксических аутоантител. У женщин, в отличие от мужчин, наблюдалось более частое снижение фагоцитарной активности и Ig A, а также повышение Ig M и гемолизин (табл. 3).

Таблиця 1

Гендерные различия показателей иммунного статуса при ППТ РС без учета стадии активности демиелинизирующего процесса (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 39)	женщины (n = 39)	мужчины (n = 39)	женщины (n = 39)	мужчины (n = 39)	женщины (n = 39)
Количество лейкоцитов	71,00 ± 8,15	78,60 ± 7,75	16,10 ± 6,60	7,10 ± 8,57	12,90 ± 6,02	14,30 ± 6,62
Количество лимфоцитов	45,10 ± 8,94	53,60 ± 9,42	51,60 ± 8,97	42,80 ± 9,35	3,30 ± 8,44	3,60 ± 9,07
T-лимфоциты (CD3)	71,00 ± 8,15	89,30 ± 5,84	3,30 ± 8,44	—	25,70 ± 7,84	10,70 ± 5,84
T-хелперы (CD4)	19,30 ± 7,09	32,20 ± 8,83	9,70 ± 3,06	—	71,00 ± 8,15	67,80 ± 8,83
T-супрессоры (CD8)	12,90 ± 6,02	25,00 ± 8,18	—	—	87,10 ± 6,02	75,00 ± 8,18
CD8/CD4	19,40 ± 7,10	10,70 ± 5,84	22,60 ± 7,51	25,00 ± 8,18	58,00 ± 8,86	64,30 ± 9,05
B-лимфоциты (CD19)	44,80 ± 8,93	54,20 ± 9,42	55,20 ± 8,93	45,80 ± 9,42	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	93,50 ± 4,43	86,90 ± 6,38	—	—	6,50 ± 8,57	13,10 ± 6,38
Иммуноглобулины (Ig) A	77,40 ± 7,51	77,80 ± 7,85	22,60 ± 7,51	11,10 ± 5,94	—	11,10 ± 5,94
Иммуноглобулины (Ig) G	93,50 ± 4,43	92,80 ± 4,88	6,50 ± 8,57	7,20 ± 8,48	—	—
Иммуноглобулины (Ig) M	76,70 ± 7,59	55,60 ± 9,39	23,30 ± 7,59	44,40 ± 9,39	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	87,10 ± 6,02	85,70 ± 6,62	12,90 ± 6,02	14,30 ± 9,42	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	29,00 ± 8,15	46,40 ± 9,42	71,00 ± 8,15	53,60 ± 9,42	—	—
Комплемент	51,60 ± 8,97	60,70 ± 9,24	29,00 ± 8,15	28,60 ± 8,54	19,40 ± 7,10	10,70 ± 5,84
Гемолизины	61,20 ± 8,75	44,40 ± 9,39	19,40 ± 7,10	29,60 ± 8,63	19,40 ± 7,10	26,00 ± 8,18

Примечание: Здесь и далее n — количество исследований

Таблиця 2

Гендерные различия показателей иммунного статуса при ВПТ РС без учета стадии активности демиелинизирующего процесса (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 32)	женщины (n = 56)	мужчины (n = 32)	женщины (n = 56)	мужчины (n = 32)	женщины (n = 56)
Количество лейкоцитов	88,20 ± 7,82	77,20 ± 6,32	—	11,40 ± 4,79	11,80 ± 7,82	11,40 ± 4,79
Количество лимфоцитов	41,20 ± 11,94	68,20 ± 7,02	53,00 ± 12,10	27,30 ± 6,72	5,80 ± 11,97	4,50 ± 7,50
T-лимфоциты (CD3)	94,10 ± 5,71	86,60 ± 5,17	—	6,80 ± 7,03	5,90 ± 11,93	6,80 ± 7,03
T-хелперы (CD4)	17,60 ± 9,24	22,70 ± 6,31	11,80 ± 7,82	11,40 ± 4,79	70,60 ± 11,05	65,90 ± 7,15
T-супрессоры (CD8)	17,60 ± 9,24	15,90 ± 5,51	5,90 ± 11,93	4,50 ± 7,50	76,50 ± 10,28	79,60 ± 7,41
CD8/CD4	11,80 ± 7,82	27,30 ± 6,72	17,60 ± 9,24	13,60 ± 5,17	70,60 ± 11,05	59,10 ± 7,41
B-лимфоциты (CD19)	50,00 ± 12,13	65,90 ± 7,15	50,00 ± 12,13	34,10 ± 7,15	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	100,00 ± 7,28	97,50 ± 2,35	—	—	—	2,50 ± 6,53
Иммуноглобулины (Ig) A	64,70 ± 11,59	72,70 ± 6,72	35,30 ± 11,59	22,80 ± 6,32	—	4,50 ± 7,50
Иммуноглобулины (Ig) G	100,00 ± 7,28	91,00 ± 4,31	—	9,00 ± 4,52	—	—
Иммуноглобулины (Ig) M	82,40 ± 9,24	86,40 ± 5,17	17,60 ± 9,24	13,60 ± 5,17	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	82,40 ± 9,24	72,70 ± 6,72	17,60 ± 9,24	27,30 ± 6,72	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	11,80 ± 7,82	18,20 ± 5,82	88,20 ± 7,82	81,80 ± 5,82	—	—
Комплемент	41,20 ± 11,94	56,80 ± 7,47	41,20 ± 11,94	34,10 ± 7,15	17,60 ± 9,24	9,10 ± 4,31
Гемолизины	29,40 ± 11,05	25,00 ± 6,53	41,20 ± 11,94	54,50 ± 7,51	29,40 ± 11,05	20,40 ± 6,07

Таблиця 3

Гендерные различия показателей иммунного статуса при ППТ РС на этапе прогрессирования (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 24)	женщины (n = 25)	мужчины (n = 24)	женщины (n = 25)	мужчины (n = 24)	женщины (n = 25)
Количество лейкоцитов	71,40 ± 12,08	68,70 ± 11,59	14,30 ± 9,36	12,50 ± 8,27	14,30 ± 9,36	18,80 ± 9,76
Количество лимфоцитов	50,00 ± 13,36	50,00 ± 12,50	50,00 ± 13,36	43,00 ± 12,40	—	6,30 ± 12,07
Т-лимфоциты (CD3)	57,10 ± 13,23	87,50 ± 8,27	7,10 ± 12,13	—	35,80 ± 12,81	12,50 ± 8,27
Т-хелперы (CD4)	14,30 ± 9,36	25,00 ± 10,83	7,10 ± 12,13	—	78,60 ± 10,96	75,00 ± 10,82
Т-супрессоры (CD8)	14,30 ± 9,36	12,50 ± 8,27	—	—	85,70 ± 9,36	87,50 ± 8,27
CD8/CD4	21,50 ± 10,28	6,30 ± 12,07	14,20 ± 9,32	31,20 ± 11,58	64,30 ± 12,80	62,50 ± 12,10
В-лимфоциты (CD19)	53,80 ± 13,32	53,80 ± 12,46	46,20 ± 13,32	46,20 ± 12,46	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	100,00 ± 8,02	80,00 ± 10,00	—	—	—	20,00 ± 10,00
Иммуноглобулины (Ig) A	85,80 ± 9,33	81,20 ± 9,77	14,20 ± 9,32	—	—	18,80 ± 9,76
Иммуноглобулины (Ig) G	92,80 ± 6,91	93,30 ± 6,25	7,20 ± 12,00	6,30 ± 12,07	—	—
Иммуноглобулины (Ig) M	69,20 ± 12,34	53,30 ± 12,47	30,80 ± 12,34	46,70 ± 12,47	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЕГ	78,60 ± 10,96	87,50 ± 8,27	21,40 ± 10,96	12,50 ± 8,27	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	21,40 ± 10,96	50,00 ± 12,50	78,60 ± 10,96	50,00 ± 12,50	—	—
Комплемент	50,00 ± 13,36	50,00 ± 12,50	28,50 ± 12,06	31,20 ± 11,58	21,50 ± 10,98	18,20 ± 9,65
Гемолизины	71,40 ± 12,08	37,50 ± 12,10	7,20 ± 3,21	25,00 ± 10,82	21,40 ± 10,96	37,50 ± 12,10

На этапе прогрессирования при ВПТ сопоставление иммунных показателей у лиц разного пола (17 исследований у мужчин и 31 исследование у женщин) выявило у мужчин значительное преобладание лейкоцитоза, дефицита Т-лимфоцитов (CD3) с соответствующим снижением иммунорегуляторного индекса, более частое повышение Ig A и Ig M, а также тенденцию к повышению комплементарной активности. У женщин, в отличие от мужчин, чаще наблюдалось повышение В-лимфоцитов (CD19), ЦИКов и гемолизинов (табл. 4).

На этапе стабилизации при ППТ РС (15 исследований у мужчин и 14 исследований у женщин) у мужчин,

в отличие от женщин, чаще наблюдались лейко- и лимфоцитоз, дефицит супрессорного звена клеточного иммунитета (CD8), сочетающийся с частым повышением иммунорегуляторного индекса, повышение В-лимфоцитов (CD19). У женщин существенно преобладала частота повышения Ig M, в меньшей степени — гемолизинов (табл. 5).

При ВПТ на этапах стабилизации (15 исследований у мужчин и 25 исследований у женщин) у мужчин преобладали лейкопения, лимфоцитоз, дефицит Т-хелперов (CD4), повышение В-лимфоцитов (CD19), тогда как у женщин чаще встречались дефицит Т-супрессоров (CD8), повышение Ig A, Ig M и гемолизинов (табл. 6).

Таблиця 4

Гендерные различия показателей иммунного статуса при ВПТ РС на этапе прогрессирования (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 17)	женщины (n = 31)	мужчины (n = 17)	женщины (n = 31)	мужчины (n = 17)	женщины (n = 31)
Количество лейкоцитов	100,00 ± 9,49	77,40 ± 7,51	—	9,70 ± 3,06	—	12,90 ± 6,02
Количество лимфоцитов	40,00 ± 15,49	71,00 ± 8,15	50,00 ± 15,81	22,60 ± 7,51	10,00 ± 9,49	6,40 ± 8,62
Т-лимфоциты (CD3)	100,00 ± 9,49	83,90 ± 6,60	—	6,40 ± 8,62	—	9,70 ± 17,42
Т-хелперы (CD4)	20,00 ± 12,65	12,90 ± 6,02	10,00 ± 9,49	16,10 ± 6,60	70,00 ± 14,49	71,00 ± 8,15
Т-супрессоры (CD8)	—	16,20 ± 6,62	10,00 ± 9,49	6,40 ± 8,62	90,00 ± 9,49	77,40 ± 7,51
CD8/CD4	10,00 ± 9,49	29,00 ± 8,15	20,00 ± 12,65	16,20 ± 6,62	70,00 ± 14,49	54,80 ± 8,94
В-лимфоциты (CD19)	62,50 ± 15,31	51,60 ± 8,98	37,50 ± 15,31	48,40 ± 8,97	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	100,00 ± 9,49	96,30 ± 3,39	—	—	—	3,70 ± 8,67
Иммуноглобулины (Ig) A	50,00 ± 15,81	77,20 ± 7,53	50,00 ± 15,81	19,20 ± 7,07	—	3,60 ± 8,62
Иммуноглобулины (Ig) G	100,00 ± 9,49	93,50 ± 4,40	—	6,40 ± 8,62	—	—
Иммуноглобулины (Ig) M	80,00 ± 12,65	93,50 ± 4,43	20,00 ± 12,65	6,50 ± 8,57	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЕГ	90,00 ± 9,49	71,00 ± 8,15	10,00 ± 9,49	29,00 ± 8,15	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	10,00 ± 9,49	22,60 ± 7,51	90,00 ± 9,49	77,40 ± 7,51	—	—
Комплемент	50,00 ± 15,81	61,30 ± 8,75	40,00 ± 15,49	32,20 ± 8,39	10,00 ± 9,49	6,50 ± 8,57
Гемолизины	40,00 ± 15,49	29,00 ± 8,15	40,00 ± 15,49	48,40 ± 8,97	20,00 ± 12,65	22,60 ± 7,51

Таблиця 5

Гендерные различия показателей иммунного статуса при ППТ РС на этапе стабилизации (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 15)	женщины (n = 14)	мужчины (n = 15)	женщины (n = 14)	мужчины (n = 15)	женщины (n = 14)
Количество лейкоцитов	70,60 ± 11,05	91,70 ± 7,96	17,60 ± 9,24	—	11,80 ± 7,82	8,30 ± 10,84
Количество лимфоцитов	41,20 ± 11,94	58,30 ± 14,23	52,90 ± 12,11	41,70 ± 14,23	5,90 ± 11,93	—
T-лимфоциты (CD3)	82,40 ± 9,24	91,70 ± 7,96	—	—	17,60 ± 9,24	8,30 ± 10,84
T-хелперы (CD4)	23,50 ± 10,28	41,70 ± 14,23	11,80 ± 7,82	—	64,70 ± 11,59	58,30 ± 14,23
T-супрессоры (CD8)	11,80 ± 7,82	41,70 ± 14,23	—	—	88,20 ± 7,82	58,30 ± 14,23
CD8/CD4	17,40 ± 9,19	16,70 ± 10,77	29,40 ± 11,05	16,70 ± 10,77	52,90 ± 12,11	66,60 ± 13,61
B-лимфоциты (CD19)	37,50 ± 11,74	54,50 ± 14,37	62,50 ± 11,71	45,50 ± 14,37	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	88,20 ± 7,82	100,00 ± 8,66	—	—	11,80 ± 7,82	—
Иммуноглобулины (Ig) A	70,60 ± 11,05	72,80 ± 12,85	29,40 ± 11,05	27,20 ± 12,85	—	—
Иммуноглобулины (Ig) G	94,10 ± 5,71	91,70 ± 7,96	5,90 ± 11,93	8,30 ± 10,84	—	—
Иммуноглобулины (Ig) M	82,40 ± 9,24	58,30 ± 14,23	17,60 ± 9,24	41,70 ± 14,27	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЕГ	94,10 ± 5,71	83,30 ± 10,77	5,90 ± 11,93	16,70 ± 10,77	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	35,30 ± 11,59	41,70 ± 14,23	64,70 ± 11,59	58,30 ± 14,23	—	—
Комплемент	52,90 ± 12,11	75,00 ± 12,50	29,50 ± 11,06	25,00 ± 12,50	17,60 ± 9,24	—
Гемолизины	52,90 ± 12,11	54,50 ± 14,37	29,40 ± 11,06	36,40 ± 13,89	17,60 ± 9,24	9,10 ± 8,26

Таблиця 6

Гендерные различия показателей иммунного статуса при ВПТ РС на этапе стабилизации (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 15)	женщины (n = 25)	мужчины (n = 15)	женщины (n = 25)	мужчины (n = 15)	женщины (n = 25)
Количество лейкоцитов	71,40 ± 17,08	76,90 ± 11,69	—	15,40 ± 10,01	28,60 ± 17,08	7,70 ± 11,67
Количество лимфоцитов	42,80 ± 18,65	61,50 ± 13,49	57,20 ± 21,62	38,50 ± 13,49	—	—
T-лимфоциты (CD3)	85,70 ± 13,23	92,30 ± 7,39	—	7,70 ± 11,67	14,30 ± 13,23	—
T-хелперы (CD4)	14,30 ± 13,23	46,20 ± 13,83	14,30 ± 13,23	—	71,40 ± 17,08	53,80 ± 13,62
T-супрессоры (CD8)	42,80 ± 18,65	15,40 ± 10,01	—	—	57,20 ± 14,14	84,60 ± 10,01
CD8/CD4	14,30 ± 13,23	23,10 ± 11,69	14,30 ± 13,23	7,70 ± 11,67	71,40 ± 17,08	69,20 ± 12,80
B-лимфоциты (CD19)	33,30 ± 17,81	100,00 ± 8,32	66,70 ± 17,81	—	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	100,00 ± 11,34	100,00 ± 8,32	—	—	—	—
Иммуноглобулины (Ig) A	85,70 ± 13,23	61,50 ± 13,49	14,30 ± 13,23	30,80 ± 12,80	—	7,70 ± 11,67
Иммуноглобулины (Ig) G	100,00 ± 11,34	84,60 ± 10,01	—	15,40 ± 10,01	—	—
Иммуноглобулины (Ig) M	85,70 ± 13,23	69,20 ± 12,80	14,30 ± 13,23	30,80 ± 12,80	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЕГ	71,40 ± 17,08	76,90 ± 11,69	28,60 ± 17,08	23,10 ± 11,69	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	14,30 ± 13,23	7,70 ± 11,67	85,70 ± 13,23	92,30 ± 7,39	—	—
Комплемент	28,60 ± 17,08	46,20 ± 13,83	42,80 ± 18,65	38,50 ± 13,49	28,60 ± 17,08	15,30 ± 9,98
Гемолизины	14,40 ± 13,27	15,40 ± 10,01	42,80 ± 18,65	69,20 ± 12,80	42,80 ± 18,65	15,40 ± 10,01

Таким образом, при прогрессивных типах течения РС иммунный дисбаланс имеет разную степень выраженности, носит гендерно опосредованный характер, который определяется типом прогрессивного течения и стадией активности процесса.

Анализ взаимоотношений между различными иммунными показателями у лиц разного пола при первично- и вторично-прогрессивных типах течения РС без учета стадии активности процесса характеризуется активацией гуморального иммунитета с дифференцированным

вовлечением в иммунный ответ таких показателей, как Ig A и Ig M, гемолизин, ЦИКов, системы комплемента. При этом у женщин, в отличие от мужчин, происходит активация только гуморального иммунитета, которая носит избирательный характер и ограничивается вовлечением в разных сочетаниях таких иммунных показателей, как гемолизины, Ig M и ЦИКи. У мужчин иммунный ответ носит более генерализованный и разнонаправленный характер, при котором активация гуморального иммунитета (повышение Ig A, системы комплемента, B-лимфоцитов

и лимфоцитотоксических аутоантител) происходит на фоне угнетения клеточного иммунитета при ППТ в виде дефицита супрессорной функции и Т-лимфоцитов (CD3).

Особенности иммунного ответа на этапах прогрессирования определяются типом течения и гендерным фактором: у мужчин иммунный дисбаланс в большей степени затрагивает гуморальное и клеточное звенья иммунитета, особенно при ВПТ; у женщин страдает только гуморальный иммунитет, особенно при ППТ.

На этапах стабилизации у мужчин возрастает роль нарушений клеточного звена иммунитета с преобладанием дефицита хелперной функции при ВПТ и супрессорной функции — при ППТ; у женщин сохраняется ограниченная активация гуморального иммунитета при ППТ, которая возрастает при ВПТ на фоне угнетения супрессорной функции.

В целом, иммунный дисбаланс при ППТ у мужчин дифференцированно и в разных сочетаниях затрагивает различные показатели гуморального и клеточного иммунитета, который на этапах прогрессирования носит более ограниченный характер, чем в периоды стабилизации. У женщин, в отличие от мужчин, наблюдается прямо противоположная направленность иммунного ответа, в виде активации гуморального иммунитета, которая резко возрастает на этапах прогрессирования и угасает в периоды стабилизации. При этом у лиц женского пола иммунный дисбаланс не затрагивает клеточное звено иммунитета.

При ВПТ у мужчин, по сравнению с лицами женского пола, обнаружен иммунный дисбаланс с вовлечением значительного числа показателей как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета, с преобладанием дефицита хелперной функции на этапах стабилизации.

Следовательно, на этапах стабилизации у лиц мужского пола при разных типах прогрессивного течения сохраняется дефицит иммунорегуляторных клеток: при ППТ отсутствует восстановление контрольно-тормозного механизма иммунной системы — Т-супрессорной функции, направленной на ослабление (подавление) гуморальных и клеточнозависимых иммунных реакций; при ВПТ — дефицит хелперной функции, которая снижает гуморальный ответ на воздействие аутоантигенов.

У женщин на этапах прогрессирования и стабилизации при двух типах прогрессивного течения преобладает только активация гуморального звена иммунитета с избирательным угнетением супрессорной функции при ВПТ (с ослаблением тормозного контроля клеточного иммунитета) в периоды отсутствия прогрессирования. Это свидетельствует о непрерывно текущем аутоиммунном процессе, несмотря на клиническую стабилизацию при этом типе течения.

Перспективным направлением дальнейших исследований является изучение гендерных различий иммунного статуса у больных с разными типами течения рассеянного склероза и их сравнительный анализ.

Список литературы

1. Hohlheid, R. Immunological update on MS / R. Hohlheid, H. Wekerle. // *Cur opin Neurol.* — 2001. — V. 14. — P. 299—304.
2. Дзюба, А. Н. Показатели клеточного иммунитета у больных рассеянным склерозом / Дзюба А. Н., Фролов В. М., Гайдаш И. С. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — Т. 92. — Вып. 2. — 1992. — С. 12—14.
3. Чекнев, С. Б. Патогенез РС: иммуностимуляция или иммунодефицит / С. Б. Чекнев // *Иммунология.* — 1994. — № 2. — С. 9—17.
4. Крыжановский Г. Н. Нейроиммунопатология / Крыжановский Г. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. — М., 1997.

5. Биохимические механизмы нарушения нейроиммунного взаимодействия при рассеянном склерозе / [Бархатова В. П., Завалишин И. А., Хайдаров Б. Т. и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 2000. — № 11. — С. 42—47.

6. Сравнительный клинико-иммунохимический анализ ремиттирующего и вторично-прогрессирующего течения рассеянного склероза / [Гусев Е. И., Беляева И. А., Чехонин В. П. и др.] // *Там же.* — 2000. — № 6: — С. 51—57.

7. Ремиттирующий и прогрессивный рассеянный склероз: иммунопатогенетические различия / [Бисага Г. Н., Калинина Н. М., Акимова С. Б., Давыдова Н. И.] // *Медико-социальные аспекты РС.* — СПб.: Лики России, 2001. — С. 17—21.

8. Лисяный, Н. И. Иммунология и иммунотерапия рассеянного склероза / Н. И. Лисяный. — Киев, 2003. — 251 с.

9. Коляда, Т. І. Порівняльна характеристика імунного статусу при різних типах перебігу розсіяного склерозу / Коляда Т. І., Волошина Н. П., Негреба Т. В. // *Український вісник психоневрології.* — Харків. — 2004. — Т. 12, вип. 2 (39). — С. 88—94.

Надійшла до редакції 28.07.2011 р.

*Н. П. Волошина, І. Л. Левченко, Т. В. Негреба
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

Гендерні особливості імунного статусу при прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу

Вивчені гендерні особливості показників імунного статусу (166 досліджень) у 100 пацієнтів з первинно- та вторинно-прогресивними типами перебігу розсіяного склерозу на етапах прогресування та стабілізації аутоімунного процесу. Показано, що імунний дисбаланс має різну структуру у осіб різної статі та характеризується у жінок вираженою активацією гуморальної ланки імунітету, як на етапах прогресування, так і в періоди стабілізації, з послабленням гальмівного контролю з боку клітинного імунітету у вигляді дефіциту Т-супрессорів на етапах стабілізації при вторинно-прогресивному перебігу. У чоловіків імунна відповідь характеризується дисбалансом не тільки гуморального, але й клітинного імунітету на тлі стійкої імуносупресії, яка обумовлена зниженням рівня Т-лімфоцитів на етапах прогресування при первинно- та вторинно-прогресивних типах перебігу; зниженням Т-супрессорів та В-лімфоцитів на етапах стабілізації при первинно-прогресивному перебігу, В-лімфоцитів та Т-хелперів на етапах стабілізації при вторинно-прогресивному перебігу.

Ключові слова: розсіяний склероз, первинно- та вторинно-прогресивний типи перебігу, гендерні відмінності, імунний дисбаланс.

*N. P. Voloshyna, I. L. Levchenko, T. V. Negreba
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)*

Gender peculiarities of immune status in patients with progressive course of multiple sclerosis

There were examined the gender peculiarities of immune status indexes in 100 patients with primary progressive and secondary progressive course of multiple sclerosis (MS) during progressive and stable stages of the autoimmune process (166 examinations). It was shown that immune disbalance had a different structure in different gender patients and characterized in women by remarkable humoral line of immunity activation both during progressive and stable stage of the disease with the weakness of inhibitory control by cellular line of immunity with T-suppressors deficiency during stable stage of secondary-progressive course of MS. In men the immune response was characterized by disbalance of both humoral and cellular line of defense on the bases of steady immunosuppression caused by decreasing level of T-helpers and B-lymphocytes during stable stages of primary-progressive MS, B-lymphocytes and T-helpers — during stable stages of secondary-progressive course of MS.

Key words: multiple sclerosis, primary- and secondary-progressive course, gender differences, immune disbalance.

О. О. Важова, В. О. Коршняк, Т. В. Негреба, канд. мед. наук, провід. наук. співробітник
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

БІОМІКРОСКОПІЯ СУДИН БУЛЬБАРНОЇ КОН'ЮНКТИВИ У ХВОРИХ З РОЗСІЯНИМ СКЛЕРОЗОМ

Вивчено стан судин бульбарної кон'юнктиви за допомогою щільної лампи ШЛ-Б2 у хворих з розсіяним склерозом. Виявлено відхилення в системі кровообігу, яке характеризувалося порушенням судинного тону, трофіки, вегетативної регуляції тону судин та реологічних властивостей крові, що потребує призначати вегетотропні, судинні, венотонічні препарати, антикоагулянти в комплексне лікування цих хворих.

Ключові слова: біомікроскопія судин бульбарної кон'юнктиви, щільна лампа, розсіяний склероз

Дослідження останніх років, які присвячені проблемі розсіяного склерозу, показують, що серед багатьох факторів, які відіграють не останню роль в перебігу та в соціально-трудоному прогнозі, судинний фактор має неабияке значення. Наведені у літературі результати патоморфологічних досліджень [1—3] свідчать про наявність запальних змін у стінках судин та підвищену в'язкість крові у хворих на розсіяний склероз. Тому, можна припустити, що в патогенезі захворювання порушення церебрального кровообігу відіграє певну роль [4]. Отже, метою нашої роботи було вивчення та дослідження кровотоку в судинах бульбарної кон'юнктиви у хворих з розсіяним склерозом.

Відомо, що кон'юнктива очного яблука забезпечується кров'ю *a. ophthalmica*, яка є гілкою внутрішньої сонної артерії і опосередковано відображає стан судин головного мозку. Метод біомікроскопії судин бульбарної кон'юнктиви є досить інформативним в плані одержання інформації про розлади термінального кровотоку і дає можливість прижиттєвого морфологічного дослідження мікросудин та спостереження їх в динаміці [5].

Для оцінки мікроциркуляції бульбарної кон'юнктиви ми враховували як якісні, так і кількісні ознаки. При описанні цих ознак враховували основні біомікроскопічні показники: 1) зміни стану ходу мікросудин та 2) зміну форми та калібру судин. Оцінювали такі патологічні ознаки мікросудин: 1) зміни ходу судин: а) відсутність паралелізму; б) посилену звитість; в) утворення клубочків; г) неправильний судинний малюнок; 2) зміну форми та калібру судин: а) нерівномірність калібру (зміну діаметру); б) спастико-атонічний стан судин; в) звуження судин; г) розширення вен; д) мікроаневризми. Окрім того, враховували сповільнення току крові, точкові крововиливи, відкладення холестерину, периваскулярну набряклість, стаз крові в мікросудинах.

Було обстежено 20 хворих, які перебували в клініці нервових захворювань, з діагнозом розсіяний склероз в період загострення. Вік обстежених пацієнтів був у межах 26—40 років. Контрольну групу склали 14 осіб віком 23—39 років. Обстеження судин бульбарної кон'юнктиви проводили шляхом біомікроскопії ока за допомогою щільної лампи ШЛ-Б2 (Росія), основними деталями якої є лампа та бінокулярний стереоскопічний мікроскоп. На шляху світлового пучка знаходиться щільна діафрагма за допомогою якої можна одержати горизонтальну та вертикальну освітлені щілини.

Додаткова розсіююча лінза силою близько 60 діоптрій нейтралізує позитивну дію оптичної системи ока, що дає можливість дослідити очне дно.

Обстеження хворих проводили в темній кімнаті, щоб створити різкий контраст між затемненими та освітленими лампою ділянками ока. Розкриваючи максимально щілину діафрагми, ми забезпечували дифузне освітлення, яке давало можливість оглянути всі ділянки переднього відділу ока, судин кон'юнктиви. Фокусування світла на очному дні дає можливість дослідити в оптичному середовищі судини сітківки і диску зорового нерву.

В таблиці наведено дані біомікроскопії судин бульбарної кон'юнктиви у хворих з розсіяним склерозом.

Відхилення, що виявлені при обстеженні судин бульбарної кон'юнктиви, у хворих з розсіяним склерозом

Зміна ходу судин:	
а) відсутність паралелізму	20 (100 – 5)% ($p < 0,001$)
б) посилена звитість	18 (90 ± 7)% ($p < 0,001$)
в) утворення клубочків	7 (35 ± 11)% ($p > 0,01$)
г) неправильний судинний малюнок	19 (96 ± 5)% ($p < 0,001$)
Зміна форми, калібру судин:	
а) нерівномірність калібру (зміна діаметру)	18 (90 ± 7)% ($p < 0,001$)
б) спастико-атонічний стан	17 (85 ± 8)% ($p < 0,05$)
в) звуження судин	18 (90 ± 7)% ($p < 0,001$)
г) розширення вен	16 (80 ± 9)% ($p < 0,01$)
д) мікроаневризми	3 (15 ± 8)% ($p > 0,01$)
Сповільнення току крові	12 (60 ± 11)% ($p < 0,5$)
Периваскулярна набряклість кон'юнктиви	4 (20 ± 9)% ($p > 0,01$)
Стаз	5 (25 ± 10)% ($p > 0,01$)

В обстежених хворих з розсіяним склерозом має місце порушення кровообігу, яке характеризується відсутністю паралелізму та неправильним судинним малюнком ($p < 0,001$), що свідчить про порушення судинного тону; посилену звитість судин ($p < 0,001$) — свідчення порушення трофіки та утворенням клубочків — порушення реологічних властивостей крові.

Окрім того, у значній кількості обстежених виявлено зміну діаметра судин ($p < 0,001$) та їх спастико-атонічний стан ($p < 0,05$) — свідчення порушення вегетативної регуляції тону судин. Поряд з тим у 18 (90 ± 7)% хворих ($p < 0,001$) виявлено звуження судин бульбарної кон'юнктиви та у 16 (80 ± 9)% ($p < 0,01$) — розширення вен. Дані відхилення, як правило, говорять про підвищення внутрішньочерепного тиску та порушення венозного відтоку із порожнини черепа.

Отже, при розсіяному склерозі, окрім базисної терапії, потрібно проводити корекцію вегетативної нервової системи, призначати препарати для покращання венозного відтоку, регуляції тону судин та реологічних властивостей крові, яка буде спрямована на нормалізацію церебральної гемодинаміки та уповільнення самих процесів нейродегенерації.

Список літератури

1. Прогредіентне течення розсіяного склероза / [Завалишин І. А., Захарова М. Н., Переседова А. В. і др.] // Журнал неврології і психіатрії. Розсіяний склероз. спец. вип. — 2002. — С. 26—31.
2. Синдром васкуліта при розсіяному склерозі: міф чи реальність? / [Г. Н. Бисага, Л. С. Онищенко, О. В. Гайкова, А. В. Савченко] // Нейроіммунологія — 2003. — Т. 1, № 2. — С. 23—24.
3. Киричук, В. Ф. Роль системи гемостаза в патогенезі і теченні розсіяного склероза / В. Ф. Киричук, А. Г. Стрекнев //

Журнал неврології і психіатрії. Розсіяний склероз: спец. вип. — 2003. — № 2. — С. 39—44.

4. Евтушенко, С. К. Роль патологічної ізвитості, гіпо- і аплазії прецеребральних судів при прогредіентно текущих формах розсіяного склероза / С. К. Евтушенко, А. Б. Грищенко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2007. — № 4 (14). — С. 39—44.

5. Бунін А. Я. Мікроциркуляція ока / Бунін А. Я., Кацнельсон Л. А., Яковлев А. А. — М.: Медицина, 1984. — С. 175.

Надійшла до редакції 03.08.2011 р.

Е. А. Важова, В. А. Коршняк, Т. В. Негреба

ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України» (г. Харків)

Биомикроскопия сосудов бульбарной конъюнктивы у больных с рассеянным склерозом

Изучено состояние сосудов бульбарной конъюнктивы с помощью щелевой лампы ШЛ-Б2 у больных с рассеянным склерозом. Выявлены отклонения в системе кровообращения, которые характеризовались нарушением сосудистого тонуса, трофики, вегетативной регуляции тонуса сосудов и реологических свойств крови, что требует назначения вегетотропных, сосудистых, венотонических препаратов, антикоагулянтов в комплексном лечении этих больных.

Ключевые слова: биомикроскопия сосудов бульбарной конъюнктивы, щелевая лампа, рассеянный склероз.

О. О. Vazhova, V. A. Korshnyak, T. V. Negreba

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

Biomicroscopy of bulbar conjunctiva at patients with multiple sclerosis

It was studied the state of vessels of bulbar conjunctiva with the help of slit lamp ШЛ-Б2 at patients with multiple sclerosis. It was founded the deviation in the system of blood circulation, which was characterized by disorder of vascular tension, trophicity, vegetative regulation of vascular tension and rheological properties of blood, that required the prescription of vegetotrophic, vascular, venotonic preparations, anticoagulants in the complex therapy of such patients.

Key words: biomicroscopy of vessels of bulbar conjunctiva, slit lamp, multiple sclerosis.

УДК 617.52-001.4/5-089-08-039.76

*С. М. Григоров, канд. мед. наук, доцент каф. хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії
Харківський національний медичний університет МОЗ України
(м. Харків)*

СУДИННО-РЕФЛЕКТОРНІ РЕАКЦІЇ ТА ЇХ МОРФОФІЗІОЛОГІЧНІ ПАТЕРНИ ПРИ УСКЛАДНЕНОМУ ПЕРЕБІГУ ПОШКОДЖЕНЬ ЛИЦЬОВОГО ЧЕРЕПА

У порівняльному аспекті, на етапах клінічного моніторингу визначені достовірні патерни судинно-рефлекторних реакцій та їх сонографічних індикаторів для стратифікації ризику ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа. Клініко-інформаційний аналіз функціональних розладів кровоплину виявив, що судинно-рефлекторні реакції у пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа мають диференціально-діагностичне та прогностичне значення. З клінічної точки зору це пояснюється спільністю нейрорефлекторних та гемодинамічних реакцій судин головного мозку та лицьового черепа, що і визначає особливості кровозабезпечення м'яких тканин та сполучної тканини безпосередньо у місці пошкодження та у зоні перелому.

Ключові слова: пошкодження лицьового черепа, ускладнений перебіг, профілактика, судинно-рефлекторні реакції центрального генезу.

Дослідження виконано згідно з планом Харківського національного медичного університету МОЗ України (ректор — д-р мед. наук, проф. В. М. Лісовий) та НДР кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії (зав. каф. — д-р мед. наук, проф. В. П. Рузін) та є фрагментом кваліфікаційної наукової роботи «Патогенетичні механізми виникнення ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа: діагностика та профілактика» (2010—2014 р.)

Порушення церебральної гемодинаміки займають одне з провідних місць у формуванні загального

стану пацієнта з пошкодженнями лицьового черепа (ПЛЧ), оскільки спільний патогенетичний фактор — травма, з її біомеханічними особливостями та близькістю цереброваскулярних структур можуть визначати реактивність судинної стінки та стан еластико-тонічних властивостей судин. Важливе значення мають можливі порушення регуляції судинного тонусу центрального генезу. В більшості випадків мова йде про динамічні (у часі) та поширені первинні або вторинні реакції церебральної гемодинаміки та нейрорегуляторні реакції. Саме тому, патогенетичний аналіз загальних адаптаційних цереброваскулярних реакцій у пацієнтів з ПЛЧ є невід'ємною складовою, що здатна визначити ефективність і тактику комплексного лікування пацієнтів з ПЛЧ задля профілактики їх ускладненого перебігу (УП). На жаль, струси головного мозку при ПЛЧ діагностуються лише у випадках з вираженою неврологічною симптоматикою [6, 8], тоді як головний мозок відрізняється високою чутливістю до травматичного впливу [1, 2]. Водночас, тяжкі ПЛЧ утруднюють діагностику ЧМТ: крововиливи у жирову клітковину вік та склеру може симулювати переломи інших кісток черепа, утруднює дослідження функції нервів, огляд дна ока. Пошкодження трійчатого лицьового нерва може симулювати вогнищеву симптоматику. Тоді як відомо, що так звана «легка ЧМТ» у віддаленому періоді є передумовою вегетативної дистонії, астенизації, помірних загальнономозкових розладів, порушень вісцеральних функцій, що пов'язують з вираженістю

© Григоров С. М., 2011

структурних та функціональних порушень центрального генезу [10]. Відомо також, що при легких ЧМТ порушується цілісність гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ) [9], який забезпечує інтегративність функціонування головного мозку [11]. Отже, дані фахової літератури свідчать на користь важливої ролі судинно-рефлекторних реакцій у механізмах формування ускладненого перебігу ПЛЧ. При цьому клініко-інструментальні патерни цих проявів досліджено недостатньо та не обґрунтовані шляхи і напрямки патогенетичної корекції вказаних порушень з метою профілактики УП ПЛЧ. Традиційно для оцінки стану цереброваскулярної гемодинаміки та визначення особливостей судинно-рефлекторних реакцій використовуються методи реоенцефалографії (РЕГ), ультразвукової доплерографії (УЗДГ) та електороенцефалографії (ЕЕГ). Як відомо із клінічної практики застосування перелічених інструментальних методів, вони не є взаємовиключними, а навпаки — є взаємодоповнюючими для оцінки особливостей мозкового кровообігу.

Отже, гіпотеза дослідження полягала в тому, що особливості загального стану пацієнта, зокрема наявність несприятливих судинно-рефлекторних реакцій, може визначати тактику комплексного лікування і профілактику ускладненого перебігу на етапах клінічного моніторингу (КМ) пацієнтів з ПЛЧ.

Мета дослідження полягала у вивченні загальних закономірностей розвитку судинно-рефлекторних реакцій та їх ролі у формуванні ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа.

Для об'єктивізації стану мозкового кровообігу 77 пацієнтів залежно від перебігу ПЛЧ (неускладнений (НП) — $n_0 = 28$ осіб; ускладнений — $n_1 = 49$ осіб) до хірургічного втручання (I етап КМ) та після лікування (II етап КМ) проведено ультразвукове дослідження загальної сонної артерії (ЗСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середніх мозкових артерій (СМА), передніх мозкових артерій (ПМА), задніх мозкових артерій (ЗМА), хребцевих артерій (ХА) та основної артерії (ОА). Дослідження особливостей мозкового кровообігу виконано із застосуванням екстра- та інтракраніальної доплерографії на апараті «Sonodor» фірми «Sonotekhnik» (Німеччина). Принцип роботи апарату базується на реєстрації ефекту Доплера, сутність якого полягає у зсуві частоти первинного УЗ-сигналу при його відбитті від рухомих еритроцитів. Зокрема, спектр частот доплерівського сигналу відображає діапазон лінійної швидкості еритроцитів (у вимірюваному об'ємі крові), що візуалізується на екрані монітора в режимі реального часу у вигляді спектрограми. Оцінка сигналу відбувалася за допомогою статистичних перетворень у системі рядів Фур'є, при цьому: максимальна частота реєструвалась по вертикальній осі (в см/с), а час — по горизонтальній. Значення максимальної та середньої швидкості, глибина локації судин (при транскраніальному дослідженні) та напрям кровоплину фіксувалися на екрані монітора та, за необхідності, роздруковувалися.

Обстеження пацієнтів виконано у горизонтальному положенні — лежачи на спині; для інтракраніального дослідження використано датчики, що працюють у імпульсному режимі, з частотою 4,0 та 8,0 МГц, для транскраніального — 2,0 МГц. З метою підвищення точності визначення локації судин застосовано компресійні проби. Дослідження внутрішньої сонної артерії виконували, початково визначивши пальпаторно її початкову ділянку від біфуркації загальної сонної артерії та вище. Датчик встановлювали під кутом 30° до судини.

Для ідентифікації артерії передавлювали поверхневі гілочки зовнішньої сонної артерії (при цьому швидкість кровоплину у ВСА або не змінювалась, або дещо прискорювалась. Для дослідження надблокової артерії (кінцева гілочка *a. ophthalmica*) датчик з частотою 8,0 МГц встановлювали в зоні внутрішнього кута (закритого) ока, спрямовуючи медіально та в глибину; фізіологічним напрямком кровоплину гілочками *a. ophthalmica* є його спрямування до датчика.

Транскраніальне дослідження виконували за методикою R. Aaslid; при цьому використано можливість дослідження судин через природні «отвори» черепа (*fissure orbitalis superior, foramen magnum*) та ділянки черепа з відносно тонкою кісткою (скроні). Дослідження розпочинали з локації середньої мозкової артерії, розташовуючи датчик за латеральним кутом очниці (УЗ-промінь спрямовували до потиличних відділів мозку). Найбільш чіткі доплерівські сигнали реєструвались від центрального стовбура СМА (на глибині 45,0÷50,0 мм) у вигляді позитивного доплерівського зсуву (зустрічний кровоплин); при цьому, у разі компресії загальної сонної артерії, кровоплин у СМА зникав. При локації передньої мозкової артерії датчик розташовували над акульовою дугою та дещо вперед відносно до точки локації СМА; при цьому, УЗ-промінь спрямовували уверх у напрямку до скроневої зони. Глибина локації складала 65,0÷70,0 мм з негативним доплерівським зсувом (реєструвався кровоплин у напрямку від датчика). У разі компресії протилежної ОСА швидкість кровоплину в ПМА зростала, що демонструвало колатеральні компенсаторні можливості передньої частки Віліз'євого кола. При дослідженні задньої мозкової артерії датчик розташовували латеральніше, ніж при локації СМА (глибина локації становила 60,0÷70,0 мм); у разі компресії іпсилатеральної ОСА швидкість кровоплину у ЗМА зростала, що характеризувало компенсаторні резерви щодо гемодинамічного перерозподілу кровоплину. Для дослідження основної артерії датчик розташовували по середній лінії задньої поверхні шиї, при цьому пацієнт нахилив голову вперед, що забезпечувало «відкриття» простору для УЗ-променя між атлантом та черепом; УЗ-промінь спрямовували догори через *foramen magnum*; локацію артерії визначали на глибині 70,0÷80,0 мм.

В результаті отримання стійких УЗ-сигналів від судин, отримували графічне зображення показників кровоплину та фіксували його у вигляді доплерограм, які оцінювали якісно та кількісно за низкою загальноприйнятими показниками. Зокрема, сучасними загально-визначними індикаторами для оцінки, окрім швидкості кровоплину, вважаються: індекс опору за Pourcelot (*RI*) та систолічно/діастолічний коефіцієнт (*S/D*), а для артерій Віліз'євого кола — індекс пульсації (*PI*), що розраховується за методикою Gosling [1, 2]. При цьому *RI* — індекс циркуляторного опору є співвідношенням між максимальною систолічною та діастолічною швидкістю кровоплину та відображає опір кровоплину дистальніше місця виміру: $RI = (V_S - V_D)/V_S$, тоді як індекс пульсації є співвідношенням між різницею максимальних систолічної та діастолічної швидкостей кровоплину та середньою його швидкістю: $PI = (V_S - V_D)/V_M$ — характеризує пружно-еластичні властивості судин на знижується з віком.

¹ Некрасова, 236.

² Некрасова, 237.

Під час діагностики ПЛЧ враховано ефект судинно-рефлекторної дисциркуляції, наявність якої визначали за показниками циркуляторного опору (ліворуч — RI_S та праворуч — RI_D) і пульсації (ліворуч — PI_S та праворуч — PI_D) симетричних інтра- та екстракраніальних судин, після чого порівнювали між собою отримані значення, при цьому $RI = (V_S - V_D)/V_S$, $PI = (V_S - V_D)/V_M$, де V_S — максимальна систолічна швидкість кровоплину, V_D — максимальна діастолічна швидкість кровоплину; V_M — середня швидкість кровоплину; і коли у пацієнта з ПЛЧ принаймні одна пара симетричних судин характеризується наявністю асиметрії показників циркуляторного опору ($RI_S < RI_D$ або $RI_S > RI_D$) чи показників пульсації судин ($PI_S < PI_D$ або $PI_S > PI_D$), діагностували судинно-рефлекторну дисциркуляцію, поєднану з ПЛЧ [3].

При виконанні дослідження застосовано клініко-статистичні методи: варіаційна статистика [5], імовірнісний розподіл клінічних ознак з оцінкою достовірності одержаних результатів; використовували ліцензовані програмні продукти («Statistica», «Excel» з додатковим набором програм) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури клініко-статистичного аналізу

Загальна сонна артерія. На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по V_{min}), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мав місце більший циркуляторний опір за умов відсутності асиметрії кровоплину ($D_I = S_I$), збереження індексу пульсації та систоло-діастолічного коефіцієнта (I_{SD}). Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ відносно більш високого периферичного опору у басейні кровопостачання ЗСА та може бути пояснено впливом кількох факторів: підвищеної в'язкості крові, підвищенням внутрішньочерепного тиску, зростанням тону капілярів. Слід також зазначити, що незалежно від варіанту перебігу ПЛЧ ці зміни характеризують ранній післятравматичний період струсу мозку; групи відрізнялись лише більш вираженим зменшенням мінімальної швидкості кровоплину. На II етапі КМ відмінностей між показниками швидкості кровоплину у ЗМА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

Внутрішня сонна артерія. На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено достовірні відмінності за показниками лінійної швидкості кровоплину (достовірне по V_{max}), зокрема її відносне зменшення у порівнянні з групою пацієнтів з НП ПЛЧ; при цьому мало місце одночасне зменшення і V_{aver} та за умов відсутності змін периферичного опору, асиметрії кровоплину ($D_I = S_I$), збереження індексу пульсації та систоло-діастолічного коефіцієнта. Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції у вигляді зменшення максимальної лінійної швидкості кровоплину та з урахуванням виявлених РЕГ-особливостей може бути пояснено максимальним підвищенням тону ВСА. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину у ВСА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більшим зростанням при УП ПЛЧ як V_{max} , так і V_{min} , що демонструє компенсаторний характер реакції ВСА.

Передня мозкова артерія. На I етапі КМ, у пацієнтів з УП ПЛЧ за показниками лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено, окрім V_{aver} , при стабільних значеннях індексу циркуляторного опору та систоло-діастолічного коефіцієнта, що оцінено як прояв функціональної компенсації. На II етапі КМ зареєстровано зменшення швидкості кровоплину як при УП, так і при НП ПЛЧ, що є фізіологічним.

Задня мозкова артерія. На I етапі клінічного моніторингу у пацієнтів з УП ПЛЧ на тлі стабільних показників лінійної швидкості кровоплину достовірних відмінностей не виявлено; при цьому мало зростання (у порівнянні з НП) індексу циркуляторного опору та систоло-діастолічного коефіцієнта. Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції у вигляді зменшення амплітуди. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину у ЗМА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ характеризувались достовірно більш вираженим зменшенням при НП ПЛЧ периферичного опору судин та систоло-діастолічного коефіцієнта ЗСА.

Хребцева артерія. На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП), індекс циркуляторного опору та систоло-діастолічний коефіцієнт. Це свідчить про наявність безпосередньо після травми у пацієнтів з УП ПЛЧ судинно-гемодинамічної реакції зі зростанням циркуляторного опору судин. На II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину у ЗМА між пацієнтами з УП та НП ПЛЧ не виявлено. Наведене свідчить про клінічну інформативність порушень кровоплину у ХА, що можна розглядати як несприятливий індикатор формування ускладненого перебігу ПЛЧ.

Основна артерія. На I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ достовірно зростали показники максимальної лінійної швидкості кровоплину (у порівнянні з НП) та індекс циркуляторного опору, що можна розцінювати як фізіологічну компенсаторну реакцію, оскільки на II етапі КМ відмінності у показниках швидкості кровоплину по ОА між пацієнтами з ускладненим та неускладненим перебігом ПЛЧ не виявлено.

Узагальнений аналіз патернів судинно-рефлекторних реакцій та їх ультрасонографічних індикаторів на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа (табл. 1) свідчить про порушення регуляторних механізмів центрального ґенезу у пацієнтів з УП ПЛЧ. Зокрема, на I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ, на відміну від пацієнтів з неускладненим перебігом, виявлено зростання ($p \leq 0,05$) циркуляторного опору у басейні кровопостачання $СМА \uparrow$, $ЗМА \uparrow$, $ХА \uparrow$, $ОА \uparrow$ при одночасному зменшенні ($p \leq 0,05$) максимальної швидкості кровоплину у $ЗСА \downarrow$, $ВСА \downarrow$ та її зростання ($p \leq 0,05$) в $ХА \uparrow$ та $ОА \uparrow$, що по-перше, демонструє дисоціативний характер кровозабезпечення, по-друге — призводить до порушення кровонаповнення мозку. При цьому зростання мінімальної швидкості кровоплину у $ВСА \uparrow$ та $ХА \uparrow$ (при її зменшенні у $ЗСА \downarrow$) впливає на зростання систоло-діастолічного коефіцієнта в $ЗМА \uparrow$ та $ХА \uparrow$, що має компенсаторний характер. Отже, на I етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ, на відміну від пацієнтів з НП, має місце функціональна неузгодженість судинних реакцій, що можна трактувати як порушення центральних механізмів регуляції судинного тону.

Таблиця 1

Статистично достовірні патерни судинно-рефлекторних реакцій та їх ультразвукографічні індикатори на етапах клінічного моніторингу пацієнтів з пошкодженнями лицьового черепа

Ехоенцефалографічні індикатори та їх судинні патерни		Варіанти перебігу ПЛЧ	
		НП ПЛЧ, n ₀ = 28	УП ПЛЧ, n ₁ = 49
I етап клінічного моніторингу (до хірургічного втручання)			
V _{max}	максимальна швидкість кровоплину	—	ЗСА↓ ВСА↓ ХА↑ ОА↑
V _{min}	мінімальна швидкість кровоплину	—	ЗСА↓ ВСА↑ ХА↑
V _{aver}	спрямованість кровоплину	—	ВСА↓ ПМА↑ ЗМА↑ ХА↑ ОА↑
RI	індекс циркуляторного опору	—	СМА↑ ЗМА↑ ХА↑ ОА↑
PI	індекс пульсації	—	ЗМА↑
I _{SD}	систолю-діастолічний коефіцієнт	—	ЗМА↑ ХА↑
II етап клінічного моніторингу (3—5 днів після втручання)			
V _{max}	максимальна швидкість кровоплину	ЗСА↓ —	ВСА↑ СМА↓
V _{min}	мінімальна швидкість кровоплину	ЗСА↓ —	ВСА↑ ПМА↓ ХА↓
V _{aver}	спрямованість кровоплину	ВСА↓	—
RI	індекс циркуляторного опору	СМА↑ —	СМА↓ ПМА↓
PI	індекс пульсації	—	ПМА↓ ЗМА↓ ОА↓
I _{SD}	систолю-діастолічний коефіцієнт	СМА↑ —	СМА↓ ПМА↓

Примітка: стрілками показані статистично достовірні зміни відповідних індикаторів функціонального стану судин залежно від етапу клінічного моніторингу пацієнтів з ПЛЧ, при p ≤ 0,05

На II етапі КМ у пацієнтів з УП ПЛЧ виявлено зменшення циркуляторного опору у басейні СМА↓ та ПМА↓, тоді як у басейнах ЗМА↑, ХА↑ та ОА↑ він залишався високим або і надалі зростав (p ≤ 0,05). Це відбувалося за рахунок зменшення швидкості кровоплину у басейні СМА↓ при збереженні максимальних показників кровоплину у басейні ХА↑ та ОА↑. І, незважаючи на це, індекс пульсації у ПМА↓, ЗМА↓ та ОА↓ достовірно знижувався (p ≤ 0,05). Слід зазначити, що зниження у пацієнтів з НП ПЛЧ (p ≤ 0,05) систоло-діастолічного коефіцієнта та зростання циркуляторного опору у басейні СМА↑, а також мінімальної та максимальної швидкостей кровоплину у басейні ЗСА↓ лише підтверджує загальні прояви порушень механізму регуляції судинного тону, що у даній групі пацієнтів має менш виражений та несистемний характер.

Інтегральна оцінка судинно-рефлекторних змін церебральної гемодинаміки при УП ПЛЧ, що виконано за інформаційно-ентропійними показниками (табл. 2), виявила достовірно вищий рівень неупорядкованості (дезорганізації) регуляторних механізмів.

Таблиця 2

Інформативність судинно-рефлекторних змін церебральної гемодинаміки залежно від клінічного варіанту перебігу пошкоджень лицьового черепа

Артерії / варіанти перебігу ПЛЧ	Показники інформативності ультразвукових індикаторів функціонального стану артерій								
	V _{max}	V _{min}	V _{aver}	RI	PI	I _{SD}	I _{ЗАГ}	I, %	
ЗСА _D	НП	—	—	0,233	—	—	—	0,233	2,0
	УП	0,176	0,339	0,226	0,076	—	—	0,817	3,1
ЗСА _D	НП	0,119	0,219	—	—	—	—	0,338	2,9
	УП	0,195	0,296	0,146	0,166	—	0,410	1,213	4,7
ВСА _D	НП	—	—	0,234	—	—	—	0,234	2,0
	УП	0,224	0,326	0,298	—	—	—	0,848	3,3
ВСА _D	НП	0,167	0,237	0,240	—	—	—	0,643	5,5
	УП	0,229	0,381	0,332	—	—	—	0,942	3,6
СМА _D	НП	0,309	—	—	0,142	—	0,175	0,626	5,3
	УП	0,445	—	—	0,335	—	0,478	1,258	4,8
СМА _D	НП	0,298	0,082	—	0,288	—	0,210	0,878	7,5
	УП	0,455	0,132	—	0,343	0,037	0,479	1,446	5,5
ПМА _D	НП	0,139	—	0,509	—	0,103	0,105	0,856	7,3
	УП	0,234	0,306	0,671	0,113	—	0,173	1,497	5,7
ПМА _D	НП	0,235	—	0,241	—	0,108	—	0,584	5,0
	УП	0,374	0,252	0,525	—	0,000	0,092	1,243	4,8
ЗМА _D	НП	0,245	—	0,389	0,125	0,316	0,314	1,389	11,8
	УП	0,588	—	0,481	0,472	0,802	0,524	2,867	11,0
ЗМА _D	НП	0,541	—	0,306	—	0,572	0,340	1,760	15,0
	УП	0,672	—	0,282	0,484	0,783	0,469	2,691	10,3
ХА _D	НП	0,402	—	0,408	—	—	0,274	1,084	9,2
	УП	0,853	0,521	0,506	0,224	—	0,714	2,818	10,8
ХА _D	НП	0,369	—	0,301	0,203	—	0,305	1,177	10,0
	УП	0,720	0,481	0,452	0,199	—	0,529	2,381	9,1
ОА	НП	0,632	0,553	0,328	0,210	—	0,212	1,935	16,5
	УП	0,953	0,877	0,445	0,454	—	0,310	3,040	11,7
I _{ЗАГ}	НП	3,455	1,092	3,190	0,968	1,098	1,936	11,7	
	УП	6,118	3,912	4,363	2,866	1,623	4,177	23,0	
I, %	НП	29,4	9,3	27,1	8,2	9,3	16,5	100,0	
	УП	26,5	16,9	18,9	12,4	7,0	18,1		

Примітка: I_{ЗАГ} — загальна інформативність; I, % — процентна інформативність

Так, якщо при НП ПЛЧ показник ентропії системи склав 11,7 біт, то при УП — 23,0 біт. При цьому структурне наповнення цієї дезорганізації залежно від клінічного варіанту перебігу ПЛЧ — відрізнялось, як за окремими судинами, так і за індикативними сонографічними показниками. Найбільш інформативними для пацієнтів з УП ПЛЧ виявилися функціональні зміни ЗМА, ХА та ОА (рис. 1).

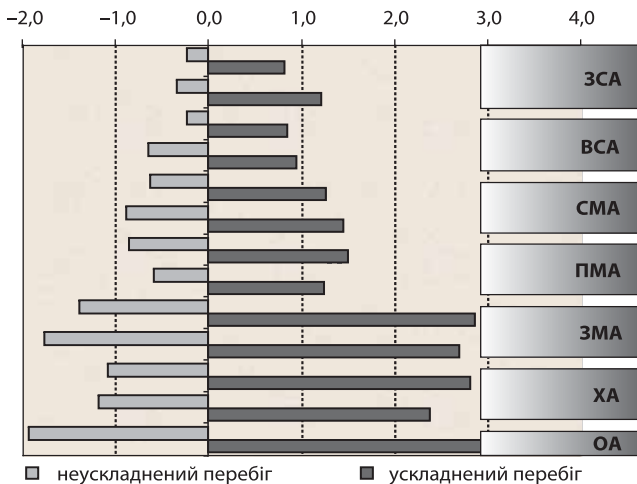


Рис. 1. Загальна клінічна інформативність (I, біт) змін показників церебральної гемодинаміки на етапах клінічного моніторингу пацієнтів залежно від варіанту перебігу пошкоджень лицьового черепа

Водночас, порівняльний клініко-інформаційний аналіз функціональних розладів кровоплину виявив, що судинно-рефлекторні реакції у пацієнтів з ПЛЧ мають диференціально-діагностичне та прогностичне значення. З'ясовано, що найбільш інформативними для прогнозування УП ПЛЧ є рефлекторні реакції ЗСА, ВСА та ХА (рис. 2). З клінічної точки зору це пояснюється спільністю нейрорефлекторних та гемодинамічних реакцій судин головного мозку та лицьового черепа, що і визначає особливості кровозабезпечення м'яких тканин та сполучної тканини безпосередньо у місці пошкодження та у зоні перелому.

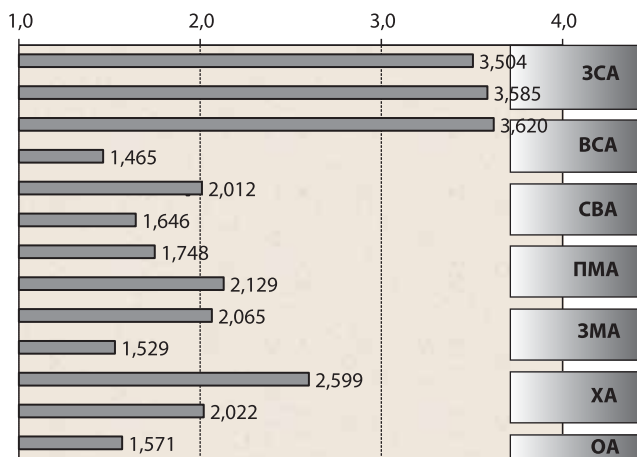


Рис. 2. Диференціально-діагностична цінність (I, біт) показників церебральної гемодинаміки щодо формування ускладненого перебігу пошкоджень лицьового черепа

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. На I етапі КМ прогностично несприятливими патернами (комплексом УЗД-індикаторів) судинно-рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зростання систоло-діастолічного коефіцієнта, індексу циркуляторного опору ЗМА на тлі зменшення максимальної та мінімальної швидкості кровоплину у ЗСА та ВСА. Виходячи із системності цих проявів, можна дійти висновку, що

аналогічні зміни відбуваються і у кровопостачанні тканин довкола пошкоджень у відповідних ділянках лицьового черепа, що визначається анатомо-фізіологічною спільністю судинної мережі.

2. На II етапі КМ прогностично несприятливими патернами судинно-рефлекторних реакцій формування УП ПЛЧ є зменшення циркуляторного опору в СМА при одночасному зменшенні її систоло-діастолічного коефіцієнта, а також зростання максимальної та мінімальної швидкостей кровоплину по ВСА з компенсаторним перерозподілом кровоплину. Зважаючи на те, що при неускладненому перебігу ПЛЧ (як продемонстровано нами у попередніх дослідженнях), на цьому етапі зростає еластичність невеликих судин та тонус невеликих артерій та артеріол, можна дійти висновку, що визначальними несприятливими гемодинамічними факторами на цьому етапі КМ щодо формування ускладненого перебігу ПЛЧ є тонус вен та венул.

3. В узагальненому вигляді сонографічна характеристика свідчить про наявність у пацієнтів на тлі ПЛЧ гемодинамічних судинно-рефлекторних реакцій; вираженість та характер яких, у разі УП ПЛЧ, демонструє їх патогенетичну відмінність. Відповідно, і патогенетична корекція цих порушень, залежно від етапу КМ, повинна бути диференційованою.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з обґрунтуванням індивідуалізованих програм профілактики ускладненого перебігу ПЛЧ за рахунок включення до комплексного лікування засобів патогенетичної корекції загальних судинно-рефлекторних реакцій.

Список літератури

- Бернадский, Ю. И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-лицевой области / Ю. И. Бернадский. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. лит., 2006. — 456 с.
- Калиновский, Д. К. Профилактика и лечение осложненных травматических повреждений челюстно-лицевой области / Д. К. Калиновский, И. Н. Матрос-Таранец, М. В. Дзюба // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2004. — № 2. — С. 253—255.
- Пат. 57093 У, Україна, МПК (2006) А61В 10/00 Спосіб діагностики пошкодження лицьового черепа, поєднаного з судинно-рефлекторною дисциркуляцією / Григоров С. М. (UA). — Заявл. 19.07.2010; заявка № u2010 08940; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2010. — № 23.
- Пат. 57094 У, Україна, МПК (2006) А61В 8/06 (2011.01) Спосіб диференційної діагностики типу ауторегуляції мозкового кровообігу при пошкодженні лицьового черепа / Григоров С. М. (UA). — Заявл. 19.07.2010; заявка № u201008943; Опубл. 10.02.2011 // Бюл., 2011. — № 3.
- Соціальна медицина та організація охорони здоров'я : підручник / заг. ред. Москаленка В. М., Вороненка Ю. В. — Тернопіль, 2002. — С. 50—75.
- Травматология челюстно-лицевой области / под ред. В. О. Кенбаева. — Шымкент, 2006. — 118 с.
- Динамика концентрации некоторых гормонов стресса в посттравматическом периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / [В. В. Унжаков, Г. Е. Чмутин, В. Г. Ким, Б. Н. Швецов] // Материалы III Съезда нейрохирургов России, 4—8 июля 2002, СПб., 2002. — С. 67.
- Шаргородский, А. Г. Диагностика и лечение одновременных поврежденных лица и головного мозга : методические рекомендации / Шаргородский А. Г., Юдельсон Я. Б., Родионов Н. Т. — Смоленск, 1999. — 23 с.
- Habgood, M. D. Changes in blood-brain barrier permeability to large and small molecules following traumatic brain injury in mice / M. D. Habgood, N. Bye, K. M. Dziegielewska // Eur. J. Neuroscience. — 2007. — V. 25. — P. 231—238.
- Manson, P. Facial Trauma: Immediate and Delayed Fracture Repair / P. Manson // Contemporary Surgery. — 1992. — V. 40. — P. 33—67.
- Richard, M. Three or more routes for leukocyte migration into the central nervous system / M. Richard, R. P. Kivisakk, G. Kidd // Immunology. — 2003. — V. 3, № 5. — P. 569—581.

Надійшла до редакції 05.10.2011 р.

С. Н. Григоров

*Харьковский национальный медицинский университет
МЗ Украины (г. Харьков)*

**Осложнённое течение повреждений лицевого черепа:
сосудисто-рефлекторные реакции центрального
генеза и их морфофизиологические паттерны**

В сравнительном аспекте, на этапах клинического мониторинга определены достоверные паттерны сосудисто-рефлекторных реакций и их реоэнцефалографические индикаторы для стратификации риска осложнённого течения повреждений лицевого черепа. Клинико-информационный анализ функциональных нарушений кровообращения выявил, что сосудисто-рефлекторные реакции у пациентов с повреждениями лицевого черепа имеют дифференциально-диагностическое и прогностическое значение. С клинической точки зрения это объясняется общностью нейрорефлекторных и гемодинамических реакций церебральных сосудов и сосудов лицевого черепа, что и определяет особенности кровоснабжения мягких и соединительной тканей непосредственно в месте повреждения и в зоне перелома.

Ключевые слова: повреждения лицевого черепа, осложнённое течение, профилактика, сосудисто-рефлекторные реакции центрального генеза.

S. M. Grygorov

*Kharkiv National Medical University Health Ministry of Ukraine
(Kharkiv)*

**Complicated course of injuries of facial cranium:
reflex-vascular reactions of central genesis
and their morphophysiological patterns**

The authentic patterns of reflex-vascular reactions and their sonographic indicators for risk stratification of complicated course of injuries of facial cranium were detected in comparative aspect, on the stages of clinical monitoring. The clinical information analysis of functional disorders of bloodstream has revealed that reflex-vascular reactions in patients with injuries of facial cranium have differential diagnostic and prognostic significance. From the clinical point of view it can be explained by the community of neuroreflectory and hemodynamic reactions of vessels of brain and facial cranium, that detects the peculiarities of blood supply of soft tissues and connective tissue directly at the injury place and in the fracture zone.

Key words: injuries of facial cranium, complicated course, prophylaxis, reflex-vascular reactions of central genesis.

А. Е. Дубенко^①, д-р мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд. сосудистой патологии головного мозга, О. А. Васильева^①, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудн. отд. неотложной психиатрии и наркологии, Д. П. Коваленко^②

^① — ГУ «Институт неврологии, психиатрии, наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

^② — Харьковская городская клиническая больница № 7 (г. Харьков)

ВАРИАНТЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ

В настоящее время остается еще немало вопросов, связанных как с диагностикой эпилепсии, так и с уточнением типов эпилептических приступов, а также оценкой адекватности проводимой терапии. В работе мы постарались выявить и изучить трансформации эпилептических приступов у больных молодого и среднего возраста и использовать их как косвенный критерий оценки течения эпилепсии и адекватности лечения. В ходе исследования были выявлены «истинные трансформации» эпилептических приступов в виде достоверных изменений клинической картины и подтвержденных данными психологических тестов. Например, простые парциальные приступы могли «изменяться» на вторично-генерализованные или комплексные парциальные, а вторично-генерализованные на комплексные парциальные приступы. Такое видоизменение типа приступов, как правило, коррелировало с изменением общего состояния больного, изменением его субъективной оценки качества жизни. Также нам встречались «псевдотрансформации» эпилептических приступов, которые представляли собой диагностические неточности, например, диагностирование «генерализованной» эпилепсии при нераспознавании крайне короткого, быстрого парциального компонента, предшествующего генерализованному приступу.

Нами был проведен анализ не только видов ТЭП, но и причин, их вызывающих, корреляция трансформации эпилептических приступов с возрастом больных и этиологией эпилепсии. Выявление трансформации эпилептических приступов позволяет уточнить тип приступов, а в некоторых случаях и локализацию патологического очага, что может оказаться полезным при необходимости проведения хирургического лечения при рефрактерных эпилепсиях. Наличие «позитивной» трансформации свидетельствует о правильно выбранном направлении ведения больного и подборе эффективной противоэпилептической терапии. Таким образом, изучение характера трансформаций эпилептических приступов является важным, доступным и объективизирующим критерием оценки течения эпилепсии, адекватности проводимой антиэпилептической терапии, последующего прогноза, особенно при лечении больных молодого и среднего возраста.

Ключевые слова: трансформация эпилептических приступов, течение и терапия эпилепсии.

В настоящее время остается еще немало вопросов, связанных как с диагностикой эпилепсии, так и с уточнением типов эпилептических приступов, а также оценкой адекватности проводимой терапии. Особенно важное значение для правильного лечения больных эпилепсией имеет точно установленный тип приступа. Современные методы диагностики типов эпилептических приступов являются весьма дорогостоящими, как правило, они находятся в больших медицинских центрах, и врачи поликлинического звена не всегда имеют возможность их использовать. Поэтому практикующему врачу важно и необходимо иметь в своем «арсенале» доступные и простые неинструментальные методики оценки течения заболевания и эффективности назначаемой противоэпилептической терапии. Работая с больным, наблюдая за развитием и динамикой болезни, врач часто может встретиться с клиническим изменением приступа — его трансформацией [1—6]. В нашей работе мы постарались выявить и изучить трансформации эпилептических приступов у больных молодого и среднего возраста и использовать их как косвенный критерий оценки течения эпилепсии и адекватности лечения. Под понятием «трансформация» эпилептических приступов (ТЭП) в данной работе рассматривалось изменение клинических проявлений и смена типа приступа, что могло свидетельствовать как об ухудшении клинического состояния и прогрессировании заболевания, так и об улучшении клинического течения болезни. Также наблюдалось видоизменение клинических проявлений приступа, которое трудно было отнести к ухудшению или улучшению клинического течения заболевания, в связи с тем, что эта трансформация не влекла за собой значительного изменения общего состояния,

неврологического и психического статуса больных. В дальнейшем трансформации эпилептических приступов, в зависимости от влияния на жизнь больного, были разделены на позитивные и негативные трансформации. При клинических изменениях эпилептических приступов, которые характеризовались прогрессированием заболевания, нарастанием психических и неврологических нарушений и ухудшением качества жизни больного, трансформацию относили к «отрицательной» или «негативной». Если же изменение клинической картины эпилептических приступов сопровождалось улучшением течения болезни — регистрировалась «положительная» или «позитивная» трансформация. Отмеченные, так называемые «нейтральные» трансформации, при которых видоизменение типа приступа значительно не влияло на состояние больного, не ассоциировалось с осложнениями самого приступа или утяжелением постиктального периода, не приводило к ухудшению или улучшению течения эпилепсии, и не оказывало значимого влияния на качество жизни больного, в дальнейшем не рассматривались в нашей работе.

В ходе исследования были выявлены «истинные трансформации» эпилептических приступов в виде достоверных изменений клинической картины и подтвержденных данными психологических тестов. Например, простые парциальные приступы могли «изменяться» на вторично-генерализованные или комплексные парциальные, а вторично-генерализованные — на комплексные парциальные приступы. Иногда наблюдалось присоединение к вторично-генерализованным приступам простых или комплексных парциальных приступов, с последующим их преобладанием в клинической картине заболевания и др. Такое видоизменение типа приступов, как правило, коррелировало с изменением общего состояния больного, изменением его субъективной

оценки качества жизни. Также нам встречались «псевдотрансформации» эпилептических припадков, которые представляли собой диагностические «ошибки» или неточности, например, диагностирование «генерализованной» эпилепсии при нераспознавании, «упущении» крайне короткого, быстрого парциального компонента, предшествующего генерализованным приступам. Т. е. фокальный компонент парциального приступа с вторичной генерализацией не диагностировался, так как находился в крайне коротком временном диапазоне. В принципе называть данную ситуацию «ошибочной» не совсем правильно, поскольку парциальный компонент был при этих типах приступов настолько непродолжителен, что фактически оставался незамеченным. На фоне замены схемы противосудорожного лечения происходило изменение клинической картины припадка с появлением более четкой парциальной составляющей, и становилось понятно, что это вторично-генерализованные припадки, т. е. отмечалась «псевдотрансформация».

Истинные трансформации эпилептических припадков были выявлены и изучены у 80 чел. (62,99 %) из 127 обследуемых больных с эпилепсией, у 40 женщин и 40 мужчин, и в 14 случаях (11,02 % больных) — «псевдотрансформации». При анализе первичной медицинской документации и опросе больных в начале наблюдения были определены следующие типы припадков (табл. 1).

Таблица 1

Представленность типов эпилептических припадков у больных

Тип припадков	Абс. число	Процентное соотношение (%)
Генерализованные	3	3,12
парциальные простые	21	21,88
Комплексные	10	10,41
парциальные с вторичной генерализацией	56	39,58
из них «первично-генерализованные»	14	11,02
недифференцированные	6	6,25

Термин «первично-генерализованные» в таблице взят в кавычки, так как подразумевает под собой приступы с вторичной генерализацией со скрытым, кратковременным и недиагностированным фокальным началом. Это явление свойственно дебюту болезни или ухудшению течения уже имеющейся у больного эпилепсии, связанному с новым событием (травма, ОНМК, энцефалит и др.), приведшим к возникновению клинического видоизменения типа припадка. Парциальный компонент в данном случае бывает настолько коротким, что его не успевают заметить, и припадки классифицируются как генерализованные. Полученная таким образом диагностическая «неточность» в отдельных случаях приводит к неадекватному лечению и прогрессированию заболевания. В ходе эволюции болезни появлялось удлинение парциального компонента и возможность его диагностировать, т. е. выявить «псевдотрансформацию» эпилепсии с «первично-генерализованными» приступами в эпилепсию с фокальными припадками с вторичной генерализацией. Установленная таким образом трансформация позволила уточнить диагноз и провести соответствующую коррекцию противосудорожной терапии.

При анализе разных видов трансформаций эпилептических припадков у больных эпилепсией в нашем исследовании удалось выявить и обобщить следующие их варианты.

«Позитивные» истинные трансформации с улучшением клинических проявлений, течения заболевания и качества жизни больных были отмечены в 56 %.

Рассмотрим один из вариантов позитивной ТЭП. Изменение приступов, которые изначально (согласно клиническому описанию и выписке из поликлиники) были расценены как припадки с «первичной генерализацией» (а на самом деле являлись комплексными парциальными с вторичной генерализацией), на комплексные парциальные, а затем на простые парциальные припадки наблюдалось у 5 человек. При этом варианте ТЭП пациенты указывали, что в дебюте болезни у них были диагностированы «первично-генерализованные» приступы, которые начинались сразу с потери сознания и имели все характерные признаки «генерализованных» припадков (тоническую, клоническую фазу, длительную фазу постиктального состояния). При этом ни аура, ни какой-либо парциальный компонент в дебюте заболевания не был замечен. Точнее, это были парциальные приступы с вторичной генерализацией с очень кратковременным фокальным началом, которые тогда правильно не расценивались. Однако, с течением времени приступы начали характеризоваться хорошо выраженным парциальным началом, затем на фоне коррекции противосудорожной терапии у больных стали отмечаться комплексные парциальные припадки без вторичной генерализации, а затем они «изменились» на приступы без потери сознания, т. е. на простые парциальные с различными сенсорными, моторными или вегетативными проявлениями. Больные ощущали приступ и помнили о нем. Таким образом, снижение тяжести припадков с улучшением течения заболевания и положительными изменениями общего состояния, и, соответственно, повышением качества жизни, позволило отнести этот вариант к положительным ТЭП.

Как пример приводим следующее клиническое наблюдение.

У больной Ж., 46 лет, наблюдался дебют эпилепсии с тяжелыми «первично-генерализованными» (а по сути, вторично-генерализованными со скрытым парциальным началом) тонико-клоническими припадками с недержанием мочи, прикусом языка, частотой до 2—3 в мес., обусловленными менингиомой средней трети серповидного отростка в правой гемисфере. Под воздействием адекватной противосудорожной терапии «первично-генерализованные» припадки трансформировались в комплексные парциальные припадки с амбулаторными автоматизмами. Далее после проведенного оперативного вмешательства генерализованные припадки изменились на парциальные, периодически с «джексоновским маршем», с частотой до 5—10 в неделю. Наблюдалась положительная ТЭП — «первично-генерализованные» приступы трансформировались в комплексные парциальные, а в последующем — в простые парциальные в результате медикаментозного и оперативного лечения, что изменило тяжесть заболевания. У пациентки улучшилось настроение, она почувствовала себя более спокойной, уменьшились усталость и беспокойство о следующем приступе, улучшилось внимание и, что очень важно, появилось позитивное отношение к проводимой противосудорожной терапии, к себе и окружающим, желание решать текущие жизненные проблемы, что свидетельствовало об улучшении качества жизни и социальной адаптации.

Рассмотрим следующий вариант позитивной ТЭП. Большую группу трансформаций составили случаи изменения парциальных с вторичной генерализацией приступов на комплексные парциальные (40 больных). В течение нескольких лет у больных отмечались парциальные приступы с различной симптоматикой начала приступа (сенсорные, моторные, вегетативные проявления) и переходящие во вторично-генерализованные с потерей сознания и тонико-клоническими судорогами, с длительным восстановлением в постиктальном периоде. Затем, вследствие различных причин (изменения схемы лечения, режима жизни и др.), эпилептические припадки стали видоизменяться. Они стали характеризоваться исчезновением вторичной генерализации припадков, простым парциальным началом с уменьшением тяжести и длительности самого эпилептического приступа, а также сокращением постиктального периода, при этом нередко (в 62,53 %) отмечалось уменьшение частоты приступов. Вследствие этого улучшилось общее самочувствие больных, их работоспособность, настроение, уменьшился страх перед последующим приступом, что дало возможность отнести это к «позитивным» трансформациям.

Также отмечались варианты позитивной «псевдо-трансформации» эпилептических припадков. У 14 пациентов (11,02 %) в начале болезни преобладали так называемые «первично-генерализованные» припадки (т. е. парциальные приступы с вторичной генерализацией с нераспознанной короткой фокальной фазой). Через некоторое время, чаще на фоне коррекции противосудорожной терапии, эта группа больных начала отмечать ранее отсутствовавшие или недиагностированные проявления перед потерей сознания в виде парциальных моторных, сенсорных или вегетативных ощущений. Т. е. из «первично-генерализованных» припадков трансформировались во вторично-генерализованные с четким фокальным началом. Указанный вариант течения эпилепсии мы отнесли к «положительным» вариантам трансформации, так как пациенты научились чувствовать начало приступа и, соответственно, в большинстве случаев на него реагировать (принимать лежачее положение или прислониться к опоре), что помогло им избежать дополнительных осложнений эпилептического припадка. Таким образом, удлинение парциального компонента и произошедшая указанная трансформация припадков свидетельствовали об адекватности назначенной терапии и лучшем контроле над приступами.

Как пример приводим одно из наблюдений.

Больная Г., 30 лет, страдала криптогенной эпилепсией с «первично-генерализованными» тонико-клоническими судорожными припадками с 7 лет. Затем на фоне изменения схемы противосудорожной терапии (переход с приема карбамазепина на фенитоин и препараты вальпроевой кислоты) больная начала отмечать появление ощущения «пролетающих облаков» и вегетативные проявления в виде чувства жара в верхней половине тела в начале приступа в течение достаточно длительного времени, до 1 мин, затем происходила потеря сознания и развивался тонико-клонический судорожный припадок. Указанные изменения характера эпилептических приступов (припадки из «первично-генерализованных» трансформировались в парциальные с вторичной генерализацией) позволили больной «распознавать» начало приступа — пациентка успевала прилечь на кровать или опереться об опору, чтобы избежать травматизации при приступе. Это значительно улучшило качество жизни больной.

Негативные ТЭП были выявлены у 44 % больных, они характеризовались ухудшением клинического течения заболевания и возникновением в некоторых случаях медикаментозной рефрактерности к противоэпилептической терапии, а также снижением качества жизни больных.

Приведем пример первого варианта негативной ТЭП — трансформация комплексных парциальных припадков в приступы с вторичной генерализацией. Наблюдался у 10 пациентов. Как правило, в дебюте болезни припадки характеризовались сенсорными, моторными или вегетативными проявлениями на фоне измененного сознания. У 6 пациентов были комплексные с сенсорными и моторными проявлениями, у 4 человек ранее отмечались комплексные парциальные с вегетативными проявлениями. Трансформация характеризовалась отрицательной клинической динамикой. Во всех случаях парциальные припадки стали проявляться комплексным началом с парциальными проявлениями с последующей потерей сознания и вторичной генерализацией в виде тонико-клонических судорог. На фоне негативной трансформации больные перестали чувствовать себя полными сил, стали больше беспокоиться о следующем припадке, росли сложности в решении повседневных задач, при общении с близкими или друзьями, нарушения памяти и внимания. Многие пациенты отмечали преобладание печальных пессимистических мыслей, возникновение «внутреннего напряжения», ухудшение сна, нарушение аппетита и др. Вышесказанное определило «негативный» вариант ТЭП.

Следующий вариант негативной ТЭП — трансформация простых парциальных припадков во вторично-генерализованные наблюдалась у 16 больных. Парциальные простые припадки постепенно эволюционировали в комплексные парциальные с вторичной генерализацией (6 больных) или «генерализованные» приступы с неопределяемым фокальным компонентом (у 2 больных). В указанных 2-х случаях трансформация проходила в два этапа. Сначала присоединялась вторичная генерализация, а далее «исчезал» парциальный компонент. При возникновении вторичной генерализации припадков у всех пациентов обострялось чувство тревоги и беспокойства за последующий приступ, негативизм к генерализованным приступам как социально дезадаптирующим (эпилепсия как болезнь, в основном, отождествляется с генерализованными припадками), страх перед такими осложнениями генерализованных припадков как травма. Также отмечалось прогрессирующее ухудшение памяти, внимания, нарастание рассеянности и утомляемости, нарастание конфликтности пациентов и др.

Рассмотрим еще один вариант отрицательной ТЭП. Наблюдался у 10 больных. Простые парциальные трансформировались в полиморфные: в комплексные парциальные и в приступы с вторичной генерализацией. Как правило, в дебюте болезни припадки манифестировали с парциальных сенсорных, моторных или вегетативных проявлений. Далее на фоне нарушения режима лечения быстро прогрессировали в комплексные. Воздействие отрицательных факторов (в основном злоупотребление алкоголем или полный отказ пациентов от приема препаратов, присоединение других заболеваний) приводило к трансформации комплексных припадков в парциальные с вторичной

генерализацией. Прогрессирование заболевания характеризовалось полиморфизмом припадков — наблюдалось сочетание комплексных парциальных и вторично-генерализованных с коротким парциальным началом. Данный вариант ТЭП характеризовался ухудшением общего состояния, снижением качества жизни больных, изменениями в эмоционально-волевой сфере пациентов.

Например, *больной Д., 1981 г. р.* Дебют болезни в 17 лет с простых парциальных моторных припадков с судорогами в левой руке частотой до 1 в 3 дня, длительностью до 10 секунд. Затем больной перенес закрытую черепно-мозговую травму, очаговых изменений в головном мозге на тот момент выявлено не было. Через месяц после дебюта у больного впервые после простого парциального припадка развилась вторичная генерализация с прикусом языка, пеной изо рта, недержанием мочи, послеприступной амнезией до 30 мин с миалгией и общей слабостью. На фоне отрицательных эмоций у больного также отмечались комплексные парциальные приступы, которые начинались с симптоматики простого парциального приступа с моторными проявлениями, с последующим отключением сознания. При детальном обследовании у больного была обнаружена киста в правом полушарии головного мозга. На фоне оперативного лечения и коррекции противоэпилептической терапии у больного исчезли приступы с вторичной генерализацией, но сохранились комплексные парциальные припадки. На этом примере показана и негативная, и позитивная трансформации эпилептических припадков у одного больного.

В ходе нашей научно-исследовательской работы было отмечено преобладание фокальной эпилепсии с парциальными приступами у пациентов молодого и среднего возраста, что совпадает с данными других исследователей и данными литературы [1, 3, 4, 6—8]. Объективно изменилась картина соотношения диагностированных эпилепсий — генерализованных и фокальных: процент парциальных форм эпилепсии после трансформации припадка возрос с 17 % до 21 %.

Нужно отметить, что в большинстве случаев как позитивные, так и негативные трансформации эпилептических припадков были выявлены при симптоматических эпилепсиях с парциальными приступами. Негативная трансформация часто отмечалась у пациентов с присоединением коморбидной патологии или возникновении осложнений на фоне основного заболевания, которое явилось причиной эпилепсии, при нарушении приема антиэпилептических препаратов.

Различная динамика клинической картины припадков коррелировала с возрастом у наших больных. Большая представленность трансформаций у пациентов молодого возраста может быть связана с такими факторами как возможность «молодого мозга» более активно формировать механизмы противодействия эпилептизации мозга посредством динамически развивающихся противоэпилептических систем, с другой стороны, более активный образ жизни и возможность воздействия большего количества провоцирующих факторов (сидение у компьютера, дискотеки с фото- и фоновостимуляцией, нарушение режима или отрицание лечения противоэпилептическими препаратами и пр.) может способствовать трансформациям эпилептических приступов в молодом возрасте. У пациентов среднего возраста меньшая представленность трансформаций

эпилептических припадков может быть связана с большей приверженностью пациентов среднего возраста к антиэпилептической терапии, лучшим пониманием необходимости постоянного и непрерывного приема противосудорожных препаратов.

Частота встречаемости различных вариантов трансформаций эпилептических припадков при разных этиологических видах эпилепсии отражена в таблице 2.

Таблица 2

Частота встречаемости различных вариантов ТЭП при разных этиологических видах эпилепсии (в процентах)

Вариант трансформации	симптоматическая	криптогенная	идиопатическая
Положительная	40	12	4
Отрицательная	24	16	4

У пациентов с симптоматической эпилепсией в целом отмечалось превалирование позитивных трансформаций в сравнении с другими формами эпилепсии. Указанная особенность предположительно связана с благоприятным течением заболевания на фоне возможности оказывать терапевтическое воздействие непосредственно на причинный фактор болезни (например, оперативное вмешательство при объемном образовании головного мозга, лечение коморбидной патологии и др.). Наиболее частым вариантом позитивной ТЭП было исчезновение генерализации припадков при фокальной эпилепсии с вторичной генерализацией приступов (39,58 % больных). Также довольно часто встречалось появление или усиление парциального компонента в структуре «первично-генерализованных» приступов (14,59 % больных). В этих случаях появление парциального компонента помогало правильно диагностировать тип эпилептического приступа и давало возможность пациентам «научиться» распознавать дебют припадка, принимать соответствующие меры для профилактики травматических осложнений. Для поддержания стабильной позитивной трансформации эпилептических приступов и благоприятного течения заболевания эти больные соблюдали режим противоэпилептической терапии, также они соблюдали рекомендации врача по избеганию факторов, провоцирующих припадок (соблюдение режима труда и отдыха, сон — бодрствование, отказ от употребления алкоголя, бесконтрольный прием других медикаментов, профилактика соматических болезней и др.). Также выявление трансформации эпилептических припадков позволяет уточнить тип припадков, а в некоторых случаях и локализацию патологического очага, что может оказаться полезным при необходимости проведения хирургического лечения при рефрактерных эпилепсиях.

Таким образом, наличие «позитивной» трансформации свидетельствует о правильно выбранном направлении ведения больного и подборе эффективной противоэпилептической терапии.

Исходя из вышесказанного, изучение характера трансформаций эпилептических припадков является важным, доступным и объективизирующим критерием оценки течения эпилепсии, адекватности проводимой антиэпилептической терапии, последующего прогноза, особенно при лечении больных молодого и среднего возраста.

Список літератури

1. Elaine, Wyllie. The treatment of Epilepsy. / Wyllie Elaine. — 3rd ed. — 2009. — 1075 p.
2. Janz, D. The idiopathic generalized epilepsies of adolescence with childhood and juvenile age of onset / D. Janz. — *Epilepsia*, 1997. — V. 38(1). — 4—11 p.
3. Воронкова К. В. Эволюция эпилепсии. — М., 2004. — Доп. в ГЦНМБ 05.04.2004. — № Д-27467. — 14 с.
4. Клинико-экономическая оценка эффективности лечения больных с эпилепсией / [Белоусов Ю. Б., Гехт А. Б., Мильчакова Л. Е. и др.]. — М.: Качественная клиническая практика, 2002. — Вып. 3. — 12—15 с.
5. Морозова М. А. Возрастная динамика височной эпилепсии у детей / М. А. Морозова, Л. В. Калинина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — Вып. 103(3). — С. 9—12.
6. Зенков, Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) / Л. Р. Зенков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — 416 с.
7. Мухин, К. Ю. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. — М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. — 319 с.
8. Мухин, К. Ю. Современные аспекты диагностики и лечения эпилепсии в детском и подростковом возрасте / Мухин К. Ю., Петрухин А. С., Васильева И. А. — М.: РГМУ, 2004. — С. 8—15.
9. Петрухин, А. С. Агравация эпилептических приступов под влиянием антиэпилептических препаратов / Петрухин А. С.,

- Пылаева О. А., Воронкова К. В // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Вып. 105(9). — С. 66—70.
10. Tassinari, C. A. Epilepsy with myoclonic absences / Tassinari C. A., Bureau M., Thomas P. / *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence* / [ed. by Roger J., Bureau M., Dravet C. et al.] — London: John Libbey, 1992. — P. 151.
11. Особенности возрастной трансформации эпилепсии у детей с дебютом заболевания в младенческом и раннем детском возрастах. / [Воронкова К. В., Холин А. А., Ахмедов Т. М. и др.] // Вестник Российского государственного медицинского университета. — 2007. — Вып. 3(56). — С. 29—33.
12. Особенности эпилепсии у детей и подростков / [Петрухин А. С., Мухин К. Ю., Воронкова К. В., Пылаева О. А.] / Международная конференция «Эпилепсия — медико-социальные аспекты, диагностика и лечение» [под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт]. — М., 2004. — С. 233—236.
13. Progression from frontal-parietal to mesial-temporal epilepsy after fluid percussion injury in the rat / [Raimondo D'Ambrosio, Jason S. Fender, Jared P. Fairbanks, Ednea A. Simon] // *Brain*. — 2005. — 128 p.
14. Janz, D. The idiopathic generalized epilepsies of adolescence with childhood and juvenile age of onset / D. Janz // *Epilepsia*. — 1997. — V. 38(1) — P. 4—11.
15. Федин, А. И. Синдром Дживонса: описание двух атипичных случаев / А. И. Федин, Н. В. Камзолова // Эпилепсия: приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — Вып. 1. — С. 71—74.

Надійшла до редакції 02.09.2011 р.

А. Є. Дубенко^①, О. О. Васильєва^①, Д. П. Коваленко^②

^① — ДУ «Інститут неврології, психіатрії, наркології НАМН України» (м. Харків);

^② — Харківська міська клінічна лікарня № 7 (м. Харків)

Варіанти трансформації епілептичних нападів

В даний час залишається ще чимало питань, пов'язаних як з діагностикою епілепсії, так і з уточненням типів епілептичних припадків, а так само оцінкою адекватності проведеної терапії. У роботі ми постаралися виявити і вивчити трансформації епілептичних нападів у хворих молодого та середнього віку і використати їх як непрямий критерій оцінки перебігу епілепсії та адекватності лікування.

У ході дослідження були виявлені «істинні трансформації» епілептичних нападів у вигляді достовірних змін клінічної картини і підтверджених даними психологічних тестів. Наприклад, прості парціальні припадки могли «змінюватися» на вторинно-генералізовані або комплексні парціальні, або генералізовані на комплексні парціальні напади. Така видозміна типу нападів, як правило, корелювала зі зміною загального стану хворого, зміною його суб'єктивної оцінки якості життя. Так само ми спостерігали «псевдотрансформації» епілептичні припадки, які становили собою діагностичні неточності, наприклад, діагностування «генералізованої» епілепсії при нерозпізнанні вкрай короткого, швидкого парціального компонента, що передуює генералізованим нападам.

Нами був проведений аналіз не тільки видів ТЕН, а й причин, що їх обумовлюють, кореляція трансформації епілептичних нападів з віком хворих і етіологією епілепсії. Виявлення трансформації епілептичних нападів дозволяє уточнити тип нападів, а в деяких випадках і локалізацію патологічного вогнища, що може виявитися корисним при необхідності проведення хірургічного лікування при рефрактерних епілепсіях. Наявність «позитивної» трансформації свідчить про правильно вибраний напрямок ведення хворого та підбір ефективної протиепілептичної терапії. Таким чином, вивчення характеру трансформацій епілептичних нападів є важливим, доступним і об'єктивізуючим критерієм оцінки перебігу епілепсії, адекватності проведеної антиепілептичної терапії, подальшого прогнозу, особливо при лікуванні хворих молодого та середнього віку.

Ключові слова: трансформація епілептичних нападів, перебіг і терапія епілепсії.

A. E. Dubenko^①, O. O. Vasilieva^①, D. P. Kovalenko^②

^① — State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv);

^② — Kharkiv State Clinical Hospital № 7 (Kharkiv)

Variants of transformation of epileptic seizures

Currently, there are still many issues associated with the diagnosis of epilepsy as well as clarifying the types of epileptic seizures, as well as assessing the adequacy of therapy. Therefore, it is important and necessary for a practitioner doctor to have in his "arsenal" affordable and simple non-instrumental methods and the effectiveness of antiepileptic therapy appointed. Working with patients, observing the evolution and dynamics of the disease, the doctor can often meet the clinical change of attack — its transformation. In our work we tried to identify and study the transformation of seizures of young and middle-aged patients and used them as an indirect criterion for assessing the adequacy of epilepsy.

The study revealed the "true transformation" of epileptic seizures in a significant change in the clinical picture and confirmed the data of psychological tests. For example, simple partial seizures could "change" into secondary generalized or complex partial and secondary generalized to complex partial seizures. Such modifications of the type of attacks are usually correlated with changes in patient's general condition, changes of subjective assessment of a quality of life. Also we met "false transformation" seizures, which consisted of diagnostic uncertainties, for example, diagnosis of "generalized" epilepsy with no recognition extremely short, fast partial component preceding generalized seizures.

We carried out an analysis not only of the TES, but of the reasons causing them, the correlation transformation of epileptic seizures with age of patients and the etiology of epilepsy. Revealing the transformation of epileptic seizures can specify the type of seizures, and in some cases, the localization of abnormality that can be useful when the need for surgical treatment for refractory epilepsy. The presence of "positive" transformation indicates that the chosen direction of the treatment of patient is right selection and effective antiepileptic therapy. Thus, the study of the character transformations of seizures is an important, accessible and objectified criteria for assessing the run of epilepsy, the adequacy of ongoing antiepileptic therapy, the subsequent prognosis, particularly in the treatment of young and middle aged.

Key words: transformation of epileptic seizures, the run and treatment for epilepsy.

В. А. Ежова, д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр., А. Ю. Царёв, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., зав. отделом, Л. А. Куницина, д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр., С. В. Словеснов, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., Е. Ю. Колесникова, С. А. Мирзоян, канд. психол. наук, вед. науч. сотр., А. М. Желдаков

Крымское республиканское учреждение «НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова» (г. Ялта)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНФОРМАЦИОННО-ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Информационно-образовательная программа является организационной формой профилактического группового психологического влияния и рассматривается как медицинская профилактическая услуга, то есть имеет самостоятельное законченное значение и определенную стоимость и направлена на профилактику заболеваний, осложнений, своевременное лечение, оздоровление.

Ключевые слова: информационно-образовательная программа, церебральный атеросклероз.

Наряду с определёнными успехами в снижении смертности от мозгового инсульта (МИ) [1, 3], в большинстве стран мира наблюдается тенденция к увеличению цереброваскулярных заболеваний [1]. Как показали исследования в США, Европе, Украине и др. странах, регистрируется низкая информированность населения о факторах риска МИ, его первых симптомах, о том, что он перестал быть неизлечимым заболеванием при условии срочной госпитализации и оказания неотложной помощи в соответствии с положениями доказательной медицины и международных стандартов [1, 3]. Учитывая связь низкой информированности населения о вышеприведенных данных, представляется, что разработка информационно-образовательных программ, проведение разъяснительной работы среди населения способны реально уменьшить заболеваемость и уровень инвалидизации [1, 4—6]. В литературе имеются сведения о положительном опыте разработки данного направления при ряде заболеваний [4, 5]. Однако при церебральном атеросклерозе (ЦА) эти данные используются пока ещё недостаточно.

Цель: Клинико-физиологическое обоснование новых технологий информационно-образовательной программы в комплексном лечении больных церебральным атеросклерозом.

Проведены исследования 120 больных ЦА, проявившимся в хронической ишемии мозга [2, 3] I—II ст. в открытом рандомизированном контролируемом клиническом исследовании после получения информационного согласия пациентов, проведены наблюдения пациентов ЦА, направляемых в отдел неврологии из различных регионов Украины и АР Крым. Мужчин было 44 (36,7 %), женщин — 76 (63,3 %) человек, средний возраст составлял $57,8 \pm 1,2$ лет. Давность заболевания была от 5 до 10 лет. Хроническая ишемия мозга сочеталась с артериальной гипертензией, остеохондрозом шейного отдела позвоночника. Факторами риска чаще являлись длительные стрессовые ситуации (65 %), гиподинамия (57,8 %), ожирение I и II ст.

(43,7 %). Предварительно всем больным проводилось анкетирование, позволяющее определить мотивацию к коррекции нарушений поведенческого, двигательного и пищевого стереотипов, приверженность к физическим методам лечения, которое выявило снижение уровня мотивации, приверженности к лечению, пассивно-иждивенческое отношение к изменению своего поведения, взглядов в 76 % случаев [2]. Использовалось психологическое тестирование (8 тестов нарушений когнитивных функций, MMSE, ЛОБИ, опросники мотивации, приверженности к лечению физическими факторами (модификация Morisky), SF-36, Бека, Спилберга — Ханина, ЭЭГ, ЭКГ, интегральная оценка мозгового кровотока в бассейнах каротидных и вертебрально-базилярных артерий, липидокоагулограмма, толерантность к физической нагрузке (6-минутный тест по Borg, индекс функционального состояния сердца, адаптационного потенциала системы кровообращения по Баевскому).

Больные были разделены на 3 группы. Все пациенты получали единый лечебный комплекс: сезонную климатотерапию, УГГ, стандартную медикаментозную терапию по индивидуальным показаниям — гипотензивные препараты, антиагреганты [2, 3]. 40 — дополнительно к этому комплексу назначалась ЛГ по авторской программе отдела неврологии [2] — (1-я группа, контрольная), ещё 40 — дополнительно назначали ароматерапию (композиция эфирных масел «Полиол»: лаванды, шалфея, кориандра, розы в соотношении 1:1:1:0,1) при концентрации в помещении, в котором выполнялась ЛГ 1 мг/м^3 [2] (2-я группа), остальным 40 пациентам дополнительно применялось специально разработанное интервью врача, информационно-образовательная программа (ИОП). Наряду с информацией о этиологии, патогенезе клинических проявлений ЦА, МИ сохранились необходимые сведения о факторах риска заболевания, первой помощи при мозговом инсульте, пациентов обучали специальным упражнениям по профилактике неврологических реакций при стрессовых и конфликтных ситуациях, релаксационным и дыхательным упражнениям для снятия тревоги, страха, депрессии. Использовалась разъяснительная, личностно-ориентированная психотерапия с элементами поведенческой, когнитивной, арттерапии, психосенсорной репродукции, приёмы «анонимного зеркала». ИОП проводилось 2—3 раза в неделю, продолжительностью 45 минут № 8—10 и завершалась групповой дискуссией. Изучались непосредственные и отдалённые результаты лечения.

Под влиянием комплексного лечения с включением ИОП (3-я группа больных) отмечалась наиболее

статистически значимая положительная динамика аффективных, когнитивных нарушений психоэмоционального состояния. В целом, использование ИОП улучшало не только непосредственные, но и отдалённые результаты лечения, позволяя не только сформировать в течение 1 года после лечения мотивацию больных к правильному образу жизни. За 12 месяцев после проведенного курса ни у одного больного не было зарегистрировано эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения, как в виде инсульта, так и транзиторной ишемической атаки. Согласно полученным данным от больных III группы 77 % из них соблюдали рекомендации по коррекции образа жизни, такие рекомендации соблюдали лишь 13 % из опрошенных больных контрольной группы.

Разработанную программу можно применять во вторичной профилактике цереброваскулярных заболеваний, для предупреждения инсульта, деменции.

Наш опыт свидетельствует о целесообразности разработки программ по усилению пропаганды здорового образа жизни, формирования у населения установок на здоровье как на источник социально-экономического благополучия нации.

В. О. Ежова, О. Ю. Царьов, Л. О. Куніцина, С. В. Словеснов, О. Ю. Колесникова, С. А. Мірзоян, О. М. Желдаков

КРУ «НДІ фізичних методів лікування та медичної кліматології ім. І. М. Сеченова» (м. Ялта)

Досвід застосування інформаційно-освітньої програми в комплексному лікуванні хворих на церебральний атеросклероз

Інформаційно-освітня програма є організаційною формою профілактичного групового психологічного впливу й розглядається як медична профілактична послуга, тобто має самостійне закінчене значення й певну вартість і спрямована на профілактику захворювання, ускладнень, своєчасне лікування, оздоровлення.

Ключові слова: інформаційно-освітня програма, церебральний атеросклероз.

Список литературы

1. Информированность населения о факторах риска сосудистых заболеваний головного мозга и клинических проявлениях инсульта / [Фрис Я. Е., Камчатнов П. Р. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 9. — С. 3—7.
2. Методи психофізичної реабілітації хворих на церебральний атеросклероз в умовах курорту: Методичні рекомендації / [Солдатченко С. С., Царьов О. Ю., Ежова В. О. і др.] . — Ялта, 2010. — 27 с.
3. Мищенко, Т. С. Новые возможности в патогенетической терапии хронической ишемии мозга / Т. С. Мищенко // Новости мед. и фарм. — 2011. — № 4(354). — С. 3—7.
4. Гантула, П. А. Опыт немедикаментозного лечения пациентов с болезнью Паркинсона в условиях «Школы здоровья» / П. А. Гантула, О. Л. Табакова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — Т. 111, № 4. — С.71—73.
5. Оганов, Р. Т. Организация «Школ здоровья» в первичном звене здравоохранения / Р. Т. Оганов // Организационно-методическое письмо. — 2002. — 30 с.
6. Ярош, Н. П. Стандартизація профілактики захворювань: сучасний стан та перспективи розвитку / Н. П. Ярош // Акт. питання формування здорового способу життя та використання оздоровчих технологій. — Київ; Херсон, 2011. — С. 147—151.

Надійшла до редакції 21.09.2011 р.

V. A. Yezhova, A. Yu. Tsarev, L. A. Kunitzyna, S. V. Slovesnov, E. Y. Kolesnikova, S. A. Mirzoyan, A. M. Jeldakov

I. M. Sechenov's Crimean Research Institute of Physical Methods of Treatment and Medical Climatology (Yalta)

Experience of application of an informational-educational program in an integrated treatment of patients with cerebral atherosclerosis

School of health for patients with cerebral atherosclerosis is the organizational form of the prophylactic group consulting and defined as a medical prophylactic help, i. e. has an independent complete value and certain cost and sent prophylaxis of complications of disease, timely treatment making healthy.

Key words: informatively-educational program, cerebral atherosclerosis.

*А. Г. Сирко, канд. мед. наук, ассистент каф. нервных болезней и нейрохирургии
Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)*

КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Проведено проспективное исследование 100 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, которым в остром периоде травмы проводился мониторинг внутричерепного давления (ВЧД). На основании анализа вариаций по Красселу — Уоллису установлены предоперационные и интраоперационные факторы, достоверно влияющие на внутричерепное давление после операции. Величина ВЧД после операции коррелирует со следующими дооперационными переменными: временем от момента травмы до госпитализации, открыванием глаз, изменением размера зрачков и их реакции на свет, оценкой роговичного рефлекса, величиной систолического и среднего АД до операции, причиной первичной операции. Выявленные критерии необходимо учитывать при прогнозировании внутричерепной гипертензии. С целью профилактики внутричерепной гипертензии в послеоперационном периоде особое внимание должно быть направлено на поддержание церебральной перфузии на достаточном уровне и предупреждение возникновения осложнений в ходе операции.

Ключевые слова: прогностические факторы, тяжелая черепно-мозговая травма, клинико-статистическое прогнозирование, внутричерепное давление, внутричерепная гипертензия.

По данным ВОЗ, ежегодно в мире получают черепно-мозговую травму (ЧМТ) более чем 10 млн человек, из них 250—300 тысяч погибают. В Украине частота ЧМТ в различных регионах составляет от 2,3 до 6 случаев (в среднем 4—4,2) на 1000 населения [1]. ЧМТ является одной из основных причин смертности и инвалидизации лиц трудоспособного возраста.

Исследования, посвященные патогенезу ЧМТ, выделяют две группы факторов, которые влияют на течение и исход при данной патологии: первичные и вторичные [2, 3]. Первичные процессы возникают как непосредственный результат церебральной катастрофы. Если первичная травма определяется конкретным травматическим повреждением, то вторичные повреждения проявляются в сроки от нескольких часов до нескольких дней после ЧМТ и нередко оказывают решающее влияние на исход ЧМТ. Вторичные повреждения возникают вследствие воздействия ряда факторов, таких как артериальная гипотензия, гипоксия, нарушение церебрального перфузионного давления (ЦПД) и внутричерепной гипертензии (ВЧГ) [4]. Без соответствующей коррекции данные факторы в конечном итоге приводят к усугублению ишемии головного мозга.

Выявление прогностических факторов высокого внутричерепного давления после операции позволит уделить особое внимание группе больных с риском возникновения ВЧГ после операции, направить лечебное воздействие на коррекцию управляемых прогностических факторов.

Цель исследования — определить прогностические факторы, достоверно влияющие на величину ВЧД в конце операции по поводу тяжелой черепно-мозговой травмы.

Проведено проспективное обследование и лечение 100 больных, находившихся на лечении в отделениях интенсивной терапии КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И. И. Мечникова» в период с 2006 по 2010 год включительно, с диагнозом тяжелой ЧМТ (8 баллов и ниже по шкале Глазго при поступлении). Лечение пострадавших проводилось в соответствии с современными рекомендациями по лечению тяжелой ЧМТ [5—7].

Цель и задачи данного исследования потребовали изучения 64 дооперационных и 26 интраоперационных факторов. Дооперационные факторы включали

демографические показатели, данные анамнеза, клинической картины заболевания и компьютерно-томографические показатели. Были также изучены следующие факторы, связанные непосредственно с самой операцией: сроки интракраниальных вмешательств после травмы, вид и причина первичной операции, наличие и характер осложнений в ходе операции, продолжительность операции, количество повторных операций, сроки установки датчика, величина ВЧД и ЦПД в момент постановки датчика и др.

С учетом решения поставленных задач на основании формализованной истории болезни [8] нами разработана специальная анкета. Для статистической обработки результатов было проведено кодирование симптомов-признаков, характеризующих травму. Результаты исследования были внесены в единую электронную базу данных. Электронная база данных пострадавших с ЧМТ выполнена в среде Microsoft Excel и включала как нативные показатели, так и их ранжированную оценку с использованием общепринятых критериев.

Измерение внутричерепного давления проводили паренхиматозными и вентрикулярными датчиками на мониторе Brain Pressure Monitor REF HDM 26.1/FV500 производства Spiegelberg (Германия) [9]. Установку датчика проводили первым этапом операции, что позволяло оценивать уровень ВЧД при поступлении. Во всех случаях датчик устанавливали в точке Кохера (на 2 см латеральнее средней линии и на 2 см впереди от коронарного шва). При диффузных повреждениях датчик устанавливали в недоминантном полушарии, при очаговых повреждениях — с противоположной стороны от основной трепанации. Установку датчика во всех случаях проводили в условиях операционной.

Среди обследованных пациентов — 81 мужчина и 19 женщин. Возраст больных — от 16 до 70 лет. Средний возраст составил $36,21 \pm 13,79$ лет. На первом месте встречался транспортный травматизм. Во время дорожно-транспортного происшествия травму получили 47 % пострадавших. Бытовая травма отмечена у 45 % пострадавших. Производственная травма отмечена у 5 % пострадавших, еще у 3 % пострадавших обстоятельства получения травмы остались неизвестными.

Закрытая черепно-мозговая травма отмечена у 39 % пострадавших. Открытая черепно-мозговая травма отмечена у 61 % пострадавших: непроникающая — у 40 %, проникающая — у 21 % пострадавших. В течение первых шести часов с момента травмы госпитализирована половина

всех пострадавших, в течение первых 12 часов — 69 %, а в течение первых суток с момента травмы — 76 %. На вторые-третьи сутки после травмы госпитализировано только 11 % пострадавших. У 13 % пострадавших точное время получения травмы осталось неизвестным.

Среднее значение оценки по шкале комы Глазго в основной группе составило $6,2 \pm 1,54$ балла. В коме I степени (6—8 баллов по ШКГ) находилось 69 % пострадавших, в коме II степени (4—5 баллов по ШКГ) находился 31 % пострадавших.

Систолическое АД при поступлении ниже 90 мм рт. ст. (артериальная гипотензия) установлена у 11 % пострадавших. Систолическое АД в диапазоне 90—140 мм рт. ст. диагностировано у 75 % пострадавших. Систолическое АД свыше 140 мм рт. ст. установлено у 14 %. Среднее АД ниже 90 мм рт. ст. диагностировано у 39 %, выше 90 мм рт. ст. — у 61 % больных. Брадикардия при поступлении отмечалась у 10 % пострадавших, тахикардия — у 59 % пострадавших.

При поступлении в стационар у 64 % пострадавших дыхание осуществлялось через естественные дыхательные пути, у 17 % пострадавших самостоятельное дыхание осуществлялось через эндотрахеальную трубку. На искусственной вентиляции легких находилось 19 % пострадавших. Гипоксия при поступлении диагностирована у 9 % пострадавших и подозревалась (цианоз, нарушение частоты и ритма дыхания) еще у 11 % пострадавших.

По классификации Маршала у 23 % пострадавших диагностирована диффузная травма (I-IV вид повреждения), а у 77 % — очаговая травма мозга (V вид повреждения). Среди пострадавших с диффузной травмой в исследуемой группе преобладали пациенты с III видом повреждения (диффузная травма + отек). 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 встречались у 47 (61 %).

Среднее значение ВЧД в группе с установкой датчика во время первой операции составило $34,4 \pm 17,25$ 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 (ВЧД более 20 мм рт. ст.) наблюдалась у 79 пострадавших (79 %). Диаграмма распределения пострадавших по величине ВЧД при поступлении представлена на рис. 1.

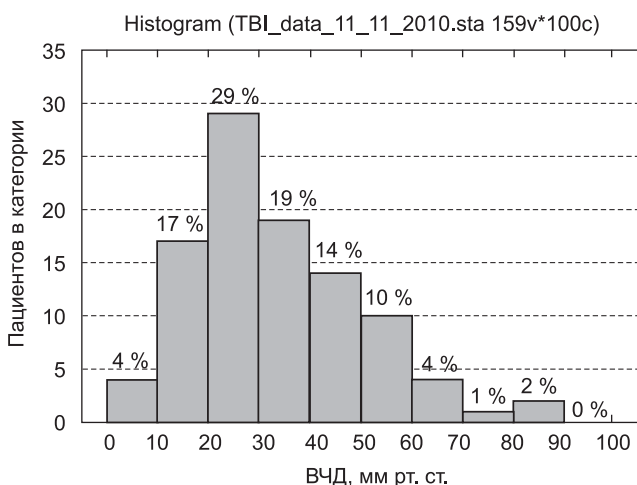


Рис. 1. Диаграмма распределения пострадавших по величине ВЧД при поступлении

Среднее значение ВЧД в конце операции составило $15,13 \pm 12,34$ мм рт. ст. Минимальное ВЧД в группе — 2,0 мм рт. ст., максимальное — 67 мм рт. ст., медиана — 11 мм рт. ст. Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) (ВЧД более 20 мм рт. ст.) в конце операции наблюдалась у 21 пострадавшего (21 %). Диаграмма распределения пострадавших по величине ВЧД в конце операции представлена на рис. 2.

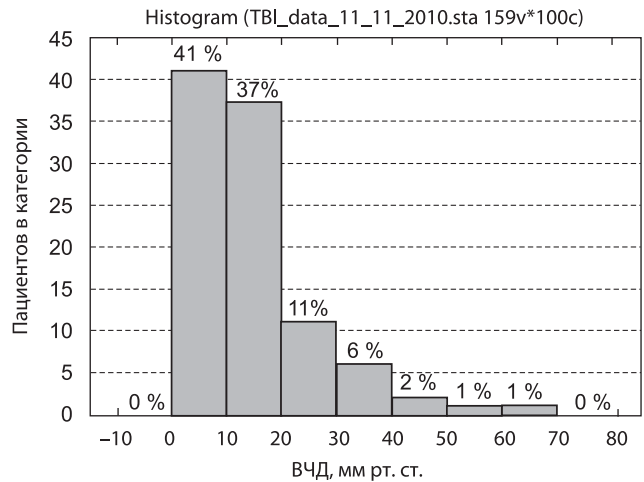


Рис. 2. Диаграмма распределения пострадавших по величине ВЧД после операции

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0 в соответствии с основными задачами исследования [10]. Проверку гипотезы об однородности проводили по методу Краскела — Уоллиса.

Для оценки влияния различных факторов на величину ВЧД после операции проверяли гипотезу об однородности выборок с разными значениями ВЧД после операции по значению исследуемых переменных. Результаты проверки гипотезы об однородности выборок с использованием рангового анализа вариаций по Краскелу — Уоллису представлены в таблице 1.

Таблица 1
Результаты рангового анализа вариаций по методу Краскела — Уоллиса

Переменная		ВЧД после операции
		p
Дооперационные факторы	Время от травмы до госпитализации	0,04
	Открытие глаз	0,03
	Зрачки и их реакция на свет	0,05
	Роговичный рефлекс	0,04
	Систолическое АД	0,007
	Среднее АД	0,003
	Причина первичной операции	0,021
Интраоперационные факторы	Осложнения первичной операции	0,007
	Характер осложнений	0,046
	Величина ВЧД в момент постановки датчика	< 0,0001
	Величина ЦПД в момент постановки датчика	< 0,0001

Примечание: в таблицу внесены только те переменные, при которых гипотеза об однородности выборки отвергается ($p < 0,05$).

Границы интервалов и выбранные категории по каждой переменной с уровнем значимости $p < 0,05$ представлены в таблице 2. Величина ВЧД после операции сопряжена со следующими дооперационными характеристиками: временем от момента травмы до госпитализации, реакцией открывания глаз, изменением размеров зрачков и их реакции на свет, оценкой роговичного рефлекса, величиной систолического и среднего АД до

операции, причиной проведения первичной операции (морфологическим субстратом).

С увеличением времени от момента травмы до госпитализации достоверно уменьшается количество пострадавших с высоким ВЧД в конце операции (рис. 3). Данный факт, вероятно связан с тем, что большинство пострадавших с высокими показателями ВЧД умирают на догоспитальном этапе.

Таблица 2

Границы интервалов и выбранные категории для переменных

Переменная	Интервалы и категории
Время от травмы до госпитализации, минут	1 — до 180, 2 — 180—480, 3 — 480—1000, 4 — свыше 1000
Открытие глаз	1 — нет, 2 — на боль, 3 — на звук, 4 — спонтанно
Зрачки и их реакция на свет	1 — равны, фотореакция живая, 2 — анизокория, сохранена реакция одного зрачка, 3 — двухсторонний фиксированный мидриаз
Роговичный рефлекс	1 — нормальный, 2 — повышен, 3 — снижен, 4 — отсутствует, 5 — неизвестно
Систолическое АД, мм рт. ст.	1 — менее 60, 2 — 60—89, 3 — 90—109, 4 — 110—140, 5 — 141—180, 6 — выше 180
Среднее АД, мм рт. ст.	1 — до 80, 2 — 80—110, 3 — свыше 110
Причина первичной операции	1 — эпидуральная гематома, 2 — субдуральная гематома, 3 — внутримозговая гематома/очаг ушиба, 4 — субдуральная + внутримозговая, 5 — отек головного мозга, 6 — вдавленный перелом, 7 — другие
Осложнения первичной операции	0 — нет, 1 — есть.
Характер осложнений	1 — кровопотеря (более 500 мл), 2 — артериальная гипотензия, 3 — вспучивание мозга, 4 — прочие, 5 — сочетание 2-х и более осложнений
Величина ВЧД в момент постановки датчика, мм рт. ст.	1 — меньше 7,0, 2 — 7—15, 3 — 16—20, 4 — 21—30, 5 — 31—40, 6 — 41—60, 7 — свыше 60
Величина ЦПД в момент постановки датчика, мм рт. ст.	1 — меньше 30, 2 — 31 — 50, 3 — 51—70, 4 — 71—90, 5 — свыше 90

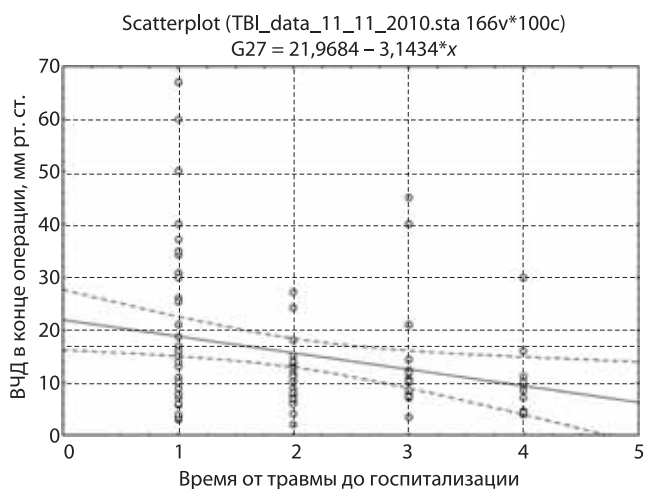


Рис. 3. График зависимости ВЧД после операции от сроков госпитализации в стационар

Открытие глаз относится к одному из параметров оценки сознания по шкале комы Глазго. Установлено, что чем хуже оценка по данному параметру до операции, тем выше вероятность сохранения высокого ВЧД после операции.

При возникновении анизокории и снижении реакции зрачка на свет до операции вероятность наличия внутричерепной гипертензии после операции возрастает (рис. 4). Появление симптомов поражения ядер и корешков глазодвигательного нерва до операции свидетельствует о распространении дислокации на мезэнцефальный уровень. Характер поражения

глазодвигательного нерва зависит от вида дислокации — боковой или центральной. При боковой дислокации глазодвигательный нерв поражается обычно с той же стороны, где локализуется патологический процесс (ипсилатеральная симптоматика). Поражение нерва проявляется в угнетении реакции зрачков на свет, мидриазе, расходящемся косоглазии. Примерно в 20 % случаев дислокация происходит таким образом, что к намету мозжечка прижимается глазодвигательный нерв и ножка мозга не с ипсилатеральной, а с противоположной стороны. Появление двухстороннего мидриаза с отсутствием реакции зрачков на свет свидетельствует о распространении дислокации на структуры нижнего ствола.

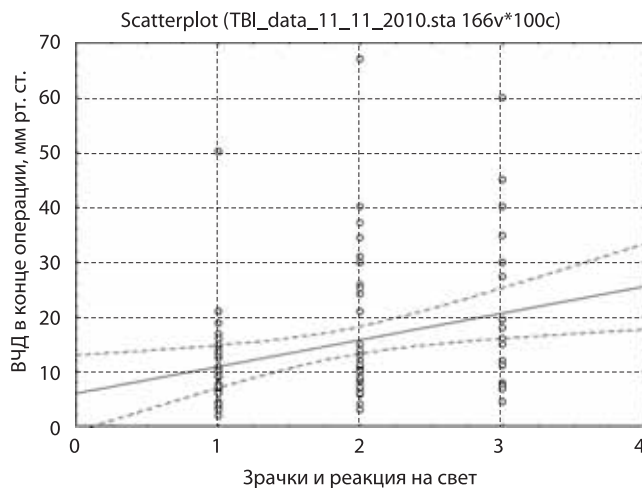


Рис. 4. График зависимости ВЧД после операции от величины зрачков и их реакции на свет до операции

Установлена залежність ВЧД в кінці операції від ступеня вираженості роговичного рефлексу до операції. Двустороннє зниження або випадення роговичного рефлексу відображає ураження ядер V (афферентна дуга) і VII (эфферентна дуга) черепних нервів, розташованих в області моста. Появлення порушень корнеального рефлексу свідчить про більш виражену стадію дислокаційного синдрому. Чим більш грубі порушення роговичного рефлексу відзначаються до операції, тим більша ймовірність збереження внутрішньочерепної гіпертензії після операції.

Важливим в практичному плані є виявлення достовірного впливу систолічного АД до операції на величину ВЧД, виміреного в кінці нейрохірургічної операції (рис. 5). Схожа залежність виявлена і між середнім АД до операції і ВЧД після операції ($p = 0,003$). При зниженні АД виникає порушення перфузії головного мозку, що призводить до його ішемії і подальшому наростанню набутка головного мозку в післяопераційному періоді. Представлені дані підтверджують необхідність підтримання АД до операції на достаточному рівні.

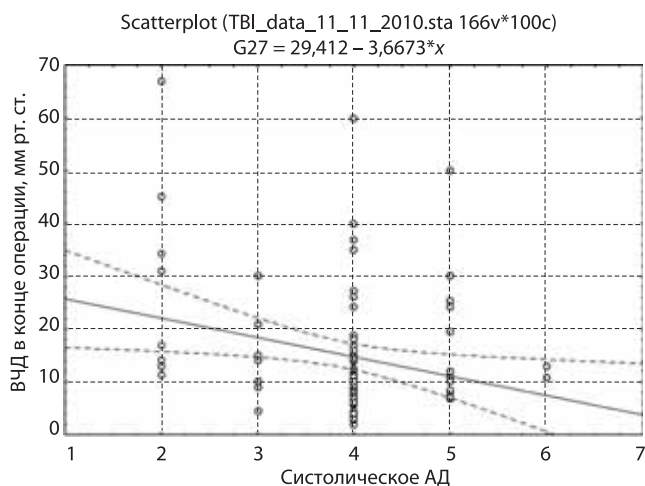


Рис. 5. Графік залежності ВЧД після операції від величини систолічного АД до операції

ВЧД після операції залежить від причини первинної операції, т. є. морфологічного субстрата, послужившого причиною до проведення операції. Установлено, що найбільш показателі ВЧД після операції відзначались у постраждалих з субдуральними гематомами і дифузною травмою, супроводжуваною набутком головного мозку.

Наявність ускладнень в ході первинної операції достовірно впливало на ВЧД в кінці операції (рис. 6). При наявності ускладнень в ході операції зростала ймовірність збереження ВЧГ в кінці операції.

Установлено пряму залежність ВЧД в кінці операції від величини ВЧД до операції (при постановці датчика) $r = 0,64, p < 0,0001$. При більшій величині ВЧД в початку операції відзначались більш високі показателі ВЧД в кінці операції (рис. 7). Операція призводить до певного зниження ВЧД. В той же час при наявності більш вираженого набутка мозку до операції і відповідно ВЧГ, слід очікувати збереження більш високих показателів ВЧД після операції.

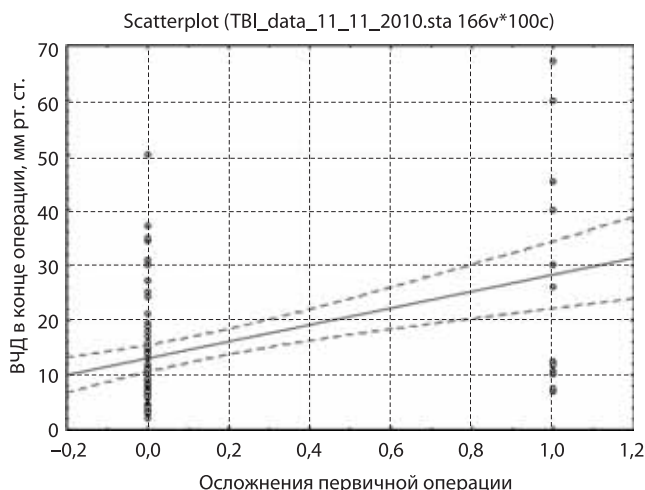


Рис. 6. Графік залежності ВЧД після операції від наявності ускладнень в ході операції

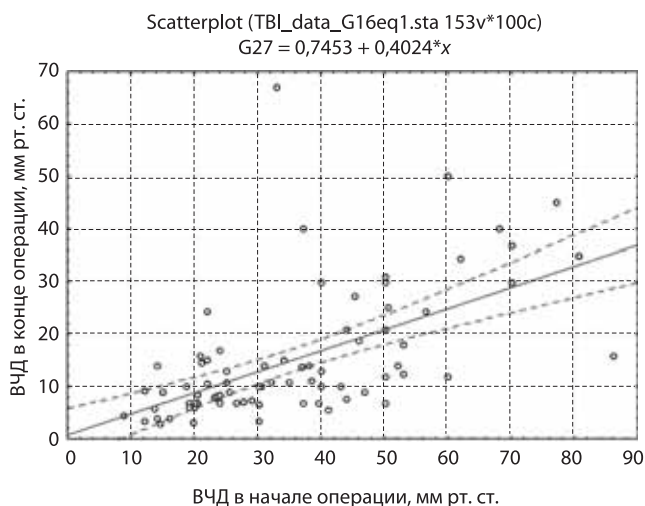


Рис. 7. Графік залежності ВЧД після операції від величини ВЧД до операції

Нами також виявлено сильну обернену кореляцію ВЧД в кінці операції і церебрального перфузійного тиску до операції ($r = -0,49, p < 0,0001$). Залежність ВЧД в кінці операції від церебрального перфузійного тиску до операції представлена на рис. 8.

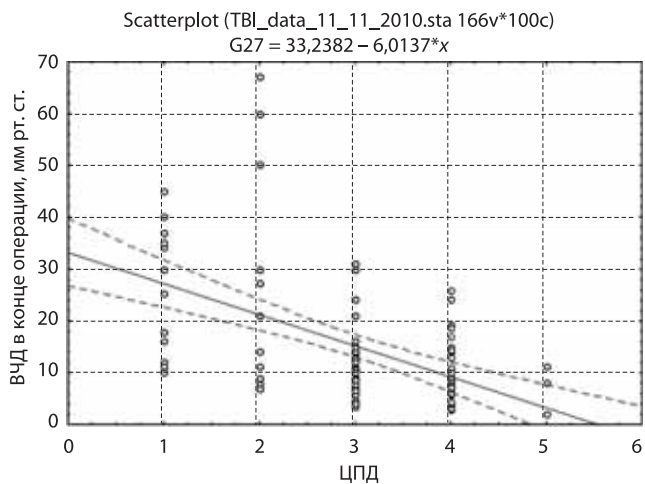


Рис. 8. Графік залежності ВЧД після операції від величини церебрального перфузійного тиску в початку операції

ЦПД являється інтегральним показателем перфузії мозга. ЦПД визначається по формулі: ЦПД = середнє АД – ВЧД. Раніше було встановлено, що величина ВЧД до операції і середнє АД до операції впливає на ВЧД після операції. Виявлена достовірна залежність ВЧД після операції від ЦПД до операції, підтверджує важливість використання даного критерію (ЦПД) в клінічній нейроотології і нейроанатомії.

На всіх етапах надання допомоги (на місці події, в час транспортування і в умовах стаціонару) слід негайно і ретельно попереджати або усувати артеріальну гіпотензію (систолическе АД менше 90 мм рт. ст.). Середнє АД повинно підтримуватися на рівні вище 90 мм рт. ст. на протязі всього курсу інтенсивної терапії. Лікування внутрішньочерепної гіпертензії повинно починатися при порогових значеннях ВЧД, перевищуючих 20 мм рт. ст. [11]. Метою інтенсивної терапії є підтримання ЦПД в діапазоні 50–70 мм рт. ст. Пацієнти з збереженою системою ауторегуляції тиску переносять і вищі величини ЦПД [12, 13].

Отримані результати дозволили зробити наступні висновки.

1. Величина ВЧД після операції корелює з наступними доопераційними змінними: часом від моменту травми до госпіталізації, відкриттям очей, зміною зрачків і їх реакції на світло, оцінкою роговничного рефлексу, величиною систолического і середнього АД до операції, причиною первинної операції.

2. Величина ВЧД після операції достовірно залежить від наступних факторів, оцінених в умовах операції: наявності ускладнень в час операції, величини ВЧД і ЦПД в час операції.

3. З метою профілактики внутрішньочерепної гіпертензії в післяопераційному періоді основна увага повинна бути направлена на підтримання АД і ЦПД до операції на достаточному рівні, попередження ускладнень в час операції.

Список літератури

1. Педаченко, Є. Г. Сучасний стан та перспективи невідкладної нейрохірургічної допомоги в Україні / Педаченко Є. Г., Гук А. П., Ольхов В. М. // Травма. — 2003. — Т. 4, № 3. — С. 243–246.
2. Современныя рекомендації по діагностиці і лікуванню важкої черепно-мозгової травми / [Потапов А. А., Крылов В. В., Лихтерман Л. Б. і др.] // Вопр. нейрохірургії ім. Н. Н. Бурденко. — 2006. — № 1. — С. 3–8.
3. Царенко С. В. Нейроанатомія. Інтенсивна терапія черепно-мозгової травми / С. В. Царенко. — М.: Изд-во Медицина, 2005. — 352 с.
4. Морозов А. М. Клініко-епідеміологічні особливості гострої черепно-мозгової травми і підвищення ефективності спеціалізованої нейрохірургічної допомоги в Україні: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.05 — нейрохірургія / А. М. Морозов; Ін-т нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України. — К., 1999. — 34 с.
5. Черепно-мозгова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги: Навч. метод. посіб. / [Педаченко Є. Г., Шлапак І. П., Гук А. П., Пилипенко М. М.]. — К.: ВАРТА, 2007. — 53 с.
6. Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим за спеціальностями «Нейрохірургія» та «Дитяча нейрохірургія» // Український нейрохірургічний журнал. — 2008. — № 3.
7. Дзяк Л. А. Сучасні принципи консервативного лікування набряку головного мозку та внутрішньочерепної гіпертензії / Л. А. Дзяк, А. Г. Сірко, В. М. Сук // Міжнародний неврологічний журнал. — 2009. — № 6 (28). — С.81–90.
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. Моніторинг внутрішньочерепного тиску у потерпілих з важкою черепно-мозковою травмою (огляд літератури та аналіз власних спостережень) / [Л. А. Дзяк, М. О. Зорін, А. Г. Сірко та ін.] // Український нейрохірургічний журнал. — 2008. — № 1. — С. 17–22.

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

11. Bullock R, Chestnut R, Ghajar J, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury (3rd Edition) // J. Neurotrauma. — 2007. — Vol. 24. — S1.

12. Continuous monitoring of cerebrovascular pressure reactivity allows determination of optimal cerebral perfusion pressure in patients with traumatic brain injury / [Steiner L. A., Czosnyka M., Piechnik S. K., et al.] // Crit. Care Med. — 2002. — Vol. 30. — P. 733–738.

13. Pressure reactivity as a guide in the treatment of cerebral perfusion pressure in patients with brain trauma / [Howells T., Elf K., Jones P. A., et al.] // J. Neurosurgery. — 2005. — Vol. 102. — P. 311–317.

Надійшла до редакції 07.09.2011 р.

А. Г. Сірко

Дніпропетровська державна медична академія
(м. Дніпропетровськ)

Клініко-статистичне прогнозування внутрішньочерепної гіпертензії після операції у постраждалих з важкою черепно-мозковою травмою

Проведено проспективне дослідження 100 хворих з важкою черепно-мозковою травмою, яким в гострому періоді травми проводився моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ). На основі аналізу варіацій за Краскелом — Уолісом встановлено доопераційні та інтраопераційні фактори, що впливають на величину внутрішньочерепного тиску після операції. Величина ВЧТ після операції корелює з такими доопераційними факторами: часом від травми до операції, відкриттям очей, зміною розміру зіниць та їх реакції на світло, оцінкою корнеального рефлексу, величиною систолического та середнього АД до операції, причиною проведення операції. Виявлені критерії необхідно враховувати при прогнозуванні внутрішньочерепного тиску після операції. З метою профілактики внутрішньочерепної гіпертензії в післяопераційному періоді основна увага повинна бути спрямована на підтримання церебральної перфузії на достатньому рівні та попередження ускладнень в час операції.

Ключові слова: фактори прогнозу, тяжка черепно-мозкова травма, клініко-статистичне прогнозування, внутрішньочерепний тиск, внутрішньочерепна гіпертензія.

A. Sirko

Dnipropetrovsk State Medical Academy (Dnipropetrovsk)

Clinical and statistical prediction of intracranial hypertension following surgery in patients with heavy traumatic brain injury

Prospective study of 100 patients with heavy traumatic brain injury who undergone intracranial pressure monitoring during acute phase of the injury has been done. Based on Kruskal — Wallis analysis of variance, preoperative factors which affect postoperative intracranial pressure have been established. Postoperative ICP correlates with following preoperative factors: time between injury and surgery, eyes opening, change in pupils' size and their reaction to light, corneal reflex estimate, preoperative systolic and mean BP, reason for surgery. The found criteria must be taken into account when predicting intracranial hypertension development following surgery. In order to prevent postoperative intracranial hypertension, special attention must be paid to maintaining cerebral perfusion at adequate level and preventing intraoperative complications.

Key words: predictors, heavy traumatic brain injury, clinical and statistical prediction, intracranial pressure, intracranial hypertension.

Л. М. Танцура, канд. мед. наук, доцент
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»
(м. Харків)

ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНІ ТАКТИКИ ДЛЯ ДІТЕЙ З ФЕБРИЛЬНИМИ СУДОМАМИ

На протязі 3—5 років під нашим спостереженням перебували 175 дітей у віці від 1 до 5 років (хлопчики — 100; дівчатка — 75) з фебрильними судомами. Їм були проведені дослідження: клініко-анамнестичне, ЕЕГ, МРТ, вірусологічне.

Були виявлені клініко-анамнестичні та параклінічні ознаки, які свідчать про несприятливий перебіг фебрильних судом.

Розроблені та обґрунтовані профілактичні та лікувальні тактики.

Отримані результати дозволять своєчасно прогнозувати перехід фебрильних судом в епілепсії, підвищити якість діагностики та терапії, що будуть спрямовані на переривання процесу епілептогенезу.

Ключові слова: діти, фебрильні судоми, профілактика, лікування, епілепсії.

Незважаючи на значні досягнення у вивченні фебрильних судом, до сьогоднішнього дня залишаються невизначеними питання діагностики, профілактики та лікування з метою попередження виникнення повторних фебрильних судом, а головне, трансформації їх в епілептичні напади.

Чітких вказівок щодо тактики лікування фебрильних судом не надають ані Міжнародна протиепілептична ліга (ILAE), ані Національний інститут здоров'я Сполучених Штатів Америки (NICЕ), ані протоколи лікування епілепсій та епілептичних синдромів, прийняті МОЗ України [Мартинюк В. Ю., 2005].

Щодо лікування дітей з фебрильними судомами існують лише рекомендації спеціалістів-експертів. Визначені ними підходи до терапії фебрильних судом поділяються за характером лікування на: довготривале (упродовж 2—5 років) та інтермітуюче (у період можливого ризику виникнення захворювання), а також відмову від будь-якого лікування (Шанько Г. Г., Шанько В. Ф., Шарко Е. Е., 2005; Farwell J., Lee Y. J., Hirtz D. G., Sulzbacher S. I., Ellenberg J. H., Nelson K. B., 1990; Perucca E., 2006). Однак чітких показань, в яких випадках потрібно обирати довготривале, а в яких — інтермітуюче лікування, сьогодні не існує.

Метою нашого дослідження стало визначення показань для призначення лікування дітям, які страждають на фебрильні судоми, термін його застосування, умови для скасування.

Протягом 3—5 років нами проводилися спостереження та багаторазові обстеження (клініко-анамнестичне, електроенцефалографічне (ЕЕГ) — кожні 6 місяців, магнітно-резонансно-томографічне (МРТ), вірусологічне) 175 дітей (хлопчики — 100; дівчатка — 75) віком від 1-го до 5 років, які страждають на фебрильні судоми. За період спостереження у 35 дітей (20 %) фебрильні судоми трансформувалися в епілептичні напади. На основі аналізу проведених досліджень нами встановлені клініко-анамнестичні та параклінічні ознаки, які вказують на трансформацію фебрильних судом в епілептичні напади.

Серед них високодостовірними ($p < 0,001$) виявилися: наявність в клінічній картині приступу фокального

компонента; тривалість понад 10 хвилин; часті повторення фебрильних судом (кожні 2—3 місяці); зміни приступів судом у бік більш тяжких при їх повторенні; проблеми медичного плану під час вагітності та пологів матерів; порушення електрогенезу головного мозку, електроенцефалографічні епілептиформні зміни, виявлені вже при першому дослідженні, їх стійкість та накопичення при повторних дослідженнях; лабораторні ознаки гострої, загострення хронічної, реактивація латентної герпесвірусної інфекції.

Менш достовірними ознаками ($p < 0,05$) були вік дитини, нехарактерний для виникнення фебрильних судом; повторення приступів протягом наступних 24 годин після першого; висота температури тіла, яка спровокувала фебрильні судоми; спадкова обтяженість; затримки розвитку дитини до виникнення фебрильних судом; тяжкі органічні ураження головного мозку до першого епізоду фебрильних судом.

Якщо в клінічній картині фебрильних судом спостерігали більше двох статистично достовірних ознак несприятливого перебігу фебрильних судом, у подальшому вони (74,2—100 % випадків) переходили в епілептичні напади.

Одержані результати дозволяють своєчасно прогнозувати перехід фебрильних приступів в епілепсії, суттєво підвищити якість діагностики та терапії, спрямованої на переривання процесу епілептогенезу.

Діагностика, профілактика та лікування фебрильних приступів передбачає вивчення клінічної картини їх перебігу з опорою на прогностично-несприятливі ознаки.

Перша тактика рекомендована дітям, у яких в клінічній картині фебрильних приступів відсутні прогностично-несприятливі ознаки, з метою діагностики проводяться клінічні та інструментальні обстеження, спрямовані на визначення причини виникнення фебрильних приступів (гостра вірусна інфекція та її ускладнення, отити, пневмонії, кишкові інфекції та інші) та вірусологічні дослідження.

Лікування має бути спрямованим на подолання причини, яка обумовила фебрильні приступи, а при наявності герпесвірусної інфекції — на проведення специфічної противірусної терапії.

Профілактика повторення фебрильних приступів передбачає застосування заходів, спрямованих на попередження виникнення інфекційних захворювань (оздоровлення, загартування, вітамінотерапія, перенесення імунологічних щеплень на 6 місяців після останнього епізоду), дотримання певного режиму з повноцінним сном, з обережністю вживання медикаментозних препаратів з просудомною дією, застосування атропінізації, фізіотерапевтичних процедур, грязелікування, діагностичних та лікувальних процедур із використанням загального наркозу.

Динамічне спостереження. З метою оптимізації праці лікарів та зменшення травмуючого впливу діагностичних процедур, ЕЕГ, МРТ, повторні вірусологічні дослідження проводяться лише при виявленні несприятливої динаміки перебігу захворювання:

повторні приступи, поява навіть однієї з прогностично-несприятливих ознак.

Друга тактика рекомендована дітям, у яких в клінічній картині фебрильних приступів присутні прогностично-несприятливі ознаки, необхідно проведення розширеного комплексу *діагностичних обстежень*, який може включати — МРТ (для виключення інтракраніальної патології), люмбальну пункцію (при підозрі на інфекції центральної нервової системи, наявності менінгеальних знаків), лабораторні вірусологічні дослідження, ЕЕГ, аналіз крові на електролітний склад, глюкозу в крові та ін., а також здійснення постійного моніторингу їх стану упродовж тривалого періоду.

Лікування при захворюваннях дитини з підвищенням температури тіла — жарознижуючі засоби, при довготривалих або повторних фебрильних приступах — застосування інтермітуючої терапії (в/м або в/в 0,5 % розчин діазепаму, у розрахунку 0,3—0,5 мг/кг; якщо приступи не припиняються, через 15 хвилин необхідно введення такої ж дози повторно; при відсутності ефекту потрібно в/в крапельно вводити препарати вальпроєвої кислоти з розрахунку 15—20 мг/кг на одне введення зі швидкістю 1,5—3,0 мг/кг/хвилину).

Профілактика виникнення епілептичних нападів. Застосування первинної профілактики. При виявленні ознак герпесвірусної інфекції необхідним є проведення специфічного противірусного та імунологічного лікування, з повторним вірусологічним дослідженням. Якщо в клінічній картині присутні дві та більше несприятливі ознаки, потрібно призначення довготривалого лікування за допомогою антиепілептичних препаратів відразу після першого приступу. Починати лікування необхідно із монотерапії, оскільки це дозволяє уникнути надмірного медикаментозного навантаження на організм дитини.

Вибір антиепілептичного препарату (АЕП) залежить від характеру фебрильного приступу. Якщо в клініці фебрильних приступів присутній фокальний компонент або ознаки латералізації, пацієнтам рекомендовано препарати найбільш ефективні при фокальних епілепсіях: перша лінія вибору — карбамазепіни в дозі 15—20 мг/кг/добу. При генералізованих приступах препаратами першої лінії рекомендовано в залежності від віку дитини: до 2-х років — барбітурати в дозі 3—5 мг/кг/добу, а після 2-х років — препарати вальпроєвої кислоти в дозі 15—25 мг/кг/добу.

Підбір додаткових терапевтичних засобів відбувається на тлі ЕЕГ-контролю, що проводиться через 2—3 тижні після призначення антиепілептичних препаратів. Зміни електрогенезу, з появою, стійкістю, накопиченням епілептиформних ЕЕГ-патернів, свідчать про низьку ефективність лікування, необхідність проведення повторних лабораторних вірусологічних досліджень та/або підбір інших антиепілептичних препаратів.

Динамічне спостереження потрібно здійснювати упродовж щонайменше 2-х років з проведенням двічі на рік ЕЕГ-контролю. При накопиченні епілептиформних ЕЕГ-показників при повторних дослідженнях рекомендується проводити повторні вірусологічні дослідження, підбір антиепілептичних медикаментозних засобів.

Запропоновані лікувально-профілактичні тактики показали свою ефективність у профілактиці повторення фебрильних судом та виникнення у дітей з фебрильними судомами епілептичних нападів.

Список літератури

1. Протокол лікування епілепсії, епілептичних синдромів у дітей: Протокол лікування епілептичного статусу (стану) у дітей / за ред. Мартинюк В. Ю. — К., 2005. — 15 с.
2. Шанько, Г. Г. Принятие решения о назначении антиконвульсантов в детском возрасте при эпилепсии и угрожаемых по ее возникновению состояний / Шанько Г. Г., Шанько В. Ф., Шарко Е. Е. // Социальная педиатрия: Сб. науч. работ. — Киев: Интермед, 2005. — Вып. 3. — С. 396—402
3. Phenobarbital for febrile seizures — effects on intelligence and on seizure recurrence / Farwell J., Lee Y. J., Hirtz D. G., et al. // N. Engl. J. Med. — 1990; 322: 364—369.
4. Perucca, E. Clinical pharmacokinetics of new generation antiepileptic drugs at the extremes of age / E. Perucca // Clin. Pharmacokin. — 2006; 45: 351—363.

Надійшла до редакції 27.07.2011 р.

Л. Н. Танцура

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

Лечебно-профилактические тактики для детей с фебрильными судорогами

На протяжении 3—5 лет под нашим наблюдением находились 175 детей в возрасте от 1 до 5 лет (мальчиков — 100; девочек — 75) с фебрильными судорогами. Им были проведены исследования: клинико-anamnestическое, ЭЭГ, МРТ, вирусологическое.

Были выделены клинико-anamnestические и параклинические признаки, свидетельствующие о неблагоприятном течении фебрильных судорог.

Разработаны и обоснованы профилактические и лечебные тактики.

Полученные результаты позволяют своевременно прогнозировать переход фебрильных судорог в эпилепсии, повысить качество диагностики и терапии, направленной на прерывание процесса эпилептогенеза.

Ключевые слова: дети, фебрильные судороги, профилактика, лечение, эпилепсии.

L. N. Tantsura

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

Tactics for treatment and prophylaxis in children with febrile seizures

175 children (100 boys; 75 girls) with febrile seizures were observed through 3—5 years long period. They were examined clinically, by EEG and MRI, virologic testing was performed and their anamnesis was collected.

Clinical, paraclinical and anamnestic signs of malignant febrile seizures development have been defined.

Tactics for treatment and prophylaxis were worked out and grounded. These results allow an in time prognosis of febrile seizures transformation to epilepsy, increase quality of diagnosis and therapy aimed at epileptogenic process cancellation.

Key words: children, febrile seizures, prophylaxis, treatment, epilepsies.

Л. П. Терещенко, канд. мед. наук, вед. науч. співробітник
 ГУ «Інститут неврологи, психіатрії та наркології НАМН України»
 (г. Харків)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА ПАНАВИР В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ

Дана оценка клинической эффективности препарата Панавир в терапии больных с хроническими нейроинфекциями (ХНИ). Период наблюдения составил 3 года. На основе комплексного обследования в динамике 70 больных выделены основные клинические синдромы протекания ХНИ. Проведенное исследование показало высокую клиническую эффективность применения препарата Панавир в купировании алгической и астенической симптоматики, нормализации температурных и иммунологических показателей, стабилизации вегетативного статуса и улучшении качества жизни.

Ключевые слова: хронические нейроинфекции, иммунологические показатели, лечение, Панавир.

Хронические нейроинфекции (ХНИ) являются одной из ведущих медико-социальных и экономических проблем в связи с широким распространением инфекций в человеческой популяции и занимают значительное место среди причин потери трудоспособности части населения. Существенно растет и социально-экономическое значение ХНИ в связи с возникающими расходами на лечение, оплатой нетрудоспособности, снижением эффективности труда, а также их негативная психологическая роль в виде снижения качества жизни, десоциализации больных [1, 8].

Особенностями ХНИ являются хроническое рецидивирующее течение на фоне иммунодефицита, вариабельность манифестации, низкая эффективность терапии. Длительное течение заболевания зачастую приводит к соматическим системным осложнениям и является пусковым механизмом аутоиммунных и, нередко, онкологических заболеваний. В связи с недостаточной эффективностью терапии, а также возможностью развития тяжелых осложнений с последующей инвалидизацией трудоспособных лиц проблема адекватного лечения хронических заболеваний, обусловленных вирусной инфекцией, выдвигается в разряд первоочередных [1, 6, 8, 10, 15].

Считается, что в основе клинического проявления лежит тканевая гипоксия, на начальных этапах преимущественно функциональная. Экспериментально подтверждено, что морфологическим субстратом повреждения мозга при инфекции является нарушение нервных клеток, что приводит к набуханию синапсов и блокаде афферентных и эфферентных нервных импульсов (охранительное торможение функций). В более тяжелых случаях к ним присоединяются нарушения ультраструктуры нейронов и преходящее повышение внутричерепного давления. В результате происходит диффузное аксональное повреждение [9, 15]. Известно, что нарушение неврологических функций происходит в результате прямого повреждения элементов коры, подкорковых структур, ствола мозга и аксонов, соединяющих данные структуры, поддерживаются эти нарушения развившимся нейрохимическим дефицитом. Несмотря на то, что нарушения неврологических функций при ХНИ до конца не изучены, роль вирусов в формировании

дефицита при данной патологии установлена [12—15]. Далее формируется реакция микроглиацитов и астроцитов с последующей демиелинизацией проводящих путей в белом веществе (в течение недель и месяцев). Соответственно, при диффузном аксональном повреждении возможен широкий спектр расстройств — от преходящих головных болей, онемений до парезов и параличей.

Вторичное повреждение головного мозга возникает в результате внечерепных (соматических осложнений), вызывающих нарушение доставки кислорода и питательных веществ к мозгу: хронических заболеваний верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и т. п.) или внутричерепных осложнений (инфекционно-аллергический отек мозга, гидроцефалия).

К ведущим клиническим синдромам при ХНИ относят: симптомы неврологического дефицита, гипертермии, астенизации, вегетативной дисрегуляции, ликворно-гипертензионные, полиалгические и диссоматические проявления.

При выборе адекватной терапии при ХНИ эффективным представляется индивидуальный, патогенетически и физиологически обоснованный подбор фармакологических средств. В настоящее время традиционная терапия ХНИ включает антибактериальные, противовирусные, иммуномодулирующие, ноотропные, нейропротекторные, вазоактивные, реопозитивные препараты, антиоксиданты, витамины. При этом современные стандарты фармакотерапии у большинства пациентов не позволяют достичь должного лечебного эффекта из-за способности вирусных агентов длительно персистировать в тканях нервных ганглиев, куда большинство противовирусных препаратов не проникают или проникают в концентрациях, не имеющих ингибирующего действия. Кроме того, многие возбудители уже являются высокорезистентными к применяемым противовирусным средствам и некоторые из препаратов обладают токсичностью, что в условиях имеющейся у больных сопутствующей патологии ограничивает возможность их применения. Все большее значение приобретают микст-инфекции, при которых наблюдается симбиоз инфекционных агентов [20, 22]. В связи с этим проблема разработки и внедрения в клиническую практику более эффективных препаратов с широким спектром действия терапии ХНИ является актуальной в современной неврологии.

Среди всех современных медикаментозных средств наиболее подходящим для этих целей является препарат ПАНАВИР [19], обладающий комплексным механизмом действия: способностью блокировать вирусы и вызывать иммуномодулирующий эффект. Кроме того, Панавир способен сохранять жизнеспособность инфицированной клетки (цитопротективный эффект), оказывает антипролиферативное и анальгезирующее действие [20, 22]. Активной субстанцией препарата является растительный, биологически активный полисахарид класса гексозных гликозидов, состоящий из глюкозы, галактозы, рамнозы, маннозы, ксилозы, уроновых

кислот. Выбор данного препарата для терапии больных ХНИ был обусловлен его комплексным механизмом действия. Согласно доклиническим исследованиям в терапевтических дозах Панавир хорошо переносится. Клинические испытания показали отсутствие мутагенного, тератогенного, канцерогенного, алергизирующего и эмбриотоксического действия. Это повышает эффективность и безопасность проводимой терапии.

В отличие от других противовирусных препаратов, Панавир имеет растительное происхождение и выраженное многопрофильное противовирусное действие, вследствие чего его клинические эффекты можно считать прогнозируемыми.

Препарат был успешно апробирован во многих научно-исследовательских и лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации [19]. С 2009 г. Панавир зарегистрирован Фармкомитетом и разрешен к применению на Украине. Препарат обладает широким спектром противовирусного действия, способен проникать через гематоэнцефалический барьер и не обладает токсичностью.

Целью исследования явилось повышение эффективности комплексного лечения больных с ХНИ с применением препарата Панавир.

В задачи исследования входило: изучение особенностей клинического течения и характерных неврологических, иммунологических проявлений при ХНИ; оценка влияния препарата Панавир на динамику неврологических проявлений и иммунологических показателей у больных с ХНИ.

На базе отделения нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины» проведено мониторинговое наблюдение за 70 больными с ХНИ в период с 2009 по 2011 гг.

Для решения поставленных задач нами с позиций системного подхода было проведено комплексное обследование 70 больных с ХНИ обоего пола в возрасте от 15 до 55 лет.

Критериями включения в настоящее исследование являлись: больные с ХНИ с сочетанной герпесвирусной и бактериальной инфекцией с резистентностью к традиционной терапии, наличие длительного субфебрилитета, выраженной астении, лимфаденопатии одной или нескольких зон, наличие признаков клинического иммунодефицита (частые рецидивы, синуситы, фурункулез, аллергические реакции), детекция вирусной ДНК или антигенов методом РИФ, обнаружение иммуноглобулинов Ig M, Ig G методом ИФА, а также результаты иммуноблока.

Критериями исключения были пациенты, у которых в проводимой ранее терапии был прием лекарственных средств, влияющих на показатели иммунного статуса.

Пациенты были распределены на группы: основную (ее составили 40 больных с ХНИ, которым проведена комплексная терапия с применением препарата Панавир) и контрольную — (30 пациентов с ХНИ, комплексная терапия которым проводилась по общепринятой методике).

Объем исследования включал оценку анамнеза заболевания, объективного клинического и неврологического (в том числе и вегетологического) обследований, выделение основных патологических симптомов и их динамики.

Контрольные осмотры проводились через 1 и 6 месяцев. При анализе данных обращалось внимание на характер течения заболевания — благоприятный (стабильный) или неблагоприятный (с периодами обострения).

Иммунологическое и вирусологическое исследования с фенотипированием циркулирующих лимфоцитов периферической крови (СД3, СД4, СД8, СД16, СД19) и определением содержания иммуноглобулинов класса А, М, G в сыворотке крови в динамике.

Дизайн исследования включал оценку всех параметров с учетом исходного состояния и состояния после лечения.

Оценку эффективности терапии проводили на основании динамики клинических (балльная оценка неврологических расстройств по шкале NIS и по вопросу вегетативных изменений) и иммунологических данных.

Обработку фактических данных проводили с применением методов вариационной статистики и программы Statistica 6.0.

Обследовано 70 пациентов с ХНИ, из них 42 женщины и 28 мужчин. По возрастной структуре они были распределены таким образом: 10—19 лет — 5 пациентов, 20—29 лет — 14, 30—39 лет — 30, 40—49 лет — 17, 50—59 лет и более — 4 пациента. Из представленных данных видно, что основу группы наблюдения составили лица трудоспособного возраста от 20 до 49 лет.

Установлено, что у подавляющего большинства (95 %) пациентов результаты лабораторных анализов были положительными на ДНК вирусов: цитомегаловирус (ЦМВ), герпесвирус 1,2 (ВПГ), вирус Эпштейна — Барр (ВЭБ), в сочетании с бактериальной инфекцией. Показатели иммуноглобулинов G в 2—3 раза превышали показатели диагностических тестов, что свидетельствовало о наличии вирусной природы заболевания.

Сопутствующей патологией у обследованных пациентов с ХНИ были хроническая инфекция верхних 27 (38,5 %) и нижних 4 (5,71 %) дыхательных путей, хр. Заболеваний половых органов 24 (34,2 %), частые респираторно-вирусные инфекции — 34 (48,5 %), заболевания желудочно-кишечного тракта — 36 (51,4 %), инфекции мочевыводящих путей — 38 (54,2 %), полиартритический синдром — 17 (24,2 %), аутоиммунный тиреоидит — 11 (15,8 %), отиты — 10 (14,2 %), синуситы — 17 (24,2 %).

Как показали результаты исследования, в клинической картине обследованных больных с ХНИ наиболее часто отмечались неврологические проявления: общемозговые — 100 %; корковые — 30 %; подкорково-стволовые — 8,5 %; смешанные — 10 %; отсутствие очаговых симптомов — 50 %; астенические (повышенная утомляемость, слабость, раздражительность, повышенная истощаемость внимания, а также различные нарушения сна) — 68 %. Общемозговой симптомокомплекс был представлен разнообразными (полиморфными) проявлениями, которые характеризовались: астеническими состояниями, головными болями различной локализации, сенсорными нарушениями, вестибулярным симптомокомплексом, вегетативными и диссомническими расстройствами, выявление которых свидетельствовало об истощении адаптационно-компенсаторных возможностей организма. Особенностью ХНИ явилась их массивная соматизация, которая характеризовалась полиморфными вегетовисцеральными расстройствами (72 %).

Проведенные визуализационные методы обследования позволили выявить у обследованных больных с ХНИ следующие изменения: признаки энцефалопатии — у 14 (20 %) больных, участки атрофии коры головного мозга — у 42 (60 %) больных, участки гипокампального склероза — у 28 (40 %), признаки гидроцефалии

и перивентрикулярного отека мозга — у 21 (30 %), расширение конвекситальных пространств — у 28 (40 %), единичные — у 14 (20 %) или множественные — у 11 (14,2 %) очаги воспалительного характера на разных стадиях развития, явления гидроцефалии — 17 (24,2 %), пансинуситы — 8 (11,4 %).

Характерной особенностью течения ХНИ было соответствие выявленных при МРТ очаговых изменений головного мозга неврологическому дефициту.

Начальный терапевтический эффект при применении препарата Панавир отмечался уже на 2—3 день введения и заключался в редукции болевого синдрома, который достигал достоверных значений к началу 2-й недели терапии. В целом, препарат Панавир оказался эффективен у 64 (91,4 %) обследованных больных, у 48 (68,5 %) отмечалось полное, у 16 (22,8 %) — частичное купирование болевых проявлений.

На фоне применения препарата Панавир нами отмечена редукция вестибулоатактической, полиалгической симптоматики, исчезновение субфебрилитета, нормализация диссомнических проявлений, стабилизация вегетативного статуса

Происходило повышение психофизической активности, что позволило вернуться к трудовой деятельности, возобновить привычный образ жизни режим. Эта особенность терапии Панавиром в полной мере соответствовала цели скорейшего купирования патологической симптоматики и позволила сократить сроки стабилизации состояния.

Через 1 месяц после проведенного лечения у больных основной группы отмечалась положительная динамика при проведении неврологического и вегетативного исследований (рис. 1, 2). У больных контрольной группы на фоне проводимой терапии также отмечалась положительная динамика, но степень выраженности этих изменений была достоверно меньшей.

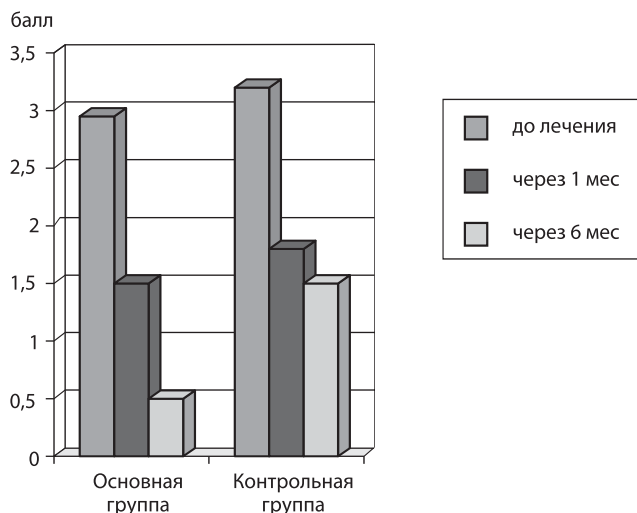


Рис. 1. Динамика изменения неврологических расстройств у обследованных больных (по шкале NIS)

Иммунологическое исследование больных с ХНИ выявило наличие дисфункции иммунной системы, проявляющееся в наличии иммунных нарушений в разных звеньях системы иммунитета как со стороны численности иммунорегуляторных клеток, так и показателей гуморального звена иммунитета. При изучении субпопуляционного состава мононуклеаров крови

выявлено снижение количества CD4, CD8 лимфоцитов. Низкая доля лимфоцитов крови у исследованной нами группы больных с ХНИ свидетельствует о том, что при хронической герпесвирусной инфекции CD-T-клеточный ответ на антигены является слабым.

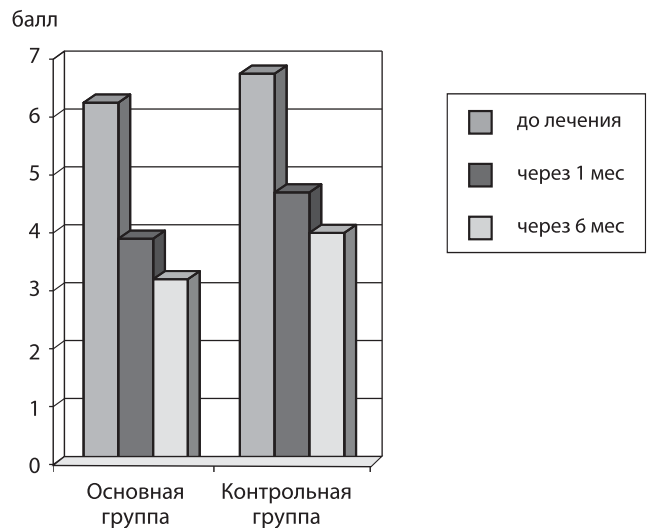


Рис. 2. Динамика изменения индекса вегетативных показателей

При изучении В-клеточного звена иммунитета определялось число CD19 клеток (В-лимфоцитов) и содержание в сыворотке крови иммуноглобулинов IgM, IgA, IgG. Исследование показало, что значения относительного содержания CD19 клеток у больных с ХНИ были повышенными, что свидетельствовало о неэффективном для элиминации вируса ответе. Отмечалось повышение уровня IgM, что указывало на активацию хронического инфекционного процесса у больных с ХНИ (рис. 3)

Через 1 месяц у больных основной группы в сыворотке крови содержание CD4 лимфоцитов достоверно повысилось по сравнению с исходными данными. Повышение уровня CD4 и снижение CD8 лимфоцитов привело к повышению иммунорегуляторного индекса ($p = 0,01$), а количество CD19 снизилось. Отмечено также достоверное снижение IgM в сыворотке крови, что косвенно свидетельствовало о сдвиге клеточного звена иммунитета и ликвидации иммунной недостаточности после применения препарата Панавир.

Через 6 месяцев у пациентов основной группы наблюдалось достоверное улучшение состояния согласно шкале NIS и по данным иммунограммы ($p < 0,05$). Дальнейшее улучшение показателей иммунограммы получено по данным повторных лабораторных исследований. У больных основной группы через 6 месяцев наблюдалась отчетливая положительная динамика в виде нормализации иммунологических показателей (рис. 3).

Сравнительный анализ результатов исследования показал, что применение в комплексной терапии препарата Панавир привело к наибольшей эффективности в купировании алгических и астенических проявлений у пациентов основной группы ($p < 0,05$). В динамике наблюдения отмечался регресс вегетативных нарушений в обеих группах. Статистически значимого различия в регрессе вегетативных нарушений между двумя группами через 6 месяцев после лечения согласно балльному вопросу вегетативных изменений получено не было.

В результате исследования была выявлена хорошая переносимость препарата и отсутствие побочных эффектов.

Среди особенностей протекания заболевания следует назвать несоответствие тяжести состояния результатам клинических и лабораторных исследований, что усложняет диагностику данной группы заболеваний.

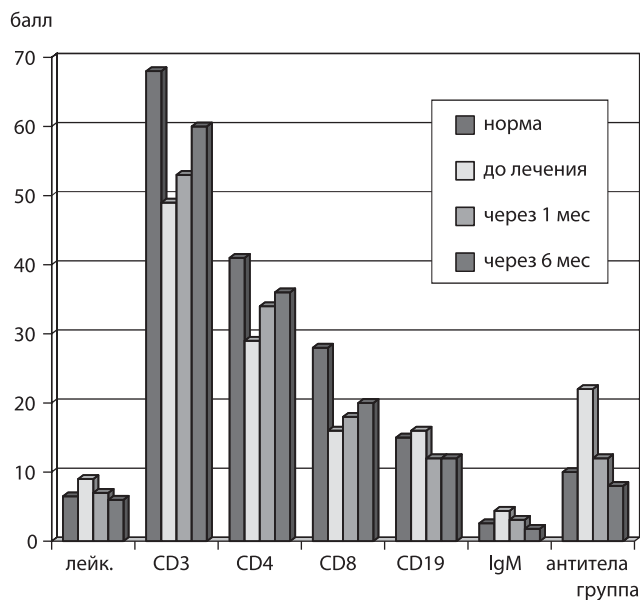


Рис. 3. Динамика изменения иммунологических показателей

Ассоциация вирусных агентов у больных с ХНИ играет определяющую роль в процессах повреждения структур головного мозга, ответственных за развитие облигатных клинических проявлений — очаговых расстройств, чувствительных нарушений и т. д.

Поэтому одним из направлений в разработке стратегии лечения больных с ХНИ является уменьшение вирусной нагрузки в сыворотке крови. Наиболее эффективным методом компенсаторной терапии является применение препаратов, связанных с выраженным противовирусным действием. Однако, при применении современных противовирусных препаратов развитие побочных эффектов зачастую ограничивает возможность проведения противовирусной терапии.

На протяжении последних лет препарат Панавир применяется при лечении различных вирусных заболеваний (рецидивирующего герпеса, клещевого энцефалита и др.). В отличие от других противовирусных препаратов он обладает поливалентным характером противовирусной активности (в отношении инфекций, вызываемых самыми разными вирусами как ДНК-, так и РНК-содержащими: герпесвирусами 1, 2, ЦМВ, вирусом гепатита С, гриппа А, В, аденовирусами), Препарат обладает уникальным типом комплексного действия: он способен одновременно блокировать синтез вирусных белков, индуцировать эндогенные интерфероны и тормозить репликацию вирусов в инфицированных клетках и повышать их жизнестойкость. Кроме того, Панавир способен проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать противовирусное и иммуномодулирующее действие, что приводит к уменьшению вирусного повреждения структур головного мозга.

Проведенное исследование показало, что применение препарата Панавир дает положительный эффект при комплексном лечении больных с ХНИ. Длительность между рецидивами у наблюдаемых больных увеличилась в 2—3 раза (у 91 %). Анализ динамики основных субъективных симптомов заболевания свидетельствует о более быстром исчезновении болевых проявлений (в течение 3—5 дней).

В работе проведено изучение влияния Панавира на показатели иммунного статуса. Установлено, что у больных ХНИ наблюдалось достоверное снижение по сравнению с группой контроля уровня лейкоцитов, достоверное снижение в крови содержания CD16, уровня иммуноглобулинов M (Ig M) и снижение показателя соотношения CD4/CD8, изменение которых свидетельствовало о дисбалансе Т-клеточного звена иммунитета. Применение препарата Панавир в комплексной терапии больных с ХНИ позволило добиться повышения иммунитета, о чем свидетельствует повышение показателей CD16, индекса CD4/CD8, Отмечена тенденция к увеличению содержания лимфоцитов (через 1 месяц) с последующей нормализацией показателей (через 6 месяцев), что свидетельствовало о правильном подходе к проводимой терапии.

Таким образом, исследование показало, что комплексная терапия с применением препарата Панавир у больных с ХНИ способствует: клиническому улучшению состояния, нормализации основных показателей иммунного статуса, увеличению периода ремиссии, что позволяет повысить качество жизни пациентов с ХНИ.

Реализация терапевтического эффекта препарата Панавир осуществляется посредством ликвидации вирусной нагрузки и прерывания каскада эксайтотоксичности и оксидантного стресса, что увеличивает выживание нейронов в условиях развития воспалительных реакций и энцефалопатии.

Исследование показало, что для более полной коррекции неврологических нарушений целесообразно применение системного подхода к диагностике и лечению с использованием комплексной программы, предусматривающей поэтапное ведение терапевтических методик в зависимости от индивидуальных особенностей течения заболевания. В состав программы должна входить помимо этиотропной и патогенетической, иммунокорректирующая терапия. Также неотъемлемым компонентом комплексной терапии являются нейрореабилитационные мероприятия, способствующие повышению качества жизни

Проведенное катаральное исследование показало высокую эффективность препарата Панавир в предлагаемой комплексной терапии ХНИ.

Положительные результаты проведенного исследования по применению препарата Панавир свидетельствуют о возможности его более широкого использования в лечении больных с ХНИ.

Проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы.

Препарат Панавир является эффективным противовирусным препаратом в лечении больных с ХНИ (на фоне ассоциированной герпесвирусной и бактериальной инфекции) с иммунодефицитным состоянием, имеет удовлетворительный уровень безопасности, высокий комплаенс и может быть использован в комплексной терапии больных с ХНИ.

Список літератури

1. Каримова, И. М. Герпесвирусная инфекция / И. М. Каримова — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 104 с.
2. Белова Е. Г. Герпесвирусы 6, 7, 8 типов / Е. Г. Белова, Т. К. Кускова // Лечащий врач. — 2006. — № 2. — С. 76—79.
3. Bergström T. HHV 6, 7 and 8. Recently discovered herpesviruses explain the etiology of well-known diseases / Bergström T. // Lakartidningen. — 1999. — Vol. 96. — P. 3161—3165.
4. Dewhurst, S. Human herpesviruses type 6 and human herpesvirus type 7 infections of the cerebral nervous system / S. Dewhurst // Herpes. — 2004. — Vol. 11, supp. 2. — P. 105a—111a.
5. Siefan, A. Biology and natural History of HHV 6 and 7 / A. Siefan, L. Menotti, G. Campadelly-Fiume // Ibid. — 1999. — Vol. 6(3). — P. 12—21.
6. Дидковский, Н. А. Актуальные вопросы тяжелой герпетической инфекции у взрослых / Н. А. Дидковский, И. К. Малашенкова // Лечащий врач. — 2006. — № 9. — С. 8—12.
7. Вакуленко, Г. А. Предопухолевые заболевания шейки матки / Вакуленко Г. А., Щепотин И. П., Коханевич Е. В. // Мистецтво лікування. — 2004. — № 12. — С. 110—117.
8. Дранник, Г. Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г. Н. Дранник — Киев: Полиграф Плюс, 2006. — 603 с.
9. Ройт, А. Иммунология / Ройт А., Бростофф Д., Майл Д. — М.: Мир, 2000. — 582 с.
10. Пухлик, Б. М. Клиническая аллергология в Украине состояние и нерешенные проблемы / Б. М. Пухлик // Иммунология и аллергология. — 1998. — С. 14—25.
11. Мальцев, Д. В. Фактор некроза опухоли альфа как биомаркер тяжести состояния и прогнозирования при герпесвирусной нейроинфекции с эпилептическим синдромом / Д. В. Мальцев // Украинский неврологический журнал. — 2011. — № 2. — С. 5—18.
12. Малашенкова, И. К. Принципы иммунокорректирующей терапии вторичных иммунодефицитов, ассоциированных с вирусобактериальной инфекцией / И. К. Малашенкова, Н. А. Дидковский // РМЖ. — 2002. — № 10(21). — С. 979—977.
13. Никольский, И. С. Ассоциированный с активной хронической Эпштейн — Барр инфекцией клинико-иммунологический

- синдром / Никольский И. С., Юрченко В. Д., Никольская К. И. // Современные инфекции. — 2003. — С. 60—62.
14. Казмирчук, В. Е. Диагностика первичных иммунодефицитов у больных с герпесвирусной нейроинфекцией, осложненной судорожным синдромом / В. Е. Казмирчук, Д. В. Мальцев // Украинский неврологический журнал. — 2010. — № 4. — С. 42—59.
15. Role for tumor necrosis-alfa in murine cytomegalovirus transcriptional reactivation in latently infected / [Simon C. O., Seckert C. Dreis D, et al.] // J. Virol. — 2005. — Vol.79. — P. 326—340.
16. Prognostic value of inflammatory markers (notably cytokines and procalcitonin), nutritional assessment and organ function in patient with sepsis / [Suárez-Santamaría M., Santolaria F., Pérez-Ramírez A. et al.] // Eur. Cytocin Netw. — 2010. — Vol. 21(1). — P. 19—26.
17. Banks, W. A. Immunotherapy an immunology in Alzheimer's disease a perspective from the blood-brain barrier / W. A. Banks // Immunotherapy. — 2010. — Vol, 2. — P. 1—3.
18. Bartels, A. L. Neuroinflammation in the pathophysiology of Parkinson's disease: evidence from animal models to human in vivo studies with [11C]-PK11195 PET / A. L. Bartels, K. L. Leenders // Mov. Disord.— 2007. — Vol. 22(13). — P. 1852—1856.
19. Панавир. Опыт применения в лечебной практике. — Киев, 2010. — 52 с.
20. Гришина, Т. И. Комплексное лечение оппортунистических инфекций / Т. И. Гришина — М., 1999. — Вып. 3. — С. 306.
21. Долгих, М. С. Герпесвирусные инфекции у иммунодефицитных пациентов / М. С. Долгих // Терапевт. архив. — 2001. — № 11. — С. 59—65.
22. Долгих, Т. И. Актуальные оппортунистические инфекции (Вопросы эпидемиологии, иммунологии, лаб. диагностики и профилактики) : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Т. И. Долгих / Омская гос. мед. академия. — Омск, 2000. — 47 с.
23. Исаков, В. А. Герпесвирусные инфекции человека: Руководство для врачей / Исаков В. А. Архипова Е. И. Исаков Д. В. — СПб.: Спецлит, 2006. — 303 с.

Надійшла до редакції 17.08.2011 р.

Л. П. Терещенко

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

**Эффективность препарата Панавир
в лікуванні хронічних нейроінфекцій**

Дана оцінка клінічної ефективності препарату Панавір в терапії хворих з хронічними нейроінфекціями (ХНІ). Період спостереження склав 3 роки. На основі комплексного обстеження в динаміці 70 хворих були виокремлені основні клінічні синдроми перебігу ХНІ. Проведене дослідження показало високу клінічну ефективність застосування препарату Панавір в купіруванні алгічної і астеничної симптоматики, нормалізації температурних та імунологічних показників, стабілізації вегетативного статусу і покращання якості життя.

Ключові слова: хронічні нейроінфекції, імунологічні показники, лікування, Панавір.

L. P. Tereshchenko

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

**The efficiency of Panavir in treatment
of chronic neuroinfections**

It was given the estimation of clinical efficiency of Panavir in the therapy of patients with chronic neuroinfections (CNI). The period of supervision made up 3 years. On the basis of complex inspection of 70 patients in the dynamics the basic clinical syndromes of chronic neuroinfections were selected. The conducted research showed the high clinical efficiency of application of Panavir in treating of algic and asthenic symptoms, the normalization of temperature and immunological indexes, stabilizing of vegetative status and improvement of life's quality.

Key words: chronic neuroinfections, immunological indexes, treatment, Panavir.

Т. Д. Бахтеева, д-р мед. наук, Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зав. отд. неврозов и пограничных состояний, М. В. Данилова, канд. мед. наук
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»
 (г. Харьков)

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ (клиника, диагностика, терапия)

Представлены данные комплексного исследования депрессивных расстройств, формирующихся на фоне рассеянного склероза. В рамках исследования обследовано 367 больных рассеянным склерозом, из которых основную группу составили 238 больных с депрессивными проявлениями, контрольную — 129 больных без депрессивных расстройств. Проанализированы основные клинико-психопатологические и патопсихологические особенности, факторы и механизмы формирования конкретных клинических форм депрессивных расстройств при рассеянном склерозе. Выделены факторы формирования суицидального поведения у данных больных. На основании полученных результатов разработана система дифференцированной терапии депрессивных расстройств при рассеянном склерозе. Представлены результаты апробации предложенной системы терапии.

Ключевые слова: рассеянный склероз, депрессивная реакция, депрессивный эпизод, рекуррентное депрессивное расстройство, органическое депрессивное расстройство, клинико-психопатологические особенности, патопсихологические факторы, аутоагрессивное поведение, система дифференцированной терапии.

Структура заболеваемости психическими расстройствами в Украине характеризуется преобладанием непсихотических психических расстройств [7—9]. Значительным удельным весом среди этих состояний обладают расстройства, развившиеся на фоне неврологической патологии: инсультов, черепно-мозговых травм, эпилепсии и других органических поражений головного мозга [4, 14]. Особое место среди этих заболеваний занимает рассеянный склероз, который поражает в основном лиц молодого возраста, носит в подавляющем большинстве случаев прогрессирующий характер и приводит к стойкой инвалидизации лиц трудоспособного возраста [4, 6].

Течение и прогноз рассеянного склероза значительно ухудшаются, если к неврологическим проявлениям демиелинизирующего процесса присоединяются депрессивные расстройства, которые по данным разных авторов, встречаются у больных рассеянным склерозом в 40—70 % случаев [4, 14]. Депрессии значительно ухудшают качество жизни больных рассеянным склерозом, ускоряют инвалидизацию и способствуют развитию суицидального поведения [4, 6, 14].

Проблема депрессий у больных рассеянным склерозом ставит много клинических вопросов, касающихся генеза и клинических проявлений депрессии, взаимосвязи аффективных проявлений с формой и типом течения рассеянного склероза, механизмов формирования суицидального поведения у больных с данной патологией. Незнание данных вопросов существенно затрудняет решение диагностических проблем, что препятствует проведению адекватной, своевременной, дифференцированной этиопатогенетической терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение различных вариантов депрессивных состояний, формирующихся при рассеянном склерозе, для разработки принципов дифференцированных подходов к их терапии и совершенствования диагностики данных форм патологии.

В качестве инструментария использовались: *клинико-психопатологический метод*, включающий оценку психического состояния больного (сбор жалоб, анамнеза, изучение симптомов, синдромов, их психопатологическая интерпретация и соотнесение с классификационными характеристиками МКБ-10); *психометрические методы*: шкала Монтгомери — Асберга (MADRS) — для объективной оценки тяжести депрессии [15]; опросник депрессии Бека — для субъективной оценки тяжести депрессии [13]; клиническая шкала тревоги (CAS) — для объективной оценки степени выраженности тревожной симптоматики [16]; шкала самооценки тревоги Шихана — для субъективной оценки тяжести тревожной симптоматики [16]; шкала намерения суицидов (BSIS) — для выявления аутоагрессивных мотиваций [12]; способ определения суицидального риска (В. Л. Гавенко с соавт., 2001) — для количественной оценки риска суицида [3]; способ оценки самосознания смерти (В. Л. Гавенко с соавт., 2001) — для изучения уровня самосознания смерти [2]; а также *патопсихологические методы*: методика СМИЛ — для выявления личностных особенностей [10]; цветовой тест Люшера — для изучения особенностей эмоционального и поведенческого реагирования [11]; Торонтская шкала алекситимии Y. J. Taylor — для анализа роли алекситимии в генезе депрессий [5]; опросник Бехтеревского института — для изучения типа отношения к болезни [1]. Для обработки полученных данных применялись методы описательной статистики и сравнительного анализа для установления вероятности различий между выборками.

В ходе работы было обследовано 367 больных с различными типами течения рассеянного склероза. Из них в основную группу исследования вошло 238 больных, в клинической картине которых имели место депрессивные проявления. 129 больных рассеянным склерозом без признаков аффективных расстройств составили контрольную группу.

Анализ общих характеристик обследованных продемонстрировал, что депрессивные расстройства при рассеянном склерозе чаще регистрировались у больных с рецидивирующе-ремитирующим течением и спинальной формой рассеянного склероза, чаще возникали у женщин, в возрастном диапазоне от 36 до 52 лет, что соответствовало общепопуляционным закономерностям распространенности рассеянного склероза в целом: более высокой популяционной частоте встречаемости данного типа и формы рассеянного склероза, популяционному возрастному пику заболеваемости

в среднем возрасте и большей распространенности его среди женщин (статистически значимых различий между основной и контрольной группой по данным характеристикам не обнаружено, $p > 0,05$).

Процентное соотношение инвалидов в основной и контрольной группе составило: 15,9 % к 2,3 % (при $p < 0,05$). Этот факт свидетельствует о том, что наличие депрессивных расстройств в клинике рассеянного склероза способствует формированию инвалидности.

У больных депрессиями при рассеянном склерозе гораздо чаще отмечались наличие наследственной отягощенности психическими расстройствами (67,2 %), в большинстве случаев аффективными (35,3 %), перинатальная патология (31,1 %) и невропатическая конституция (34,5 %), по сравнению с контрольной группой, где данные показатели составили соответственно 22,5 %, 5,4 %, 13,9 % и 16,3 %, при $p \leq 0,05$.

В преморбиде больных депрессией при рассеянном склерозе преобладали интроверсия (50,0 %), циклотимичность (42,0 %), тревожность (50,4 %), психастеничность (47,1 %) и дистимичность (52,5 %). Тогда как в контрольной группе в преморбиде преобладали экстраверсия (62,8 %), гипертимность (65,9 %) и аффективная ригидность (62,8 %).

Из всех случаев депрессивных расстройств, диагностированных у больных рассеянным склерозом, в 15,9 % случаев выявлялось расстройство адаптации в виде депрессивных реакций (F 43.21—43.22), в 14,8 % случаев — аффективное расстройство, депрессивный эпизод (F 32.0—32.2), в 26,9 % случаев — рекуррентное аффективное расстройство, текущий депрессивный эпизод (F 33.0—33.2), в 42,4 % случаев — органическое депрессивное расстройство (F 06.32).

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

Депрессивные реакции у больных рассеянным склерозом (F 43.21—43.22). У больных с депрессивными реакциями при рассеянном склерозе в 71,0 % случаев отмечалась наследственная отягощенность психическими расстройствами невротического регистра (соматоформные и невротические расстройства), в 78,4 % случаев фиксировалось наличие невропатической конституции в детстве. Данная патология формировалась преимущественно на фоне интровертированных (в 89,5 % случаев), тревожных (в 89,5 % случаев), психастенических (в 84,2 % случаев) преморбидных личностных особенностей, чаще развивалась при длительности демиелинизирующего процесса не более 5 лет (94,7 %), при рецидивирующе-ремитирующем и первично-прогрессирующем типе течения (47,4 % и 52,6 % соответственно) и спинальной форме рассеянного склероза (73,6 %). Важная роль в формировании депрессивной реакции принадлежала психогенным факторам, которые отмечались в 94,7 % случаев. Среди психогенных факторов преобладали факторы собственной болезни, ухудшения материально-бытового состояния, безработицы, потери социального статуса, неудовлетворенности работой. В 81,6 % случаев психогенные факторы носили характер острых воздействий.

В 73,7 % случаев у больных рассеянным склерозом депрессивные реакции проявлялись в виде тревожного

(ажитированного) синдрома. Объективная тяжесть депрессии у данных больных соответствовала умеренно-легкой степени ($24,1 \pm 3,7$ балла по шкале Монтомгери — Асберга), при этом субъективная оценка депрессии достигала уровня тяжелой степени ($26,4 \pm 2,2$ балла по опроснику депрессии Бека), что свидетельствовало о выраженной тенденции пациентов переоценивать тяжесть своего состояния.

Из двигательных расстройств у больных с депрессивными реакциями при рассеянном склерозе преобладали рудиментарные двигательные нарушения (78,9 %). Когнитивные расстройства регистрировались в виде нарушений памяти (94,7 %) и снижения уровня концентрации внимания (84,2 %). Среди поведенческих расстройств преобладали тревожные расстройства (81,6 %). Соматовегетативные расстройства характеризовались высокой частотой, многообразием и сочетанным характером, в большинстве случаев отмечались нарушения сна (81,6 %), гипергидроз (78,9 %), вегетативно-висцеральные кризы (78,9 %), сексуальные нарушения (76,3 %) и нарушения сердечно-сосудистой системы (71,1 %). Эмоциональные нарушения проявлялись в виде тревоги (81,6 %), отчаяния (78,9 %), печали (76,3 %) и неудовольствия (68,4 %).

Таким образом, в качестве основных этиопатогенетических факторов формирования депрессивных реакций у больных рассеянным склерозом выступали: наследственная отягощенность невротической патологией, невропатическая конституция в детстве, преморбидные личностные особенности «невротического регистра», психогении острого характера, длительность заболевания рассеянным склерозом не более 5 лет, рецидивирующе-ремитирующий и первично-прогрессирующий тип течения рассеянного склероза, спинальная его форма.

Клинико-психопатологические особенности депрессивных реакций при рассеянном склерозе заключались в проявлении депрессивного расстройства тревожным (ажитированным) синдромальным вариантом умеренно-легкой степени тяжести; тенденции субъективно переоценивать тяжесть своего состояния; преобладании в общей структуре депрессивной симптоматики расстройств невротического характера и выраженности тревожного компонента в их формировании.

Основными патопсихологическими факторами формирования депрессивных реакций у больных рассеянным склерозом служило сочетание:

1) выраженной тревожности (вплоть до панических расстройств), как проявления базовой эмоции, у тревожно-мнительного, психастенического и интровертированного типов личности;

2) защитного приспособительного механизма, выраженного в отказе от активности, ограничительном поведении и избегании неуспеха;

3) потребности в понимании, любви, самоутверждении, конгруэнтных межличностных отношениях.

Пусковым фактором развития депрессии служил сам факт наличия демиелинизирующего заболевания, который у личности с тревожной базовой предрасположенностью вызывал выраженное тревожное состояние, вплоть до панических расстройств. Для минимизации выраженного тревожного состояния использовался подсознательный механизм защитного поведения, проявляющийся в ограничительном поведении и избегании неуспеха, что блокировало реализацию личностных потребностей больного в понимании, любви, самоутверждении,

конгруэнтних межличностных отношениях и вело к формированию депрессивной реакции и социальной дезадаптации. На этапе тревожного отреагирования на факт наличия болезни у больных формировалось преимущественно тревожное отношение к болезни, на этапе ограничительного поведения — обсессивно-фобическое отношение к болезни. Блокировка потребности в понимании, любви, самоутверждении, конгруэнтных межличностных отношениях способствовала развитию ипохондрического и эгоцентрического отношения к болезни.

Проявления аутоагрессивного поведения у больных с депрессивными реакциями были зафиксированы в 15,9 % случаев. Данные больные характеризовались высоким уровнем суицидального риска ($30,8 \pm 3,8$) при высоком уровне самосознания смерти ($37 \pm 1,5$) и низком уровне мотивации суицида ($10,0 \pm 1,2$). Именно высокий уровень самосознания смерти при высоком уровне суицидального риска и низкой суицидальной мотивации выступал в качестве фактора, блокирующего реализацию суицидального поведения у больных рассеянным склерозом с депрессивными реакциями.

Депрессивный эпизод (F 32.0—32.2) и рекуррентное депрессивное расстройство у больных рассеянным склерозом (F 33.0—33.2). Анализ результатов исследования продемонстрировал общность факторов этиопатогенеза, клинико-психопатологических и патопсихологических проявлений у больных депрессивным эпизодом и рекуррентным депрессивным расстройством при рассеянном склерозе.

Так, у больных с эндогенными депрессивными расстройствами при рассеянном склерозе фиксировались высокие показатели наследственной отягощенности аффективными расстройствами (74,3 % при депрессивном эпизоде и 75,0 % при рекуррентном депрессивном расстройстве). Среди преморбидных личностных особенностей у данных больных наблюдалось преобладание дистимических (94,3 % при депрессивном эпизоде и 84,4 % при рекуррентном депрессивном расстройстве), циклотимических (40,0 % и 48,4 %, соответственно) и интровертированных (37,1 % и 37,5 %, соответственно) черт. Психогенные факторы в преобладающем большинстве носили хронический характер (77,1 % при депрессивном эпизоде и 84,4 % при рекуррентном депрессивном расстройстве), наиболее часто встречающимися среди них были: собственная болезнь, ухудшение материально-бытового состояния и потеря социального статуса.

Депрессивный эпизод и рекуррентное депрессивное расстройство развивались преимущественно у пациентов с длительностью рассеянного склероза 6—10 лет (соответственно, 71,5 % и 76,6 %), при рецидивирующе-ремитирующем типе течения (соответственно, 94,3 % и 92,2 %) и спинальной форме демиелинизирующего процесса (соответственно, 60,0 % и 70,3 %).

В синдромальной структуре депрессии у больных депрессивным эпизодом доминировала тоскливая (меланхолическая) депрессия (77,1 %), у больных с рекуррентным депрессивным расстройством сочетание тоскливой (46,9 %) и апато-динамической депрессии (34,4 %).

Регистрировалась умеренная степень тяжести депрессии ($27,4 \pm 2,1$ балла по шкале MADRS при депрессивном эпизоде и $28,0 \pm 1,9$ балла при рекуррентном депрессивном расстройстве), что соответствовало субъективной оценке, которая также достигала

уровня умеренной степени (соответственно, $20,0 \pm 3,5$ и $21,9 \pm 2,0$ баллов по опроснику депрессии Бека).

Анализ феноменологической структуры депрессии продемонстрировал наличие выраженного двигательного компонента в проявлениях депрессивного эпизода и рекуррентной депрессии при рассеянном склерозе в виде заторможенности движений, речи, мимики (соответственно, в 85,7 % и 68,7 % случаев) и двигательного беспокойства (в 31,4 % и 29,7 % случаев). Когнитивные нарушения проявлялись преимущественно в виде нарушений памяти (соответственно, 91,4 % и 76,6 %) и снижении уровня концентрации внимания (85,7 % и 71,9 %), в идеаторной сфере преобладали идеи малоценности (80,0 % и 79,7 %).

Поведенческие расстройства у больных депрессивным эпизодом и рекуррентной депрессией при рассеянном склерозе регистрировались преимущественно в виде ухудшения коммуникативных функций (соответственно, в 82,9 % и 75,0 % случаев).

Эмоциональные нарушения были широко представлены как при депрессивном эпизоде, так и при рекуррентной депрессии, отражали эндогенный регистр патологии и проявлялись в виде суточных колебаний настроения (соответственно, 91,4 % и 95,3 %), безразличия (77,1 % и 70,3 %), тоски (71,1 % и 76,6 %) и отчаяния (68,6 % и 81,3 %).

Среди соматовегетативных расстройств при депрессивном эпизоде и рекуррентной депрессии также преобладали эндогенные эквиваленты: нарушение аппетита (соответственно, 80,0 % и 82,8 %), нарушение сна (77,1 % и 76,6 %), снижение массы тела (74,3 % и 79,7 %) и запоры (71,4 % и 85,9 %).

В целом, этиопатогенетические факторы развития эндогенных депрессий при рассеянном склерозе включали наследственную отягощенность аффективными расстройствами, доминирование преморбидных личностных особенностей «аффективного спектра», влияние хронических психогенных факторов, наличие ремитирующе-рецидивирующего типа течения и спинальной формы демиелинизирующего процесса, а также длительность заболевания рассеянным склерозом 6—10 лет.

Клинико-психопатологическая характеристика эндогенных депрессий при рассеянном склерозе заключалась в доминировании тоскливого (меланхолического) и апато-динамического вариантов депрессивного синдрома умеренной степени тяжести; соответствию субъективной и объективной оценки тяжести состояния; наличию выраженных двигательных, когнитивных и идеаторных расстройств; ухудшении коммуникативных функций; эндогенном характере эмоциональных (тоска, безразличие, горе, отчаяние, суточные колебания настроения) и соматовегетативных расстройств (нарушение сна, аппетита, снижение массы тела, запоры).

Основными патопсихологическими факторами формирования эндогенных депрессий при рассеянном склерозе служило сочетание:

- 1) фрустрации потребности в самореализации, в достижении успеха, в контроле над сложившейся ситуацией.
- 2) аффективной (депрессивной) формы реагирования на внешние воздействия у гипостенической личности;
- 3) сниженной способности к вербализации и осознанию эмоциональных состояний, собственных переживаний и когнитивной переработке аффекта (т. е. выраженной алекситимии);

4) защитного механизма, выраженного в отказе от самореализации, в ограничении контактов, в пассивном противодействии, в самоизоляции, уходе в мир фантазий;

Пусковым фактором развития эндогенных депрессий служил факт наличия демиелинизирующего заболевания, который значительно фрустрировал потребность в самореализации и в достижении успеха. В качестве ведущего механизма формирования эндогенных депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом выступал аффективный (депрессивный) механизм конституционального отреагирования на фрустрацию у гипостенической личности. При этом для преодоления депрессивного состояния использовался механизм защитного поведения, проявляющийся в отказе от самореализации, в ограничении контактов, в пассивном противодействии и в самоизоляции, что еще больше блокировало реализацию основных потребностей. Сниженная способность к когнитивной переработке аффекта приводила к закреплению и утяжелению депрессивной симптоматики. На этапе фрустрации основных личностных потребностей и роста психологического напряжения у больных формировался преимущественно сенситивный тип отношения к болезни, на этапе формирования депрессивного расстройства — меланхолический тип отношения к болезни.

Наибольшая частота аутоагрессивного поведения при рассеянном склерозе приходилась именно на эндогенные формы депрессивных расстройств — 52,9 % от выборки основной группы. Таким образом, депрессивный эпизод и рекуррентная депрессия служили факторами риска развития аутоагрессивного поведения при рассеянном склерозе. Формированию суицидальности у данных больных способствовал высокий уровень суицидального риска ($43,1 \pm 2,7$), низкий уровень самосознания смерти ($19 \pm 2,4$) и высокий уровень суицидальной мотивации ($24,1 \pm 3,1$).

Органическое депрессивное расстройство у больных рассеянным склерозом (F 06.32). Наследственная отягощенность психическими расстройствами у данных больных регистрировалась в 41,3 % случаев, среди факторов наследственной отягощенности преобладали расстройства личности в 18,8 %. Перинатальная патология зафиксирована у 57,4 % больных, невропатическая конституция — у 34,7 % обследованных. В преморбиде больных этой группы преобладали педантичность (53,5 %), тревожность (47,5 %) и интроверсия (47,5 %). Наличие психогенных факторов фиксировалось у 40,6 % обследованных, среди которых преобладающими были: собственная болезнь (37,6 %), ухудшение материально-бытового состояния (37,6 %), угроза или потеря социального статуса (35,6 %). У 79,2 % пациентов психогении были хроническими. Органическая депрессия чаще встречалась у пациентов с цереброспинальной (48,5 %) и церебральной (47,5 %) формами рассеянного склероза, при вторично-прогрессирующем типе течения (69,3 %) и длительности основного заболевания свыше 10 лет.

В синдромальной структуре органической депрессии при рассеянном склерозе отмечалось преобладание апато-динамической (55,4 %) депрессии, высокой степени тяжести ($39,4 \pm 6,3$ баллов по шкале Монтгомери — Асберга). При этом пациенты, как правило, недооценивали тяжести своего состояния, оценивая депрессию как умеренно тяжелую ($19,3 \pm 2,7$ баллов по опроснику Бека).

В феноменологической структуре депрессивной симптоматики среди двигательных расстройств преобладали заторможенность движений, речи, мимики, вплоть до полной адинамии, которые встречались в 78,2 % случаев.

Когнитивные нарушения у больных данной группы характеризовались выраженностью и множественностью, среди них преобладали нарушения памяти (91,1 %), ригидность мышления (85,1 %), снижение уровня концентрации внимания (82,2 %) и трудности в принятии решений (73,3 %). Фиксировались идеаторные нарушения в виде идей малоценности (48,5 %).

Основным поведенческим расстройством выступало ухудшение коммуникативных функций (86,1 %).

Эмоциональные расстройства проявлялись в виде безразличия (76,2 %), тоски (75,2 %), постоянного ощущения усталости (72,3 %) и ангедонии (71,3 %), что представляло собой эмоциональную составляющую апато-динамического варианта органической депрессии. Среди соматовегетативных расстройств отмечались головные боли (56,4 %), нарушения сердечно-сосудистой системы (52,5 %), нарушения дыхания (48,5 %) и вегетовисцеральные кризы (39,6 %).

Таким образом, в генезе органических депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом важная роль принадлежала перинатальной патологии, наличию церебральной и цереброспинальной форм рассеянного склероза, вторично-прогрессирующего типа течения и длительности демиелинизирующего процесса свыше 10 лет.

Клинико-психопатологические особенности органических депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом заключались в преобладании апато-динамического синдрома, выраженной степени тяжести; наличии в феноменологической структуре депрессивной симптоматики двигательных расстройств в виде заторможенности движений, речи, мимики, вплоть до полной адинамии; выраженных нарушений познавательных процессов (снижения памяти и уровня концентрации внимания, ригидности мышления); поведенческих расстройств в виде ухудшения коммуникативных функций; «аффективности» органического типа и относительно «слабой» выраженности соматовегетативных проявлений.

В качестве патопсихологических факторов формирования органического депрессивного расстройства у больных рассеянным склерозом были выделены:

1) возбудимо-импульсивная (эпилептоидная) форма реагирования, сочетающаяся с инертностью и высокой истощаемостью психики;

2) фрустрация потребности в сохранении собственной индивидуальности и безопасности;

3) защитный механизм, выраженный в агрессивном поведении (отреагирование «во вне»), приводящий к социальной дезадаптации;

4) апатическое отношение к заболеванию рассеянным склерозом и его лечению.

Пусковым фактором развития органической депрессии являлся факт наличия демиелинизирующего заболевания и его физических последствий, что вызывало фрустрацию потребности в сохранении собственной индивидуальности и безопасности, что обуславливало рост психологического напряжения, характерного для личности с органическими патопсихологическими особенностями. Для снятия напряжения использовался механизм защитного поведения, проявляющийся

в отреагировании «во вне» в форме агрессивного поведения. Использование этого защитного механизма не снимало состояние фрустрации основных потребностей и постепенно истощало психику больного, вызывая астению и, в конечном счете, приводя к депрессивному состоянию с апатическим компонентом.

Проявления аутоагрессивного поведения фиксировались у 31,2 % больных с органической депрессией при рассеянном склерозе. Отмечался средний уровень суицидального риска ($27,2 \pm 2,2$), самосознания смерти ($25 \pm 0,9$) и суицидальной мотивации ($15,0 \pm 3,8$), что подчеркивает важность других риск-факторов, от которых зависит формирование и реализация аутоагрессивного поведения у данных больных.

В целом изучение особенностей аутоагрессии у больных депрессиями при рассеянном склерозе позволило выделить **основные риск-факторы формирования аутоагрессивного поведения** у данных больных:

- 1) наличие у больного рассеянным склерозом депрессивного эпизода или рекуррентной депрессии;
- 2) вторично-прогрессирующий тип течения рассеянного склероза и его спинальная клиническая форма;
- 3) развитие депрессии у больных с длительностью заболевания рассеянным склерозом от 1 до 10 лет, в возрасте от 36 до 45 лет, работающих в сфере умственного труда и имеющих высшее образование;
- 4) наличие плохих материально-бытовых условий жизни больных;
- 5) наличие наследственной отягощенности психическими расстройствами, преимущественно аффективного регистра, наличие в анамнезе перинатальной патологии и невропатической конституции;
- 6) преобладание в преморбиде больного дистимических, тревожных, педантичных и циклотимических личностных особенностей;
- 7) наличие хронических стрессовых воздействий, связанных с ухудшением материально-бытового состояния больного, угрозой или потерей социального статуса.

Выделенные в ходе исследования клинико-психопатологические и патопсихологические особенности и закономерности формирования различных вариантов депрессивных расстройств, встречающихся при рассеянном склерозе, факторы формирования аутоагрессии при данных расстройствах легли в основу разработанной системы дифференцированной терапии депрессивных расстройств у больных рассеянным склерозом.

Реализация системы дифференцированной терапии осуществляется силами и средствами врачей психиатров, психотерапевтов, неврологов, интернистов, психологов и социальных работников в амбулаторных и стационарных неврологических, психиатрических учреждениях, а также в учреждениях, оказывающих психотерапевтическую, психологическую и социальную помощь.

Все мероприятия дифференцированной терапии проводятся на условно выделенных трех этапах: диагностическом, лечебном и профилактическом.

На диагностическом этапе уточняется диагноз депрессивного расстройства, определяются основные причины его возникновения, этиопатогенетические механизмы формирования и закономерности течения, особенности клиники депрессии, факторы риска аутоагрессии; оценивается неврологическое состояние больного; определяется патопсихологические факторы и механизмы формирования депрессивного расстройства;

оценивается социально-психологический потенциал больного.

На этапе лечения разрабатывается план лечебных мероприятий, в котором учитываются этиопатогенетические механизмы формирования депрессивного расстройства у больного рассеянным склерозом, его клиника и течение, состояние социально-психологических саногенных факторов психики больного, наличие риск-факторов аутоагрессивного поведения. При выявлении у больных риск-факторов суицидальности в план лечения включаются мероприятия, направленные на первичную профилактику аутоагрессивного поведения, даже если больные не проявляют признаков аутоагрессии.

Задачами лечебного этапа служат: купирование депрессивного расстройства и сопутствующего аутоагрессивного поведения; стабилизация аффективного состояния; терапия рассеянного склероза. На этом этапе дифференцированной терапии используются как медикаментозные средства, так и средства психосоциальной реабилитации. Медикаментозная терапия проводится дифференцированно — с учетом особенностей формирования, клиники и течения конкретной формы депрессии. После купирования острого аффективного расстройства в схему лечения включаются психотерапия и методы социальной реабилитации.

Психотерапия больных депрессиями при рассеянном склерозе включает в себя индивидуальную, групповую, семейную психотерапию и состоит из комплекса кризисной, когнитивно-бихевиоральной, психодинамической психотерапии. Период проведения психотерапии: 1—2 месяца при купировании острого аффективного расстройства, с последующим 6—24-месячным противорецидивным поддерживающим лечением и проведением поддерживающей психокоррекционной терапии, способствующей максимальной социализации и улучшению качества жизни пациента.

Целью проведения психотерапии на данном этапе лечения является стабилизация психического состояния больного, выработка адекватного эмоционального реагирования на факторы, провоцирующие депрессивные расстройства, формирование новых форм поведения, исключающих тревожный, аффективный и эпилептоидный механизм отреагирования.

Профилактический этап дифференцированной терапии заключается в предупреждении у больных рассеянным склерозом рецидивов депрессий и депрессивных форм реагирования. На данном этапе используются поддерживающие медикаментозные, психологические, социальные, санаторно-курортные методы работы с пациентами. Осуществляется коррекция семейных взаимоотношений, профессионального и социального статуса как важных саногенных факторов психики больного рассеянным склерозом. Эти мероприятия проводятся социальными работниками и врачами-психологами в учреждениях социальной работы с больными и инвалидами.

Апробация системы дифференцированной терапии депрессивных больных рассеянным склерозом проводилась на базе Областной клинической больницы им. Мечникова, г. Днепропетровск. В апробации разработанной системы участвовало 95 больных (основная группа), контрольная группа состояла из 81 больного. Все больные были выбраны из основной группы, участвовавшей в исследовании. Первая группа прошла курс разработанной дифференцированной терапии, вторая — курс традиционного лечения депрессий.

Согласно полученным данным, после курса дифференцированной терапии у 74,7 % больных диагностировалось психическое здоровье, тогда как после использования традиционных форм лечения психическое здоровье диагностировано только у 38,3 % больных (при $p < 0,05$). В то же время в группе больных, которые прошли лечение по традиционной схеме, отмечено большее количество больных с отсутствием позитивной динамики чем в основной группе (соответственно 37,0 % и 9,4 %, при $p < 0,05$) и ухудшением психического состояния (соответственно 7,4 % и 0 %, при $p < 0,05$). У больных, прошедших лечение по системе дифференцированной терапии, по сравнению с больными, проходившими традиционное лечение, значительно снизились показатели тревоги, появилась эмоциональная откликаемость; усилилась эмоциональная стабильность; появилась уверенность в социальных контактах и себе, практичность в поведении; эмоциональные реакции стали адекватными по силе и содержанию; снизилась напряженность; улучшились коммуникативные функции; показатели социальной, профессиональной и личностной активности; повысился интегративный показатель качества жизни. В целом, результаты апробации разработанной системы терапии свидетельствовали о ее высокой эффективности при лечении депрессий у больных рассеянным склерозом.

Таким образом, выделенные в ходе исследования дифференциальные критерии диагностики депрессий при рассеянном склерозе и разработанную на их основе дифференцированную систему терапевтического воздействия для коррекции данных состояний целесообразно использовать в практической работе по оказанию помощи больным рассеянным склерозом.

Список литературы

1. Психологическая диагностика отношения к болезни : пособие для врачей / [Вассерман Л. И., Иовлев Б. В., Карпова Э. Б., Вукс А. Я.]. — СПб., 2005. — 86 с.
2. Гавенко, В. Л. Патент 40453А. Спосіб оцінки самосвідомості смерті / Гавенко В. Л. [та ін.]; заявник та патентовласник ХДМУ. — № 20001021008 заяв. 13.02.01 — надрук. 2001, бюл. 6.

3. Гавенко, В. Л. Патент 40454А, МПК7 А61В 10/00. Спосіб визначення суїцидального ризику / Гавенко В. Л. [та ін.]; заявник та патентовласник ХДМУ. — № 20001021010; заявл. 13.02.01; надрук. 2001, бюл. 6.

4. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение) / [А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В. Л. Голубев, Г. М. Дюкова]. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: МИА, 2007. — 197 с.

5. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах : пособие для психологов и врачей / [Ересько Д. Б., Исурина Г. Л., Кайдановская Е. В. и др.]. — СПб.: С.-петерб. НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. — 32 с.

6. Связанное со здоровьем качество жизни у больных рассеянным склерозом / [Малкова Н. А., Рябухина О. В., Бабенко Л. А. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 12. — С. 31—37

7. Марута, Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке / Н. А. Марута // НейроNEWS. — 2008. — № 6 (11). — С. 24—28.

8. Марута, Н. А. Депрессии в общей медицинской практике: справочное пособие для врачей первичной медико-санитарной сети / Марута Н. А., Мамчур А. И., Юрьева Л. Н. — Киев, 2009. — 30 с.

9. Михайлов, Б. В. Проблема депрессий в общесоматической практике / Б. В. Михайлов // Международный медицинский журнал. — 2003. — Т. 9, № 3. — С. 22—27.

10. Собчик, Л. Н. Многофакторный метод исследования личности СМЛ (ММРЛ) : методическое пособие / Л. Н. Собчик. — СПб., 1999. — 137 с.

11. Собчик, Л. Н. МЦВ — метод цветowych выборов. Модифицированный восьмицветовой тест Люшера : практическое руководство / Л. Н. Собчик. — СПб.: Изд-во «Речь», 2001. — 112 с.

12. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Изд-во «Пороги», 2006. — 472 с. (шкала намерения суицидов)

13. Beck, A. T. Depression: Causes and Treatment / A. T. Beck. — Philadelphia: University of Pennsylvania Press, 2006. — 183 p.

14. Kanner, A. M. Depression in Neurological Disorders / A. M. Kanner. — Chicago: Lundbeck Institute, 2005. — 161 p.

15. Montgomery, S. A. A new depression scale designed to be sensitive to change / S. A. Montgomery, M. Asberg // British Journal of Psychiatry. — 1979. — 134 (4). — P. 382—389.

16. Мак Глинн, Т. Дж. Диагностика и лечение тревожных расстройств : руководство для врачей / Т. Дж. Мак Глинн, Г. Л. Меткалф (Т. G. McGlinn, G. L. Metkalf); пер. под ред. Ю. А. Александровского. — American Psychiatric Press, 1989. — P. 98—101.

Надійшла до редакції 31.08.2011 р.

Т. Д. Бахтеєва, Н. О. Марута, М. В. Данилова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)

Депресивні розлади при розсіяному склерозі (клініка, діагностика, терапія)

Наведені дані комплексного дослідження депресивних розладів, що формуються при розсіяному склерозі. В рамках дослідження обстежено 367 хворих на розсіяний склероз, з яких основну групу склали 238 хворих з депресивними проявами, контрольну — 129 хворих без ознак депресивних розладів. Проаналізовані основні клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості, чинники і механізми формування конкретних клінічних форм депресивних розладів при розсіяному склерозі. Виокремлені чинники формування суїцидальної поведінки у даних хворих. На підставі отриманих результатів розроблено систему диференційованої терапії депресивних розладів при розсіяному склерозі. Подані результати апробації запропонованої системи терапії.

Ключові слова: розсіяний склероз, депресивна реакція, депресивний епізод, рекурентний депресивний розлад, органічний депресивний розлад, клініко-психопатологічні особливості, патопсихологічні чинники, аутоагресивна поведінка, система диференційованої терапії.

T. D. Bakhteyeva, N. O. Maruta, M. V. Danylova
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Depressive disorders in multiple sclerosis (clinics, diagnosis, therapy)

In the article data from an integrated study of depressive disorders forming on the multiple sclerosis background are presented. In the study 367 patients with multiple sclerosis were examined, including 238 patients with depressive features as the main group and 129 patients without depressive disorders as the control group. The main clinical-psychopathological and pathopsychological peculiarities, factors and mechanisms of formation of specific clinical types of depressive disorders in multiple sclerosis have been analyzed. The factors of a suicidal behavior formation in such patients were defined. On the base of the results obtained a system of differentiated therapy for depressive disorders in multiple sclerosis has been worked out. Results of approbation of the proposed treatment system are presented.

Key words: multiple sclerosis, depressive reaction, depressive episode, recurrent depressive disorder, organic depressive disorder, clinical-psychopathological peculiarities, pathopsychological factors, auto-aggressive behavior, system of differentiated therapy.

А. М. Бачериков, д-р мед. наук, керівник відділу невідкладної психіатрії та наркології, Е. Г. Матузок, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн., К. В. Харіна, канд. мед. наук, ст. наук. співробітн., Т. В. Ткаченко, ст. наук. співробітн., Р. В. Лакинський, аспірант, Н. А. Малихіна, мол. наук. співробітн.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ДЕПРЕСИВНІ МАТЕРІ ТА ЇХ ДІТИ (огляд літератури)

Дана стаття є оглядом літератури, присвяченій проблемі впливу депресивного розладу у матері на розвиток дитини. Показано, що діти депресивних матерів частіше хворіють на афективні розлади порівняно з однолітками, що мають здорових матерів. Причому найчастіше вони страждають коморбідними розладами у вигляді дистимії, тривожними розладами і залежністю від психотропних речовин. Діти, народжені від матерів, які захворіли на депресивний розлад до 20 років, мають в 10 разів більше шансів перенести депресивний епізод порівняно з нащадками матерів, які захворіли в пізнішому віці.

Ключові слова: рекурентний депресивний розлад матері, вплив на дитину, функціонування сім'ї, профілактика, лікування.

За даними офіційної статистики, на жаль, Україна не позбавлена проблем, пов'язаних з психічними розладами як у дорослого, так і дитячого населення [1]. Одним з найбільш розповсюджених психічних захворювань є різного роду депресивні розлади [2]. Більшість хворих на депресію — це жінки працездатного, дітородного віку. У цій віковій групі приблизно 10 % жінок страждають на депресію, на відміну від їх однолітків чоловічої статі, у яких цей показник складає близько 2 % [3]. Повсякденні проблеми, що пов'язані з поведінкою дітей, їх темпераментом та здоров'ям, можуть виявитися суттєвим стресором для батьків [4]. Коли страждає психічне здоров'я матері, це практично завжди негативно позначається на її дитині [5].

Tulli та співавтори [6] досліджували вплив генетичних та середовищних факторів на здоров'я дітей. Дослідники продемонстрували, що депресія у прийомної матері значно підвищує ризик виникнення депресії у всиновленої дитини.

У своєму огляді літератури Field та співавтори [7] повідомляють, що депресія майбутньої матері, яка передусе пологам, має істотний фізіологічний та біохімічний вплив на плід та немовля.

До середини ХХ сторіччя багато спеціалістів відкидали можливість виникнення депресії у дітей у препубертаті, мотивуючи це недостатнім рівнем розвитку психічного апарату малої дитини. У середині 40-х років британський психоаналітик Rene Spitz [8, 9] повідомив, що у малюків-сиріт мають місце реакції покидання, апатія, затримка фізичного та розумового розвитку. Діти сповільнювалися у розвитку навіть при достатньому харчуванні та належному догляді. Була сформульована гіпотеза про те, що цей стан — то депресія, яка зумовлена розлученням з особою, що здійснювала догляд за малюком, з якою дитина мала тісні стосунки та від якої стала залежною. Прояви депресії значно зменшувалися, або зникали, якщо відносини з особою, що здійснювала догляд за дитиною, відновлювалися. Вчений також описав дітей, які потрапили до дитячого будинку у дуже

ранньому віці, ще до того, як вони були у змозі розбудувати стосунки з особою, що здійснювала догляд за малюком. У таких дітей часто мали місце істотні вади розвитку, які часто мали незворотний характер.

У середині 80-х років багатьма дослідниками було показано, що депресія у матері є істотним фактором ризику щодо затримки розвитку у її дитини. Депресивні матері менш уважні до потреб дитини, рідше демонструють дітям позитивні емоції у порівнянні з недепресивними матерями. Жінки, що страждають на депресію, рідше торкаються своїх малюків; рідше граються із ними; рідше контактують з дитиною, у тому числі на мовному рівні. У низці досліджень продемонстровано, що замість посмішки у відповідь на посмішку дитини депресивні матері, як правило, демонструють сумний та тривожний вираз обличчя [10].

В результаті епідеміологічних досліджень з'ясувалося, що у США 1,4 % дошкільнят страждають на депресію. Розроблені діагностичні критерії депресії у дітей дошкільного віку у рамках DSM-IV:

— депресивний або підвищено дратівливий настрій впродовж частини дня або декількох днів;

— помітне скорочення сфери інтересів та зацікавленості у якійсь активності чи іграх впродовж частини дня, або декількох днів;

— помітне зниження чи підвищення маси тіла, яке не може бути пов'язане із процесом нормального зростання. Підвищення чи зниження апетиту, що має місце кожного дня;

— інсомнія чи гіперсомнія кожного дня;

— психомоторне збудження чи загальмованість майже кожного дня (за спостереженням сторонніх спостерігачів);

— загальмованість або відчуття втрати енергії майже кожного дня;

— відчуття своєї малозначущості або надмірної, безпідставної провини (може бути з'ясоване тільки при спостереженні за грою дитини);

— зниження здатності до концентрації при вирішенні нагальних завдань, нерішучість впродовж декількох днів;

— думки про смерть, що часто виникають (на відміну від страху померти); думки про самогубство, що повторюються, без конкретних планів;

— суїцидальні спроби, або конкретні плани здійснення самогубства. Теми самогубства, або завдання собі шкоди постійно присутні у іграх дитини.

Діти, що страждають на депресію, частіше мають «типові» депресивні симптоми ніж «масковані» симптоми. Єдиною суттєвою різницею між депресивним епізодом у дитини та дорослого є те, що у дітей набагато рідше спостерігається зниження настрою та набагато частіше спостерігається підвищена дратівливість. Ключовим у дитячій депресії є симптом ангедонії, який деякі автори

вважають маркером депресивного розладу у цьому віці. Ангедонія у маленьких дітей за звичай маніфестує як неможливість отримувати задоволення від фізичної активності та гри. Іншим суттєвим маркером для діагностики депресії у дітей дошкільного віку вважається наявність афективних розладів у найближчих родичів [11, 12].

Літературний огляд W. Beardslee та співавторів [13] — одна з найбільш часто цитованих робіт у цій галузі. За різними джерелами розповсюдженість великих депресивних розладів коливається у дітей у межах 0,4—2,5 % та 0,4—8,3 % у підлітків. При чому у підлітків-дівчат ці розлади діагностуються майже удвічі частіше, ніж у хлопців. Від 40 до 70 % підлітків, що страждають на виражену депресію, мають коморбідні розлади у вигляді дистимії, тривожних розладів та залежності від психотропних речовин. Діти депресивних батьків майже у 4 рази частіше хворіють на афективну патологію у порівнянні із нащадками психічно здорових осіб. У віці 20 років вірогідність захворіти на депресію у нащадків депресивних батьків складає 40 %, у віці 25 років вона досягає 60 %. Діти, народжені від батьків, що захворіли на депресію до 20 років, мають у 10 разів більші шанси перенести депресивний епізод у порівнянні з нащадками батьків, що захворіли після 20 років.

Висловлюється думка, що при тяжких афективних розладах у батьків дитина краще усвідомлює наявність психічної хвороби у дорослих у порівнянні з дітьми, батьки яких мають меншу глибину депресії. Тому якась кількість дітей батьків із тяжкою депресією демонструють хорошу адаптивність можливості, особливо у соціальній сфері. Деякі діти, народжені від депресивних батьків, виробляють та застосовують гнучкий, підтримуючий, інтимний стиль у міжособистісних стосунках, що дає їм змогу уникнути розвитку у них психічних розладів. Такі діти проявляють помітну активність та включеність у шкільний та позашкільний час, вони формують емоційно насичені, неформальні стосунки з оточуючими. Гнучкість у стосунках, впевненість у собі можуть сформуватися внаслідок реалістичного усвідомлення дитиною обмеженості ресурсів родини та цінності здатності розуміння себе у процесі взаємодії із емоційно хворими батьками [13].

Suveg та співавтори [14] вважають, що найбільш поширеною формою психопатології у дітей та підлітків є проблеми регуляції емоцій та інші емоційні розлади. Емоційною регуляцією автори називають можливість сприйняти свій емоційний досвід та виразити його у адекватній до потреб реальної ситуації манері. Першим етапом процесу регуляції емоцій є їх розпізнання. Не маючи адекватного емоційного досвіду, дитина не може пристосуватися до реального оточення. Культурально неадекватне вираження емоцій та неможливість дати раду своєму емоційному опиту часто спостерігаються при тривозі та депресії. Соматична відповідь на емоційну активацію, спроби вираження своїх афектів через тілесні симптоми пов'язані із порушенням у сфері регуляції емоцій. Нарощування соматичної симптоматики, яке характерно для дітей депресивних батьків, може бути результатом фізіологічного збудження, що зумовлене довготривалим, інтенсивним впливом емоцій, які погано регулюються.

Young-Sook Kwak та співавтори [15] вважають, що депресія у дитинстві — не транзитний феномен, зумовлений проблемами розвитку, вона часто з'являється знову

і знову у подальшому житті людини. Така депресія може характеризуватися тяжким перебігом, високим рівнем тривоги, при цьому можливі зловживання психотропними засобами, проблеми у стосунках із оточуючими, низька продуктивність праці тощо. Особливе значення для психічного здоров'я людини має мати, оскільки вона не тільки народжує дитину, але й, як правило, доглядає за нею. Таким чином, мати — центральна фігура у родинному досвіді дитини, що відіграє неабияку роль у розвитку всіх аспектів особистості малюка, включаючи емоційну та інтелектуальну сфери.

Автори досліджували учнів початкової школи у одному з регіонів Південної Кореї і з'ясували, що депресія середнього рівня мала місце у 15,4 % хлопчиків та 19 % дівчаток; депресія тяжкого ступеня — у 4,2 % хлопчиків та 6,2 % дівчаток. Різниця між частотою цього явища у різних статей статистично достовірна. Депресія у хлопчиків корелювала із низьким рівнем освіти батька; проживанням у неповній родині; відчуттям себе як фізично хворого; малою кількістю часу, виділеного на фізичні вправи; неприйманням себе, як особу, що має зайву вагу; недостатньо позитивним відношенням до свого тіла; незадоволенням якістю стосунків із матір'ю. Депресивні дівчатка найчастіше походили з неповних родин з низьким достатком. Вони оцінювали стан свого здоров'я як незадовільний; вважали себе занадто огрядними; були невдоволені своїм тілом; часто мали обох огрядних батьків.

Leib та співавтори [16] вивчали кореляції між суїцидальністю матерів та їх нащадків і дійшли висновку, що діти, народжені від матерів, що вчинили впродовж свого життя суїцидальну спробу, значно частіше фантазують про самогубство та мають значно більший ризик здійснення суїцидальної спроби у порівнянні із їх однолітками у даній популяції. Діти матерів, що здійснили суїцидальну спробу, скоюють свої спроби самогубства у більш ранньому віці у порівнянні із дітьми матерів, що не намагалися накласти на себе руки. Суїцидальність має схильність до накопичення у родинах, незалежно від накопичення афективних розладів та інших різновидів психопатології.

У своєму огляді літератури Gunlicks та Weissmann [17] наводять дані про те, що успіхи у лікуванні депресії у батьків призводять до покращання психічного стану їх нащадків. Позитивний результат лікування депресивних матерів покращує академічну успішність дітей; їх загальне функціонування; якість стосунків між матір'ю та дитиною тощо. Автори роблять висновок, що успішне лікування депресії у батьків — то єдиний шлях до покращання здоров'я дітей. Депресивні батьки — це великий стрес для дитини. Успішне лікування депресивних батьків — важливий фактор для запобігання розвитку психопатологічних розладів у їх нащадків.

У дослідженні Pilowski D. J. та співавторів [18] був вивчений вплив успішного лікування депресії у матері на зміну психічного стану дитини. Після року лікування матері діти жінок, що вийшли із депресії, продемонстрували суттєве зниження рівня психопатології, особливо інтеріоризованих депресії та тривоги, та покращання якості їх життя. Діти жінок, що продовжували перебувати у депресивному стані, не продемонстрували подібних успіхів, нерідко їх психічний стан за цей час погіршувався. Позитивні зміни у психічному стані дитини мало впливали на перебіг депресивного розладу матері.

Робота Swartz та співавторів [19] також демонструє позитивний вплив зменшення ступеня депресії у матері на психічний стан дитини. Автори досліджували депресивних матерів, діти яких страждали на психічні розлади та отримували відповідне лікування. Група депресивних жінок, що мали дітей, отримувала стандартне медикаментозне лікування депресії разом із міжперсональною психотерапією (перша група) була порівняна із депресивними матерями, що отримували стандартне медикаментозне лікування, та їх дітьми (друга група). Після 9 місяців лікування хворі жінки у першій групі мали кращі показники зменшення депресії порівняно із другою групою. Також і діти з першої групи мали кращий психічний стан у порівнянні із дітьми з другої групи.

Markovitz [5] пропонує зробити нормативним обстеження на наявність депресії всім матерям, що привели свою дитину до педіатра, оскільки депресія матері шкодить обом, а її своєчасне виявлення дасть змогу вчасно почати ефективне лікування.

Список літератури

1. Моїсеєнко, Р. О. Від спеціалізованої дитячої психіатричної допомоги — до системи охорони психічного здоров'я дітей [Текст] / Р. О. Моїсеєнко, О. В. Терещенко, І. А. Марценковський // Український вісник психоневрології. — Харків, 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 14—18.
2. Фактори, що в найбільшому ступені впливають на показники врахованої захворюваності та розповсюженості психічних розладів серед населення України (Перше повідомлення) [Текст] / [В. С. Підкоритов, О. І. Серікова, Л. І. Дьяченко та ін.] // Там само. — 2009. — Т. 17, вип. 2(59). — С. 51—57.
3. Lubi, J. L. Depression. In Zeanah ChL [Text] / J. L. Lubi // Handbook of infant mental health, 2nd ed. — New York: The Guilford Press, 2000. — P. 382—396.
4. Naerde, A Child related strain and maternal mental health: a longitudinal study [Text] / A. Naerde, K. Nambis, K. S. Mathiesen // Acta Psychiatrica Scandinavica. — 2008. — Vol. 4. — P. 301—309.
5. Markowitz, J. Depressed mother, depressed children [Text] / J. Markowitz // American Journal of Psychiatry. — 2008. — Vol. 165. — P. 1086—1088.
6. Tulli, E. C. An adoption study of parental depression as an environmental liability for adolescent depression and childhood disruptive disorders [Text] / E. C. Tulli, W. G. Iacono, M. McGue // Ibid. — P. 1148—1154.

7. Field, T. Depressed mother's infants are less responsive to the faces and voices [Text] / T. Field, M. Diego, M. Hernandez-Reif // Infant behavior and development. — 2009. — Vol. 32. — P. 239—244.

8. Spitz, R. Anaclitic depression — an inquiry into genesis of psychic conditions in early childhood [Text] / R. Spitz, K. Wolf // Psychoanalytic study of the child. — 1946. — Vol. 2. — P. 313—342.

9. Шпиц, Р. Психоанализ раннего детского возраста [Текст] / Р. Шпиц — СПб., 2001.

10. Holodynski, M. Development of emotions and emotion regulation [Text] / M. Holodynski, W. Friedlmeier. — New York: Springer science + Business media, 2006. — 637 p.

11. Lubi, J. L. The clinical picture of depression in preschool children [Text] / J. L. Lubi, C. Mratkotsky, A. Heffelfinger // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 2003. — Vol. 42. — P. 928 — 937.

12. Lubi, J. L. Modification of DSM-IV criteria for depressed preschool children [Text] / J. L. Lubi, A. Heffelfinger, C. Mratkotsky // American Journal of Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 1169—1172.

13. Beardslee, W. Children of affectively ill parents: a review of the past 10 years [Text] / W. Beardslee, E. Versage, T. Gladstone // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 1998. — Vol. 37. — P. 1134—1141.

14. Suveg, C. Common and specific emotion-related predictors of anxious and depressive symptoms in youth [Text] / C. Suveg, B. Hoffman, J. Zeman // Child psychiatry and human development. — 2009. — Vol. 40. — P. 223—239.

15. Kwak, Y.-S. Depressive symptoms in elementary school children in Jeju Island, Korea: prevalence and correlates [Text] / Y.-S. Kwak, Ch.-I. Lee, S.-C. Hong // European Child & Adolescent Psychiatry. — 2008. — Vol. 31. — P. 690—702.

16. Lieb, R. Maternal suicidality and risk of suicidality in offspring: finding from a community study [Text] / R. Lieb, T. Bronisch, M. Höfler // American Journal of Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 1665—1671.

17. Gunlick, M Change in child psychopathology with improvement in parental depression: a systematic review [Text] / M. Gunlick, M. Weissman // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. — 2008. — Vol. 47. — P. 379—389.

18. Pilowski, D. J. STAR'D — Child Team: Children of depressed mothers a year after the initiation of maternal treatment: findings from STAR'D-Child [Text] / D. J. Pilowski, P. Wickramarante, A. Talati // American Journal of Psychiatry. — 2008. — Vol. 165. — P. 1136—1147.

19. Swartz, H. A Brief interpersonal psychotherapy for depressed mothers whose children are received psychiatric treatment [Text] / H. A. Swartz, E. Frank, A. Zuckoff // Ibid. — 2008. — Vol. 165. — P. 1155—1162.

Надійшла до редакції 02.09.2011 р.

*А. Н. Бачериков, Э. Г. Матюзок, Е. В. Харина,
Т. В. Ткаченко, Р. В. Лакинский, Н. А. Малыхина*
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)

Депрессивные матери и их дети (обзор литературы)

Данная статья представляет собой обзор литературы, посвященной проблеме влияния депрессивного расстройства у матери на развитие ребёнка. Показано, что дети депрессивных матерей чаще болеют аффективными расстройствами в сравнении со сверстниками, имеющими здоровых матерей. Причём наиболее часто они страдают коморбидными расстройствами в виде дистимии, тревожными расстройствами и зависимостью от психотропных веществ. Дети, рождённые от матерей, которые заболели депрессивным расстройством до 20 лет, имеют в 10 раз больше шансов перенести депрессивный эпизод в сравнении с потомками матерей, которые заболели в более позднем возрасте.

Ключевые слова: рекуррентное депрессивное расстройство матери, влияние на ребенка, функционирование семьи, профилактика, лечение.

*A. N. Bacherykov, E. G. Matuzok, K. V. Kharina,
T. V. Tkachenko, R. V. Lakinskiy, N. A. Malyhina*
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Depressed mothers and their children (review of literature)

This article is a review of literature, to the devoted problem of influence of the depressed disorder at mother on development of child. It was shown, that the children of depressed mothers are more frequently ill highly emotional disorders by comparison to coevals, having healthy mothers. Thus most often they suffer co-morbid disorders as dysthymic disorders, anxious disorders and drug addiction. Children of mothers, which had been ill by the depressed disorder up 20 years have more chances to carry the depressed episode by comparison to the descendants mothers which had been ill in more late age.

Key words: recurrent depressed disorder of mother, influence on a child, functioning of family, prophylaxis, treatment.

М. П. Бєро, В. В. Волобуєв, С. Я. Бєро

Областная клиническая психоневрологическая больница —
Медико-психологический центр г. Донецка

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ НЕВРОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПСИХОДИНАМИЧЕСКИЙ ПОДХОД

В статье рассмотрены особенности формирования тревожно-депрессивных расстройств у беременных с сахарным диабетом и возможности применения психодинамического подхода для их диагностики и лечения.

Ключевые слова: тревожно-депрессивные расстройства, беременные женщины, психодинамический подход, психосоциальные стрессогенные факторы, сахарный диабет, психоневрологическая помощь

Значительная распространенность, негативное влияние на здоровье матери и ребенка и недостаточная выявляемость тревожно-депрессивных проявлений невротического уровня у женщин во время беременности с наличием эндокринной патологии, такой как сахарный диабет, обуславливают актуальность данной проблемы. Отмечается рост психогенно обусловленных (стрессогенных) тревожных и тревожно-депрессивных состояний у женщин, зачастую принимающих затяжное течение и утяжеление течения сахарного диабета, имеющих неблагоприятный прогноз и приводящих к длительной психологической дезадаптации [1—3, 6—8]. Количество беременностей, осложненных наличием сахарного диабета, в Донецкой области колеблется в диапазоне от 55 до 70 случаев в год (рис. 1):

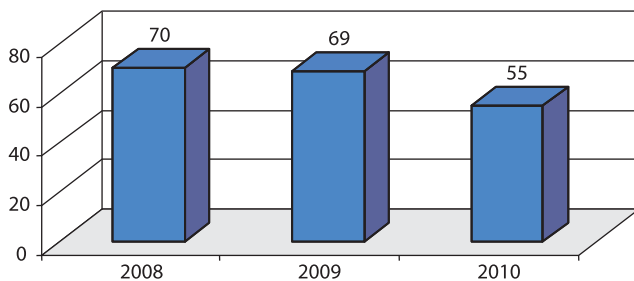


Рис. 1. Динамика количества беременностей, осложненных наличием сахарного диабета в Донецкой области за 2008—2010 гг.

Психические расстройства встречаются у 17—84 % беременных с сахарным диабетом, способствуют ухудшению протекания беременности и течения самого эндокринного заболевания.

В последние годы в развитых странах отмечается увеличение частоты различных психических расстройств у женщин репродуктивного возраста, увеличилась доля пациенток, принимающих психотропные препараты, в том числе среди женщин, которые планируют беременность, и беременных [3, 6, 9].

Также если беременность у женщины с сахарным диабетом первая, она испытывает множество страхов, к которым относятся боязнь родов и несвоевременного прерывания беременности, беспокойство о здоровье будущего ребенка и собственном здоровье, боязнь родовых схваток и неизбежной боли, боязнь

разочарования партнера/супруга из-за изменений, происходящих с телом. Все эти страхи могут привести к возникновению множества негативных эмоций — таких как волнение, депрессия, раздражение, беспокойство, стресс, гнев, чувство одиночества, смятение. Наиболее часто изменения психоэмоционального фона во время беременности приводят к развитию депрессивных и тревожных расстройств. При этом важную роль в развитии тревожных состояний играют определенный физический дискомфорт и психологические факторы, к которым относятся вынужденные изменения в образе жизни, общении в семье и с коллегами по работе, беспокойство за здоровье будущего ребенка, финансовые затруднения — все это вносит определенный вклад в появление или усугубление психоэмоциональных нарушений при беременности, особенно у женщин, страдающих сахарным диабетом.

Описываемые патопсихологические феномены, причем более выраженные в начальный период диабета, чем у длительно болеющих (Р. Kissel и соавт., 1965), рассматриваются в плане психологической адаптации пациента к заболеванию, а также по всем обстоятельствам, связанным с ним, и четко вписываются в рамки МКБ-10, вследствие этого имеет важное значение длительность болезни сахарным диабетом до наступления беременности. Другие психические расстройства обусловлены повреждением либо дисфункцией головного мозга или соматическим заболеванием (F 06), а именно: аффективные (F 06.3), тревожные (F 06.4), диссоциативные (F 06.5), эмоционально-лабильные (F 06.6), легкие когнитивные (F 06.7) расстройства, вследствие других органических заболеваний головного мозга и соматических (сахарный диабет: E 10 — E 14) заболеваний (F 06. x5). Астенические состояния встречаются различной глубины — от легкой астенизации в виде повышенной утомляемости, гиперсенситивности и повышенной раздражительности до глубоких астений, подчас производящих впечатление апатии или даже интеллектуального снижения, а в тревожных, тревожно-депрессивных и астено-депрессивных состояниях непсихотического уровня нередко звучит тема болезни, что характерно и для других пациентов с хроническими заболеваниями внутренних органов, но указывает на развитие у ряда пациентов психогений и расстройств адаптации, возникающих на фоне соматической ослабленности и протекающих в условиях патологически функционирующего организма и качественно измененного метаболизма. Таким образом, можно говорить о стадийности развития психической патологии у диабетиков.

Психопатологическая картина тревожных и депрессивных проявлений у беременных, страдающих сахарным диабетом, отличается в зависимости от наличия сопутствующей хирургической патологии. Качественные изменения психопатологической картины у беременных с сахарным диабетом, осложненным хирургической патологией, часто обусловлены воздействием как хирургического стресса, различных психотравмирующих

факторов и социальной дезадаптации, так и личностными особенностями. Беременным, страдающим сахарным диабетом без хирургической патологии, свойствен астенический тип реагирования с депрессивными переживаниями и ипохондрическими включениями, а присоединение хирургической патологии у данного контингента больных способствует развитию ригидности аффекта и усилению депрессивно-ипохондрических проявлений. Беременным, которые страдают сахарным диабетом без хирургической патологии, свойствен высокий суицидальный риск при условии неосложненного течения заболевания. Развитие хирургической патологии у данного контингента больных приводит к снижению суицидального риска вследствие нарастания ригидности аффекта в условиях интеллектуально-мнестической сохранности. Беременным, страдающим сахарным диабетом, свойственно нарастание маскулинизированности психических процессов без видимого влияния на этот процесс хирургической патологии.

Беременные с непсихотическими психическими расстройствами, страдающие сахарным диабетом и имеющие хирургическую патологию, нуждаются в проведении лично-ориентированной клинко-психопатологически обоснованной психофармакотерапевтической коррекции указанных болезненных проявлений. Необходимо также квалифицированное проведение реабилитационных мероприятий на различных этапах долечивания указанных больных с привлечением всего арсенала методик медико-психологического психотерапевтического воздействия.

Большинству беременных с диабетом в сочетании с наличием тревожной и депрессивной симптоматики необходимо получать высококвалифицированное лечение в условиях высокоспециализированных отделений областных лечебных учреждений (рис. 2).



Рис. 2. Динамика количества беременных сахарным диабетом, получивших помощь в городских и областных лечебных учреждениях в Донецкой области за 2008—2010 гг.

На наш взгляд, для разработки оптимальных диагностических, терапевтических и профилактических подходов при ведении таких пациенток необходимым является изучение не только клинко-психопатологических, но и психодинамических особенностей указанных расстройств, понимание психодинамических механизмов такой психологии при решении вопросов более точной ее клинической систематики, эффективной психотерапии и профилактики [7, 9—11].

Целью настоящего исследования стало изучение психодинамических особенностей тревожно-депрессивных расстройств невротического уровня у женщин во время

беременности, у которых имеется эндокринная патология в виде сахарного диабета.

Основные задачи исследования:

— разработка полуструктурированного интервью для изучения психодинамики при тревожно-депрессивных расстройствах невротического уровня у данных женщин во время беременности с сахарным диабетом;

— ретроспективная оценка истории жизни и характеристики психодинамических особенностей каждого случая;

— выделение основных вариантов психодинамической структуры тревожно-депрессивных расстройств у женщин в период беременности.

Теоретическим обоснованием исследования послужила центральная концепция психоанализа о динамическом бессознательном, в соответствии с которой поведение человека детерминировано бессознательным компульсивным повторением опыта ранних объектных отношений.

Более ста лет назад З. Фрейд ввел термин «невроз тревоги» и описал два вида тревоги. В 1926 г. представления о происхождении тревоги были пересмотрены в соответствии со структурной теорией: тревога рассматривалась как сигнал инстинктивной опасности, исходящей от бессознательного. В модели Фрейда, тревога представляется как аффект Эго, контролирующего доступ в сознание инстинктивных импульсов Ид [11].

Нейрофизиологические исследования представляют тревогу как болезненное состояние, обусловленное биологическими патогенетическими факторами, однако понимание бессознательных истоков тревоги важно для клиницистов — психодинамически ориентированных психиатров и психотерапевтов для более тонкой клинической систематики и применения психоаналитической психотерапии [9—11].

Для оценки типа тревоги с точки зрения психодинамического подхода в настоящем исследовании использована классификация тревоги с позиции периодизации развития.

Самыми примитивными формами тревоги являются персекуторная тревога и тревога дезинтеграции. При первичной тревоге, характерной для клянианской параноидно-шизоидной позиции, персекуторные объекты угрожают внедрением и разрушением пациента изнутри. Тревога дезинтеграции происходит либо от страха потери ощущения «Я» или собственных границ при слиянии с объектом, либо вследствие беспокойства в связи с ощущением фрагментации или потери интеграции в отсутствии идеализирующего ответа окружения [9].

Следующий уровень развития представлен страхом потери значимого объекта и обычно проявляется в так называемой сепарационной тревоге, т. е. тревоге, связанной с сепарацией (отделением, разлукой) со значимым объектом.

Тревога, сопряженная с эдипальной фазой развития, — кастрационная тревога — вызвана устрашающими бессознательными фантазиями о возможной потере или повреждении гениталий родителем-соперником и может быть выражена в страхе потери любой другой части тела или физического благополучия.

Последующий этап развития представлен тревогой, связанной со страхом потери любви или одобрения значимого объекта (изначально родителя или заменяющего его лица, осуществляющего заботу о ребенке).

Тревога, связанная с супер-Эго, представляет собой наиболее зрелый уровень психосексуального развития

и основана на переживании чувства вины или понимания нарушений внутренних моральных стандартов супер-Эго.

Для определения типа тревоги (в психодинамическом смысле) применяли психоаналитически ориентированное полуструктурированное интервью, в котором с помощью прояснения, конфронтации, интерпретации, анализа типа психологических защит и характера взаимодействия между пациенткой и интервьюером оценивали структуру личности — невротическую, психотическую или пограничную.

Для проведения психодинамического исследования на основе структурного интервью О. Кернберга было разработано полуструктурированное интервью, включающее ряд вопросов, направленных на изучение особенностей ранних объектных отношений, Эго-идентичности, типа основного психодинамического конфликта и особенностей полоролевой идентичности пациенток. В результате оценивали: характеристики Эго — сила-слабость, защитные механизмы и конфликты, взаимоотношения Эго и супер-Эго; качество объектных отношений: отношения в родительской и собственной семье, паттерны переноса-контрпереноса, особенности внутренних объектных отношений; характеристики «Я» (сэлф): самооценка и целостность, границы и непрерывность [9—11].

За последние три года было проведено исследование тревожных и депрессивных расстройств невротического уровня у женщин во время беременности с использованием полуструктурированного психоаналитически ориентированного психодинамического интервью. Основную группу составили 61 беременная с сахарным диабетом и наличием тревожных и депрессивных расстройств, группу сравнения — 30 беременных с сахарным диабетом без патологии психоэмоциональной сферы.

Пациентки обеих групп сопоставимы по возрасту, сроку беременности, спектру акушерской патологии, течению сахарного диабета. Средний возраст в основной группе составил 27,5 года, в группе сравнения — 28,9 года. Срок беременности в обеих группах соответствовал второму триместру, акушерская патология была представлена угрозой преждевременного прерывания беременности.

У женщин основной группы были диагностированы тревожные расстройства невротического уровня, включая тревожный невроз (диагностические рубрики МКБ-10 F 40.0—41.1) и $N = 30$ (50,2 %) и смешанные тревожно-депрессивные расстройства (F 41.2 и F 43.22) $N = 31$ (50,8 %). В группе сравнения у беременных женщин, обследованных по аналогичной методике, никакой психоэмоциональной патологии не выявлено.

Результаты анализировали с учетом синдромологического диагноза, нозологического диагноза, характеристик личности, оценки действия стрессовых факторов и уровня социально-психологического функционирования. Психодинамическую диагностику проводили на основе оценки пациенток с точки зрения основных теоретических концепций эго-психологии, теории объектных отношений и сэлф-психологии.

При оценке Эго анализировали силу Эго по показателям устойчивости социальных отношений — рабочих, личных; способность отличать внутренние психологические и внешние проявления; способность контролировать аффективные импульсы; толерантность к фрустрации; способность предвидеть и учитывать последствия своих действий.

Важным компонентом исследования была оценка механизмов психологической защиты. У пациенток основной группы они были представлены в большей мере невротическими защитами: подавлением, смещением, реактивным образованием, изоляцией аффекта, аннулированием, соматизацией, конверсией; в некоторых случаях сопутствующих личностных расстройств наблюдались расщепление, проекция, проективная идентификация, идеализация и обесценивание. В группе сравнения встречались перечисленные невротические механизмы психологической защиты, однако чаще преобладали адаптивные ее механизмы — вытеснение, сублимация, альтруизм и хорошее чувство юмора. Характеристики супер-Эго включали параметры гибкости, гармоничности отношений Эго и супер-Эго, реалистичность идеалов, наличия антисоциальных тенденций. В основной группе достоверно чаще у пациенток наблюдались жесткое и ригидное супер-Эго, низкая толерантность к фрустрации и ситуациям неопределенности, трудности контроля над импульсами и недостаточно развитая способность к предвидению последствий своих действий.

Качества объектных отношений оценивали в контекстах взаимоотношений в детстве, реальных и переносных элементов отношений с интервьюером и актуальных отношений в микросоциуме. Определяли степень зрелости отношений, степень интеграции противоположных аффектов в отношениях со значимыми другими, наличие функциональных или целостных объектных отношений, константность объекта и толерантность к сепарации. В основной группе достоверно чаще, чем в группе сравнения ($N = 54$ (88,5 %) и $N = 6$ (20 %)), констатировались неудовлетворенность взаимоотношениями со значимыми другими, распространенность незрелых, функциональных взаимоотношений.

Динамическая оценка сэлф пациенток строилась на анализе устойчивости и целостности в случаях критики или пренебрежения со стороны друзей или коллег, степени потребности в одобрении. Важные характеристики сэлф давал анализ самовосприятия, самооценки и идентичности, восприятия своего тела, связи между телесным и психологическим функционированием. В основной группе отмечались более высокая степень уязвимости в отношении критики и недостаточного внимания, более хрупкая самооценка, недостаточно зрелая идентичность, повышенная потребность в одобрении, отрицание или недооценка взаимосвязи телесных и психологических компонентов функционирования.

При комплексном анализе психодинамических конфликтов, характерных для тревожных расстройств невротического уровня, выделены общие психодинамические признаки трех основных типов.

1. Конфликты сепарации-индивидуализации, зависимости-независимости выявлены у 36 (59 %) беременных женщин: F 40.0—41.1 — $N = 19$ (31,14 %); F 41.2 — F 43.22 — $N = 17$ (27,86 %).

2. Конфликты, связанные с трудностью или невозможностью признания, управления и совладания с выражением собственных чувств гнева и агрессии обнаружены у 14 (22,95 %) беременных: F 40.0—41.1 — $N = 8$ (13,11 %); F 41.2, F 43.22 — $N = 6$ (9,8 %).

3. Конфликты, связанные с сексуальностью и ощущением опасности сексуального возбуждения наблюдались у 9 (14,75 %) беременных женщин: F 40.0—41.1 — $N = 4$ (6,6 %); F 41.2 — F 43.22 — $N = 5$ (8,2 %).

Полученные данные в сравнении с результатами в группе здоровых беременных представлены в табл. 1.

Таблиця 1

Распространенность психодинамических конфликтов

Группа	Конфликты сепарации-индивидуализации, зависимости-независимости	Конфликты, связанные с выражением чувств гнева и агрессии	Конфликты, связанные с сексуальностью
Беременные с тревожными расстройствами (F 40.0—41.1), N = 30	N = 19 (31,14 %)	N = 8 (13,11 %)	N = 4 (6,6 %)
Беременные с тревожно-депрессивными расстройствами (F 41.2 и F 43.22), N = 31	N = 17 (27,86 %)	N = 6 (9,8 %)	N = 5 (8,2 %)
Беременные без психоэмоциональной патологии, N = 30	N = 5 (16,6 %)	N = 3 (10 %)	N = 3 (10 %)
<i>p</i>	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001

Полученные данные свидетельствуют о достоверно более высокой распространенности основных психодинамических конфликтов у пациенток основной группы и обосновывают целесообразность применения у них психоаналитической психотерапии.

Установлено, что в формировании предрасположенности к развитию симптомов тревожных и тревожно-депрессивных расстройств играют роль травматичные для ребенка особенности основных периодов психо-сексуального и социального развития. Так, у 35 (57,37 %) женщин основной группы выявлена ранняя сепарация или утрата объекта, в группе же сравнения аналогичные особенности обнаружены только у 3 (10 %) пациенток. Эмоциональная депривация в возрасте до 3 лет, связанная с передачей на воспитание бабушке или с ранним (до года) помещением в ясли из-за учебы или рождения сиблинга и другими социально-бытовыми причинами, в основной группе диагностирована у 26 (42,62 %) беременных, а в группе сравнения — у 4 (13,3 %), развод родителей в возрасте до 7 лет пережили 14 (22,95 %)

пациенток основной группы и 5 (16,6 %) пациенток группы сравнения.

Психосоциальные стрессогенные факторы, участвующие в формировании психодинамической основы тревожно-депрессивных расстройств, выделены в следующие группы (табл. 2):

- утрата матери или отца, либо заменявшего их лица;
- ранние разлуки с матерью или заменяющим ее лицом;
- раннее помещение в ясли или детский сад;
- рождение сиблингов;
- недостаток внимания и конкретного присутствия матери в жизни ребенка;
- неудовлетворительный эмоциональный контакт с матерью;
- частая смена места жительства в раннем возрасте;
- психические или соматические болезни матери, ставшие причиной ранней депривации.

Таблиця 2

Распространенность стрессогенных факторов

Группа	Психосоциальный стрессогенный фактор							
	Утрата матери или отца	Ранние разлуки с матерью	Раннее помещение в детское учреждение	Рождение сиблингов	Недостаток внимания матери	Неудовлетворительный эмоциональный контакт с матерью	Частая смена места жительства	Психические или соматические болезни матери
Беременные с тревожными расстройствами (F 40.0—41.1), N = 30	4 (3,3 %)	16 (53,3 %)	24 (80 %)	17 (56,6 %)	26 (86,6 %)	23 (76,7 %)	8 (26,7 %)	9 (30 %)
Беременные с тревожно-депрессивными расстройствами (F 41.2 и F 43.22), N = 31	5 (16,1 %)	14 (45,2 %)	25 (80,6 %)	15 (48,4 %)	25 (80,6 %)	23 (74,2 %)	9 (29 %)	11 (35,5 %)
Беременные без психоэмоциональной патологии, N = 30	0	3 (10 %)	4 (13,3 %)	5 (16,6 %)	6 (20 %)	5 (16,6 %)	2 (6,6 %)	3 (10 %)
<i>p</i>	<i>p</i> < 0001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001	<i>p</i> < 0,001

Представленные результаты свидетельствуют о практически равномерном распределении и частой встречаемости стрессогенных факторов. Следует отметить сочетание нескольких стрессогенных факторов у одних и тех же пациенток с тревожными и депрессивными расстройствами. На основании полученных данных можно строить стратегии профилактики тревожных и депрессивных расстройств невротического уровня.

Психодинамическая диагностика у беременных с сахарным диабетом и с тревожно-депрессивными расстройствами невротического уровня позволила выявить

определенные психодинамические характеристики, сопровождающие указанные расстройства.

У пациенток основной группы чаще всего встречался конфликт индивидуализации-сепарации, реже — конфликты, связанные с агрессивностью и сексуальностью. У этих женщин выявлялись более жесткое и ригидное супер-Эго, снижение толерантности к фрустрации и ситуациям неопределенности, трудности контроля над импульсами и недостаточно развитая способность к предвидению последствий своих действий. При тревожных и депрессивных расстройствах невротического

уровня чаще, чем в группе сравнения, наблюдалась неудовлетворенность взаимоотношениями со значимыми другими, незрелые, функциональные взаимоотношения, более высокая степень уязвимости в отношении критики и недостатка внимания. Многим пациенткам основной группы были присущи хрупкая самооценка, недостаточно зрелая или диффузная идентичность, повышенная потребность в одобрении, отрицание или недооценка взаимосвязи телесных и психологических компонентов функционирования.

Анализ стрессогенных факторов в анамнезе показал достоверно большую их распространенность и более высокую частоту встречаемости и сочетаемости в основных подгруппах.

Таким образом, впервые установлены общие психодинамические особенности, клинически очерчены психодинамические характеристики личности, преимущественные типы механизмов психологической защиты, виды психодинамических конфликтов, распространенность стрессогенных факторов при тревожно-депрессивных расстройствах невротического уровня у беременных женщин. Эти сведения помогут глубже понять механизм указанных расстройств, усовершенствовать их систематику и разработать эффективные психотерапевтические подходы.

Целесообразно продолжить исследования в направлении углубленного и всестороннего анализа полученных результатов для разработки:

1. комплексной клинико-психиатрической и психодинамической систематики тревожно-депрессивных расстройств невротического уровня;
2. новых психотерапевтических подходов для беременных женщин с тревожными и депрессивными расстройствами невротического уровня;
3. системы профилактики тревожных и депрессивных расстройств невротического уровня у беременных женщин.

М. П. Боро, В. В. Волобуев, С. Я. Боро

*Обласна клінічна психоневрологічна лікарня —
Медико-психологічний центр м. Донецька*

Особенности формирования тревожно-депрессивных расстройств невротического уровня у вагітних жінок з цукровим діабетом, психодинамічний підхід

У статті розглянуто особливості формування тривожно-депресивних розладів у вагітних з цукровим діабетом і можливості застосування психодинамічного підходу для їх діагностики та лікування.

Ключові слова: тривожно-депресивні розлади, вагітні жінки, психодинамічний підхід, психосоціальні стрессогенні фактори, цукровий діабет, психоневрологічна допомога.

Список литературы

1. Абрамченко, В. В. Перинатальная психология: Теория, методология, опыт / В. В. Абрамченко, Н. П. Коваленко. — Петрозаводск, 2004. — 350 с.
2. Аведисова, А. С. Тревожные расстройства / А. С. Аведисова. В кн.: Александровский Ю. А. «Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение». — М: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — С. 66—73.
3. Вознесенская, Т. Г. Персен-форте в лечении тревожных расстройств у больных с психовегетативным синдромом / Вознесенская Т. Г., Федотова А. В., Фокина Н. М. // Лечение нервных болезней. — 2002. — № 3 (8). — С. 38—41.
4. Воробьева, О. В. Психовегетативный синдром, ассоциированный с тревогой (вопросы диагностики и терапии) / О. В. Воробьева // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 23. — С. 1696—1699.
5. Грандилевская, И. В. Психологические особенности реагирования женщин на выявленную патологию беременности : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук / И. В. Грандилевская. — СПб., 2004.
6. Касьянова, О. А. Социально-психологические факторы подготовки женщин к беременности, родам и материнству : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук / О. А. Касьянова. — Ярославль, 2005.
7. Коваленко, Н. П. Психопрофилактика и психокоррекция женщин в период беременности и родов : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра психол. наук / Н. П. Коваленко. — СПб., 2001.
8. Филиппова, Г. Г. Психологическая готовность к материнству. В кн.: Хрестоматия по перинатальной психологии: Психология беременности, родов и послеродового периода / Г. Г. Филиппова. — М.: Изд-во УРАО, 2005. — 328 с.
9. Фрейд, З. Введение в психоанализ : Лекции / З. Фрейд. — М.: Владос, 1999. — 256 с.
10. Фрейд, З. Лекции по психоанализу. Лекция 31 / З. Фрейд. — С. 334—349
11. Фрейд, З. «Я и Оно» / З. Фрейд. — М.: Владос, 1998. — 324 с.

Надійшла до редакції 30.08.2011 р.

M. P. Bero, V. V. Volobuev, S. Ya. Bero

*A regional clinical psychoneurological hospital
is a medic psychological center Donets'k*

Features of forming of the anxious-depressive disorders of neurotic level for expectant mothers with saccharine diabetes, psychodynamic approach

In the article the features of forming of the anxious-depressive disorders are considered at pregnant with diabetes mellitus and possibility of application of psychodynamic approach for their diagnostics and treatment

Key words: anxious-depressive disorders, expectant mothers, psychodynamic approach, psychosocial stressogenic factors, diabetes mellitus, psychoneurological help.

В. В. Бойко

Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3
(г. Харьков)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ МОТИВАЦИОННЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ У ПОДРОСТКОВ С СОЦИАЛЬНОЙ ФОБИЕЙ

С целью изучения мотивационных особенностей употребления ПАВ у лиц с социальной фобией в современной подростковой популяции при различных субстантных типах употребления было обследовано 90 подростков обоего пола с диагнозом «социальная фобия» (F 40.1): 48 мальчиков и 42 девочки в возрасте от 12 до 15 лет.

На основе сравнительного изучения характеристик мотивационных особенностей при различных субстантных типах употребления психоактивных веществ (ПАВ), впервые получены данные о структуре мотивов потребления и уровнях мотивационной напряженности на донозологическом этапе употребления ПАВ в контингентах подростков с социальной фобией и здоровых лиц, дифференцированных по уровню опасности употребления ПАВ. Полученные в результате исследования данные являются важными для познания процесса формирования аддиктивного паттерна в структуре социальной фобии.

Ключевые слова: социальная фобия, подростки, психоактивные вещества, мотивационные особенности употребления.

В литературе представлены противоречивые сведения о мотивах употребления психоактивных веществ (ПАВ) у пациентов с социальной фобией (СФ) [1—4]. И связано это, прежде всего, с отсутствием унифицированного диагностического стандарта изучения мотивационной сферы у лиц, употребляющих ПАВ. Традиционно применяемые методики изучения мотивационного профиля [5—7] ориентированы на изучение мотивационных особенностей при моносубстантном типе употребления ПАВ, что ограничивает их применение при полисубстантном типе. Между тем, доказательное выделение доминирующего типа мотива употребления ПАВ, показателя мотивационной напряженности и высоты диапазона мотивационного напряжения важны как для полноты оценивания актуального аддиктивного статуса, так и для построения адекватных превенционных и терапевтических алгоритмов.

Целью настоящего исследования являлось изучение мотивационных особенностей употребления ПАВ у лиц с социальной фобией в современной подростковой популяции при различных субстантных типах употребления.

Клинико-психопатологический метод исследования использовали как основной метод изучения клиники социальной фобии у подростков.

Диагноз социальной фобии устанавливали на основании диагностических критериев МКБ-10 [8]. Оценку аддиктивного статуса (АС) испытуемых групп сравнения проводили «Методом комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов» [9].

Для установления мотивационных особенностей употребления алкоголя и табака у подростков в группах сравнения при моносубстантном типе их употребления, использовали «Методику шкалирования оценки мотивов потребления алкоголя», разработанную В. Ю. Завьяловым [5], и созданный нами на

базе этой методики опросник «Мотивы потребления табака у подростков» (2010). Мотивационные особенности употребления ПАВ при полисубстантном типе употребления в группе подростков с СФ изучали с помощью разработанного нами опросника «Мотивы потребления психоактивных веществ у подростков» (2010). Структурно и содержательно модификации предложенных нами Опросников полностью соответствовали Шкале В. Ю. Завьялова [5]: содержали оценочные характеристики 45 классических мотивов потребления ПАВ, которые были сгруппированы в 9 шкал и 3 триады соответственно биопсихосоциальной природе человека и биопсихосоциальной сущности аддиктивного расстройства.

В исследовании принимали участие 90 подростков обоего пола с диагнозом «социальная фобия» (F 40.1): 48 мальчиков и 42 девочки в возрасте от 12 до 15 лет, находившихся на лечении в ХОКОБ № 3 и ХОКНБ, а также 45 их здоровых сверстников, жителей Харькова и Харьковской области. Средний возраст испытуемых составил 13,5 лет.

На каждого обследованного было подписано информированное согласие пациента и его близких (или лиц их официально замещающих) на участие в запланированном клиническом исследовании.

Изучению мотивационных особенностей употребления ПАВ предшествовало установление гетерогенности контингента лиц с СФ и контрольной группы по критерию «уровень риска употребления ПАВ» [9]. Рисковую гетерогенность устанавливали с помощью AUDIT и AUDIT-подобных скрининговых тестов (AUDIT-пст) [10—13].

В группе лиц с СФ были выделены:

— 22 (24,44 %) подростка без опыта употребления ПАВ (набравшие 0 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-пст);

— 18 (20,00 %) подростков, эпизодически употреблявших ПАВ (набравшие более 0, но менее 7 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-пст);

— 50 (55,56 %) подростков, систематически употреблявших ПАВ (набравшие от 8 до 15 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-пст);

В контрольной группе были выделены:

— 33 (73,33 %) подростка без опыта употребления ПАВ (набравшие 0 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-пст);

— 12 (26,67 %) подростков, эпизодически употреблявших ПАВ (набравшие более 0, но менее 7 баллов по результатам AUDIT и AUDIT-пст);

Результаты изучения мотивационных особенностей употребления ПАВ в группах сравнения отражены в таблицах 1—4.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, в контрольной и группе употребляющих ПАВ подростков с СФ были установлены только две триады мотивов употребления ПАВ: социально-психологическая и личностная. Патологических мотивов употребления ПАВ выявлено не было.

Таблиця 1
Результати изучения мотивов употребления ПАВ в группах сравнения

Мотивы употребления ПАВ	Группы лиц, употреблявших ПАВ			
	Подростки с диагнозом «социофобия», n = 68		Подростки контрольной группы, n = 12	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
<i>Социально-психологические</i>				
Традиционные	4	5,88	7	58,33
Субмиссивные	8	11,77	—	—
Псевдокультурные	6	8,83	3	25,00
<i>Личностные</i>				
Гедонистические	5	7,35	2	16,67
Атарактические	35	51,47	—	—
Гиперактивации	10	14,70	—	—
<i>Патологические</i>				
Абстинентные	—	—	—	—
Аддитивные	—	—	—	—
Самоповреждение	—	—	—	—

Соотношение установленных мотивов употребления ПАВ показывает ведущую роль личностных в контингенте употребляющих ПАВ лиц с СФ и социально-психологических мотивов среди здоровых подростков.

Традиционные мотивы (ТрМ) употребления ПАВ были выявлены у большинства здоровых подростков и только у 5,88 % подростков с СФ (исключительно у лиц с относительно безопасным уровнем употребления ПАВ) (табл. 2).

Субмиссивные мотивы (СБМ) отражают подчинение давлению других людей или референтной группы в плане потребления ПАВ. Они свидетельствуют о неспособности подростка отказаться от предлагаемого окружающими приема опьяняющего вещества [5].

Таблиця 2
Результаты изучения мотивационных особенностей у подростков с социофобией с различными уровнями риска употребления ПАВ

Мотивы употребления ПАВ	Подростки с диагнозом «социофобия», N = 68			
	1-я подгруппа: с относительно безопасным уровнем употребления ПАВ, n = 18		2-я подгруппа: с опасным уровнем употребления ПАВ, n = 50	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
<i>Социально-психологические</i>				
Традиционные	4	22,22	—	—
Субмиссивные	8	44,45	—	—
Псевдокультурные	6	33,33	—	—
<i>Личностные</i>				
Гедонистические	—	—	5	10,00
Атарактические	—	—	35	70,00
Гиперактивации	—	—	10	20,00

СБМ преобладали в социально-психологической триаде мотивов в группе лиц с СФ, наблюдались исключительно у подростков с относительно безопасным уровнем употребления ПАВ и не встречались у здоровых испытуемых (см. табл. 2).

Псевдокультуральные мотивы (ПсМ) отражают стремление подростка приспособить свой личный опыт к аддитивным «ценностям» социальной микросреды, в которой он функционирует. При данном типе доминирующего мотива важно не само употребление ПАВ, а демонстрация этого процесса окружающим [5].

В нашем исследовании ПсМ по частоте занимал второе место в социально-психологической триаде мотивов как в группе здоровых, так и в группе подростков с СФ (исключительно у лиц с относительно безопасным уровнем употребления ПАВ) (см. табл. 2).

Вторая триада мотивов состоит из личностных, персонально значимых мотивов.

Гедонистические мотивы (ГдМ) отражают стремление получить физическое и психологическое удовольствие от действия ПАВ [5].

В нашем исследовании ГдМ употребления ПАВ встречались у 16,67 % здоровых испытуемых и только у 7,35 % подростков с СФ (исключительно у лиц с опасным уровнем употребления ПАВ) (см. табл. 1 и 2).

Атарактические мотивы (АтМ) связаны с желанием с помощью ПАВ нейтрализовать негативные эмоциональные переживания — напряжение, тревогу, страх, смягчить или устранить эмоциональный дискомфорт [5].

В нашем исследовании алкоголь и препараты конопли, вызывая опьянение, использовались подростками с СФ как для смягчения или устранения чувства страха перед предстоящей значимой для них социальной ситуацией, так и для снятия симптомов душевного неблагополучия после вынужденного нахождения в субъективно тягостно переживаемой социальной ситуации.

В изученном контингенте АтМ употребления ПАВ не встречались у здоровых испытуемых и были выявлены исключительно у подростков с СФ. В недифференцированной по уровню риска употребления ПАВ группе лиц с СФ частота АтМ составляла 51,47 %, достигая 70,00 % в подгруппе лиц с опасным уровнем употребления ПАВ (см. табл. 1 и 2).

Мотивы гиперактивации (ГаМ) отражают стремление к стимуляции растормаживания своего поведения, желания выйти из состояния скуки, психологической «пустоты», незанятости, душевного бездействия либо желания усилить эффективность своего поведения — «для храбрости» [5].

Данная мотивация близка к гедонистической, но основывается не на эйфоризирующем, а на активирующем эффекте алкоголя и каннабиноидов. Иногда эти эффекты действуют совместно, однако отчетливо разделяются самими подростками [5]. Как показало наше исследование, ГаМ употребления ПАВ не встречались у здоровых испытуемых и были выявлены исключительно у подростков с СФ. При данной форме мотивации у лиц с СФ базисной становится желание усилить эффективность своего социального поведения — употребить «для храбрости». В недифференцированной по уровню риска употребления ПАВ группе социофобов частота ГаМ составляла 14,70 %, достигая 20,00 % в подгруппе лиц с опасным уровнем употребления ПАВ (см. табл. 1 и 2).

В результате статистической обработки полученных данных было установлено, что сравниваемые группы подростков, употреблявших ПАВ (с социофобией и без таковой), отличаются между собой средними величинами общей мотивационной напряженности (ОМН), высотой диапазона ОМН, а также ранжированием признаков мотивов потребления психоактивных веществ по степени их вероятности (мотивационным профилем).

Из полученных данных (табл. 3) следует, что в группе подростков с СФ общее мотивационное напряжение достоверно выше, нежели у сверстников из контрольной группы ($p < 0,01$); среднее значение ОМН в группе подростков с СФ, недифференцированной по уровню риска употребления ПАВ, в 1,31 раза, а в подгруппе лиц с опасным уровнем употребления ПАВ — в 1,63 раза превышало аналогичный показатель в контрольной группе ($p < 0,01$).

Таблица 3

Результаты изучения мотивационных особенностей употребления ПАВ у подростков с социофобией и контрольной группы (в баллах)*

Группы	Характеристики мотивационных особенностей в группах сравнения	
	Средний показатель ОМН*	Диапазон баллов
Контрольная группа	19 ± 0,5	12 — 26
Недифференцированная по уровню риска потребления ПАВ группа лиц с социальной фобией	25 ± 0,6	16—34
Подгруппа лиц с социофобией с относительно безопасным уровнем употребления ПАВ	24 ± 0,6	16—32
Подгруппа лиц с социофобией с опасным уровнем употребления ПАВ	31 ± 0,8	28—34

* *Примечание:* средние значения показателя общей мотивационной напряженности приведены в формате $M \pm m$

Из представленных данных следует, что значения показателя ОМН у лиц КГ находились в диапазоне от 12 до 26 баллов (донозологический интервал составляет от 12 до 35 баллов), что в среднем составило 19 ± 0,5 балла (см. табл. 3).

В группе лиц с СФ, недифференцированной по уровню опасности употребления ПАВ, значения показателя ОМН находились в диапазоне 16—34 балла, что в среднем составило 25 ± 0,6 балла.

В подгруппе лиц с СФ с относительно безопасным уровнем употребления ПАВ значения показателя ОМН находились в диапазоне 16—32 балла, что в среднем составило 24 ± 0,6 балла.

В подгруппе лиц с СФ с опасным уровнем употребления ПАВ значения показателя ОМН находились в диапазоне 28—34 балла, что в среднем составило 31 ± 0,8 балла.

В ходе нашего исследования была определена не только статистическая достоверность того или иного показателя, но наряду с этим вычислялись также доверительные границы его вероятности. Это помогло определить, какие признаки в структуре мотивационных особенностей являются более, а какие — менее вероятными. Заданный достоверный уровень вероятности

P равнялся 0,95. За наилучшее значение показателей изучаемых явлений была взята максимальная доверительная граница вероятности P_{max} . Признаки и связи между ними классифицировались по способу Г. Корн и Т. Корн (1978) на сильно вероятные ($P_{max} > 0,500$) и условно вероятные ($P_{max} < 0,500$). Такое распределение признаков и корреляций позволило точнее оценить их с точки зрения традиционных клинических понятий облигатности и факультативности.

Данные ранжирования признаков мотивов потребления психоактивных веществ по степени их вероятности (мотивационные профили) представлены в таблице 4.

Вычисление доверительных границ вероятности признаков мотивационного профиля потребления ПАВ лицами с социофобией показало что у них сильно вероятными ($P_{max} > 0,500$) являются личностные мотивы употребления психоактивных веществ в целом ($P_{max} = 0,786$), среди них атарактические — в частности ($P_{max} = 0,548$). Социально-психологические мотивы потребления ПАВ в группе лиц с социофобией являются условно вероятными ($P_{max} < 0,500$). Аддиктивные мотивы потребления ПАВ в данной группе обследованных также равны нулю.

Личностные мотивы в группе лиц с социофобией ($P_{max} = 0,743$) самые высокие и значимо выше, чем у здоровых. Среди личностных мотивов преобладают мотивы атарактические (0,548), вслед за ними по рангу идут мотивы, также имеющие важное личностное значение: гедонистические (0,273) и активизирующие (0,344).

Таблица 4

Усредненный мотивационный профиль мотивов потребления ПАВ в группах обследованных лиц

Мотивационный профиль подростков контрольной группы, употребляющих ПАВ, $n = 12$	P_{max}
Традиционные	0,518
Псевдокультурные	0,225
Гедонистические	0,212
Мотивационный профиль лиц с социофобией, употребляющих ПАВ, $n = 68$	
Атарактические	0,548
Гиперактивации	0,344
Субмиссивные	0,324
Гедонистические	0,273
Псевдокультурные	0,224
Традиционные	0,212

На основе сравнительного изучения характеристик мотивационных особенностей при различных субстантных типах употребления психоактивных веществ впервые получены данные о структуре мотивов потребления и уровнях мотивационной напряженности на донозологическом этапе употребления ПАВ в контингенте подростков с социальной фобией и здоровых лиц, дифференцированных по уровню опасности употребления ПАВ.

Установлено, что у лиц с социальной фобией, имеющих опыт употребления ПАВ, мотивационная структура потребления представлена исключительно

непатологическими мотивами употребления, среди которых преобладают личностные. В структуре личностных мотивов употребления ПАВ доминирующими являются атарактические: в целом по группе частота атарактических мотивов составляла 51,47 %, достигая 70,00 % в подгруппе лиц с опасным уровнем употребления ПАВ.

Исследование доверительных границы вероятности признаков мотивационного профиля потребления ПАВ, выявило, что атарактические мотивы в группе пациентов с социофобией являются сильно вероятными ($P_{\max} > 0,500$) и могут рассматриваться как облигатные клинически значимые признаки для данного контингента.

Установлено, что напряжение мотивов потребления ПАВ оказалось самым высоким в группах сравнения у пациентов с социофобией и опасным уровнем употребления ПАВ как по средней величине ($31 \pm 0,8$ балла), так и по высоте диапазона напряжения (32 балла), что указывает на критическое приближение представителей данной подгруппы к интервалу «критического напряжения» в 35—50 баллов, который коррелирует с нозологическим этапом употребления ПАВ.

Полученные в результате исследования данные являются важными для познания процесса формирования аддиктивного паттерна в структуре социальной фобии.

Список литературы

1. Фаравелли, Ц. Эпидемиология социальной фобии: клинический подход [Текст] / Ц. Фаравелли, В. Вивиали [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 8. — С. 12—17.
2. Пшук, Н. Г. Клинічна та психологічна характеристика підлітків з соціальними фобіями [Текст] / Н. Г. Пшук, Л. В. Стукан // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 7. — № 4 (додаток). — С. 114—117.
3. Нардонэ, Дж. Страх, паника, фобия: краткосрочная терапия: [Текст] / Дж. Нардонэ: предисл. П. Вацлавика; введение А. Сальвини; пер. с итал. О. Игошиной. — М.: Психотерапия, 2008. — 352 с.
4. Никитина, И. В. Социальная тревожность: содержание понятия и основные направления изучения. Часть 1 [Текст] / И. В. Никитина, А. Б. Холмогорова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20, вып. 1. — С. 80—85.
5. Завьялов, В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости / В. Ю. Завьялов. — Новосибирск: Наука, 1998. — 196 с.
6. Егорченко, С. П. Особенности мотивационной сферы и личностных реакций наркозависимых при длительной ремиссии [Текст] / С. П. Егорченко // Международный медицинский журнал. — Харьков. — 2008. — № 4. — С. 18—21.
7. Опросник «Мотивы потребления гашиша» / Шах М. О. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 25656; заяв. 23.04.2008, дата реєстрації 06.08.2008; кат.12, бюл. № 16.
8. Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків: клінічний посібник [Текст] / за ред. проф. П. В. Волошина, проф. В. М. Пономаренка, проф. В. С. Підкоритова [та ін.]. — Х.: Фоліо, 2001. — 271 с.
9. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов [Текст] / [И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.
10. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Who collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption / [Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F. et al.] // Addiction. — 1993. — V. II. — № 88. — P. 791—804.

11. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням галюциногенів (Psychodelics Use Disorders Identification Test — PSYCHODELICS-UDIT) / [Лінський І. В., Мінко О. І., Артемчук А. П. та ін.]. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 29595; дата реєстрації 27.07.2009.

12. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням тютюну (Tobacco Use Disorders Identification Test — TOBACCO-UDIT) / [Лінський І. В., Мінко О. І., Артемчук А. П. та ін.]. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 29606; дата реєстрації 27.07.2009.

13. Тест для виявлення розладів, пов'язаних із уживанням канабіноїдів (препаратів конопель: гашишу, маріхуани, драпу, анаші, сенсімілі) (Cannabis Use Disorders Identification Test — CANNABIS-UDIT) / [Лінський І. В., Мінко О. І., Артемчук А. П. та ін.]. — Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 29607; дата реєстрації 27.07.2009.Ц.

Надійшла до редакції 22.06.2011 р.

В. В. Бойко

Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3
(м. Харків)

Результати дослідження мотиваційних особливостей вживання психоактивних речовин у підлітків з соціальною фобією

З метою вивчення мотиваційних особливостей вживання ПАВ у осіб з соціальною фобією в сучасній підлітковій популяції при різних субстантних типах вживання було обстежено 90 підлітків обох статей з діагнозом «соціальна фобія» (F 40.1): хлопчиків — 48, дівчаток — 42, у віці від 12 до 15 років.

На основі порівняльного вивчення характеристик мотиваційних особливостей при різних субстантних типах вживання психоактивних речовин (ПАВ) вперше отримані дані про структуру мотивів вживання та рівні мотиваційної напруженості на донозологічному етапі вживання ПАВ в контингентах підлітків з соціальною фобією і здорових осіб, диференційованих за рівнем безпеки вживання ПАВ. Отримані в результаті дослідження дані є важливими для пізнання процесу формування адитивного патерну в структурі соціальної фобії.

Ключові слова: соціальна фобія, підлітки, психоактивні речовини, мотиваційні особливості вживання.

V. V. Boiko

Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3
(Kharkiv)

The results of study of motive peculiarities to consume psychoactive substances of adolescents suffering from social phobia

In order to study motive peculiarities to consume psychoactive substances of persons with social phobia among adolescents, considering different substance types of consumption, we examined 90 adolescents of both sexes with diagnosis «social phobia» (F 40.1): (48 male and 42 female persons) in the age from 12 to 15 years.

On the base of comparative study of characteristics of motive peculiarities of different substance types of consumption of psychoactive substances we have received data about structure of motives and levels of motive intensity on prenosological stage of PAS consumption in contingents of adolescents suffering from social phobia and healthy persons, differentiated by the level of danger to consume PAS. Received data are important in understanding of process of addictive pattern formation in structure of social phobia.

Key words: social phobia, adolescents, psychoactive substances, motive peculiarities of consumption.

О. В. Брюханов, начальник відділення психіатрії
Військово-медичний клінічний центр Кримського регіону
(м. Севастополь)

ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ, ЯКІ ПРЕДИСПОНУЮТЬ АУТОАГРЕСИВНУ ПОВЕДІНКУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, З ВИКОРИСТАННЯМ АНАЛІЗУ КОПІНГ-ПОВЕДІНКИ

Профілактика аутоагресивної поведінки є актуальною проблемою військової психіатрії. У цієї роботи розглядаються фактори, які предиспонують аутоагресивну поведінку з погляду теорії копінг-поведінки. Результати дослідження підтверджувалися психологічними методиками.

Ключові слова: стратегії копінг-поведінки, аутоагресивна поведінка, військовослужбовці.

Найважливіші напрямки у роботі військових психіатрів — прогнозування і запобігання аутоагресивної поведінки серед військовослужбовців. Аутоагресивна поведінка серед молоді є проблемою суспільної охорони здоров'я в багатьох економічно розвинених країнах, наприклад в Англії і США, оскільки це є третьою за значимістю причиною смерті серед населення у віці 15—24 років. За останнє десятиріччя з'явилися чисельні стратегії запобігання самогубствам серед молоді, багато з яких працюють як програма скринінгу (Gatekeeper), визначених як одна з найбільш перспективних стратегій. Особливістю превентивних стратегій є використання соціальних ресурсів — насамперед підготовка ключових зацікавлених сторін суспільства (наприклад, педагогів, батьків, медичних працівників, служби екстреного реагування, релігійних лідерів). Мета — зрозуміти чинники ризику і захисні чинники, пов'язані з аутоагресивною поведінкою, щоб визначити групи ризику, бути в курсі відповідних соціальних ресурсів суспільства. Метою стратегії Gatekeeper є також зниження стигми шляхом підвищення обізнаності, ефективного лікування психічних розладів і важливості підвищення звернення по допомогу [10, 14].

Аутоагресія є спосіб поведінки людини в екстремальній ситуації, одна з форм закономірного комплексного механізму адаптації з урахуванням особистісних психологічних настанов у поєднанні з ситуаційними (соціальними) умовами [4].

Ефективність процесу адаптації до нових умов залежить від успішності виконання її суб'єктом соціальних функцій і спроможності подолання зовнішнього стресового впливу. Дослідження присвячене визначенню та порівнянню основних моделей та стратегій копінг-поведінки у пацієнтів з діагнозом розлад адаптації з елементами аутоагресивної поведінки та військовослужбовців контрольної групи — призовників, які проходили психологічне обстеження під час проходження медичної підкомісії.

Проблемні ситуації, що виникають в процесі соціалізації, стають пусковим механізмом для формування захисних механізмів і запуску адаптаційних процесів. Соціалізація — це процес формування конкретних соціально-психологічних типів особи. Адаптація — це системна реакція організму або особи до умов, що змінюються, і вимог соціуму. Йдеться про реакції пристосування, які більш відносяться до копінг-поведінки. Адаптація має певну структуру, що включає у тому числі фактор соціальної адаптації. Соціальну адаптацію можна описати як відсутність переживання конфлікту з соціумом. Соціально-психологічна адаптація — це

процес подолання проблемних ситуацій особою, в ході якого вона використовує придбані на попередніх етапах свого розвитку навички соціалізації, що дозволяє їй взаємодіяти з групою без внутрішніх або зовнішніх конфліктів, продуктивно виконувати провідну діяльність. Найважливіший принцип теорії соціально-психологічної адаптації полягає в тому, що захисні процеси адаптації в проблемній ситуації, що склалася, відбуваються не ізольовано, а у вигляді комплексів: 1) незахисні адаптивні комплекси, використовувані в проблемних ситуаціях, які не мають ознак фрустрації і спрямовані на вирішення зовнішніх конфліктів; 2) захисні адаптивні комплекси є стійким поєднанням механізмів захисту і спрямовані на вирішення внутрішніх конфліктів; 3) змішані комплекси складаються з захисних і незахисних механізмів. Деадаптована особа не в змозі відповідати вимогам, що пред'являються соціумом, виконувати свою соціальну роль. Ознакою виникаючої дезадаптації стає переживання особою тривалих внутрішніх і зовнішніх конфліктів. Адаптивна активність здійснюється двома видами: 1) адаптацією шляхом перетворення і усунення проблемної ситуації; 2) адаптацією зі збереженням ситуації — пристосуванням. Адаптаційний потенціал — копінг-поведінка, копінг-ресурси і здатність виробляти ефективні копінг-стратегії. Санкції з боку соціуму ставлять під удар адаптаційний потенціал. Людина тримає психологічну стійкість, доки в голові відбувається обмірковування ситуації. Але якщо когнітивні механізми не справляються — виникає психопатологія. В сучасних психологічних дослідженнях поняття копінг (*coping behaviour*) охоплює широкий спектр активності суб'єкта від неусвідомлених психологічних захистів до цілеспрямованих способів подолання проблемних ситуацій [1—3; 5—9]. Визначення *coping* має на увазі індивідуальний спосіб подолання суб'єктом скрутної ситуації відповідно до її значущості в житті індивіда і його особистісно-соціальних ресурсів, які багато в чому визначають поведінку людини. Копінг-поведінка — це стратегія дій, що робляться людиною в ситуаціях психологічної загрози фізичному, особовому і соціальному благополуччю, які здійснюються в когнітивній, емоційній і поведінковій сферах функціонування особи і що ведуть до успішної або менш успішної адаптації. Копінг-поведінка — поведінка, спрямована на усунення або зменшення сили дії стресогенного чинника на особистість. Копінг-поведінка реалізується за допомогою застосування копінг-стратегій на основі особового досвіду (копінг-ресурсів). Необхідність розроблення і реалізації профілактичних програм, спрямованих на попередження аутоагресивної поведінки, вже давно стала очевидною. Актуальне завдання — навчання здоровому життєвому стилю щодо подолання наслідків адаптаційного стресу. Одним з шляхів її вирішення може стати підхід, що базується на теоретичних засадах трансакційної когнітивної теорії стресу і копіngu.

Важливою в дослідженні становлення і функціонування адаптивної копінг-поведінки є зміна соціально-підтримувального процесу. Соціально-підтримувальний

процес включає три компоненти: соціальні мережі, суб'єктивне сприйняття соціальної підтримки і копінг-стратегії «асертивні дії, вступ у соціальний контакт». Важливий соціальний ресурс виражений в сприйнятті дружньої підтримки. Соціальні мережі — джерело соціальної підтримки, який робить пом'якшувальний ефект дії стресової ситуації на особу. Оптимальність функціонування соціально-підтримувального процесу забезпечує рівень розвитку (сприйняття) соціальної підтримки й інтенсивність використання копінг-стратегій [8].

Мета проведеного дослідження полягає у визначенні факторів, які предиспонують аутоагресивну поведінку у військовослужбовців з використанням аналізу копінг-поведінки. До дослідження було залучено 167 пацієнтів психіатричного відділення з визначеним діагнозом розлад адаптації до військової служби віком від 19 до 21 років, у яких в структурі дезадаптивного стану мали

місце прояви аутоагресивної поведінки, насамперед парасуїцидальний та псевдосуїцидальний варіанти. Контрольну групу склали 167 військовослужбовців того ж вікового проміжку, які прибули на військову службу до навчального центру з військоматів, психологічне обстеження проводилось під час проходження медичної підкомісії приймально-технічної комісії. Оцінку копінг-моделей та стратегій здійснено за допомогою опитувальника SACS («Стратегії подолання стресових ситуацій» С. Хобфолл, 1994; модифікація Н. Є. Водоп'янової, Є. С. Старченкової), призначеного для визначення копінг-поведінки [5, с. 276—282].

Дані, одержані впродовж дослідження моделей та стратегій копінг-поведінки у військовослужбовців з дезадаптивними станами з елементами аутоагресивної поведінки та військовослужбовців контрольної групи зведені в таблиці.

Порівняльний аналіз моделей та стратегій копінг-поведінки у військовослужбовців з дезадаптивними станами та військовослужбовців контрольної групи (призовники) за опитувальником SACS

Стратегії копінг-поведінки	Контрольна група (призовники ПТК 2010)	Військовослужбовці з дезадаптивними станами з елементами аутоагресивної поведінки (F 43)	Критерій Стьюдента $t_{Эмп}$
Асертивні дії	21,91018 ± 3,098438	18,7006 ± 4,079799	8
Вступ у соціальний контакт	24,14371 ± 3,701637	21,26946 ± 4,936265	6.4
Пошук соціальної підтримки	23,20958 ± 4,151981	22,12575 ± 5,318959	2
Обережні дії	24,01198 ± 3,543173	20,81437 ± 4,83539	6.8
Імпульсивні дії	17,68862 ± 3,395433	17,61677 ± 3,574907	0.2
Уникнення	16,22156 ± 3,843946	16,66467 ± 4,365266	1.1
Маніпулятивні дії	19,02994 ± 3,987065	16,97605 ± 4,779414	4.2
Асоціальні дії	16,92814 ± 3,768239	15,88623 ± 4,617175	2.1
Агресивні дії	14,36527 ± 4,330279	18,73054 ± 5,763865	7.7
Активна стратегія	21,91018 ± 3,098438	18,68862 ± 4,072985	8.1
Просоціальна стратегія	23,91617 ± 3,348104	21,94012 ± 4,665563	4.5
Пряма стратегія	17,67665 ± 3,390755	17,61677 ± 3,574907	0.2
Пасивна стратегія	20,4012 ± 2,992078	19,02395 ± 3,496904	4.1
Непряма стратегія	19,02994 ± 3,987065	16,97605 ± 4,779414	4.2
Асоціальна стратегія	15,90419 ± 3,365726	17,58084 ± 4,327454	3.8

Примітка. Дані наведені у форматі: Середній показник ± стандартне відхилення

Порівняльний аналіз отриманих результатів статистично достовірно свідчить про відмінність структури копінг-поведінки у військовослужбовців з дезадаптивними станами з елементами аутоагресивної поведінки в порівнянні з контрольною групою: менша інтенсивність використання таких моделей копінг-поведінки — «асертивні дії» (21,91 ± 3,09 у військовослужбовців контрольної групи і 18,7 ± 4,07 — у військовослужбовців з F 43, $t_{Эмп} = 8$), «вступ у соціальний контакт» (24,14 ± 3,7 і 21,26 ± 4,93 відповідно, $t_{Эмп} = 6.4$), «обережні дії» (24,01 ± 3,54 і 20,81 ± 4,83 відповідно, $t_{Эмп} = 6.8$), «маніпулятивні дії» (19,02 ± 3,98 і 16,97 ± 4,77 відповідно, $t_{Эмп} = 4.2$); при більшому використанні моделі поведінки «агресивні дії» (14,36 ± 4,33 військовослужбовцями контрольної групи, ніж військовослужбовцями з F 43 (18,73 ± 5,76), $t_{Эмп} = 7.7$); з одночасно меншим використанням таких стратегій поведінки: «активна стратегія» (21,91 ± 3,09 — в контрольній групі, 18,68 ± 4,07 — у військовослужбовців з F 43, $t_{Эмп} = 8.1$), «просоціальна стратегія» (23,91 ± 3,34 і 21,94 ± 4,66 відповідно, $t_{Эмп} = 4.5$), «пасивна стратегія» (20,40 ± 2,99 і 19,02 ± 3,49 відповідно, $t_{Эмп} = 4.1$), «непряма стратегія» (19,02 ± 3,98

і 16,97 ± 4,77 відповідно, $t_{Эмп} = 4.2$) та більші показники використання стратегії копінг-поведінки «асоціальна стратегія» (15,90 ± 3,36 у військовослужбовців контрольної групи і 17,58 ± 4,32 — у військовослужбовців з F 43, $t_{Эмп} = 3.8$).

Таким чином, військовослужбовці, які тільки входять у військовий колектив, мають копінг-ресурси для подолання стресових ситуацій, активно використовуючи як проблемно-сфокусований копінг так і емоційно-сфокусований копінг. Використання проблемно-сфокусованих копінг-стратегій негативно пов'язано з проблемами у поведінці та соціальними проблемами, при цьому збільшується ризик дезадаптації. Використання емоційно-сфокусованих копінг-стратегій пов'язані зі збільшенням симптомів тривоги та депресії. Привертає увагу те, що переважна більшість військовослужбовців з дезадаптивними станами з проявами аутоагресивної поведінки віддає перевагу агресивній моделі поведінки; рівень вираженості асоціальних стратегій подолання високий, тобто їх поведінка в проблемних ситуаціях проявляється переважно в категоричності, конфліктності, егоцентричності та експресивності. У соціальному плані

така активна форма реагування у відповідь на зустріч з перешкодою набуває деструктивних форм, насамперед у аутогетероагресивній поведінці. Парасуїцидальна форма аутоагресивної поведінки характеризується імпульсивними аутоагресивними діями з вираженим рівнем тривоги. Псевдосуїцидальна форма аутоагресивної поведінки характеризується демонстративно-шантажними аутоагресивними діями, маніпулятивною поведінкою з можливими вираженими реакціями тривоги.

Асоціальна стратегія (жорсткі, цинічні, негуманні дії), агресивна стратегія (тиск, відмова від пошуку альтернативних рішень, конфронтація) частіше проявляють соціальну несміливість (невпевненість), і в той же час поведінка військовослужбовців в проблемних ситуаціях більш агресивна до тих, що оточують. Останнє є компенсаторним механізмом подолання психологічних комплексів непевненості в собі і негативізму по відношенню до оточуючих. Використання пасивних і асоціальних стратегій подолання можна пояснити певним дефіцитом особистісних, інформаційних та інструментальних ресурсів, необхідних для актуалізації суб'єктної активності, спрямованої на оволодіння проблемною ситуацією.

Результати дослідження продемонстрували більший ступінь вираженості асоціальних та нижчий — просоціальних та асертивних стратегій подолання у військовослужбовців з F 43, ніж в контрольній групі.

Висновки.

1. Поняття копінг-поведінки охоплює широкий спектр активності суб'єкта від неусвідомлених психологічних захистів до цілеспрямованих способів подолання проблемних ситуацій психологічної загрози фізичному, особовому і соціальному благополуччю, які здійснюються в когнітивній, емоційній і поведінковій сферах функціонування особи, і що ведуть до успішної або менш успішної адаптації.

2. Динаміка зміни базових копінг-стратегій військовослужбовців з дезадаптивними станами з елементами аутоагресивної поведінки характеризується підвищенням ступеня вираженості агресивних дій та асоціальної стратегії подолання та зниженням просоціальної копінг-стратегії.

3. Вибір стратегії подолання залежить від рівня і розвитку соціальної підтримки і мережі. Низький рівень соціальної підтримки зумовлюють вибір неефективних копінг-стратегій — агресивних дій і асоціальної стратегії копінг-поведінки (аутоагресивні дії, конфронтація, протиправні порушення), формуванню психопатологічних станів.

4. Індивідуально-виховна робота, яка спрямована на профілактику аутоагресивної поведінки, у військових

колективах повинна проводитись з урахуванням аналізу переважних копінг-стратегій військовослужбовців.

Перспективи подальшого дослідження пов'язані з оцінкою рівня оволодіння копінг-ресурсами, їх реформування та розвитку у динаміці, що допомагають зменшити негативний вплив проблемної ситуації за допомогою спрямованих психотерапевтичних стратегій.

Список літератури

1. Бодров, В. А. Информационный стресс : учебное пособие для вузов / В. А. Бодров. — М.: ПЕР СЭ, 2000. — 352 с.
2. Воляннюк, Н. Особливості вибору стратегії копінг-поведінки тренерів-викладачів / Н. Воляннюк // Соціальна психологія. — 2005. — № 4 (12). — С. 101—112.
3. Диденко И. В. К вопросу об адаптации военнослужащих к различным условиям службы // Человек. Власть. Общество : сб. науч. трудов III Азиатско-Тихоокеанского междунар. конгресса. — Хабаровск: Изд-во «Импульс-Восток ВТ», 2004. — С. 15—19.
4. Пилягина Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: 14.01.16 / Г. Я. Пилягина. — Киев, 2004. — 32 с.
5. Практикум по психологии менеджмента и профессиональной деятельности / под ред. Г. С. Никифорова, М. А. Дмитриевой, В. М. Снеткова. — СПб.: Речь, 2001. — С. 276—282.
6. Психология здоровья : учебник для вузов / под ред. Г. С. Никифорова. — СПб.: Питер, 2003. — С. 549—573.
7. Сизова, И. Г. Методика диагностики когнитивно-поведенческих стратегий преодоления / И. Г. Сизова, С. И. Филиппченкова // Современная психология: Состояние и перспективы исследований. Часть 5. Программы и методики психологического исследования личности и группы: Материалы юбилейной научной конференции ИП РАН [отв. ред. А. Л. Журавлев]. — М.: Изд-во «Институт психологии РАН», 2002. — С. 180—199.
8. Сирота, Н. А. Теоретические основы копинг-профилактики наркоманий как база для разработки практических превентивных программ / Н. А. Сирота, В. М. Ялтонский // Вопросы наркологии. — 1996, № 4. — С. 59—76.
9. Соколов, А. В. Общая теория социальной коммуникации: учебное пособие / А. В. Соколов. — СПб.: Изд-во Михайлова В. А., 2002. — С. 45—49.
10. Bean, G. Connect: An Effective Community-Based Youth Suicide Prevention Program / G. Bean and K. M. Baber // Suicide and Life-Threatening Behavior. — 2011. — № 41. — P. 87—97.
11. Hobfoll, S. Conservation of resources: A new attempt at conceptualizing stress / S. Hobfoll // American Psychologist. — 1988. — Vol. 44. — P. 513—524.
12. Lazarus, R. S. Cognitive and coping processes in emotion / R. S. Lazarus / In: Stress and coping. — N. Y.: Columbia Univ. press, 1977. — P. 144—157.
13. Lazarus, R. S. Stress appraisal and coping / R. S. Lazarus, S. Folkman. — N. Y.: Springer, 1984. — P. 22—46.
14. Suicide prevention strategies: A systematic review / [Mann, J., Apter, A., Bertolote, J., et al.] // Journal of the American Medical Association. — 2005; № 294. — P. 2064—2074.

Надійшла до редакції 26.09.2011 р.

А. В. Брюханов

Военно-медицинский клинический центр Крымского региона
(г. Севастополь)

Выявление predisponирующих факторов аутоагрессивного поведения у военнослужащих с использованием анализа копинг-поведения

Профилактика аутоагрессивного поведения является актуальной проблемой военной психиатрии. Настоящая работа рассматривает predisponирующие факторы аутоагрессивного поведения с точки зрения теории копинг-поведения. Результаты исследования подтвердились психологическими методиками.

Ключевые слова: копинг-поведение, аутоагрессивное поведение, военнослужащие.

A. V. Bryuhanov

Military medical clinical center of the Crimean region
(Sevastopol)

Revealing predispositions formation self-injury factors at militarymen with use of the analysis of coping-behavior

Preventive maintenance of the self-injury is a topical problem of military psychiatry. Present work examines the predispositions formation factors self-injury from point of theory of coping behaviour. Research results were confirmed by psychological tests.

Key words: coping behaviour, self-injury, militarymen.

ТРАЗОДОН И ЕГО ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ (Обзор литературы)

В статье рассмотрены современные проблемы выбора препарата антидепрессантов при лечении различных форм депрессивных расстройств. Особое внимание уделено возможностям новой группы антидепрессантов — SARI (антагонистам-ингибиторам обратного захвата серотонина) и ее первого представителя — тразодона (Триттико). Детально проанализированы механизмы действия, клинико-фармакологический спектр, особенности применения и характеристики безопасности данного препарата. Обоснованы клинические преимущества тразодона (Триттико) как препарата выбора в лечении широкого круга депрессивных расстройств, в частности, тревожно-депрессивных, а также сопровождающихся нарушениями сна.

Ключевые слова: депрессии, антидепрессанты, Тразодон

Проблема депрессивных состояний является в настоящее время одной из ведущих медико-социальных проблем современного общества. По различным данным (не учитывающим значительное число недиагностированных, маскированных, соматоформных и др. вариантов), в мире насчитывается от 100 до 200 млн больных депрессиями [2, 4], а хотя бы один депрессивный эпизод в своей жизни переживают 20—25 % женщин и 7—12 % мужчин. Особенно важно подчеркнуть стремительное нарастание депрессий в пожилом и старческом возрасте, где они поражают 13—15 % всей популяции [6]. Депрессии являются одной из ведущих причин инвалидизации населения — наиболее значимой из всех форм психиатрической патологии.

Стремительный рост количества депрессивных расстройств в популяции населения развитых стран, выход их за последние десятилетия далеко за рамки психиатрии и «включение» в сферу повседневной деятельности неврологов, кардиологов, гастроэнтерологов, врачей первичного медицинского звена, семейных врачей — все это выдвигает на первый план разработку стратегии и тактики лечения депрессий различного генеза и выбор соответствующих инструментов фармакотерапии.

Антидепрессанты в настоящее время являются одной из наиболее интенсивно разрабатываемых групп психотропных средств. Так, например, в США они занимают первое место как по количеству изучаемых новых соединений, так и по объему капиталовложений в создание новых препаратов [15].

На этом фоне достаточно парадоксальным представляется то обстоятельство, что, несмотря на широкий выбор препаратов антидепрессантов разных поколений и с различным типом действия, эффективность всех стратегий терапии депрессий (купирование острого эпизода, стабилизирующая и поддерживающая терапия) зачастую остается неудовлетворительной. Наряду с объективными причинами (увеличение фармакорезистентных вариантов клинического течения депрессий), большую, а нередко и определяющую роль в этом играют и субъективные факторы, в частности:

1) отсутствие достаточных знаний, особенно у врачей — не психиатров, об особенностях механизмов действия, клинико-фармакологических эффектов, титрования дозы, побочного действия и т. д. различных представителей антидепрессантов и, как результат,

назначение неадекватного препарата и/или реализация неадекватной тактики лечения;

2) недостаточный учет анамнеза и особенностей сопутствующей фармакотерапии другими лекарственными средствами, что во многих случаях оказывает решающее воздействие на эффективность и безопасность лечения, а также на прогноз заболевания;

Кроме того, отдельно необходимо выделить тенденцию к учащению полипрагмазии при лечении депрессий за счет увеличения количества параллельно принимаемых других психо- и соматотропных средств, а также к ухудшению переносимости многих препаратов первого поколения, особенно трициклических антидепрессантов [1, 3, 28].

В связи с этим в психофармакологии возникла необходимость разработки новых антидепрессантов, с одной стороны, с расширенным механизмом действия, выходящим за пределы ингибирования обратного захвата нейромедиаторов и, соответственно, обладающих более широким спектром клинико-фармакологических эффектов, а с другой — сохраняющих выраженную селективность воздействия на отдельные звенья синаптической структурно-функциональной организации и, следовательно, характеризующихся высоким уровнем безопасности.

В этом плане особого внимания заслуживает препарат *тразодон*, обладающий уникальным механизмом действия и своеобразными клинико-фармакологическими эффектами, и существенно расширяющий современные представления о возможностях препаратов данной группы.

Тразодон является классической иллюстрацией получившей интенсивное развитие в последние годы концепции «мультифункциональных» препаратов, т. е. средств, обладающих разнообразными, нередко независимыми друг от друга дозозависимыми эффектами, позволяющими применять один препарат по различным показаниям и вместе с тем, при необходимости, сочетать упомянутые эффекты с целью достижения ряда клинических преимуществ [10, 27, 29]. Данная концепция убедительно подтверждается в рамках лечения депрессивных расстройств с использованием тразодона.

Уникальность тразодона кроется в его дозозависимых клинических эффектах. В малых дозах (50—150 мг/сутки) данный препарат обладает только сочетанным снотворным и анксиолитическим механизмом действия, в больших же дозах (150—450 мг/сутки) тразодон начинает «работать» как эффективный антидепрессант.

За счет чего же достигаются упомянутые эффекты?

Здесь следует подчеркнуть, что тразодон является первым (и пока единственным) антидепрессантом — представителем группы SARI (антагонист-ингибитор обратного захвата серотонина). В малых дозах тразодон блокирует только определенный подтип серотониновых рецепторов — 5-HT_{2a}, а также (в меньшей степени) α₁-адренорецепторы и гистаминовые H₁-рецепторы [7, 17]. Именно за счет данного сочетанного механизма действия реализуются гипнотический и анксиолитический эффекты тразодона. Вместе с тем, известно, что 5-HT₂-рецепторы (и в т. ч. 5-HT_{2a}) концентрируются

в кортико-лимбических структурах, вовлеченных в регуляцию психоэмоциональных и когнитивных функций, а их плотность существенно возрастает у пациентов с депрессией, особенно в сочетании с тревогой [24], что подтверждает важную роль данного типа рецепторов в патогенезе аффективных расстройств. Более того, выявлена корреляция между выраженностью блокады 5-HT_{2c}-рецепторов под влиянием антидепрессантов и клинической эффективностью этих средств [26].

Однако, в малых дозах упомянутый эффект тразодона не реализуется в развитии тимоаналептического действия. Он начинает проявляться только при увеличении дозы препарата, когда в механизмы его действия вовлекаются блокада обратного захвата серотонина и антагонизм в отношении 5-HT_{2c}-рецепторов, играющих более важную роль в реализации антидепрессивных эффектов, чем блокада 5-HT_{2a}-подтипа [20, 29].

Таким образом, в высоких дозах тразодон проявляет механизмы действия, свойственные значительному числу антидепрессантов. Однако многие препараты данной группы (ТЦА, ИМАО, ряд СИОЗС), обладая блокирующими способностями в отношении 5-HT_{2c}-рецепторов, при этом также блокируют и другой подтип серотониновых рецепторов — 5-HT_{1a}, через который в первую очередь реализуются физиологические эффекты серотонина, и с чем связывают развитие значительного числа побочных эффектов упомянутых антидепрессантов, в том числе сексуальной дисфункции, желудочно-кишечных осложнений, возбуждения, серотонинового синдрома и, наконец, нарушений сна. Данных недостатков как раз и лишен тразодон, не взаимодействующий с 5-HT_{1a}-рецепторами.

Здесь необходимо кратко остановиться на роли нарушений сна в патогенезе депрессий.

Нарушения сна при депрессиях — один из наиболее типичных диагностических признаков данной патологии, отраженный в DSM-IV [11], и наблюдающийся у 80—90 % депрессивных пациентов. Эти нарушения включают нарушения засыпания и пробуждения, дезорганизацию структуры сна [18]. Хотя в настоящее время остается дискуссионным вопрос, в какой мере нарушения регуляции цикла сон — бодрствование (и, возможно, других циркадных процессов) служат триггерным механизмом развития нейромедиаторного дисбаланса при депрессиях, а в какой мере отображают уже возникшие первично сдвиги в других нейромедиаторных системах, не подлежит сомнению то обстоятельство, что адекватная коррекция нарушений сна у больных депрессиями может быть гораздо более значимым лечебным фактором, чем просто симптоматическая терапия [13, 32].

Известно, что многие антидепрессанты обладают тем или иным влиянием на сон. Например, на начальных стадиях фармакотерапии amitriptилин ускоряет засыпание, а флуоксетин и венлафаксин — наоборот, затрудняют [18]. Однако, в целом, практически все препараты антидепрессантов нарушают структуру сна, при этом либо способствуя седации и дневной сонливости, либо усиливая проявления инсомнии, вызывая кошмарные сновидения и т. д. При этом попытки экзогенного введения мелатонина в качестве потенциального антидепрессанта не оправдали возлагавшихся на него надежд.

Таким образом, возникла настоятельная необходимость в решении в рамках антидепрессивной терапии следующих проблем:

а) нормализации цикла сон — бодрствование у больных с депрессиями;

б) возможности одномоментной реализации тимоаналептического, гипнотического и анксиолитического действия;

в) сочетания вышеупомянутых эффектов с повышением безопасности фармакотерапии депрессий.

Здесь важно подчеркнуть, что в отличие от других антидепрессантов, влияющих на цикл сон — бодрствование (агомелатин), только тразодон предоставляет возможность с помощью адекватной коррекции дозового режима управлять соотношением гипнотического, анксиолитического и антидепрессивного действия, усиливая выраженность тимоаналептического эффекта в данной триаде (при увеличении дозы), либо ослабляя его (при уменьшении дозы). Кроме того, в отличие от многих других антидепрессантов, тразодон не изменяет структуру сна, т. е. его действие в этой ситуации является максимально физиологичным [29].

Наконец, еще одним механизмом действия тразодона, вовлеченным в его антидепрессивное действие, может быть активация высвобождения норадреналина и дофамина в коре головного мозга за счет устранения тормозного влияния на эти процессы, реализуемые через 5-HT_{2a}- и 5-HT_{2c}-рецепторы [8]. Таким образом, существенно расширяется спектр влияния тразодона на различные звенья патогенеза депрессивных расстройств и, в частности, возможность направленной стимуляции катехоламин- и индоламинергических процессов в ЦНС.

В клинических исследованиях тразодона при эндогенных и психогенных депрессиях выявилась его равная эффективность как антидепрессанта с основными представителями ТЦА (имипрамин, amitriptилин) и СИОЗС (флуоксетин, сертралин, пароксетин) [5, 16, 21, 22] в рамках основных лечебных стратегий терапии депрессий — купирования острого эпизода и поддерживающей терапии — при очень хорошей переносимости лечения (лучшей, чем у препаратов ТЦА, и сопоставимой с препаратами СИОЗС). Важнейшими клиническими характеристиками тразодона следует назвать быстроту проявления анксиолитического эффекта и нормализацию сна (уже на 1-й неделе терапии), и тимоаналептического действия — на 2-й неделе [9, 16, 25]. Кроме того, тразодон, в отличие от ТЦА, не обладает антихолинергическими и кардиотоксическими свойствами, не влияет на когнитивные функции; в отличие от СИОЗС — не оказывает негативного влияния на сексуальную функцию [22, 30]. Более того, тразодон оказался эффективным инструментом коррекции сексуальных нарушений, вызванных приемом СИОЗС [30], что существенно расширяет рамки его применения как антидепрессанта.

Наконец, тразодон в малых дозах оказался эффективным инструментом коррекции инсомний, особенно у пациентов с дистимией [12, 23].

Сфера применения тразодона не исчерпывается депрессивными расстройствами и нарушениями сна. Имеются достаточно убедительные доказательства его эффективности при генерализованном тревожном расстройстве, поведенческих расстройствах при сенильных деменциях, при хронических психогенных болевых синдромах, алкогольной и бензодиазепиновой зависимости [10, 14], однако в этих направлениях необходимы дальнейшие расширенные клинические исследования.

Профиль безопасности тразодона также представляется весьма благоприятным. Побочные эффекты обычно

исчезают в течение первых недель лечения и проявляются, в основном, в виде повышенной седации, сонливости, утомляемости. Для trazodone не характерны нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, достаточно частые при применении СИОЗС [16, 19]. В итоге, trazodone можно рассматривать как один из наиболее безопасных современных антидепрессантов с очень хорошей переносимостью

Противопоказания к приему trazodone минимальны и включают индивидуальную непереносимость, периоды беременности и лактации, детский возраст до 6 лет.

Важным условием эффективного и безопасного применения trazodone является правильная схема титрования дозы:

1—3 дни — вечером — 50 мг (1/3 таблетки);

4—6 дни — вечером — 100 мг (2/3 таблетки);

7—14 дни — вечером — 150 мг (1 таблетка);

далее — сохранение дозы или повышение ее до 300 мг (2 таблетки), из них — 100 мг (2/3 таблетки) днем, и 200 мг (1 + 1/3 таблетки) вечером.

На фармацевтическом рынке Украины в настоящее время появился оригинальный препарат trazodone — Триттико, производства компании Анжелини Франческо (Италия) в форме таблеток по 150 мг, что позволяет применять эталонный препарат, на котором получена основная мировая доказательная база эффективности и безопасности trazodone.

Накопление отечественного опыта применения Триттико (trazodone) позволит оптимизировать фармакотерапию депрессивных расстройств и расширить устоявшиеся рамки представлений о клинических возможностях препаратов антидепрессантов.

Список литературы

1. Бурчинский, С. Г. Проблема фармакотерапии невротических и соматизированных депрессий: критерии выбора антидепрессанта / С. Г. Бурчинский // *Здоров'я України*. — 2005. — № 6. — С. 15.
2. Марута, Н. А. Современные депрессивные расстройства (клинико-психопатологические особенности, диагностика, терапия) / Н. А. Марута // *Український вісник психоневрології*. — 2001. — Т. 9, вип. 4(29). — С. 79—82.
3. Мосолов, С. Н. Современный этап развития психофармакотерапии / С. Н. Мосолов // *Рос. мед. журнал*. — 2002. — Т. 10, № 12—13. — С. 64—68.
4. Пилягина, Г. Я. Депрессивные расстройства / Г. Я. Пилягина // *Журнал практ. лікаря*. — 2003. — № 1. — С. 40—49.
5. Fluoxetine versus trazodone: efficacy and activating-sedating effects / [Beasley Jr. C. M., Dornseif B. E., Pultz J. A. et al.] // *J. Clin. Psychiat.* — 1991. — V. 52. — P. 294—299.
6. The epidemiology of depression in later life: a primary care perspective / [Benkman A. T. F., Deeg D. J. H., Heeren T. J., Van Tilburg W.] // *CNS Disord. Primary Care*. — 1998. — V. 2. — P. 1—5.
7. Cusack, B. Binding of antidepressants to human brain receptors: focus on newer generation compounds / Cusack B., Nelson A., Richelson E. // *Psychopharmacology*. — 1994. — V. 114. — P. 559—564.
8. Role of 5-HT_{2c}-receptors in the control of central dopamine function / [DiMatteo V., Deblasi A., DiGrulio C. et al.] // *Trends Pharmacol. Sci.* — 2001. — V. 22. — P. 229—232.
9. Fabre, L. F. Long-term therapy for depression with trazodone / L. F. Fabre, J. P. Feighner // *J. Clin. Psychiat.* — 1983. — V. 44. — P. 17—21.
10. Frescka, E. Trazodone — its multifunctional mechanism of action and clinical use / E. Frescka // *Neuropsychopharmacol. Hung.* — 2010. — V. 12. — P. 477—482.
11. Fuchs, E. Pharmacology of a new antidepressant: benefit of the implication of the melatonergic system / Fuchs E., Simon M., Schmelting B. // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2006. — V. 21, suppl. 1. — P. S17—S20.

12. Galecki, P. Efficacy of trazodone in the treatment of insomnia / Galecki P., Florkowski A., Talarovska M. // *Pol. Merkur. Lek.* — 2010. — V. 28. — P. 509—512.

13. Hamon, M. Pharmacological profile of antidepressants: a likely basis for their efficacy and side effects? / M. Hamon, S. Bourgoin // *Eur. Neuropsychopharmacol.* — 2006. — V. 16. — P. 5625—5632.

14. Hermann, N. Pharmacologic management of neuropsychiatric symptoms of Alzheimer's disease / N. Hermann, K. L. Lanclot // *Can. J. Psychiat.* — 2007. — V. 52. — P. 630—646.

15. Holmer, A. F. Survey finds 103 medicines in clinical testing for mental disorders / A. F. Holmer // *New Med. Develop. Mental Illnesses*. — 2000. — N. 6. — P. 1—16.

16. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and paroxetine in the treatment of patients with major depressive disorder / [Kasper S., Olivieri L., DiLoreto G. et al.] // *Curr. Med. Res. Opin.* — 2005. — V. 21. — P. 1139—1146.

17. Pharmacological characterization of the agonist radioligand binding site of 5-HT_{2a}, 5-HT_{2b}, and 5-HT_{2c}-receptors / [Knight A. R., Misra A., Guirk et al.] // *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.* — 2004. — V. 370. — P. 114—123.

18. Lam, R. W. Sleep disturbances and depression: a challenge for antidepressants / R. W. Lam // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2006. — V. 21, suppl. 1. — P. S25—S29.

19. Leyman, S. Paroxetine: post-marketing experience on 4024 depressed patients in Belgium / Leyman S., Mattelaer P. M., Van Steenberge I. // *Eur. J. Clin. Res.* — 1995. — V. 7. — P. 287—296.

20. Neurotransmitter receptor binding profile of antidepressants and their metabolites / [Owens M. J., Morgan W. N., Plott S. J. et al.] // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 1997. — V. 283. — P. 1305—1322.

21. Papakostas, G. L. A meta-analysis of clinical trials comparing the serotonin (5-HT)₂-receptor antagonists trazodone and nefazodone with selective serotonin reuptake inhibitors for the treatment of major depressive disorder / G. L. Papakostas, M. Fava // *Eur. Psychiat.* — 2007. — V. 22. — P. 444—447.

22. Patten, S. B. The comparative efficacy of trazodone and imipramine in the treatment of depression / S. B. Patten // *Can. Med. Ass. J.* — 1992. — V. 146. — P. 1177—1182.

23. New guidelines for diagnosis and treatment of insomnia / [Pinto Jr L. R., Alves R. S., Caixeta E. et al.] // *Arq. Neuropsiquiatr.* — 2010. — V. 68. — P. 656—675.

24. Dissociable hormonal, cognitive and mood responses to neuroendocrine challenge: evidence for receptor-specific serotonergic dysregulation in depressed mood / [Riedel W. J., Klaassen T., Griez E. et al.] // *Neuropsychopharmacology*. — 2002. — V. 26. — P. 358—367.

25. Insomnia in depression: difference in objective and subjective sleep and awakening quality to normal controls and acute effects of trazodone / [Saletu-Zyhars G. M., Abu-Bakr M. H., Gruber G. et al.] // *Progr. Neuropsychopharmacol. & Biol. Psychiat.* — 2002. — V. 26. — P. 249—260.

26. Sanchez, C. Comparison of the effects of antidepressants and their metabolites on reuptake of biogenic amines and on receptor binding / C. Sanchez, J. Hyttel // *Cell. Mol. Neurobiol.* — 1999. — V. 19. — P. 467—489.

27. Van der Schyf, C. J. Multifunctional drugs as neurotherapeutics / C. J. van der Schyf, M. B. Youdim // *Neurotherapeutics*. — 2009. — V. 6 (1). — P. 1—3.

28. Snyder, S. H. *Drugs and the Brain* / S. H. Snyder. — N. Y.: Sci. Amer. Libr., 1996. — 349 p.

29. Stahl, S. M. Mechanism of action of trazodone: a multifunctional drug / S. Stahl // *CNS Spectrums*. — 2009. — V. 14. — P. 536—546.

30. Trazodone for the treatment of sexual dysfunction induced by serotonin reuptake inhibitors: a preliminary open-label study / [Stryjer F., Spivak B., Strous R. D. et al.] // *Clin. Neuropharmacol.* — 2009. — V. 32. — P. 82—84.

31. Tsutsui, S. A. A clinical evaluation of sertraline hydrochloride, a selective serotonin reuptake inhibitor, in the treatment of depression and depressive state / S. A. Tsutsui // *Jpn. Neuropsychopharmacol.* — 1997. — V. 19. — P. 549—568.

32. Wirz-Justice, A. Biological rhythm disturbances in mood disorders / A. Wirz-Justice // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2006. — V. 21, suppl. 1. — P. S11—S15.

Надійшла до редакції 04.10.2011.

С. Г. Бурчинський

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

**Тразодон і його можливості
в лікуванні депресивних розладів
(Огляд літератури)**

У статті розглянуті сучасні проблеми вибору препарату антидепресантів при лікуванні різних форм депресивних розладів. Особливу увагу приділено можливостям нової групи антидепресантів — SARI (антагоністам-інгібіторам зворотного захоплення серотоніну) і її першого представника — тразодону (Триттіко). Детально проаналізовані механізми дії, клініко-фармакологічний спектр, особливості застосування і характеристики безпеки зазначеного препарату. Обґрунтовані клінічні переваги тразодону (Триттіко) як препарату вибору в лікуванні широкого кола депресивних розладів, зокрема, тривожно-депресивних, а також таких, що супроводжуються порушеннями сну.

Ключові слова: депресія, антидепресанти, Тразодон.

S. G. Burchinsky

Institute of Gerontology NAMS of Ukraine (Kyiv)

**Trazodone and its possibilities
in treatment of depressive disorders
(Review of literature)**

In the present paper the modern problems concerning the choice of antidepressants in treatment of different forms of depressive illnesses have been looked. A main attention paid to possibilities of new group of antidepressants — SARI (antagonists — serotonin reuptake inhibitors) and its first drug — trazodone (Trittico). Mechanisms of action, clinico-pharmacological spectrum, peculiarities of usage and safety characteristics of this drug have been analyzed in details. Clinical advantages of trazodone (Trittico) as a choice drug in treatment of wide range of depressive illnesses, for example, depression with anxiety, and with comorbide sleep disorders have been grounded.

Key words: depression, antidepressants, Trazodone.

УДК 616.895.8

В. А. Вербенко, Е. В. Плотникова

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского»
(Симферополь, Крым)

**ПСИХОПАТОЛОГИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННО-ИНДУЦИРОВАННЫХ
ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Изучались и анализировались особенности субъективного самочувствия у больных шизофренией, которые получали терапию традиционными антипсихотиками или атипичными антипсихотиками. Показатели субъективного самочувствия изучались с помощью опросника SWN-S. Были обнаружены значительные особенности субъективного самочувствия в обеих исследуемых группах. Качественный и количественный анализ показал, что большая часть обследуемых больных отмечают низкие показатели субъективного самочувствия и снижение «качества жизни» в целом.

Ключевые слова: шизофрения, врачом-индуцируемые двигательные расстройства, субъективное самочувствие, опросник SWN-S.

Субъективная тяжесть индуцированных антипсихотиками двигательных расстройств (англ. DIMD — drug-induced movement disorders) и других осложнений антипсихотической терапии приводит к нарушениям приема терапии и может соответствовать известной формулировке G. Gardos и J. Cole (1976): «лекарство хуже болезни» [1—4]. Нон-комплаенс, который является следствием плохо переносимых нежелательных явлений в ходе психофармакологического лечения, — главная причина обострений эндогенного процесса, что свидетельствует о важности изучения рассматриваемого вопроса [3—6]. С началом широкого применения антипсихотиков второй генерации интерес исследователей к изучению данной проблемы и поискам новых способов коррекции индуцированных антипсихотиками экстрапирамидных расстройств несколько угас, поскольку считалось, что атипичные антипсихотики в терапевтических дозах не вызывают экстрапирамидных расстройств, за исключением редких случаев индивидуальной гиперчувствительности [1, 5].

Несмотря на улучшенный профиль переносимости атипичных антипсихотиков, не менее актуальными остались также и вопросы безопасности терапии. Фактически не изменилась дилемма выбора препарата:

чем более мощным терапевтическим потенциалом он обладает, тем выше риск развития побочных эффектов и осложнений [6]. Соответственно возрастает частота использования корректоров экстрапирамидных расстройств. Так, 57,5 % психиатров назначают антихолинергические корректоры с профилактической целью (одновременно с назначением классического нейролептика) и 40 %, даже при отсутствии экстрапирамидной симптоматики, не предпринимают попыток снижения дозы корректора либо его отмены. Это становится статистически достоверной причиной удлинения купирования обострений и ухудшения качества ремиссий. Профилактическое применение антихолинергических корректоров способствует возникновению гипергликемии на фоне лечения и становится фактором риска развития серьезных метаболических осложнений [7].

В настоящее время появляется все больше информации о том, что на фоне приема некоторых атипичных антипсихотиков развиваются стерые формы экстрапирамидных расстройств за счет появления «сверхчувствительности дофаминовых рецепторов» [8—10], что приводит к нон-комплаенсу и отказу от проводимой терапии.

Целью данной работы было изучение субъективного самочувствия больных шизофренией, длительно принимающих терапию как атипичными так и традиционными антипсихотиками, и оценить их влияние на функционирование пациентов в целом для совершенствования методологии эффективного и безопасного использования антипсихотиков при лечении больных шизофренией.

Задачами исследования являлись:

— изучение взаимосвязи пола, возраста, социального статуса пациентов с основными характеристиками течения шизофренического процесса и с тактикой антипсихотической терапии;

— осуществление комплексного анализа субъективного самочувствия при лечении нейролептическими средствами, выделение параметров, оказывающих влияние на скорость формирования и качество ремиссий,

ефективність і безпеку антипсихотическої терапії у больних шизофренією;

— вивчення впливу профілактичного використання антихолінергічних коректорів на суб'єктивне самопочуття при ліченні нейрореплетическими засобами.

В дослідженні приймали участь 103 пацієнта (48 жінок і 55 чоловіків) в віці від 25 до 58 років. З них 60 (58,2 %) отримували терапію традиційними антипсихотиками (ТА) і 43 (47,8 %) — атипичними антипсихотиками (АА). У всіх больних відзначалася достаточна ефективність терапії як традиційними так і атипичними антипсихотиками. Всі больні давали інформовану згоду на участь в дослідженні. Більша частина учасників в дослідженні больних має групу інвалідності в зв'язі з основним захворюванням — 50,9 %, не працюють 39,6 %, і тільки 9,4 % больних працюють.

Діагноз: в відповідності з міжнародною класифікацією МКБ-10 [11] F 20.0 поставлен у 80 больних, F 20.5 — у 10 больних, F 20.6 — у 13 больних. Больні знаходилися на ліченні в КРБП № 1, республіканському психоневрологічному диспансері. 47 % больних отримували лічення в умовах стаціонару. 53 % лічилися амбулаторно.

Розподіл обстежених больних по віку, статі, освіті представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Розподіл больних по віку, статі, освіті

Вікостатистичний склад груп			
Група	чоловіків	жінок	Середній вік
ТА	26	34	40,2 ± 7,8
АА	22	21	31,9 ± 5,6
Середній вік представлений в вигляді: середнє арифметичне ± ср. квадратичне відхилення			
Рівень освіти в групах			
	ТА	АА	
Середнє	29 (48,3 %)	22 (51,2 %)	
Середнеспеціальне	13 (21,7 %)	2 (4,6 %)	
Вище	18 (30,0 %)	19 (44,2 %)	

Тривалість захворювання: в групі ТА: 12 (8,75—14) років, мінімум — 3 роки, максимум — 19 років, в групі АА — 4 (2—5) років, мінімум — 1 рік, максимум 9 років. (Результати представлені в вигляді медіани (інтерквартильний інтервал)). Слід підкреслити, що відмінності в тривалості лічення можуть бути пояснені більш пізнім введенням в практику атипичних антипсихотиків.

Розподіл по типах перебігу шизофренії в досліджуваних групах пацієнтів представлено в таблиці 2.

Таблиця 2

Тип перебігу шизофренії

	ТА	АА
Неперервний	49 (81,7 %)	12 (27,9 %)
Епізодический	11 (18,3 %)	31 (72,1 %)

Пацієнти з неперервним перебігом захворювання в основному отримували традиційні нейрореплетики, а пацієнти з епізодическим перебігом захворювання — АА, що відображається на результатах дослідження.

Для вивчення суб'єктивного самопочуття больних шизофренією була використана шкала SWN-S (Subjective Well-Being Under Neuroleptic Treatment Scale — Short Form) [12].

Форму опитувальника шкали SWN-S пацієнти заповнювали самостійно. Даний опитувальник складається з 20 пунктів. Показателі оцінювалися якості і кількісно. Кількісна оцінка проводилася по 6-бальному системі, якісний аналіз відображав ступінь вираженості симптомів за минулу тиждень, де: 1 балл — зовсім ні; 2 балла — майже ні; 3 балла — трохи; 4 балла — в певній ступені; 5 баллів — сильно; 6 баллів — дуже сильно. Якісний аналіз також відображав особливості суб'єктивного самопочуття по наступним розділам: когнітивна діяльність включала в себе пункти — «мені легко думати», «я винахідник і повний ідей», «моє мислення ускладнено і повільно», «мої думки нестійкі і хаотичні», «мені важко мислити послідовно»; наявність самоконтролю — «я відчуваю, що у мене немає сили і що я не контролюю себе», «мої почуття і поведінка не відповідають ситуації, я розраховуюсь на дрібниці, а важливі речі мене майже не торкають», «мої почуття і поведінка відповідають ситуації, в яких я перебуваю», «я відрізняю себе від інших»; регуляція емоційного стану — «у мене немає ніяких надій на майбутнє», «мої думки і почуття притуплені, мені все однаково», «все, що відбувається навколо, мене цікавить і є для мене важливим», «я повністю впевнений в своєму майбутньому»; соціальні взаємини — «навколишній світ знайомий і дружній», «мені дуже важко вступати в розмову і встановлювати зв'язки з іншими людьми», «мені легко взаємодіяти з навколишніми», «навколишній світ здається мені змінившимся і чужим»; фізична активність — «я дуже добре відчуваю себе в своєму тілі», «моє тіло звично, я відчуваю, що воно мені належить», «я відчуваю себе виснаженим і виснаженим», «я відчуваю, що моє тіло для мене обуза». Слід підкреслити, що кожен розділ включав в себе два пункти з позитивним радикалом і два пункти з негативним радикалом.

Особливості суб'єктивного самопочуття при ліченні нейрореплетическими засобами (1 група — на фоні проводимої терапії традиційними антипсихотиками, 2 група — на фоні терапії атипичними антипсихотиками) відображені в таблиці 3.

Аналіз показателів, представлених в таблиці 3, демонструє значні порушення когнітивної діяльності у больних першої групи (середній ранг 31.0) з переважними порушеннями в сфері мислення ($p < 0,001$). Якісний і кількісний аналіз показали, що більша частина досліджуваних больних відзначають «повільність і ускладнення мислительних процесів» і «хаотичність і нестійкість думок». Дані параметри порівнянні з клінічними проявами з когнітивним паркінсонізмом, вираженими заторможеністю мислення, труднощами концентрації уваги, почуттям «пустоти в голові» [13]. В даному аспекті слід підкреслити, що, незважаючи на ефективність корекції когнітивних побічних ефектів традиційної нейрореплетическої терапії атипичними антипсихотиками [14], більшість больних, отримували терапію атипичними антипсихотиками, при проведенні оцінки суб'єктивного самопочуття відзначали невиражені ускладнення і повільність мислення і хаотичність і нестійкість мислительних процесів.

Показатели субъективного самочувствия в изучаемых группах больных

Параметры	Средний ранг		U	p
	ТА (N = 60)	АА (N = 43)		
3+ мне легко думать	33,4	78,0	172	<< 0,001
7+ я изобретателен и полон идей	34,2	76,8	222	<< 0,001
11– мое мышление затруднено...	69,8	27,1	219,5	<< 0,001
17– мои мысли непостоянны...	61,1	39,3	744,5	0,0003
Когнитивная деятельность*	31,0	81,3	29,5	<< 0,001
15+ я отличаю себя от других	38,3	71,2	465	<< 0,001
19+ мои чувства и поведение соответствуют ситуации...	33,3	78,0	170	<< 0,001
1– я чувствую, что у меня нет сил, и я не контролирую себя	55,4	47,3	1086,5	0,17
12– мои чувства и поведение не соответствуют ситуации...	45,9	60,5	923,5	0,01
Самоконтроль*	35,8	74,6	319	<< 0,001
2+ я очень хорошо себя чувствую в своем теле	37,9	71,6	445,5	<< 0,001
5+ мое тело мне привычно...	34,3	76,7	229,5	<< 0,001
9– я чувствую себя обессиленным..	65,2	33,5	496	<< 0,001
16– ...мое тело для меня — обуза	62,7	37,0	646,5	<< 0,001
Физическая деятельность*	33,7	77,6	190,5	<< 0,001
18+ то, что происходит вокруг, меня интересует...	38,5	70,9	478	<< 0,001
20+ я полностью уверен в своем будущем...	30,6	81,8	8	<< 0,001
4– у меня нет надежд на будущее	69,5	27,5	238	<< 0,001
10– мои мысли и ощущения притуплены...	68,8	25,8	164	<< 0,001
Регулирование эмоций*	30,8	81,6	15,5	<< 0,001
8+ окружающий мир кажется мне знакомым...	72,0	24,0	88	<< 0,001
13+ мне легко взаимодействовать с окружающими...	32,9	78,6	146	<< 0,001
6– мне очень трудно вступать в разговор...	64,9	34,0	517,5	<< 0,001
14– окружающий мир кажется мне изменившимся...	55,1	47,7	1106	0,2
Социальная интеграция*	42,4	65,3	716,5	0,0001

Примечание: * — Выявлена корреляционная зависимость с длительностью заболевания

Как видно из представленной таблицы — суммарные баллы по параметру самоконтроля также отличаются в изучаемых группах больных (средний ранг 35,8 и 74,6 соответственно). Различия статистически значимы ($p << 0,001$). Не выявлено статистически значимых различий в изучаемых группах пациентов только по параметру «я чувствую, что у меня нет сил, и я не контролирую себя» ($p = 0,17$). Следует подчеркнуть, что субъективная неспособность контролировать ситуацию с позиций традиционной нейропсихологии сопоставима с дисфункцией передних отделов головного мозга. Данные показатели отличаются от результатов многочисленных исследований, в которых показано, что пациенты, принимающие атипичные нейролептики, демонстрируют лучшие результаты при нейрокогнитивном тестировании по сравнению с больными, получающими традиционные препараты. Особенно выражены отличия при оценке скорости реакции, внимания и быстроты речи. Например, при сравнении традиционных дофаминовых антагонистов (галоперидол и флуфеназин) с атипичными нейролептиками (рисперидон и оланзапин) продемонстрировано, что при применении последних регистрируются существенно лучшие результаты когнитивного тестирования, особенно при решении более сложных «лобных» задач, требующих планирования и последовательности [14]. Отличия в результатах исследований

состоят преимущественно в «осознании» (субъективный уровень) психической деятельности при использовании шкалы субъективного функционирования и «выполнении» (операциональный уровень психической деятельности) при проведении нейрокогнитивного тестирования.

Больные шизофренией, находящиеся на терапии ТА, по параметру «регуляция эмоционального состояния» демонстрировали более низкие показатели (средний ранг — 30,8), по сравнению с пациентами, находящимися на терапии АА (средний ранг — 81,6) (см. табл. 3), отличия статистически значимы ($p << 0,001$). Данные показатели сопоставимы с клиническими проявлениями эмоционального паркинсонизма, проявляющегося эмоциональной индифферентностью, ангедонией, отсутствием удовольствия от деятельности [13—14]. Следует отметить, что в психическом статусе у пациентов изучаемых групп не было выявлено клинически значимых нарушений со стороны эмоциональной сферы и выраженной негативной симптоматики. В то же время, пациенты, получавшие терапию АА, отрицали наличие притупления ощущений, безразличия (средний ранг — 25,8), преимущественно выбирая критерии «совсем нет» или «почти нет». Исходя из вышесказанного, можно сделать предварительные выводы о том, что субъективное ощущение регулирования эмоций может зависеть от варианта проводимой антипсихотической терапии.

Индиферентность по отношению к социальному взаимодействию демонстрировали преимущественно пациенты, находящиеся на терапии ТА, выбирая критерии «немного» или «в «некоторой степени» по параметрам легкости взаимодействия с окружающими (32,9) и «сильно» по параметру трудности вступить в разговор (64,9). Пациенты, получавшие АА, отмечали как «сильно» или «в некоторой степени» — способность взаимодействовать с другими людьми (78,6), и в то же время испытывали субъективные затруднения при контактах с другими людьми и «трудности при вступлении в разговор» — выбирая критерии «немного» или в «некоторой степени» (34,0). Не выявлено статистически значимых отличий по параметру «окружающий мир кажется мне изменившимся...» в изучаемых группах пациентов ($p = 0,2$). В целом, показатели субъективного самочувствия по параметрам социального взаимодействия также имеют статистически значимые отличия в изучаемых группах больных (средний ранг 42,4 и 65,3, соответственно, $p = 0,0001$). По всем параметрам выявлена корреляционная зависимость с длительностью заболевания.

Нами проведен анализ влияния применения корректоров экстрапирамидных симптомов (ЭПС) на показатели субъективного самочувствия в изучаемых группах пациентов. Следует подчеркнуть, что только 42 (40,7 %) пациента в изучаемых группах больных не принимали данный вид терапии, большинство пациентов длительно

принимали данные препараты в «профилактических целях».

Результаты влияния корректоров на субъективное самочувствие представлены в таблице 4.

Выявлены статистически значимые отличия субъективного самочувствия при лечении нейролептическими средствами, по всем параметрам (за исключением «окружающий мир кажется мне изменившимся» ($p = 0,6$) и «я чувствую, что у меня нет сил, и я не контролирую себя» ($p = 0,2$)) с более низкими показателями в группе пациентов, дополнительно получающих корректоры экстрапирамидных расстройств (см. табл. 4).

Заключение: Экстрапирамидные симптомы, являются основной причиной несоблюдения терапии и стигматизации психически больных. Формирование ЭПС традиционно ассоциируется с приемом нейролептиков. Однако и некоторые атипичные антипсихотики, к примеру, рисперидон, амисульприд в могут вызывать ЭПС. В настоящее время отсутствуют данные, указывающие на возможность развития поздней дискинезии при приеме атипичных антипсихотиков.

Для больных шизофренией характерно завышение степени выраженности побочных эффектов антипсихотической терапии (преимущественно ЭПС), влияющих на социальную нормативность больных, проявляющееся в низких показателях субъективного самочувствия.

Таблица 4

Влияние корректоров экстрапирамидных расстройств на показатели SWN-S

Параметры	Средний ранг		U	p
	Нет корр. N = 42	Есть корр. N = 61		
3+ мне легко думать	72,4	38,0	424	<< 0,001
7+ я изобретателен и полон идей	69,2	40,1	558	<< 0,001
11– мое мышление затруднено...	34,6	64,0	550	<< 0,001
17– мои мысли непостоянны...	44,6	57,1	969,5	0,04
<i>Умственная деятельность</i>	72,9	37,6	403	<< 0,001
15+ я отличаю себя от других	68,5	40,6	586,5	<< 0,001
19+ мои чувства и поведение соответствуют ситуации...	67,7	41,2	620,5	<< 0,001
1– я чувствую, что у меня нет сил, и я не контролирую себя	50,1	53,3	1200,5	0,6
12– мои чувства и поведение не соответствуют ситуации...	59,7	46,7	957	0,03
<i>Самоконтроль</i>	66,9	41,7	655	<< 0,001
2+ я очень хорошо себя чувствую в своем теле	64,4	43,5	759,5	0,0005
5+ мое тело мне привычно...	68,9	40,4	571,5	<< 0,001
9– я чувствую себя обессиленным..	40,3	60,1	789	0,001
16– ...мое тело для меня — обуза	40,2	60,2	783,5	0,0008
<i>Физическая деятельность</i>	69,0	40,3	567	<< 0,001
18+ то, что происходит вокруг, меня интересует...	65,3	42,8	721,5	0,0002
20+ я полностью уверен в своем будущем...	73,0	37,5	399,5	<< 0,001
4– у меня нет надежд на будущее	36,0	63,0	609,5	<< 0,001
10– мои мысли и ощущения притуплены...	31,5	66,1	420,5	<< 0,001
<i>Регулирование эмоций</i>	72,8	37,7	420,5	<< 0,001
8+ окружающий мир кажется мне знакомым...	32,7	65,3	467,5	<< 0,001
13+ мне легко взаимодействовать с окружающими...	69,4	40,0	551	<< 0,001
6– мне очень трудно вступать в разговор...	38,8	61,1	728,5	0,0003
14– окружающий мир кажется мне изменившимся...	47,3	55,2	1085	0,2
<i>Социальная интеграция</i>	61,4	45,6	888	0,008

Данные исследования продемонстрировали, что субъективное самочувствие при лечении антипсихотическими препаратами зависит преимущественно от варианта проводимой антипсихотической терапии и не находится в прямой корреляционной связи со степенью выраженности клинических проявлений шизофрении.

Ухудшение субъективного самочувствия ограничивает функциональные возможности больных шизофренией, приводит к выраженной социальной и трудовой дезадаптации, снижению «качества жизни» в целом. Выявленные особенности сопоставимы с литературными данными [15—17].

У большинства изученных больных наблюдались клинические проявления синдрома психомоторной индифферентности, разной степени выраженности, проявившиеся на фоне приема как традиционных, так и атипичных антипсихотиков.

Выявленные в результате исследования субъективные нарушения когнитивной деятельности в обеих группах больных могут быть ассоциированы с лекарственно-индуцированным паркинсонизмом («паркинсонизм мышления» — Kim J. H., 2007).

Выявлено негативное влияние применения антихолинергических корректоров даже в профилактических целях на субъективное самочувствие при лечении антипсихотическими препаратами.

Предварительные данные исследования продемонстрировали, что в большинстве случаев именно выраженность, необратимость и дезадаптирующая составляющая DIMD-расстройств, а не основное заболевание (шизофрения), ограничивают функциональные возможности пациентов, приводят к психологической и социальной изоляции, влияют на субъективное самочувствие, что указывает на несомненную актуальность изучения данной проблемы.

К перспективам дальнейших исследований следует отнести длительный мониторинг данной категории больных, разработку простой, удобной в использовании шкалы для оценки лекарственно-индуцированных двигательных расстройств, предназначенную для практической деятельности, с целью своевременной диагностики лекарственно-индуцированных двигательных расстройств и предупреждения развития отсроченных осложнений.

В. А. Вербенко, О. В. Плотникова

ДУ «Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського» (м. Сімферополь)

Психопатологія та лікування лікарсько-індукованих рухових розладів при шизофренії

Вивчалися і аналізувалися особливості суб'єктивного самопочуття у хворих на шизофренію, які отримували терапію традиційними антипсихотиками або атипичними антипсихотиками. Показники суб'єктивного самопочуття вивчали за допомогою опитувальника SWN-S. Були виявлені значні особливості суб'єктивного самопочуття в обох досліджуваних групах. Якісний і кількісний аналіз показав, що більша частина обстежуваних хворих відмічають низькі показники суб'єктивного самопочуття та зниження «якості життя» в цілому.

Ключові слова: шизофренія, лікарсько-індуковані рухові розлади, суб'єктивне самопочуття, опитувальник SWN-S.

Список литературы

1. Принципы и практика психофармакотерапии / [Яничак Ф. Д., Девис Д. М., Прескорн Ш. Х., Айд мл. Ф. Д.] ; пер. с англ. С. А. Марьярова. — Киев: Ника-центр, 1999. — С. 129—223, 357—393.
2. Cornella, C. Drug-induced movement disorders / C. Cornella. In: Movement disorders in clinical practice / ed. G. Sawlc. — Oxford, 1999. — P. 73—92.
3. Fitzgerald, P. M. Tardive oculogyric crises / P. M. Fitzgerald, J. Jankovic // Neurology. — 1989. — V. 39. — P. 1434—1437.
4. Gershanic, O. S. Drug-induced dyskinesias / O. S. Gershanic. In: J. Jankovic, E. Tolosa (eds). Parkinson's disease and movement disorders. 3rd ed. — Baltimore: Williams&Wilkins, 1998. — P. 579—599.
5. Grace, A. A. Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia / A. A. Grace // Brain Research Reviews. — 2000. — V. 31 (2—3). — P. 330—341.
6. Снедков, Е. В. Атипичные антипсихотики: поиск решения старых и новых проблем / Е. В. Снедков // Психиатрия и психофармакотерапия 2006. — Т. 8, № 6. — С. 45—50.
7. Бадри Калиани. Результаты антипсихотической терапии больных шизофренией во взаимосвязи с сопряженными факторами : автореф. на соискание уч. ст. канд. мед. наук / Калиани Бадри. — СПб., 2007. — 30 с.
8. Seeman, P. Dopamine D2 receptors as treatment targets in schizophrenia / P. Seeman // Clin Schizophr. Relat Psychoses. — 2010 Apr; 4(1): 56—73. Review.
9. Novak, G. Exposure to nicotine produces an increase in dopamine D2(High) receptors: a possible mechanism for dopamine hypersensitivity / Novak G., Seeman P., Le Foll B. // Int. J. Neurosci. — 2010 Nov; 120(11): 691—7.
10. Novak, G. Hyperactive mice show elevated D2(High) receptors, a model for schizophrenia: Calcium/calmodulin-dependent kinase II alpha knockouts / Novak G., Seeman P. // Synapse. — 2010 Oct; 64(10): 794—800.
11. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. Киев: Изд-во «Факт», 1999. — С. 85—98.
12. A new rating scale for negative symptoms: The Motor-Affective-Social Scale // Psychiatry Research. — V. 160, Issue 3. — 30 September 2008, — P. 346—355.
13. Borison, R. L. The role of cognition in the risk-benefit and safety analysis of antipsychotic medication / R. L. Borison // Acta Psychiatr Scand. — 1996. — Suppl. 94. — P. 5—11.
14. Аведисова А. С. Неврология, Педиатрия, Качественная клиническая практика / А. С. Аведисова // Фарматека. — 2004. — № 9—10 (87).
15. Марута Н. А. Использование интегративного показателя качества жизни в диагностике, терапии и реабилитации больных шизофренией / Н. А. Марута // Архив психиатрии. — 2004. — Т. 10, вып. 2 (37). — С. 4—9.
16. Охрана психического здоровья: проблемы и пути их решения : Отчёт о Европейской конференции ВОЗ на уровне министров. — ВОЗ, 2006. — 85 с.
17. Impact of psychiatric disorders on health-related quality of life: general population survey [Saarni S. I., Suvisaari J., Sintonen H. et al.] // The British J. of Psychiatry. — 2007. — V. 190. — P. 326—332.

Надійшла до редакції 21.09.2011 р.

V. A. Verbenko, E. V. Plotnikova

The State establishment "Crimean State Medical University named after S. I. Georgievsky" (Simferopol')

Psychopathology and treatment the drug-induced movement disorders in the schizophrenic patients

There were investigated and analyzed the subjective well-being under neuroleptic treatment in the schizophrenic patients treated with conventional antipsychotics or atypical antipsychotics. Indicators of subjective well-being were studied by means of SWN-questionnaire. Have been revealed significant violations the "subjective well-being" of both study groups. The qualitative and quantitative analysis has shown that the most part of surveyed are not satisfied with the life. Limiting the functionality of patients with schizophrenia due to decreased subjective well-being under neuroleptic treatment leads to severe social and occupational maladjustment and reduce the "quality of life".

Key words: schizophrenia, drug-induced movement disorders, subjective well-being, SWN-S questionnaire.

І. Й. Влох, **Б. В. Кулик**, доцент кафедри психіатрії, психології та сексології, **Я. В. Шпильовий**, клінічний ординатор 2-го року навчання, **А. Р. Цьона**, асистент, **С. Б. Кулик**, **С. Р. Влох**, **Т. Р. Глушко**
Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького (м. Львів)

ФАРМАКОЛОГІЧНІ ОСНОВИ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ТА ДЕСТИГМАТИЗАЦІЇ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Було вивчено ефективність препарату Кетілепт (Кветіапін) в комплексній терапії хворих на параноїдну форму шизофренії та його вплив на проведення комплексу реабілітаційних заходів. У статті викладені основні принципи психосоціальної реабілітації психічно хворих а також перешкоди на шляху їх проведення. Показано, що адекватна психофармакотерапія разом з психосоціальною реабілітацією займають важливе місце в комплексній терапії психічно хворих.

Ключові слова: реабілітація, ресоціалізація, реадптація, психофармакотерапія, кетілепт.

В багатьох країнах світу реабілітаційна робота з психічно хворими стала невід'ємною складовою систем охорони психічного здоров'я, займається проблемами вилучення хворих з глибин психічного захворювання і повернення в здорове життя, пристосування до норм і правил сучасного суспільства. Зміст реабілітаційної роботи на сучасному етапі визначається повагою до пацієнта, максимальним заохоченням його до самостійності й активності, мінімальним обмеженням його свободи і поступовим відновленням функцій, втрачених через хворобу. Це досягається психотерапевтично-орієнтованим характером відносин, створенням атмосфери взаємної довіри між пацієнтом і медичним персоналом. Основою роботи з пацієнтами є використання індивідуального підходу в поєднанні з оптимізацією, комплексністю лікування та співпрацею з родиною пацієнта [2].

Як відомо, реабілітація психічно хворих — це складний і тривалий процес, який включає багато напрямків і методів терапевтичного впливу. Серед них можна виокремити біологічний, психологічний та соціальний напрямки. Усі вони важливі, проте без адекватно підібраної та проведеної психофармакотерапії на біологічному етапі лікування психічно хворих стає дуже важко, а іноді й неможливо, досягнути суттєвого позитивного ефекту на наступних етапах реабілітаційного процесу [3, 8].

Якщо проаналізувати перешкоди, які лежать на шляху проведення реабілітації хворих на шизофренію, то серед усієї їх кількості можна виділити найсуттєвіші [6]:

1. Неповна або недостатня редукція психопатологічної симптоматики, яка не дає можливості витягнути хворого з полону його хворобливих переживань, повернути в реальне середовище.

2. Негативна симптоматика, яка утруднює проведення реабілітаційних заходів через пасивність, апатичність, аутичність хворих, формальність та відсутність емоційного резонансу та активної співпраці.

3. Загострення чи рецидив хвороби, який шкодить реабілітаційній роботі по дестигматизації психічно хворих та поверненню їх в соціальне середовище. Це майже завжди супроводжується наростанням напруження міжособистісних контактів, втратою віри у можливість

повного видужання, дискримінаційними елементами при необхідності невідкладної госпіталізації.

4. Виражені екстрапірамідні розлади (акатизія, м'язове напруження, тремор кінцівок, спазми окремих груп м'язів), які виникають внаслідок дії типових нейролептиків, заважають виконанню хворими різних функцій та брати участь в активній трудовій діяльності.

5. Інші побічні розлади (гіперсаливація, сонливість, сухість в роті та ін.), які виникають внаслідок прийому препаратів і які хворі психологічно негативно оцінюють і реагують на них.

Основними причинами вище наведених перешкод для проведення реабілітаційної роботи з хворими на шизофренію є:

- 1) недостатня ефективність проведеного лікування;
- 2) не завжди оптимально підібрана терапевтична тактика;
- 3) непризначення підтримуючої протирецидивної терапії;
- 4) відмова пацієнтів від подальшого лікування.

Саме тому для психосоціальної реабілітаційної роботи на сучасному етапі важливим завданням є подолання не тільки позитивної, а й негативної симптоматики, застосування препаратів, які в терапевтичних дозах не спричиняють значних побічних розладів чи екстрапірамідної симптоматики [9]. Значним кроком у галузі психофармакотерапії стала поява нових атипичних нейролептиків, які об'єднали в групу антипсихотичних препаратів (кветіапін, оланзапін, рисперидон, паліперидон, зіпразидон). Ці препарати впливають як на позитивну, так і негативну симптоматику, і є ефективними у хворих на шизофренію, резистентних до лікування класичними нейролептиками.

Ідеальний антипсихотичний препарат має запобігати загостренням та наростанню дефекту, усувати розлади, що спричиняють соціальну дезадаптацію. Діючи на психопатологічну симптоматику, цей препарат не повинен впливати на інші психічні функції та спричиняти побічні ефекти. Жоден з існуючих на сьогодні препаратів, на жаль, не відповідає усім цим вимогам. Нове покоління нейролептиків достатньо наближене до цього ідеалу і дозволяє істотно поліпшити якість терапевтичного процесу.

Для проведення реабілітаційної роботи має значення — наскільки вдається зменшити когнітивні розлади, емоційно-вольові порушення із зниженням здатності до активної діяльності, постпсихотичні депресивні явища, дезінтеграцію афективно-спонукальної сфери, сенестопіхондричних проявів та аморфного і нецілеспрямованого мислення.

Таким вимогам, на нашу думку, відповідає препарат Кетілепт (Кветіапін) угорської фармацевтичної фірми EGIS, який в терапевтичних дозах дозволяє не тільки оптимізувати лікування, а й підвищити ресоціалізацію хворих та поліпшити якість їхнього життя.

При виборі даного препарату ми виходили із його цінової доступності, широкого спектра клінічної

ефективності, впливу на резистентні форми патології, високого рівня безпеки, терапевтичного впливу як на позитивну, так і на негативну психопатологічну симптоматику [1]. Необхідно звернути увагу на доказану ефективність кветіапіну у хворих з резистентністю до конвенціональних нейролептиків [5] та збереження його позитивного ефекту при тривалому протирецидивному лікуванні [12].

Особливу увагу заслуговують сприятливі ефекти препарату по відношенню до когнітивних функцій. Вираженість когнітивного дефіциту при шизофренії є одним з ключових показників соціального та терапевтичного прогнозів захворювання [7, 10]. Позитивний вплив на негативну симптоматику може бути зіставленим з іншими популярними антипсихотиками (оланзапін) [11], хоча його профіль безпеки та практично відсутність впливу на збільшення маси тіла значно їх випереджують [4].

Метою нашого дослідження було вивчення ефективності препарату Кетілепт (Кветіапін) в комплексній терапії хворих на параноїдну шизофренію з подальшим проведнням комплексу реабілітаційних заходів.

Під нашим спостереженням було 57 хворих на параноїдну форму шизофренії (36 жінок та 21 чоловік) віком від 19 до 53 років, з тривалістю захворювання 1—16 років. Більшість хворих були інвалідами 3-ї та 2-ї групи та потребували поряд з фармакотерапією застосування методів психосоціальної реабілітації та дестигматизації. Усі хворі були поділені на дві групи: хворі першої групи (30 осіб) для редукції психопатологічної симптоматики отримували традиційні нейролептичні препарати, а хворі другої групи (27 осіб) приймали препарат Кетілепт в дозі 200—600 мг на добу, двічі на день. Психічний стан хворих оцінювали за шкалами CGI та PANSS. В процесі терапії хворих активно залучали до реабілітаційних заходів, які проводилися в «Клубі пацієнта» та «реабілітаційній кімнаті» на базі 20-го клінічно-діагностичного відділення Львівської обласної психіатричної лікарні. Тривалість лікування залежала від психічного стану хворих і швидкості редукції психопатологічної симптоматики та тривала 4—10 тижнів. Хворі мали можливість брати участь в арт-терапії, драматичному гуртку. З пацієнтами проводився кулінарний та гігієнічний тренінги.

Під час терапії у стосунках з хворими застосовували спеціальні принципи психіатричної реабілітації:

1. Принцип партнерства — а саме поваги до прав і індивідуальності хворого. Реабілітація — це право, а не обов'язок хворого і може проводитись лише за згодою пацієнта.

2. Принцип різностороннього впливу — тобто впливу на різні сфери щоденного життя.

3. Принцип поступового збільшення труднощів — аж до майже цілковитої самостійності.

4. Принцип дії повторювання — особливо стосується осіб, у яких хворобливий процес перебігає з періодичними загостреннями, і після кожного загострення необхідно пригадувати попередньо набуті навички.

5. Принцип поєднання фармакологічного лікування і реабілітації.

6. Принцип оптимальної стимуляції — недостатня стимуляція хворого може породжувати байдужість і втрату інтересів, тоді як надмірна стимуляція та формування занадто важких завдань для пацієнта впливають на нього демобілізуючим чином.

В результаті проведеного дослідження було виявлено, що серед хворих першої групи активну участь

в реабілітаційних заняттях брали 4 пацієнти (13,3 %), 12 хворих (40 %) виявляли посередній інтерес, 8 пацієнтів (26,7 %) були пасивними, а 6 пацієнтів (20 %) взагалі відмовлялися від участі в реабілітації. Хворі 2-ї групи виявляли такі результати: 13 хворих (48,2 %) брали активну участь в реабілітаційних заходах, 9 хворих (33,3 %) виявляли посередній інтерес, 5 пацієнтів (17,4 %) були пасивними.

Таким чином, в процесі терапії було виявлено, що хворі першої групи, які отримували лікування традиційними нейролептиками, виявляли значно менше зацікавлення до реабілітаційних заходів, або ж могли взагалі відмовлятися від участі в них. Це було зумовлено недостатньою редукцією психопатологічної симптоматики, вираженим емоційно-вольовим зниженням, наявністю екстрапірамідних та інших побічних розладів. Хворі другої групи, які для лікування отримували препарат Кетілепт (200—600 мг/добу), вже з 2—3 тижнів терапії виявляли значне зацікавлення до реабілітаційних заходів. Брало активну участь в реабілітаційних тренінгах та психотерапевтичних бесідах, спрямованих на подолання стигматизації. Набагато швидше включалися в реабілітаційний процес із кращим засвоєнням втрачених навичок.

Таким чином, застосування сучасного антипсихотичного препарату Кетілепт дає можливість оптимізувати стратегію лікування хворих на шизофренію із подоланням шкідливостей, пов'язаних із психофармакотерапією, що відкриває шлях до ресоціалізації та реадптації пацієнтів із подоланням їх стигматизації.

Список літератури

1. Бурчинський, С. Г. Кветіапін (сероквель) и его место в ряду атипичных нейролептиков / С. Г. Бурчинський // Архів психіатрії. — 2007. — Т. 13, № 1—2 (48—49). — С. 64—69.
2. Влох, І. Й. Психосоціальна реабілітація. Принципи, результати в Україні та Австрії / І. Й. Влох, Г. Гофман // Архів психіатрії. 2001. — № 3. — С. 115—118.
3. Медер, Й. Тренінг суспільних навичок у реабілітації пацієнтів з психічними розладами / Й. Медер; перекл. з польськ. за ред. проф. І. Й. Влох. — Львів: «Палітра друку», 2000. — 162 с.
4. Мосолов, С. Н. Влияние длительной терапии кветиапином (сероквель) и галоперидолом на когнитивный дефицит у больных параноидной шизофренией / С. Н. Мосолов, С. О. Кабанов // Журнал невропатол. психиатр. — 2004. — Т. 104, № 6. — С. 27—34.
5. Acomporison of the effects of quetiapine (Seroquel) and haloperidol in schizophrenic patients with a history and demonstrated, partial response to conventional antipsychotic therapy / [Emsley R. A., Raniwall J., Bailey P. J. et al.] // Int. clin. psychopharmacol. — 2000. — V. 15. — P. 121—131.
6. Geoff Shepherd. Rehabilitacja w psychiatrii. — Pruszków, 1999. — 176 s.
7. Green, M. F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? / M. F. Green // Amer. J. Psychiat. — 1996. — V. 153. — P. 321—330.
8. Vlokh, I. Psychosocial rehabilitation in Ukraine / I. Vlokh, S. Mikhnyak. // WAPR Bulletin. — April 1997. — Vol. 9, № 2. — P. 3.
9. I. Vlokh, S. Mikhnyak, Y. Gorodylovsky. From amisulpride to rehabilitation // J. European Psychiatry. — Oct. 2000. — Vol. 15 — Suppl. 2. — P. 423s—424 s.
10. King D. J. The effects of neuroleptics on cognitive and psychomotor function / D. J. King // Brit. J. Psychiat. — 1990. — V. 157. — P. 799—811.
11. Quetiapine versus olanzapine for the treatment of negative symptoms in patients with schizophrenia / [Sirota P., Pannet I., Koren A. et al.] // Hum. Psychopharmacol. — 2006. — V. 21. — P. 227—234.
12. Long-term use of quetiapine in elderly patients with psychotic disorders / [Tariot P. N., Salzman C., Yeung P. P. et al.] // Clin. Ther. — 2000. — V. 22. — P. 1068—1084.

Надійшла до редакції 14.08.2011 р.

**И. И. Влох, Б. В. Кулик, Я. В. Шпыльовый,
А. Р. Цьона, С. Б. Кулик, С. Р. Влох, Т. Р. Глушко**

Львовский национальный медицинский университет
им. Данила Галицкого (г. Львов)

**Фармакологические основы
психосоциальной реабилитации и дестигматизации
больных шизофренией**

Была изучена эффективность препарата Кетилепт (Кветиапин) в комплексной терапии больных параноидной формой шизофрении и его влияние на проведение комплекса реабилитационных мероприятий. В статье изложены основные принципы психосоциальной реабилитации психически больных а также препятствия на пути их проведения. Показано, что адекватная психофармакотерапия вместе с психосоциальной реабилитацией занимают важное место в комплексной терапии психически больных.

Ключевые слова: реабилитация, ресоциализация, реадaptация, психофармакотерапия, кетилепт.

**I. Vlokh, B. Kulyk, J. Schpyljojvyj,
A. Tsona, S. Kulyk, S. Vlokh, T. Glushko**

Lviv National medical University named after Danyla Halytsky
(Lviv)

**Pharmacological basis
of psychosocial rehabilitation and destigmatization
of patients with schizophrenia**

It was studied the effectiveness of preparation Ketilept (Quetiapine) in combined therapy of patients with schizophrenia and its influence on complex of rehabilitational measures. Basic principles of psychosocial rehabilitation and impediments on the way of it implement are discussed. There are shown that together with adequate psychopharmacotherapy psychosocial rehabilitation plays an important role in combined treatment of mentally ill patients.

Key words: rehabilitation, resocialization, readaptation, psychopharmacotherapy, ketilept.

УДК 618.172+616.692]-08-039.76:616.89

Н. Г. Грищенко, д-р мед. наук, доцент, О. В. Мерцалова, д-р мед. наук, проф., В. В. Лазуренко, д-р мед. наук, проф. (кафедра акушерства и гинекологии № 1)

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

**ОСОБЕННОСТИ ПСИХОНЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
У ЖЕНЩИН ПРИ БЕСПЛОДИИ**

В статье представлены данные психонейроиммунологического обследования статуса 48 женщин, страдающих бесплодием, обусловленным хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза с целью поиска оптимальных патогенетических подходов к терапии. Установлено, что бесплодие сопровождается различными изменениями психонейрофизиологического статуса в виде различных невротических и личностных расстройств у данной категории пациенток. Определены важные патогенетические иммунологические аспекты бесплодия на фоне хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, а также достоверная корреляционная взаимосвязь установленных изменений.

Определены перспективы оптимизации тактики ведения пациенток с бесплодием на основании новых патогенетических подходов к вопросам адекватной терапии нарушений адаптивной регуляции репродуктивного здоровья и восстановления фертильности женщин.

Изучение клинко-патогенетических основ нарушений репродуктивного здоровья, в частности бесплодия, обусловленного хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза, является весьма сложной задачей и требует системного подхода [2, 3]. Однако в репродуктологии изучались в основном ее биологические проблемы, тогда как психологические аспекты расстройств репродуктивной функции очень мало исследованы и практически не освещены в специальной литературе [2—4].

Между тем совершенно очевидно, что понимание природы психогенно обусловленных нарушений висцеральных функций, в частности органов размножения, должно базироваться на современных представлениях о физиологических механизмах психонейроиммунологических реакций [1, 5]. Психонейроиммунологические связи наиболее ярко проявляются в эмоциях, являющихся своеобразным трансформатором, преобразующим

импульсы центральной нервной системы в соответствии с особенностями медленно функционирующих тканей внутренних органов [1, 4, 5]. Актуальность и необходимость глубокого изучения характера взаимосвязи между нервной и иммунной системами продиктована регулирующей функцией нервной системы в организме [4—6]. Установлено, что симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы оказывают влияние на формирование иммунного ответа, воздействуя на иммунокомпетентные клетки через адрено- и холинергические рецепторы, имеющиеся на поверхности клеток [1, 4, 7]. Следовательно, нейромедиаторы ЦНС воздействуют на иммунокомпетентные клетки через систему циклических нуклеотидов и являются компонентом адаптивной реакции [8, 9]. Психологические особенности личности, наряду с иммунным статусом, являются важными составляющими неспецифических адаптивных перестроек в процессе формирования репродуктивного потенциала, при этом именно психонейроиммунная перестройка обеспечивает функционирование комплекса адаптивной системы обеспечения репродуктивного здоровья и влияет на эффективность лечения [4, 10].

На основании такого подхода нами было проведено обследование 48 женщин, страдающих бесплодием, обусловленным хроническим воспалением органов малого таза (основная группа) и 30 репродуктивно здоровых женщин контрольной группы. Для выявления невротических и личностных расстройств проводилось клинко-психопатологическое обследование. С целью выявления акцентуаций характера всех женщин обследовали по методике Г. Шмишека [11], типы воспитания определяли по А. Е. Личко [12].

Результаты исследования характера акцентуаций у пациенток показали, что у женщин основной группы преобладали демонстративная (43%), возбудимая (27%), эмотивная (21%) и тревожная (9%) акцентуации. Остальные типы акцентуации встречались в единичных

© Грищенко М. Г., Мерцалова О. В., Лазуренко В. В., 2011

случаях. Пациентки с демонстративной акцентуацией характера не выносили равнодушного отношения к себе. Были разговорчивы, причем тем охотнее, чем с большим интересом их слушали. Женщины с возбудимым типом акцентуации отличались вспыльчивостью, были обидчивы и злопамятны, иногда у них беспричинно возникало тоскливое настроение и раздражительность. У обследованных женщин с эмотивной акцентуацией характера превалировали чувствительность, впечатлительность и отзывчивость. У женщин с тревожной акцентуацией характера отмечалась робость с элементами покорности, униженности.

Пациенток с педантической акцентуацией характера отличали крайняя нерешительность, боязливость, боязнь принять какое-либо решение они были склонны к самоанализу.

Пациенткам с застревающей (параноической) акцентуацией была свойственна характерная для этого типа акцентуации патологическая стойкость аффекта.

Основной отличительной особенностью пациенток с дистимической акцентуацией характера был врожденный пессимизм. У них всегда было пониженное настроение, характерными для них были также пассивность в действиях и замедленное мышление.

Выявленные при психопатологическом обследовании пациенток специфические расстройства личности показали, что специфические расстройства личности встречались у пациенток основной группы достоверно чаще, чем в контрольной. При этом наиболее распространенными были зависимое (32 %), эмоционально-неустойчивое (48 %) и демонстративное (17 %) расстройства.

При эмоционально-неустойчивом расстройстве личности у пациенток наблюдались ярко выраженные эмоциональные вспышки и «поведенческие взрывы», которые они не способны были контролировать. При демонстративном расстройстве личности женщин характеризовали поверхностность и лабильность эмоций, склонность к самодраматизации, театральность, преувеличенное выражение чувств. Диссоциальное расстройство личности характеризовалось пренебрежением социальными обязанностями, черствым, равнодушным отношением женщин к чувствам других людей. Женщины с зависимым расстройством личности отличались крайней нерешительностью, подчиняли свои потребности потребностям и желаниям других людей. Они с трудом выносили одиночество из-за неспособности к самостоятельной жизни; их преследовал страх, как быть предоставленной самой себе. Они считали себя некомпетентными и беспомощными.

Наиболее редко среди наших обследованных встречалось шизоидное расстройство личности (3 %). Оно проявлялось отгороженностью, избеганием эмоциональных, социальных и других контактов. При этом они были невосприимчивы к основополагающим социальным нормам, непреднамеренно игнорировали их.

Среди выявленных нами при обследовании женщин невротических расстройств в основной группе пациенток преобладали кратковременная депрессивная реакция (28 %), дистимия (24 %), реже встречались легкий депрессивный эпизод (17 %), неврастения (12 %), обсессивно-компульсивное расстройство (10 %) и еще реже — умеренный депрессивный эпизод (6 %), изолированные фобии (2 %) и тревожно-депрессивное расстройство (2 %).

Данные тестирования по шкале Спилбергера и Тейлора позволили сделать вывод о довольно высокой личностной и реактивной тревожности. Колебания реактивной тревожности по Спилбергеру составляли от $42,0 \pm 2,68$ балла до $40,0 \pm 1,48$ бала, в то время как у женщин контрольной группы колебания личностной тревожности составляли от $40,0 \pm 1,12$ балла до $19,0 \pm 0,87$ балла.

Сдвиги в психофизиологическом статусе пациенток основной группы находятся в корреляционных отношениях с изменениями в иммунном статусе. В результате исследования клеточного звена иммунитета у женщин основной группы с бесплодием воспалительного генеза обнаружено достоверное ($p < 0,05$) увеличение содержания Т-хэлперов (CD4⁺), ИРИ (CD4⁺/CD8⁺), NK-клеток лимфоцитарного ряда (CD16⁺56⁺CD3⁺), по сравнению с показателями контроля. Обнаруженные нарушения гуморального звена иммунитета характеризовались изменениями цитокинового профиля, повышением содержания провоспалительных цитокинов ИЛ-2, ИЛ-6 и снижением концентрации противовоспалительного цитокина ИЛ-4.

Таким образом, полученные результаты позволили выявить достоверную взаимосвязь между изменениями психофизиологического статуса и иммунологическими механизмами, необходимыми для протекания нормального репродуктивного цикла.

Результаты проведенного исследования диктуют необходимость психологического обследования женщин, которым предстоит лечение бесплодия, и проведения психотерапевтической и иммунологической коррекции выявляемых у них невротических и личностных расстройств. Такая тактика отражает новые патогенетические подходы к вопросам адекватной терапии нарушений адаптивной регуляции репродуктивного здоровья и восстановления фертильности женщин.

Список литературы

1. Анохин, П. К. Теория функциональной системы / П. К. Анохин // Успехи физиол. наук. — 1970. — Т. 1, № 1. — С. 19—54.
2. Грищенко, В. И. Научные основы регулирования рождаемости // В. И. Грищенко. — Киев: Здоров'я, — 1988. — 150 с.
3. Основы репродуктивной медицины : практ. руководство / под ред. В. К. Чайки. — Донецк: Альматео, 2001. — 618 с.
4. Абрамов, В. В. Взаимодействие иммунной и нервной систем / В. В. Абрамов. — Вестник РАМН. — 2000. — № 11—12. — С. 39—43
5. Хаитов, Р. М. Оценка иммунного статуса человека в норме и патологии / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунология. — 2001. — № 4. — С. 4—6
6. Кришталь, В. В. Сексология : навч. посібник / Кришталь В. В., Кришталь Є. В., Кришталь Т. В. — Х.: Фолю, 2008. — 990 с.
7. Сексология и андрология / под ред. А. Ф. Возианова, И. И. Горпинченко. — Киев: Абрис, 1997. — 880 с.
8. Лещинский В. О. Сексуальная дезадаптация при экскреторно-токсическом бесплодии и ее психотерапия : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / В. О. Лещинский. — Харьков, 2007. — 16 с.
9. Чен, П. Т. Секреты репродуктивной медицины / Чен П. Т., Гулдстайн М., Роузенвэкс З. : пер. с англ. [под общ./ ред. акад. РАМН В. И. Кулакова]. — М.: МЕД-пресс-информ, 2006. — 12 с.
10. Чуа, Дж. Внутриматочная инсеминация / Дж. Чуа, П. Х. Ханг. — В кн.: Секреты репродуктивной медицины. — М: МЕДпресс-информ, 2006. — С. 309—315.
11. Schmieschek, H. Fragebogen zur Ermittlung akzentuierter Persönlichkeiten / H. Schmieschek // Psychiatrie, Neurol. und med. Psychol. — 1970. — Vol. 10. — S. 378.
12. Личко, А. Е. Психопатии и акцентуации характера / А. Е. Личко. — Л.: Медицина, 1983. — 256 с.

Надійшла до редакції 28.09.2011 р.

М. Г. Грищенко, О. В. Мерцалова, В. В. Лазуренко
Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Особливості психонейроімунологічних процесів у жінок при безплідді

У статті наведені дані психонейроімунологічного обстеження статусу 48 жінок, що страждають на безпліддя, обумовлене хронічними запальними захворюваннями органів малого тазу з метою пошуку оптимальних патогенетичних підходів до терапії. Встановлено, що безпліддя супроводжується різними змінами психонейрофізіологічного статусу у вигляді різноманітних невротичних і особистісних розладів у даної категорії пацієнток. Визначені важливі патогенетичні імунологічні аспекти безпліддя на тлі хронічних запальних захворювань органів малого тазу, а також достовірний кореляційний взаємозв'язок встановлених змін.

Визначені перспективи оптимізації тактики ведення пацієнток з безпліддям на підставі нових патогенетичних підходів до питань адекватної терапії порушень адаптивної регуляції репродуктивного здоров'я і відновлення фертильності жінок.

N. Grishchenko, O. Mertsalova, V. Lazurenko
Kharkiv National medical University (Kharkiv)

Characteristic of psychological and immunological processes in infertility women

In the article there are information of results of psychological and immunological diagnostic of women with infertility conditioned by the chronic inflammatory diseases of organs of small pelvis with the purpose of search of optimum pathogenetic approaches to therapy. In all cases was identified mental violations. The conclusion was made about necessity of psychotherapy in combination with methods of restoring fertility to women.

The important pathogenetic immunological aspects of infertility are certain on a background the chronic inflammatory diseases of organs of small pelvis, and also reliable correlation intercommunication of the set changes.

The prospects of optimization of tactic of conduct of patients are certain with infertility on the basis of new pathogenetic approaches to the questions of adequate therapy of violations of the adaptive adjusting of reproductive health and renewal of women fertility.

УДК 616.89-008.485-053.6:616.831]-085.851+615.214

И. Б. Даценко, д-р мед. наук, проф. каф. невропатологии и детской неврологии ХМАПО, И. В. Харченко, врач высшей категории, детский психиатр консультативного отделения ЦКБ УЗ
Харьковская медицинская академия последипломного образования;
Центральная клиническая больница «Укрзалізниці» (г. Харьков)

ПОТЕНЦИРУЮЩАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОДРОСТКОВ С МОЗГОВОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ И НАРУШЕНИЕМ ФОРМИРОВАНИЯ ЛИЧНОСТИ

Подробно освещена разработанная авторами система комплексного использования медикаментозных и немедикаментозных методов для коррекции эмоционально-поведенческих расстройств у подростков с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности по органическому типу. Показан высокий терапевтический эффект использования системы.

Ключевые слова: подростки, нарушение формирования личности, психотерапия, абилитация.

В настоящее время лечебно-реабилитационные мероприятия строятся по системному принципу, включая комплексное использование медикаментозных и немедикаментозных методов [1]. Универсальным методом в таких комплексных системах является психотерапия. При этом психотерапия может использоваться как ведущий, так и как потенцирующий метод.

Потенцирующая психотерапия, как известно, способствует усилению лечебного воздействия [2—4]. Потенцирующая психотерапия направлена, во-первых, на потенцирование лечебного воздействия (препарата или физиотерапевтического фактора); во-вторых, на дезактуализацию побочного действия примененного средства (в тех случаях, когда его невозможно устранить). Этот метод воздействия включает косвенное внушение, внушение наяву, воздействие на установку, мотивацию, условный рефлекс [2—4]. Косвенное внушение, в отличие от прямого, оказывает скрытое действие и связано не только со смыслом внушаемых слов, но и с предметом (лекарство, процедуры, режим и т. п.), в отношении которого внушаемое должно реализовываться. Преимущество потенцирующей психотерапии

заключается в том, что ее можно проводить в любых условиях, в любое время, в необходимом объеме.

Наряду с этим, в последние годы в системе мероприятий охраны здоровья, наряду с понятием реабилитации, все большее распространение начинает приобретать понятие абилитации (становления), в частности, при врожденных или приобретенных в раннем детстве заболеваниях [5]. Медицинская реабилитация, как известно, должна быть направлена на восстановление здоровья пациентов, а у детей и подростков — обеспечивать также развитие всех систем организма, предупреждая задержку роста и развития. При врожденных или приобретенных в раннем детстве заболеваниях реабилитация по существу представляет собой абилитацию, которая имеет целью становление, а не восстановление, физических и психоэмоциональных функций ребенка, подростка [5].

Абилитация должна начинаться с момента возникновения заболевания, травмы, дефекта развития и приводит к стойкой компенсации имеющихся у пациента патологических отклонений.

Роль абилитации как нового направления в развитии здравоохранения Украины состоит в обучении человека методам решения возникающих со здоровьем проблем с учетом информации об органах и системах своего организма в их взаимосвязи и взаимодействии; абилитация включает в себя не только лечение, но и предотвращение возникновения заболевания, предупреждение осложнений и последующих расстройств и интегрирует возможности реабилитации медицинской, психологической, социально-трудовой и т. д. [6].

Все вышеизложенное определило необходимость проведения настоящего исследования, целью которого

© Даценко И. Б., Харченко И. В., 2011

явилось улучшение результатов абилитации подростков с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности.

Было проведено изучение 259 подростков мужского пола с мозговой дисфункцией и эмоционально-поведенческими расстройствами в возрасте от 10 до 16 лет, находившихся на стационарном лечении в детском психоневрологическом отделении Центральной клинической больницы УЗ.

Обследуемые были распределены на две группы. Первую составили 209 подростков с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности по органическому типу, в анамнезе которых имели место различные пренатальные и/или перинатальные патогенные факторы. Контрольную группу составили 50 подростков того же возраста, которые не имели эмоционально-поведенческих расстройств.

Использовались диагностические критерии МКБ-10. Обследование включало в себя клиническое исследование, изучение психологических, социально-психологических и биологических аспектов психического здоровья.

Исследование психического состояния подростков с мозговой дисфункцией позволило выделить два основных варианта типов нарушения личности:

I. Типы нарушения формирования личности возбудимого круга ($67 \pm 1,1$ %): 1) лабильный (42 ± 3 %); 2) агрессивный (30 ± 3 %); 3) сексуально-фиксированный (14 ± 3 %); 4) расторможенный (10 ± 3 %); 5) истероидный (4 ± 2 %).

II. Типы нарушения формирования личности тормозного круга ($33 \pm 1,1$ %): 1) апатический (69 ± 6 %); 2) шизоидный (18 ± 5 %); 3) параноидный (13 ± 4 %).

Психодиагностическое обследование показало, что у всех подростков с мозговой дисфункцией и эмоционально-поведенческими расстройствами имеются явно выраженные акцентуации характера, чаще всего лабильного, астено-невротического и эпилептоидного, реже гипертимного, шизоидного и истероидного типов.

Нами обнаружена четкая зависимость типа формирующегося у больного расстройства личности от типа имеющейся у него акцентуации характера. Эпилептоидная акцентуация во всех случаях трансформируется в агрессивное, астено-невротическая у всех обследованных — в апатическое, гипертимная — в расторможенное (50 ± 9 %), реже в сексуально-фиксированное (47 ± 9 %) и в единичных случаях — в лабильное расстройство личности. Лабильная акцентуация характера почти всегда (96 ± 3 %) трансформируется в лабильный, шизоидная — в шизоидный (48 ± 10 %), реже (33 ± 9 %) в параноидный, в ряде случаев (18 ± 8 %) — в сексуально-фиксированный, истероидная во всех случаях — в истероидный тип расстройства личности.

Были выделены основные патогенетические механизмы развития нарушения формирования личности по органическому типу и проведена их уровневая стратификация по следующим уровням:

I. Нейробиологический, детерминированный неспецифической органической предрасположенностью.

II. Социальный, представленный микросоциальными и макросоциальными факторами.

III. Психологический, отражающий индивидуально-психологические характеристики, эмоциональное состояние, отношение к своей болезни, полоролевое поведение, особенности психосексуального развития.

Уровневая стратификация механизмов нарушения формирования личности подростков с мозговой дисфункцией явилась обоснованием разработанной нами и соответственно организованной системы абилитации таких пациентов, которая адресуется к каждому выделенному уровню.

Разработанная система предусматривает, что абилитация подростков с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности базируется на принятых в современной психотерапии принципах системности, комплексности, дифференцированности, индивидуализации, этапности, последовательности, преемственности и достаточной продолжительности проводимых лечебных мероприятий.

В целом система абилитационных мероприятий состоит, с одной стороны, из биологической составляющей, т. е. медикаментозной терапии, физиотерапии, ЛФК и т. д., потенцируемых психотерапевтическими методами и направленными на компенсацию имеющейся у подростков резидуальной патологии и эмоционально-поведенческих расстройств, с другой стороны — из психотерапевтической коррекции, задачей которой является нормализация эмоционального состояния и межличностных отношений, адаптация пациентов в семье и социуме.

В соответствии с четырехкомпонентной структурой межличностного взаимодействия, система психотерапии подростков состоит из четырех компонентов: когнитивного (информационного), аффективного (эмоционального), конативного (поведенческого) и личностного и адресуется к трем подсистемам личности — интраиндивидуальной, интериндивидуальной и метаиндивидуальной.

Обязательным компонентом этой системы была семейная психотерапия, поскольку коррекция эмоционально-поведенческих расстройств и нарушений формирования личности у подростков по определению может быть успешной лишь при условии ее проведения пациентам и их родителям или близким родственникам [1, 7, 8].

Мы придерживались схемы психотерапевтического потенцирования медикаментозных средств по А. Т. Филатову [2, 3]. В соответствии с этой схемой до назначения медикамента проводятся: 1) изучение оценочных суждений больного о медикаменте, который врач намерен назначить; 2) эмоциональная настройка больного на назначенное лечение; формирование «реакции ожидания»; потенцирование целебного воздействия; в процессе лечения — дезактуализация побочного действия препаратов. И до лечения, и во время лечения врачом и средним медперсоналом осуществляются аксиологическая переориентация значимости для больного побочного действия медикамента, выявление эгротогений и их коррекция, формируется лечебная перспектива.

Мы применяли этот метод в период пребывания наших пациентов в стационаре. Основой потенцирующей психотерапии было косвенное внушение, проводимое с целью убедить подростков в необходимости лечения и вселить уверенность в эффективности проводимой им лекарственной терапии, физиотерапевтического и психотерапевтического воздействия.

Перед назначением медикаментозного препарата выясняли отношение к нему подростка. Оно могло быть положительным, индифферентным или отрицательным. При сложившемся положительном отношении пациента к назначенному лечению процесс потенцирования

проходив значительно успешнее. При индифферентном отношении к предполагаемому лечению мы проводили психологическую настройку на выбранные нами вид и форму медикаментозной терапии. Если подросток отрицательно относился к предлагаемому лечению, выясняли причины негативизма и его устойчивость. Если подросток ранее принимал предлагаемое лечение и у него сложилось отрицательное отношение к нему, использовали другой эффективный препарат либо другие формы или способы введения ранее назначавшегося средства.

Психологически настраивая пациента на то или иное средство лечения, мы принимали во внимание его отношение к этому средству и проводили рациональную (разъяснительную) психотерапию, объясняя целесообразность и эффективность приема лекарственного препарата, приводя примеры эффективного лечения подростков с аналогичными нарушениями и таким образом формировали реакцию ожидания.

Потенцирование методов лечения начинали уже на первом приеме, используя предварительно выясненные у родителей пациента данные: получал ли подросток ранее лечение, которое будет проведено; как он настроен к проведению лечения; на основании какой информации у него сложилось мнение о лечении; какие методы лечения были для него эффективны и принесли облегчение.

После этого мы проводили внушение наяву, используя формулы примерно следующего содержания: «Назначенные тебе препараты и физиопроцедуры очень эффективны именно при твоём заболевании. Благодаря им твоё состояние улучшится, ты станешь спокойнее, не будет головных болей, улучшится настроение, наладятся хорошие отношения с родителями (друзьями)». Внушение проводили негромко, эмоционально, уверенно и доброжелательно.

Потенцирование конкретных медикаментозных средств и физиотерапии можно проводить не только индивидуально, но и в группе. Мы составляли группу больных с тем или иным заболеванием, получающих примерно одинаковые лечебные комплексы.

Сложный, многокомпонентный патогенез эмоционально-поведенческих и личностных нарушений у подростков с мозговой дисфункцией и полиморфный характер их клинических проявлений определяли необходимость проведения комплексного лечения с учетом тяжести этих расстройств. Оно включало в себя ряд обязательных компонентов (ноотропная терапия, седативные средства, нейролептики, антидепрессанты и т. д.), причем по показаниям объем лечения мог быть расширен с учетом основного клинико-неврологического синдрома.

В литературе мы не встретили четких рекомендаций по медикаментозному лечению подростков с мозговой дисфункцией, эмоционально-поведенческими расстройствами и нарушением формирования личности. По мере накопления собственного клинического опыта нами была изучена эффективность рекомендуемых разными авторами отдельных лечебных мероприятий [9—11]. Эти данные были использованы нами при разработке системы реабилитации подростков с изучаемой патологией и программ их терапии, которая корректируется в соответствии с индивидуальными особенностями эмоционально-поведенческих расстройств и выраженности имеющегося у пациентов симптомокомплекса.

Учитывая имеющиеся у пациентов с мозговой дисфункцией цефалгический и гидроцефальный синдромы и синдром вегетативной дистонии, мы назначали в качестве обязательной составляющей проводимой терапии следующие группы ноотропных препаратов:

— препараты с доминирующим мнестическим эффектом, или «истинные ноотропы»: пирролидоновые ноотропы (рацетамы) — пирацетам, луцетам; холинэргические вещества — сомазину, цераксон, глатилин; нейропептиды и их аналоги — семакс; вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот — глицин, глутаминовая кислота;

— ноотропные препараты смешанного типа (нейропротекторы): активаторы метаболизма мозга — карнитин; вещества, влияющие на систему гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) — аминалон, гаммалон, пикамилон, ноофен, производные гомопантотеновой кислоты (пантогам, кальция гопантенат, пантокальцин); антиоксиданты — приритинол (энцефабол), мексидол; церебральные вазодилататоры или вазотропные средства — винпоцетин, кавинтон; антагонисты кальция — циннаризин.

Препараты этих групп назначали дифференцированно, с учетом типа нарушения формирования личности и выраженности неврологического дефицита.

У подростков с проявлениями расторможенности, импульсивности, возбудимости, неустойчивостью настроения (138 пациентов, $66 \pm 3\%$) мы предпочитали использовать ноофен, кальция гопантенат или его аналоги, которые помимо ноотропного действия (коррекции нарушений памяти и внимания), способствуют уменьшению моторной возбудимости, импульсивности и одновременно — упорядоченности поведения, повышению работоспособности и умственной активности, сочетая умеренное седативное действие с мягким стимулирующим эффектом.

Подросткам с нарушением формирования личности тормозного круга (71 пациент, $34 \pm 3\%$) назначали преимущественно ноотропил, энцефабол, семакс, которые, по нашему мнению, эффективны при любых астенических и депрессивных состояниях. Однако у 5 человек из этой группы ($15 \pm 6\%$) мы наблюдали побочные эффекты при приеме ноотропила, связанные с возбуждающим действием этого препарата или индивидуальной рефрактерностью к нему.

Разработанная нами индивидуальная программа реабилитации содержит сведения о семье, перинатальном периоде и последующем развитии ребенка, данные из истории болезни о психическом статусе больного, результаты дополнительных исследований, уточняющие диагноз основного и сопутствующих заболеваний, степень компенсации (декомпенсации) функций, индивидуальные особенности (аллергические, невротические реакции, ретардация развития и др.). На основании этих сведений приводятся конкретные указания по использованию методов, сроков и других условий лечения на разных его этапах.

При наличии у пациентов когнитивных нарушений (трудностей обучения, снижения памяти, внимания) в отдельные курсы дифференцированного лечения мы дополнительно включали препараты нейромодуляторного, нейротрофического и нейротрансмиссивного действия (нейрометаболиты):

♦ глицин, действующий преимущественно на систему возбуждающих аминокислот, назначали подросткам (98 пациентов, $47 \pm 4\%$) с нарушением формирования

личности возбуждимого круга; глиатилин (холинергический препарат), оказавший хороший метаболический и нейропротекторный эффект у 16 (9 ± 4 %) наших пациентов; оценка их состояния после лечения этим препаратом показала его высокую эффективность при когнитивных расстройствах и менее значимое действие в отношении гиперактивности; существенного регресса импульсивности мы не отметили;

♦ цитиколин (группа холинергических препаратов — сомазина, цераксон), оказавшийся достаточно эффективным у подростков с когнитивными нарушениями без усиления гиперактивности или импульсивности;

♦ семакс, церебролизин, актовегин (группа нейропептидов).

При выборе психотропных средств мы исходили из клинических проявлений эмоционально-поведенческих расстройств у наших пациентов. При наличии тревожного расстройства мы назначали фитотранквилизаторы (препараты валерианы, пустырника, боярышника), антидепрессанты — амитриптилин (триптизол), анафранил (кломипрамин), азафен, пациентам старше 15 лет — коаксил; при сочетании тревоги с расстройствами сна — амитриптилин самостоятельно или в сочетании с феназепамом, радедором, нервохеелем.

При преобладании у пациентов депрессивных симптомов — тоскливого настроения, подавленности, апатии, фиксации на психотравмирующей ситуации — использовали мягкий растительный антидепрессант деприм (зверобой перфорированный) или антидепрессанты анафранил (кломипрамин), мелипрамин, пиразидол, флуоксетин. В тех случаях, когда у больных на первый план в клинической картине выступали соматоформные расстройства, мы предпочитали комбинирование антидепрессанта преимущественно седативного действия амитриптилина с нейролептиком сульпиридом.

У части находившихся под нашим наблюдением подростков (68, или 32 ± 3 %) в комплексной терапии расстройств поведения использовали современные антиэпилептические препараты: финлепсин-ретард, конвульсофин, депакин-хроно, ламиктал. При их длительном применении мы не наблюдали у пациентов заторможенности, обеднения эмоций, снижения памяти, которые возможны при использовании даже мягких нейролептиков. Об эффективности назначенных препаратов свидетельствовали улучшение адаптации в среде сверстников, снижение числа и выраженности или полное исчезновение аффективных всплесков и проявлений агрессии, редукция импульсивности, проявлений несоциализированного и социализированного расстройств поведения.

При дисфорических эпизодах препаратами выбора для нас были феназепам или «поведенческие» нейролептики (неулептил, хлорпротиксен, соннапакс).

При субдепрессии и скрытой депрессии у младших подростков (от 10 до 12 лет) для достижения необходимого клинического эффекта у 23 пациентов (12 ± 3 %) было достаточно назначения препаратов растительного происхождения, обладающих антидепрессивными свойствами — препарата деприм, адаптогенов — экстракта элеутерококка, настойки заманихи, настойки лимонника, которые оказывают модулирующее действие. Клинически более эффективно сочетание этих средств с седативными препаратами растительного происхождения (фитотранквилизаторы валериана и пустырник). Обычно применяли в соответствующих возрасту дозах адаптоген и седативное средство. При недостаточной

эффективности (при контроле через 10—14 дней) проводимого лечения объем лекарственной терапии расширяли, назначая дополнительно один из антидепрессантов со слабым седативным или стимулирующим без холинолитического компонента действием: азафен, оказывающий активирующее действие, и пиразидол (нормазидол), в малых дозах оказывающий тимолептическое и активирующее, в больших — тимолептическое и седативное действие, в сочетании с транквилизаторами, в основном дневного действия, — мебикаром, мезапапом, иногда седуксеном (реланиумом).

У более старших подростков — от 13 до 16 лет применяли те же антидепрессанты и транквилизаторы, но в больших дозах.

Если в клинической картине заболевания преобладали явления астении, раздражительной слабости в сочетании со сниженным фоном настроения, назначали ноотропил, пиридитол (энцефабол), малые дозы таких нейролептиков, как сульпирид и френолон; иногда их комбинировали с антидепрессантами стимулирующего действия (мелипрамин).

При смешанном, астено-тревожном варианте депрессии из антидепрессантов использовали в основном пиразидол и азафен с добавлением адаптогенов, транквилизаторов и ноотропных средств; при тревожно-тоскливом — амитриптилин и мелипрамин с транквилизаторами и ноотропными препаратами седативного действия в возрастных дозах. При истерических проявлениях назначали транквилизаторы (гидазепам, мезапам), нейролептики (сонапакс или неулептил), при ипохондрических — пиразидол (нормазидол) в малых дозах.

При лечении вегетативных нарушений и смешанных вариантов синдрома вегетативной дистонии, по нашим данным, наиболее эффективны сочетания ноофена, глицина, белласпона (беллатаминала), которые оказывают нормализующее действие на оба отдела вегетативной нервной системы. Этим препаратам присуща одновременно адрено- и холинолитическая активность. При выявлении у наших пациентов симпатикотонии и сниженной или извращенной вегетативной реактивности мы использовали из транквилизаторов производные бензодиазепа, которые обладают также вегетотропными свойствами: тазепам и элениум. Эти препараты мы не назначали пациентам с исходным ваготоническим тонусом ВНС и недостаточной вегетативной реактивностью в сочетании со склонностью к артериальной гипотонии, у которых они оказались неэффективными.

При наличии ваготонии у подростков из транквилизаторов мы применяли амизил, обладающий М-холинолитическим (антисеротониновым) центральным действием, препараты общеседативного типа, средства, ингибирующие вагусные реакции (платифиллин). Повышение уровня адренергических механизмов при ваготонических состояниях определяет, по нашим наблюдениям, целесообразность назначения антидепрессантов из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, особенно сбалансированного действия (сертралин, золофт, стимулотон).

При наличии у подростков с мозговой дисфункцией пароксизмов симпатоадреналового типа мы использовали α -адреноблокатор пирроксан, аминокислотный препарат глицин, ноофен, адаптол, оказывающие вегетостабилзирующее действие, легкий антидепрессант деприм и магне-В₆.

Показателем терапевтической эффективности стимуляторов ЦНС мы считали улучшение поведения

пациентов, их эмоционального состояния. Проведение системы психотерапии, потенцирующей медикаментозное лечение, и психотерапевтической коррекции эмоционально-поведенческих расстройств у подростков с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности по органическому типу позволило получить следующий терапевтический эффект. Наиболее высокие непосредственные результаты лечения были достигнуты у пациентов с лабильным, апатическим, несколько реже — с параноидным и сексуально-фиксированным типами нарушения формирования личности. Значительно более низким был терапевтический эффект у расторможенных, агрессивных, истероидных и особенно — у шизоидных подростков, у которых чаще всего не удавалось достигнуть лечебного эффекта. У этих же пациентов было и наибольшее количество рецидивов (т. е. декомпенсации эмоционально-поведенческих расстройств), потребовавших повторения курса лечения в условиях стационара. Столь же нестойкими оказались результаты абилитации у лабильных и параноидных подростков, у которых непосредственный терапевтический эффект был достаточно высоким. В целом разработанная система абилитации подростков с мозговой дисфункцией дала возможность получить хорошей непосредственный терапевтический эффект у подавляющего большинства — $81 \pm 0,8\%$ из них, причем у $5 \pm 1,1\%$ — весьма высокий эффект. Однако отдаленные результаты абилитации, связанные с отрицательным воздействием микросоциальных и социальных факторов, оказались более низкими: через 2 года терапевтический эффект составил $61 \pm 1,1\%$.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

В процессе лечения у большинства подростков уменьшалась выраженность астенических симптомов, отмечалось преодоление тревожности, страхов и навязчивостей, регрессировали и клинические проявления психосоматических нарушений; одновременно с этим мы наблюдали улучшение характеристик внимания, регресс эмоционально-волевых нарушений, проявлений агрессивности и реакций оппозиции.

Применение лечебно-абилитационной системы, построенной на сочетании фармакотерапии и психотерапии, дает максимально возможный результат как по медицинским критериям, так и по критериям восстановления уровня социального функционирования подростков.

Разработанные концептуальные положения организации дифференцированной системы абилитации подростков с мозговой дисфункцией и нарушением формирования личности могут быть эффективными только при условии сотрудничества, взаимопонимания и обоюдной заинтересованности семьи подростка, лечащих врачей (детского невролога, детского психиатра и медицинского психолога), школы и общества в целом.

Список литературы

1. Михайлов, Б. В. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских заведений III—IV уровней аккредитации / Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С., Чугунов В. В.]. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.
2. Филатов, А. Т. Малая психотерапия на курорте / [А. Т. Филатов, В. К. Мартыненко и др.]; [под ред. А. Т. Филатова]. — Киев: Здоров'я, 1983. — 56 с.
3. Карвасарский, Б. Д. Психотерапия / Б. Д. Карвасарский. — М.: Медицина, 1985. — 3004 с.
4. Мартыненко, А. А. Малая психотерапия при лечении больных сахарным диабетом в условиях курорта: [метод. рекоменд.] / А. А. Мартыненко. — Харьков; Берминводы, 1982. — 36 с.
5. Медицинская реабилитация. Т. III. [под ред. акад. РАМН, проф. В. М. Боголюбова]. — Москва; Пермь: ИПК Звезда, 1989. — 594 с.
6. Пίδαев, А. В. Актуальные проблемы реабилитации и абилитации / А. В. Пίδαев, И. И. Кутько, О. А. Панченко // Реабилитация и абилитация человека. Интегративно-информационные технологии: [сб. научн. работ]; [под ред. В. Н. Казакова]. — Киев: КВІЦ, 2004. — С. 8—18.
7. Даценко, И. Б. Система психотерапии подростков с нарушением формирования личности по органическому типу / И. Б. Даценко // Медицинская психология. — 2006. — Т. 1, № 3. — С. 37—41.
8. Даценко, И. Б. Стратегия и тактика психотерапии нарушений формирования личности по органическому типу у подростков с мозговой дисфункцией / И. Б. Даценко // Медицинская психология. — 2007. — Т. 2, № 1. — С. 30—37.
9. Клиническая и судебная подростковая психиатрия / [В. А. Гурьева, Т. Б. Дмитриева, Е. В. Макушкин и др.]; под ред. В. А. Гурьевой. — М.: Мед. информ. агентство, 2007. — 488 с.
10. Кузнецов, В. М. Терапія, медико-соціальна корекція та профілактика афективних психічних розладів у дітей і підлітків з церебральною резидуально-органічною недостатністю / В. М. Кузнецов // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 1 (32). — С. 107—108.
11. Можгинский, Ю. Б. Психические болезни у подростков: психопатология, лечение: клин. руков. / Ю. Б. Можгинский. — М.: Триада-фарм, 2003. — 224 с.

Надійшла до редакції 07.09.2011 р.

I. B. Datsenko, I. V. Kharchenko

*Харківська медична академія післядипломної освіти,
Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниці» (м. Харків)*

Потенціуюча психотерапія та медикаментозна корекція емоційно-поведінкових розладів у підлітків із мозковою дисфункцією та порушенням формування особистості

Докладно висвітлено розроблену авторами систему комплексного застосування медикаментозних та немедикаментозних методів для корекції емоційно-поведінкових розладів у підлітків із мозковою дисфункцією та порушенням формування особистості за органічним типом. Показано досить високий терапевтичний ефект використання системи.

Ключові слова: підлітки, порушення формування особистості, органічний тип, психотерапія, абілітація.

I. B. Datsenko, I. V. Kharchenko

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
Central Clinical Hospital UR
(Kharkiv)*

Potentiating psychotherapy and pharmacotherapeutic correction of emotional-behavior disorders in adolescents with brain dysfunction and personality formation violation

The worked out by the authors system of complex pharmacotherapeutic and non-pharmacotherapeutic methods application for emotional-behavior disorders correction in adolescents with brain dysfunction and personality formation violation according to organic type was elucidated in details. High therapeutic effect of the system application was demonstrated.

Key words: adolescents, personality formation violation, psychotherapy, abilitation.

ДИАГНОСТИКА ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНО-МНЕСТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

В работе представлены результаты патопсихологического исследования у детей с различными формами эпилепсии до начала лечения. Обследовано 80 детей в возрасте от 5 до 18 лет. Результаты проведенного исследования показали, что интеллектуально-мнестические расстройства отмечаются у 64 % детей с эпилепсией различной степени глубины интеллектуального дефекта. Проведено динамическое наблюдение за детьми этой группы с оценкой когнитивных функций через 6 месяцев после лечения.

Ключевые слова: эпилепсия, противозепилептические препараты, патопсихологическое исследование.

Эпилепсия представляет собой одну из важнейших клинических проблем. В последние годы эпилептология привлекает все большее внимание исследователей и приобретает междисциплинарный характер [1, 2, 7, 10, 11, 13, 14, 19].

Малоизученным и достаточно сложным остается аспект психических расстройств при эпилепсии в детском возрасте, что в настоящее время представляет самостоятельную проблему. Около 60—75 % всех форм эпилепсии приходится на детский возраст [7, 8, 12, 16, 18].

Дети страдают этим заболеванием в 4 раза чаще, чем взрослые. В большинстве случаев эпилепсия начинается в возрасте до 16 лет [2]. Это связано не только с высоким удельным весом неблагоприятных экзогенных воздействий (перинатальных, инфекционных, травматических), но и с возрастными кризисами, уязвимостью церебральных структур в связи с незавершенностью структурно-функционального созревания мозга у детей. Психиатрический аспект заболевания в детском возрасте остается недостаточно изученным. Сложившаяся на современном этапе разносторонность в подходах к толкованию психопатологии эпилепсии, к систематике психических расстройств отразилась на отсутствии их единой классификации [3]. Многообразии клинических проявлений, наличии различных факторов, лежащих в основе этиологии и патогенеза психических нарушений, привели к тому, что интерпретация структуры психопатологического синдрома при эпилепсии у детей представляется мало дифференцированной и неоднородной. Все изложенное делает актуальным изучение психических расстройств при эпилепсии в детском возрасте. Решение данного вопроса требует разработки и практического применения новых подходов к диагностике [3, 4]. Наличие когнитивных расстройств является одним из неотъемлемых аспектов в эпилептической практике. Неврологи, занимающиеся лечением эпилепсии у детей и подростков, нередко эти расстройства недооценивают в начальной стадии заболевания, что в дальнейшем может приводить к их усугублению и затруднять лечение.

Известно, что эпилептические припадки и противозепилептические препараты (АЭП) влияют на функционирование центральной нервной системы, в том числе на высшие психические функции (внимание, гнозис, память, мышление) [5]. Высокая распространенность эпилепсии, этиопатогенетическая и клиническая гетерогенность, связанные с заболеванием социально-психологическая дезадаптация и инвалидизация больных, существенный удельный вес пациентов с резистентным течением

заболевания (25—30 %) определяют важность изучения когнитивных расстройств в педиатрической эпилептологии как детскими неврологами так и детскими психиатрами. При детской эпилепсии наблюдаются совершенно противоположные психопатологические расстройства — с одной стороны, при злокачественных, резистентных формах может быть быстрое развитие интеллектуально-мнестического дефекта, с другой стороны, в детском возрасте отмечаются доброкачественные формы заболевания, заканчивающиеся выздоровлением [15]. Состояние интеллектуальных способностей зависит и от фармакологической нагрузки. Наиболее благоприятна ситуация, когда используется монотерапия. В этих случаях, как правило, не возникает выраженного снижения интеллектуальных способностей. В тех же случаях, когда снижение мнестико-интеллектуальных функций имеет место при моно- и полифармакотерапии, до конца остается неясным, происходит ли это за счет вызывающего эпилепсию патологического процесса или ввиду токсического действия применяемых препаратов [14].

Таким образом, проведение патопсихологического обследования до начала лечения и в процессе лечения позволяет получить представление о психической патологии у детей, больных эпилепсией, установить взаимосвязь возникновения психических расстройств с самим заболеванием или появлением их в процессе лечения противозепилептическими препаратами. Все это определило теоретические предпосылки предпринятого исследования, постановку его цели и задач.

Целью исследования явилась сравнительная оценка влияния противозепилептических препаратов на когнитивные расстройства при монотерапии карбамазепином, вальпроатом натрия, ламотриджином и топирамамом у детей с диагностированными эпилепсиями.

Исходя из поставленной цели, были определены следующие задачи:

1. Анализ нарушений высших психических функций при эпилепсии в детском возрасте.

2. Изучение состояния интеллектуальных способностей в зависимости от фармакологической нагрузки.

3. Обобщение результатов психолого-диагностического исследования при изучении интеллектуально-мнестических функций у детей, больных эпилепсией, с последующим применением их в протоколах лечения эпилепсии в разделе «Контроль эффективности и безопасности лечения».

В исследование были включены 80 детей в возрасте от 5 до 18 лет (средний возраст 13,4 года), из них 42 (52 %) — пациенты мужского пола, 38 (48 %) — женского пола, с различными формами эпилепсии (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту и полу

Возраст, лет	Число лиц мужского пола	Число лиц женского пола	Всего
5—6	3	5	8
7—10	21	18	39
11—18	18	15	33
Итого	42	38	80

В ходе шестимесячного клинического исследования мы применяли препараты под торговыми названиями Карбамазепин-ФС 200 ретард, Карбамазепин-ФС 400 ретард, Вальпроком, Ламотрин, Топирамаск (Фарма-Старт, Украина).

Были сформированы 4 группы пациентов для оценки влияния карбамазепина, вальпроата натрия, ламотриджина, топирамата на интеллектуально-мнестические функции у детей, больных эпилепсией: 1-я — пациенты, принимавшие Карбамазепин-ФС 200 ретард, Карбамазепин-ФС 400 ретард; 2-я — пациенты, принимавшие Вальпроком; 3-я — пациенты, принимавшие Ламотрин; 4-я — пациенты, принимавшие Топирамаск.

Стратегия лечения эпилепсии предполагает первоначальную монотерапию базовым противосудорожным препаратом, медленное (плавное) повышение дозы назначенного препарата до клинически эффективной дозы или появления побочных эффектов (так называемое титрование).

В исследовании использовались клинико-психопатологический, экспериментально-психологический, нейрофизиологический методы.

Как основной метод работы применяли клинико-психопатологический с динамическим наблюдением за больными. Этот метод дал возможность выявить, констатировать существующие отклонения, изучить преморбидные особенности больных, определить возраст, в каком возникли первые припадки, путем сбора анамнеза заболевания и заполнения специально разработанной формализованной клинической карты, в которую включали данные анамнеза, диагноз формы эпилепсии, показатели продолжительности заболевания, частоты приступов, соматического и неврологического статусов, характер терапии, результаты оценки когнитивных функций и эмоционально-личностной сферы, данные ЭЭГ головного мозга. В психическом состоянии пациента фиксировали особенности внешнего вида и поведения ребенка (дифференцированность, выразительность, адекватность мимики, жесты, движения, походки, гиподинамия либо двигательное беспокойство, расторможенность). Анализировали отношение к беседе: активное, пассивное, негативистичное, ориентировку в месте, времени, собственной личности. Особенности интеллектуального развития ребенка подробно исследовали в процессе психологического, педагогического и логопедического обследования. В беседе с ребенком врач изучал особенности его внимания (активное, пассивное, степень устойчивости, переключаемости, наблюдательности), некоторые особенности памяти (возможность воспроизвести стихотворение, назвать адрес и т. д.), обращалось внимание на последовательность мышления, способность к обобщению. Фиксировалась интеллектуальная истощаемость, инертность, тугоподвижность, склонность к детализации, либо к схематизации. Обращалось внимание на особенности речи, эмоциональной сферы ребенка, его настроение, виды эмоциональной лабильности: истощаемость, возбудимость, обидчивость, плаксивость, склонность к аффектам злости, тоски, а также силу и продолжительность аффекта, способность к его переключаемости.

Патопсихологические методики, которые применяли в экспериментально-психологическом исследовании, позволили охарактеризовать состояние познавательной сферы (внимания, памяти, мышления, сенсомоторной деятельности).

Первая часть экспериментально-психологической программы была представлена исследованием уровня

интеллектуального развития и познавательных процессов при помощи адаптированного теста Векслера (детский вариант), который является наиболее распространенным для оценки уровня интеллектуального развития и определения структуры психического дефекта у детей в возрасте от 5 до 18 лет. Тест позволяет получить представление не только об общем уровне интеллекта, но и об особенностях его структуры. Тест Векслера состоит из 12 отдельных методик-субтестов, разделенных на 2 группы, — 6 вербальных и 6 невербальных. Каждый тест включает от 10 до 30 постепенно усложняющихся вопросов и заданий. Общий результат представлен в виде значения коэффициента интеллекта (*IQ*) до начала лечения и после. *IQ* — количественный показатель интеллектуального развития, высчитывается по формуле:

$$IQ = \frac{\text{умственный возраст}}{\text{хронологический возраст}} \times 100$$

Вторая часть экспериментально-психологической программы (при выполнении первой части) была представлена такими методиками: методика запоминания и воспроизведения 10 слов, «исключение предметов», «классификация предметов», «простые аналогии», трактовка метафор, пословиц, уровень знаний по школьной программе. Методикой запоминания и воспроизведения 10 слов исследовали краткосрочную память, способность к репродукции материала, а при отсроченном воспроизведении — способность к удержанию его в памяти. Для изучения мыслительной деятельности оценивали понимание переносного смысла пословиц, метафор, метод сравнения понятий, исключение и классификация предметов.

Симптоматическая эпилепсия диагностирована у 62 (77,5 %) больных, в том числе генерализованная — у 24 (30 %) и парциальная — у 38 (47,5 %) детей; идиопатическая эпилепсия — у 18 (22,5 %) пациентов, в том числе генерализованная — у 14 (17,5 %), парциальная — у 4 (5 %) больных.

При определении коэффициента интеллекта у 72 (90 %) пациентов с помощью теста Векслера 8 (10 %) обследуемых не смогли выполнить задания из-за выраженного интеллектуального снижения. В среднем у испытуемых *IQ* равнялся 65. Распределение обследуемых по уровню показателя *IQ* представлено в таблице 2.

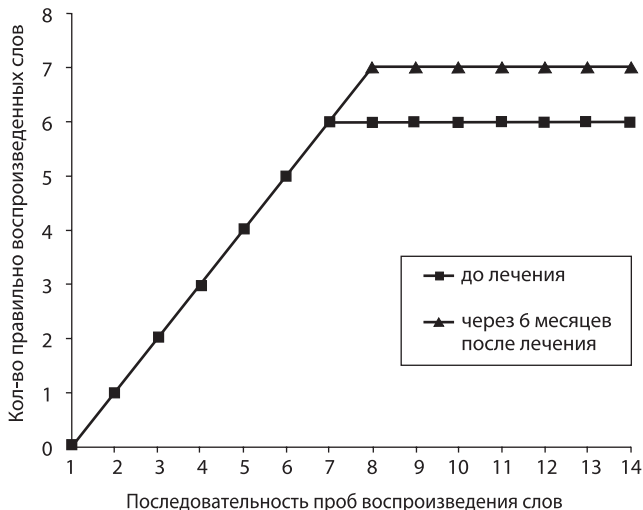
Установлено, что когнитивные нарушения диагностированы у детей во всех группах до начала лечения: 35 (26 %) обследуемых имели интеллектуальное снижение до уровня легкой умственной отсталости, 16 (20 %) детей имели интеллектуальное снижение до уровня умеренной умственной отсталости и только 20 (26 %) детей имели незначительную когнитивную недостаточность или нормальный интеллект.

Таблица 2

Показатели коэффициента интеллекта у больных до лечения

<i>IQ</i>	Пациенты, принимавшие АЭП:			
	Карбамазепин-ФС	Вальпроком	Ламотрин	Топирамаск
70—90	5	7	2	6
60—70	8	5	4	5
50—60	3	2	5	3
40—50	2	4	2	2
ниже 40	2	1	1	2
всего	20	19	15	18

Виявлена недостаточность мнестических функций во всех группах до начала лечения, в среднем они запоминали 6—7 слов из 10 предложенных. Кривая запоминания имела вид «плато». Функция удержания у них не страдала и через 15—20 минут они воспроизводили предыдущее количество слов (см. рисунок).



Кривая запоминания 10 слов

Исследование интеллектуальной деятельности показало, уровень обобщений и исключений у детей снижен. Абстрактно-логическое мышление у всех обследованных развито недостаточно. У 1/3 больных эпилепсией были выявлены изменения высших психических функций: нарушения кратковременной памяти, вязкое, обстоятельное мышление, нарушения обобщения, абстрактного мышления, тугоподвижность, медлительность, ригидность мыслительных процессов, застойность эмоциональных переживаний — отрицательного аффекта со злобной раздражительностью или депрессивной слезливости и истощаемости.

При выполнении задания «исключение предметов» для 2/3 пациентов характерными были неравномерность выполняемых обобщений и исключений. При классификации предметов 15 (19 %) детей самостоятельно выделяли 1 признак, а при переходе на другой принцип работы у них появлялась выраженная психическая инертность, они снова начинали раскладывать рисунки по одному признаку, игнорируя предоставляемую им помощь. При переносе принципа работы на аналогичное задание 26 (33 %) обследуемых нуждались в посторонней помощи, словесные формулировки были для них затруднены. Остальные пациенты в выполнении заданий по данной методике трудностей не имели.

При выполнении заданий «простые аналогии» 2/3 пациентов длительно отыскивали признаки отличия, испытывали сложности при выделении признаков подобия, в выделении первостепенного и второстепенного. Остальные дети (с IQ выше 65) справились с заданием, используя усвоенный принцип работы. Только 1/3 пациентов в возрасте 11—18 лет верно поняли смысл предложенных им метафор и пословиц. Объясняя переносный смысл пословиц и поговорок 12 (15 %) человек при помощи наводящих вопросов смогли воспроизвести ситуацию, аналогичную той, что содержится в поговорке, и не могли дать объяснения пословицам в общем виде.

К концу обследования для всех детей было характерным снижение продуктивной интеллектуальной деятельности: рассеивалось внимание, снижалось настроение, появлялась раздражительность. Легкомысленно относились они к проверке знаний по школьной программе. Их не угнетало отсутствие элементарных знаний, им было безразлично, когда они ошибались при проверке таблицы умножения. Таким образом, при отнесительном сохранении понятийного мышления дети были недостаточно критичны, благодущны.

В настоящее время работ, посвященных исследованию когнитивных функций у больных детей с эпилепсией, в отечественной и зарубежной литературе недостаточно. В существующих исследованиях у 60 % пациентов с эпилепсией наблюдаются расстройства интеллектуально-мнестических процессов [2, 3, 17, 18], что совпадает с полученными результатами исследования (64 %). В клинической картине эпилепсии психические нарушения занимают 2-е место после пароксизмов.

В данном исследовании вопрос об оценке абсолютной эффективности исследуемых препаратов не ставился. Это потребовало бы введения в дизайн исследования контрольных групп. Изучали только эффективность монотерапии каждым исследуемым препаратом в сравнении с другими, а также влияние АЭП на показатели когнитивных функций. При снижении частоты приступов на фоне проводимой терапии показатели когнитивных функций улучшались по сравнению с таковыми до лечения (табл. 3). Показатели когнитивных функций на фоне терапии различными АЭП были близки. Несколько более высокие показатели когнитивных функций были получены на фоне терапии карбамазепином.

Таблица 3

Показатели коэффициента интеллекта у больных через 6 месяцев лечения

IQ	Пациенты, принимавшие АЭП:			
	Карбамазепин-ФС	Вальпроком	Ламотрин	Топирамакс
70—90	6	7	3	6
60—70	9	6	5	6
50—60	3	4	5	4
40—50	1	1	1	1
ниже 40	1	1	1	1
всего	20	19	15	18

Существует точка зрения, что показатели когнитивных функций у больных с ремиссией припадков приближаются к показателям здоровых лиц, статистически достоверно от них не отличаясь [15]. Наши клинические наблюдения не подтвердили это мнение. После достижения стойкой ремиссии отмечалось улучшение когнитивных функций, но ни у одного обследованного пациента не наблюдалось полного их восстановления, о чем говорят средние показатели коэффициента интеллекта во всех группах после 6 месяцев лечения (табл. 4).

В проведенном исследовании показатели мнестических функций при терапии различными АЭП (карбамазепин, вальпроат, ламотриджин, топирамат) примерно равны, несколько лучше состояние уровня активного внимания, кратковременной памяти при лечении карбамазепином и ламотриджином.

Таблиця 4

Динамика середнього показателя коефіцієнта інтелекту (IQ) у больних через 6 місяців лікування

IQ	Карбамазепин-ФС		Вальпроком		Ламотрин		Топирамакс	
	до лікування	через 6 міс. лікування	до лікування	через 6 міс. лікування	до лікування	через 6 міс. лікування	до лікування	через 6 міс. лікування
70—90	74	79	82	84	75	78	85	85
60—70	62	68	64	65	65	68	64	66
50—60	56	58	50	52	50	52	52	54
40—50	42	46	40	44	42	44	40	42

Виявлена недостаточність показателів коротко- і довготривалої пам'яті у всіх групах до початку лікування декілька покращилась на фоні проведеної терапії (см. рис.). В середньому діти запам'ятовували 7—8 слів з 10 пропущених. Функція утримання у них не страдала і через 15—20 хвилин вони воспроизвели попереднє кількість слів.

Таким чином, виявлені інтелектуально-мнестическі зміни у дітей хворих епілепсією можуть бути результатом пошкодження головного мозку внаслідок епілептичної активності або наслідком негативного впливу антиепілептичної терапії. Діагностика ступеня вираженості когнітивного дефіциту у дітей особливо важлива, як до початку лікування так і в період купірування припадків, наряду з даними ЕЕГ, і дозволяє судити про ефективність терапевтичних і реабілітаційних заходів. Використання з цією метою експериментально-психологічних методик дозволяє не тільки якісно, але і кількісно оцінити стан психічного дефекту у обслуговуваних пацієнтів.

Динамічне спостереження і оцінка стану вищих психічних функцій у дітей з епілепсією дозволяє визначати методику корекції можливих порушень. В більшості випадків необхідно проводити своєчасну корекцію антиепілептичної терапії, призначення симптоматичної терапії і направленої психологічної корекції.

Список літератури

1. Вольф, М. Ш. К клініці і терапії емоціональних розстройств у хворих епілепсією / М. Ш. Вольф // Матеріали V Всеоюзного з'їзду невропатологів і психіатрів. — М., 1969. — С. 118—120.
2. Воронкова, К. В. Порушення пам'яті при епілепсії / К. В. Воронкова // Російський вісник перинатології і педіатрії. — № 4 (Т. 47). — 2002. — С. 43—46.
3. Еволюція епілепсії: причини і наслідки / [Воронкова К. В., Пылаева О. А., Осипова О. В. і др.] // Вісник епілептології. — № 2 (03). — 2004. — С. 11—14.
4. Зміни вищих психічних функцій у дітей з фокальними формами епілепсії / [Воронкова К. В., Пылаева О. А., Певчева О. А., Петрухин А. С.] // Вісник Російського державного медичного університету. — № 4 (35). — 2004. — С. 63—67.
5. Воронкова, К. В. Зміни вищих психічних функцій при епілепсії. — М., 2004. — Деп. В ГЦНМБ 05.04.2004. — № Д-27466. — С. 14.
6. Зміна вищих психічних функцій у хворих з епілепсією (огляд літератури) / [Воронкова К. В., Пылаева О. А., Проваторова М. А. і др.] // Вісник епілептології. — 2005. — № 1 (04). — С. 3—6.
7. Голодец, Р. Г. Епілепсія і психіотическі стани / Р. Г. Голодец // VII Всеросійський з'їзд психіатрів. — М., 1990. — С. 12—14.
8. Громов, С. А. Контрольована епілепсія / С. А. Громов. — СПб.: ІИЦ Балтика, 2004. — С. 244—257.
9. Гузева, В. І. Епілепсія і неепілептичні пароксизмальні стани у дітей / В. І. Гузева. — М.: МІА, 2007. — С. 327—335.
10. Психічні розстройств при епілепсії: посібник для лікарів / [Калинин В. В., Железнова Е. В., Соколова Л. В. і др.]. — М.: Печатний місто, 2006. — С. 11—12.
11. Максимова, А. Л. Лікування епілепсії і якість життя хворих: застосування Депакіну і Депакіну-хроно / А. Л. Максимова // Психіатрія і психофармакотерапія. — 2000. — Т. 2: 3.

12. Дифференціальна діагностика і порушення вищих психічних функцій у хворих роландическої епілепсії / [Лемешко І. Д., Воронкова К. В., Ноговицын В. Ю., Головтеєв А. Л.] // Вісник Російського державного медичного університету. — № 3(34). — 2004. — С. 132.

13. Петрухин, А. С. Епілепсія у дітей / А. С. Петрухин, К. В. Воронкова // Сб. конференції «Неотложные стани в неврологии: судорожные синдромы», 22 листопада 2002 г. ГВКГ ім. Бурденко. — С. 93—97.

14. Особливості епілепсії у дітей і підлітків / Міжнародна конференція «Епілепсія — медикосоціальні аспекти, діагностика і лікування» / [Петрухин А. С., Мухин К. Ю., Воронкова К. В., Пылаева О. А.]; під ред. Е. І. Гузева, А. Б. Гехт. — М., 2004. — С. 233—236.

15. Пылаева, О. А. Виникнення феномена «насильственої нормалізації» в рамках психіотическіх змін у хворих з епілепсією / Пылаева О. А., Воронкова К. В., Петрухин А. С. // Журнал неврології і психіатрії ім. С. С. Корсакова. — 2004. — № 7.

16. Зміни вищих психічних функцій при епілепсії / Школа здоров'я / [Троїцька Л. А., Петрухин А. С., Айвазян С. А., Воронкова К. В.]. — М., 2001. — С. 15—19.

17. Hauser, W. A. Epidemiology and genetics of epilepsy / W. A. Hauser. In: Epilepsy [ed. A. A. Ward, J. K. Penry, D. Purpura]. — New-York, 1993. — P. 267—284.

18. Antiepileptic Drugs / [Levy R. H., Meldrum B. S., Mattson R. H., Perrucca E.]. — Lippincott: Williams & Wilkins, 2002. — P. 968.

19. Reynolds E. H., Trimble M. R. Epilepsy and psychiatry / E. H. Reynolds, M. R. Trimble. — Edinburgh—London, 1981.

Надійшла до редакції 03.10.2011 р.

Ю. М. Завалко, Н. Г. Вишневіська, Л. В. Чудакова, Є. М. Бобовнікова
(м. Дніпропетровськ)

Діагностика інтелектуально-мнестическіх розладів у дітей з епілепсією

У роботі подано результати патопсихологічного дослідження у дітей з різними формами епілепсії до початку лікування. Обстежено 80 дітей у віці від 5 до 18 років. Результати проведеного дослідження показали, що інтелектуально-мнестическі розлади спостерігаються у 64 % дітей з епілепсією різного ступеня глибини інтелектуального дефекту. Проведено динамічне спостереження за дітьми цієї групи з оцінкою когнітивних функцій через 6 місяців після лікування.

Ключові слова: епілепсія, протіепілептичні препарати, патопсихологічне дослідження.

Yu. N. Zavalko, N. G. Vishnevskaya, L. V. Chudakova, E. M. Bobovnikova
(Dnipropetrovsk)

The Diagnostics of cognitive-memorial disorders for children with epilepsy

The results of patopsychological research for children with different forms of epilepsy before the beginning of treatment are presented in the current work. 80 children are inspected at an age from 5 to 18 years.

The results of the conducted research showed, that cognitive-memorial disorders are marked for 64 % children with epilepsy in the different degree of depth of intellectual defect. Dynamic watching for the children of this group with the estimation of cognitive functions in 6 months after treatment.

Key words: epilepsy, antiepileptic preparations, patopsychological research.

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

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Проведено клинико-психопатологическое изучение больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы (СВДССС). Выделены основные психопатологические синдромы в обеих группах больных. Разработана система психотерапевтической коррекции, основанная на применении когнитивно-бихевиоральной терапии для больных с ИБС и СВДССС. Апробация системы показала её эффективность в 76 % случаев у больных с ИБС и 69 % случаев у больных с СВДССС.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы, психотерапевтическая коррекция.

В настоящее время наблюдается устойчивая тенденция роста показателей заболеваемости и распространенности соматических заболеваний, в происхождении которых значительную этиопатогенетическую роль играют психосоматический либо психогенный механизмы [1—3, 5, 6].

Параллельно этому анализ изменений структуры заболеваемости расстройствами психики и поведения показывает, что практически 100 % прироста обусловлены непсихотическими, так называемыми пограничными расстройствами, в структуре которых преобладают соматоформные расстройства, состояния, которые в отечественной медицинской практике традиционно диагностируются как вегетососудистая дистония или нейроциркуляторная дистония. Сложившаяся ситуация требует решения с позиций адекватной диагностики, соответствующих терапевтических подходов и организационных форм для их реализации [7, 9, 10].

Первое место в этой проблематике занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Это связано прежде всего с их широкой распространенностью, высокой смертностью и инвалидностью [9]. За последние 5 лет количество ССЗ возросла на 16,6 %, а именно гипертонической болезни (ГБ) на 44 %, ишемической болезни сердца (ИБС) на 37,5 %, цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) на 15,5 % [9].

Вместе с тем, установлено, что сердечно-сосудистая система является наиболее чувствительным эффекторным органом, который отображает психологическое состояние пациентов.

При этом внешние факторы, прежде всего психогенные, могут приводить к принципиально разным нозологическим состояниям — развитию ИБС, где есть реальное морфологическое поражение органа или СВДССС без признаков такого поражения.

Это обусловило проведение нашего исследования, целью которого была разработка системы психокоррекционных мероприятий у больных ИБС и с СВДССС.

Было проведено изучение 97 больных с ИБС и 72 больных с СВДССС. Клинико-психопатологическое

исследование позволило определить структуру проявлений и общие закономерности формирования непсихотических нарушений психической сферы у исследуемых больных.

У больных ИБС были выделены четыре основных синдрома: 1) гипотимный ($43,9 \pm 4,5$ %); 2) астено-ипохондрический ($25,2 \pm 3,9$ %); 3) ипохондрический ($23,6 \pm 3,8$ %); 4) сенесто-ипохондрический ($7,3 \pm 2,4$ %).

У больных с СВДССС были определены 5 синдромов:

1) неврастенический ($15,8 \pm 1,6$ %); 2) тревожно-фобический ($23,1 \pm 1,7$ %); 3) астено-депрессивный ($18,2 \pm 1,9$ %); 4) астено-ипохондрический ($23,1 \pm 3,3$); 5) астено-тревожный ($19,5 \pm 2,1$ %).

Анализ клинической структуры симптоматики нарушений психической сферы у больных ИБС и с СВДССС показал, что она имела существенные отличия.

У больных с СВДССС преобладали синдромы непосредственно невротического регистра со значительным преобладанием соматосенсорных и соматовегетативных компонентов с яркой аффективной окраской.

Полученные результаты послужили основой для разработки дифференцированной системы психотерапевтической коррекции относительно изучаемых групп больных.

Основным психотерапевтическим методом для больных ИБС была когнитивно-бихевиоральная терапия в модификации А. Beck и А. Ellis [8].

Она представляет собой кратковременную структурированную терапию, которая использует активное сотрудничество между врачом и больным для достижения терапевтических целей и ориентирована на текущие проблемы и их разрешение. Терапия обычно проводилась на индивидуальной основе 2—4 раза в неделю, общей длительностью 4—6 недель.

Теоретической основой когнитивно-бихевиоральной терапии (КБТ) является представление о том, что когнитивные дисфункции являются ведущим механизмом формирования депрессии и что аффективные и соматовегетативные изменения и другие, связанные с ними, являются последствием когнитивных дисфункций.

Цель терапии — идентифицировать и проверять негативные познания, развивать альтернативные и более гибкие схемы и удерживать как новые когнитивные способности, так и новые поведенческие реакции.

КБТ включает три компонента: дидактический, когнитивный и поведенческий.

Дидактический компонент включает объяснение больному когнитивной триады, схемы и ошибочной логики. Проводится обсуждение с больным, формулировка гипотезы генеза депрессии и проверка её в курсе лечения. КБТ требует полного объяснения связи между депрессией и мышлением, аффектом и поведением,

также как логического обоснования всех аспектов лечения.

Когнитивный компонент включал четыре процесса: 1) создание автоматических мыслей; 2) тестирование автоматических мыслей; 3) идентификация; 4) проверка обоснованности дезадаптивных положений.

Поведенческий компонент использовался для изменения дезадаптивного или неточного познания. Общая цель — помочь больному понять неточность своих когнитивных утверждений и обучиться новым стратегиям и путям преодоления ошибок.

С большими прорабатывались схемы деятельности, проводилось обучение тому, как получать удовольствие, происходило постепенное усложнение задания, удержание новых познаний, проводилось обучение самоуважению.

Основным методом психотерапии для больных с СВДССС была рациональная гипнотерапия и аутогенная тренировка (АТ) в модификации Г. Клейнзорге и Г. Ключмбиеса.

Модификация представляет собой «органотренировку». Система овладения АТ разделилась на три класса: первый — обучение позам и вступительная беседа о сути метода, второй класс — занятия подготовительные в общей группе, где прорабатывают упражнения первой ступени классической методики АТ в расширенном содержании. Третий класс именно и является «органотренировкой».

Больных объединяли в отдельную группу в зависимости от наличия СВДССС. Проводили 8—10 сеансов гипносуггестивной терапии с последующим переходом на АТ в стационаре и продолжением в амбулаторных условиях в течение месяца.

В результате проведенных психотерапевтических программ удале достигнуть следующих результатов. В группе больных с ИБС произошла полная редукция психопатологической симптоматики у 76 % больных, частичное улучшение — у 13 % больных, отсутствие субъективного улучшения — у 11 % больных.

В группе больных с СВДССС полная редукция психопатологической симптоматики достигнута у 69 % больных, частичное улучшение — у 15 % больных, отсутствие субъективного улучшения — у 16 % больных.

Список литературы

1. Александровский, Ю. А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей / Ю. А. Александровский. — М.: Медицина, 1993. — С. 225—237.
2. Березанцев А. Ю. Теоретические и практические аспекты соматоформных расстройств и психосоматики (сообщение 1) / А. Ю. Березанцев // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 5. — С. 4—10.
3. Бройтигам, В. Психосоматическая медицина / Бройтигам В., Кристиан П., фон Рад М. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. — 376 с.
4. Вейн, А. М. Панические атаки / А. М. Вейн // Международный медицинский журнал. — 1997. — № 3. — С. 75—79.
5. Гельдер, М. Оксфордское руководство по психиатрии / Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р.; пер. с англ. — Киев: Сфера, 1997. — Т. 2. — 435 с.
6. Психічне здоров'я як складова подальшого розвитку нації (підсумки за 10 років незалежності України) / [Москаленко В. Ф., Горбань Є. М., Табачников С. І., Волошин П. В.] // Архів психіатрії.— 2001. — № 4.
7. Генеалогия, механизмы формирования, клиника и основные принципы терапии соматоформных расстройств / [Михайлов Б. В., Сарвир И. Н., Чугунов В. В., Мирошниченко Н. В.] // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 36—38.
8. Психотерапия : учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации / [Михайлов Б. В., Табачников С. И., Витенко И. С., Чугунов В. В.]. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.
9. Мищенко, Т. С. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции / Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Мищенко В. Н. // Международный неврологический журнал. — 2007, № 2 (12). — С. 26—301.
10. Концепция соматизации. История и современное состояние / [Холмогорова А. Б., Гаранян Н. Г., Довженко Т. В. и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т. 10, № 4. — С. 81—97.
11. Rief, W. Somatisierungstoerung und Hypochondrie / W. Rief, W. Hiller. — Goettingen — Bern — Toronto — Seattle: Hogrefe, Verlag für Psychologie, 1990.

Надійшла до редакції 06.09.2011 р.

О. І. Кудінова

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

Психотерапевтична корекція порушень психічної сфери у хворих на ішемічну хворобу серця та соматоформну вегетативну дисфункцію серцево-судинної системи

Проведено клініко-психопатологічне вивчення хворих на ІХС та хворих з СВДССС. Виділені основні психопатологічні синдроми в обох групах хворих. Розроблена система психотерапевтичної корекції базується на застосуванні когнітивно-біхевіоральної терапії для хворих на ІХС та з СВДССС. Апробація системи показала її ефективність в 76 % випадків у хворих на ІХС та 69 % випадків у хворих з СВДССС.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи, психотерапевтична корекція.

O. I. Kudinova

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

Psychotherapeutic correction of mental impairments on ischemic cardiac disease and somatoform vegetative cardiovascular system dysfunction patients

The research of patients on the ischemic cardiac disease (ICD) and patients on somatoform vegetative dysfunctional of cardiovascular system (SVDCVS) was held. The main psychopathological syndromes were indicated. The psychotherapy correction system based on cognitive-behavioral and autogenic therapy for the ICD and SVDCVS was performed. The system approbation efficacy was 76 % of ICD patients and 69 % of SVDCVS patients.

Key words: ischemic cardiac disease, somatoform vegetative dysfunctional of cardio-vascular system, psychotherapy.

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР, зав. отд. неврозов и пограничных состояний, главный психиатр Украины,
Г. С. Рачкаускас, д-р мед. наук, проф., Заслуженный врач Украины,
В. М. Фролов, д-р мед. наук, проф., Заслуженный деятель науки и техники Украины,
Е. В. Височин, врач
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков);
 ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск);
 Луганская областная клиническая психоневрологическая больница (г. Луганск)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНАЦИИ РЕАМБЕРИНА И ЦИКЛОФЕРОНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ С ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К НЕЙРОЛЕПТИКАМ

Установлено, что у больных параноидной шизофренией (ПШ) с терапевтической резистентностью (ТР) к нейролептикам отмечается существенное снижение уровня АТФ, на фоне повышения концентрации АДФ и АМФ, а также нарушения со стороны показателей макрофагальной фагоцитирующей системы (МФС), что свидетельствовало о наличии синдрома гипознергетизма и незавершенности фагоцитарной реакции с угнетением функционального состояния МФС в целом. Включение в комплекс лечения больных ПШ с ТР к нейролептикам комбинации современного детоксицирующего препарата реамберина и иммуноактивного средства циклоферона способствует более быстрой и качественной нормализации как клинической картины, так и изученных биохимических и иммунологических показателей.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, адениловая система, макрофагальная фагоцитирующая система, реамберин, циклоферон, лечение.

Шизофрения в современных условиях имеет существенное медицинское и социальное значение, что связано с широким распространением этого эндогенного психоза, частота которого в общей популяции населения экономически развитых стран составляет от 1 до 3 %, хроническим течением заболевания, сохранением дефекта психического статуса после ликвидации острых психических расстройств, который может существенно ограничивать общую работоспособность и профессиональную пригодность пациентов, снижать их качество жизни [9]. Проблема терапевтической резистентности (ТР) к нейролептикам при шизофрении является одним из наиболее актуальных вопросов современной клинической психиатрии [7]. Установлено, что частота формирования ТР составляет от 30 до 35 % среди больных параноидной шизофренией (ПШ), госпитализированных в психиатрические стационары, имеет тенденцию к дальнейшему росту [9]. Поэтому проблема преодоления ТР к нейролептикам у больных шизофренией весьма актуальна в повседневной практической деятельности врача-психиатра.

В результате многочисленных исследований было установлено, что в механизмах формирования ТР к нейролептикам у больных шизофренией существенное место занимают выраженные нарушения со стороны показателей иммунного и метаболического гомеостаза [5, 7, 8], что послужило основанием для применения в комплексе лечения пациентов с наличием ТР препаратов, способствующих коррекции этих патологических состояний. В основе нарушений метаболического гомеостаза у больных ПШ с наличием ТР лежат клинико-биохимические синдромы эндотоксикоза и гипознергетизма [8, 18], которые рассматриваются в классической

клинической нейробиохимии в качестве типовых биохимических синдромов патогенеза эндогенных психозов [12]. Поэтому при разработке рациональных подходов к преодолению ТР у больных ПШ мы обратили внимание на необходимость ликвидации эндогенной «метаболической» интоксикации [8] и гипознергетизма [18], вследствие чего будут созданы условия для коррекции иммунных показателей в условиях элиминации токсических агентов из крови больных и повышения энергообеспеченности органов и тканей, в том числе иммунной системы организма. В ходе создания терапевтической программы преодоления ТР к нейролептикам у больных ПШ наше внимание привлекла возможность применения комбинации современного детоксицирующего препарата реамберина [13, 16] и иммуноактивного средства циклоферона [19]. Следует подчеркнуть, что именно авторы данной работы являются инициаторами использования реамберина и циклоферона в психиатрической клинике [14, 20] и до настоящего времени накопили больше чем двадцатилетний опыт применения данных препаратов в комплексной терапии и медицинской реабилитации больных ПШ, ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС с нервно-психическими расстройствами, пациентов с синдромами хронической усталости, повышенной утомляемости, психоэмоционального выгорания и лиц с другой психиатрической и пограничной нервно-психической патологией [1, 4, 6, 11, 16].

Целью работы было изучение влияния комбинации реамберина и циклоферона на показатели адениловой системы и фагоцитарную активность моноцитов у больных ПШ с ТР к нейролептикам.

Под наблюдением находились 73 пациента с диагнозом ПШ при наличии у них ТР к нейролептикам. При этом наличие ТР к нейролептикам констатировалось в тех случаях, когда на протяжении 2 месяцев и более при осуществлении адекватно подобранной психофармакотерапии с применением современных нейролептиков полностью отсутствовал или отмечался лишь очень незначительный клинически видимый терапевтический эффект лечения [7]. Среди обследованных пациентов было 47 мужчин (64,4 %) и 26 женщин (35,6 %). ПШ с непрерывно-прогредиентным вариантом клинического течения заболевания (F 20.00 в соответствии с МКБ-10) была диагностирована у 33 больных (45,2 %); приступообразно-прогредиентный вариант течения ПШ (F 20.01) был у 40 пациентов (54,8 %) [3,25]. Все обследованные больные ПШ с наличием ТР были распределены на 2 группы, рандомизированы по полу, возрасту, клиническому варианту течения шизофрении

и ведущему психопатологическому синдрому. Пациенты основной группы (37 больных) дополнительно к нейролептикам получали комбинацию реамберина и циклоферона, больные группы сопоставления (36 человек) лечились лишь традиционными психотропными препаратами.

Реамберин назначали внутривенно в виде инфузий по 400 мл 2 раза в день первые 1—2 дня и далее по 400 мл 1 раз в сутки еще 3—5 дней подряд (всего от 5 до 7 дней). Циклоферон вводили внутримышечно в виде 12,5 % раствора по 2 мл 1 раз в день на протяжении 5 дней подряд, дальше осуществляли еще 10 инъекций препарата по 2 мл через день. Потом на протяжении 30—40 дней больным вводили поддерживающую дозу циклоферона — по 2 мл 12,5 % раствора 1 раз в 3 дня, или же циклоферон назначали в таблетированной форме — по 100 мг препарата внутрь 2 раза в неделю в течение 1—2 месяцев подряд. Согласно нашим предыдущим данным, именно такая схема введения реамберина и циклоферона обеспечивала оптимальный корректирующий эффект в плане нормализации биохимических и иммунологических показателей больных ПШ с наличием ТР [12, 21]. В ходе лечения с использованием комбинации реамберина и циклоферона психотропные препараты назначались больным в соответствии с диагнозом и вариантом клинического течения шизофрении в среднетерапевтических дозах.

Реамберин — современный инфузионный препарат с детоксицирующим, антигипоксическим, антиоксидантным, гепато-, нефро- и кардиопротекторным действием. Главный фармакологический эффект реамберина обусловлен наличием в его составе 1,5 % соли янтарной кислоты — сукцинат натрия, которая способна усиливать процессы окислительного фосфорилирования в цикле Кребса, и вследствие этого существенно увеличивать внутриклеточный фонд макроэргических соединений — АТФ и креатин фосфата [13], что и обеспечивает ликвидацию синдрома гипоэнергетизма [18]. Реамберин способен также активировать ферменты системы антиоксидантной защиты и тормозить процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), проявлять четко выраженное мембраностабилизирующее действие, вследствие чего он является цитопротектором и органопротектором [14]. Реамберин зарегистрирован в Украине в качестве лекарственного препарата (регистрационное удостоверение № UA/0530/01/01) и разрешен к клиническому применению Приказом МОЗ Украины № 65 от 09.02.2004 г.

Циклоферон — низкомолекулярный индуктор эндогенного интерферона, который определяет широкий спектр его биологической активности (противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной, антипролиферативной, противоопухолевой) [19]. Препарат индуцирует высокие титры α -, β - и γ -интерферона в органах и тканях, которые содержат лимфоидные элементы. Иммуномодулирующий эффект циклоферона выражается в активации фагоцитоза, естественных киллерных клеток, цитотоксических Т-лимфоцитов и коррекции иммунного статуса организма при иммунодефицитных состояниях разного происхождения [20]. Кроме того, циклоферон способен угнетать аутоиммунные реакции, обладает противовоспалительным и обезболивающим эффектами [19]. Циклоферон зарегистрирован в Украине в качестве лекарственного препарата (регистрационное

удостоверение № UA/7671/01/01) и разрешен к клиническому применению Приказом МОЗ Украины № 22 от 22.01.2008 г.

Оценку продуктивных и вторичных негативных расстройств у обследованных больных проводили в соответствии со шкалой PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale) [24], выраженность психоза и результативность его купирования оценивалась по шкале глобального клинического впечатления CGI [22, 23]. Дополнительно лабораторное обследование включало изучение показателей адениловой системы. Для этой цели использовали метод тонкослойной хроматографии с определением содержания в гомогенате эритроцитов периферической крови адениловых нуклеотидов — АТФ, АДФ и АМФ на специальных пластинах «Silufol» [2]. В качестве субстрата для исследования адениловых нуклеотидов применяли гомогенат эритроцитов венозной крови наблюдавшихся пациентов; при этом подсчитывали энергетический заряд эритрона (ЭЗЭ) как соотношение: ЭЗЭ = АТФ/(АДФ + АМФ) [15]. Проводили также изучение состояния макрофагальной фагоцитарной системы (МФС) путем анализа фагоцитарной активности моноцитов (ФАМ) периферической крови [5]. Исследование ФАМ проводили оригинальным чашечковым методом [17]; при этом в качестве тест-объекта использовали живую суточную культуру *Staph. aureus*, штамм 505. Подсчитывали следующие показатели ФАМ: фагоцитарное число (ФЧ), фагоцитарный индекс (ФИ), индекс переваривания (ИП) и индекс аттракции (ИА) [5, 17].

Статистическую обработку полученных результатов исследования проводили на персональном компьютере Intel Core i7 2,66 GHz с помощью одно- и многофакторного дисперсионного анализа (пакеты лицензионных программ Microsoft Windows 7, Microsoft Office 2010, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof и Statistica). При этом учитывали основные принципы использования статистических методов в клинических испытаниях лекарственных препаратов [21].

Все обследованные больные находились в условиях специализированного психиатрического стационара, их состояние характеризовалось достаточной остротой психоза (сумма баллов по шкале PANSS в среднем в обеих группах больных была выше 100 баллов) с выраженным психомоторным возбуждением и наличием агрессивности. В соответствии со шкалой CGI в обеих группах преобладали больные с выраженными психическими расстройствами. У всех пациентов на момент начала терапии наблюдалось обострение параноидной, в первую очередь галлюцинаторно-бредовой симптоматики (включая вербальные псевдогаллюцинации и развернутые психические автоматизмы), необходимость купирования которой и явилась поводом к госпитализации.

При проведении специального биохимического обследования больных ПШ с ТР к нейролептикам было установлено, что в большинстве случаев до начала проведения лечения выявлялись существенные нарушения со стороны показателей адениловой системы, из которых наибольшее значение имело существенное снижение содержания АТФ в крови. Уровень других макроэргических соединений (АДФ и АМФ) компенсаторно повышался, т. е. у больных ПШ с ТР к нейролептикам формировался дисбаланс адениловых нуклеотидов (табл. 1).

Таблиця 1

Концентрація аденилових нуклеотидів в крові больних параноїдної шизофренією з терапевтичною резистентністю к нейролептикам до початку лікування ($M \pm m$)

Показатели адениловой системы	Норма	Группы больных ПШ с ТР		P
		основная (n = 37)	сопоставления (n = 36)	
АТФ, мкмоль/л	650 ± 7,0	501 ± 6,5***	512 ± 7,5***	> 0,05
АДФ, мкмоль/л	232 ± 5,0	274 ± 5,8**	277 ± 6,0**	> 0,05
АМФ, мкмоль/л	53 ± 3,0	102 ± 4,2***	99 ± 3,5***	> 0,05
ЭЗЭ	2,28 ± 0,05	1,33 ± 0,03***	1,36 ± 0,03***	> 0,05

Примечания: в таблицах 1—4 столбик P отображает вероятность разницы между показателями в основной группе и группе сопоставления; вероятность разницы относительно нормы: * — при $P < 0,05$, ** — $P < 0,01$, *** — $P < 0,001$.

Из таблицы 1 видно, что до начала проведения лечебных мероприятий у обследованных больных ПШ с ТР основной группы наблюдается выраженное снижение содержания АТФ в гемолизате венозной крови — в среднем до (501 ± 6,5) мкмоль/л, т. е. в 1,3 раза в сравнении с нормой. При этом одновременно отмечается увеличение уровня АДФ — в среднем в 1,8 раза — до (274 ± 5,8) мкмоль/л ($P < 0,01$) и АМФ — до (102 ± 4,2) мкмоль/л, то есть в 1,92 раза ($P < 0,001$). Интегральный показатель ЭЗЭ в этой группе обследованных был снижен в среднем в 1,84 раза ($P < 0,001$).

У больных группы сопоставления до начала лечения имели место аналогичные изменения показателей энергетического обмена, а именно снижение содержания АТФ в гемолизате венозной крови в среднем до (512 ± 7,5) мкмоль/л, то есть в 1,27 раза в сравнении с нормой ($P < 0,001$) на фоне увеличения уровня АДФ в среднем в 1,17 раза ($P < 0,01$) и АМФ в 1,9 раза ($P < 0,01$). Интегральный показатель ЭЗЭ у больных группы сопоставления был снижен в среднем в 1,7 раза ($P < 0,001$).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о существенных сдвигах со стороны адениловой системы, которые характеризуются, прежде всего, выраженным снижением содержания в крови основного макроэргического соединения — АТФ, что и обуславливает формирование синдрома гипознергетизма у больных ПШ с наличием ТР. Умеренный рост содержания в гомогенате эритроцитов АДФ и значительное увеличение содержания АМФ может быть оценен двояко: во-первых, как компенсаторное в плане предшественников ресинтеза АТФ по схеме АМФ → АДФ → АТФ и, во-вторых, как следствие усиленной утилизации клеточными элементами АТФ при недостаточной скорости ресинтеза этого основного макроэргического соединения [12]. Возможно, что имеют место оба механизма формирования сдвигов со стороны адениловой системы и энергетического метаболизма в целом. Выявленное же нами весьма существенное снижение ЭЗЭ у больных ПШ с ТР к нейролептикам свидетельствует о наличии синдрома гипознергетизма в его классическом понимании, т. е. о недостаточности энергообеспечения органов и тканей больных шизофренией, и прежде всего структур головного мозга, что и приводит в клиническом плане к падению энергетического потенциала [18].

При проведении иммунологического обследования было установлено, что показатели ФАМ до начала лечения как в основной группе больных ПШ с ТР к нейролептикам, так и в группе сопоставления были существенно снижены относительно нормы (табл. 2).

Таблиця 2

Показатели фагоцитарної активності моноцитів у больних параноїдної шизофренією з терапевтичною резистентністю к нейролептикам до лікування ($M \pm m$)

Показатели ФАМ	Норма	Группы больных ПШ с ТР		P
		основная (n = 37)	сопоставления (n = 36)	
ФИ, %	28,6 ± 0,8	17,1 ± 0,9***	18,4 ± 0,6***	> 0,05
ФЧ	4,0 ± 0,16	1,9 ± 0,2***	2,3 ± 0,13***	> 0,05
ИА, %	16,9 ± 0,6	10,4 ± 0,2**	11,3 ± 0,2**	> 0,05
ИП, %	26,5 ± 0,9	13,0 ± 0,7***	13,3 ± 0,1***	> 0,05

Как следует из таблицы 2, у всех обследованных нами пациентов имело место снижение всех проанализированных показателей ФАМ. ФИ в основной группе был снижен в среднем в 1,6 раза относительно нормы ($P < 0,001$), в группе сопоставления — в 1,6 раза ($P < 0,001$). ФЧ в основной группе в этот период исследования был снижен по отношению к норме в 1,9 раза ($P < 0,001$) и в группе сопоставления — в 1,8 раза ($P < 0,001$). ИА в основной группе больных ПШ с ТР к нейролептикам был в среднем в 1,6 раза ниже нормы ($P < 0,01$), и в группе сопоставления — в 1,5 раза ($P < 0,01$). ИП в обеих группах больных ПШ с наличием ТР был ниже нормы в среднем в 2,1 раза ($P < 0,001$).

Итак, у больных ПШ с ТР к нейролептикам обеих групп имело место существенное снижение всех фагоцитарных показателей, в особенности ИП, что свидетельствует о незавершенности фагоцитарной реакции. При сопоставлении уровня степени угнетения показателей ФАМ и снижения уровня АТФ у больных ПШ с ТР к нейролептикам установлено наличие определенных корреляционных взаимосвязей, в частности между ИП и содержанием АТФ ($r = +0,689$).

После проведенного лечения в основной группе больных ПШ с ТР к нейролептикам отмечалась четко выраженная позитивная динамика как со стороны клинической картины, так и относительно изученных биохимических и иммунологических показателей. По окончании курса лечения снижение рейтинга по шкале PANSS у пациентов основной группы составило 25%. Позитивный эффект после проведенного лечения был зарегистрирован у 30 (81,1%) пациентов основной группы, которые получали реамберин и циклоферон. Применение данной комбинации препаратов обуславливало в большей степени положительное влияние на позитивную, нежели на негативную симптоматику.

В основной группе больных ПШ с ТР к нейролептикам редукция баллов позитивных симптомов составляла по шкале PANSS на момент завершения основного курса терапии 53 %, а негативных симптомов — 34 %. В то же время в группе сопоставления из 36 больных у 8 (22,2 %) было зарегистрировано даже некоторое клиническое ухудшение, отмеченное и по шкале CGI. При анализе клинико-психопатологических данных было установлено, что у 3 из числа этих пациентов ухудшение наступило в результате усиления галлюцинаторно-параноидной симптоматики и у 2 больных определялось существенное нарастание уровня тревоги.

Уровень тяжести психотического состояния по шкале CGI у больных основной группы до начала лечения составил 6,02 и группы сопоставления — 6,03 соответственно. Лечение с применением реамберина и циклоферона снизило интенсивность психотических расстройств у больных основной группы в среднем до уровня (3,5 ± 0,4) баллов, а в группе сопоставления в ходе лечения этот показатель снизился лишь до (5,5 ± 0,3) баллов ($p < 0,05$).

При изучении показателей адениловой системы на момент завершения лечения было установлено, что у больных ПШ с ТР к нейролептикам основной группы отмечалась их практически полная нормализация (табл. 3).

Таблица 3

Содержание адениловых нуклеотидов в крови больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью к нейролептикам после завершения лечения ($M \pm m$)

Показатели адениловой системы	Норма	Группы больных ПШ с ТР		P
		основная (n = 37)	сопоставления (n = 36)	
АТФ, мкмоль/л	650 ± 7,0	642 ± 6,5	536 ± 6,2**	< 0,01
АДФ, мкмоль/л	232 ± 5,0	230 ± 4,8	243 ± 4,8*	> 0,05
АМФ, мкмоль/л	53 ± 3,0	55 ± 3,0	70 ± 2,3*	< 0,05
ЭЗЭ	2,28 ± 0,05	2,25 ± 0,03	1,71 ± 0,05**	< 0,01

Действительно, концентрация АТФ в гомогенате эритроцитов у больных основной группы выросла по отношению к исходному уровню в среднем в 1,28 раза ($P < 0,01$) и достигла нижней границы нормы для данного показателя ($P > 0,05$). В то же время содержание АДФ и АМФ, напротив, снизилось до верхних границ нормы. В результате указанных изменений содержания адениловых нуклеотидов ЭЗЭ в основной группе повысился в ходе лечения по сравнению с исходным уровнем в среднем в 1,66 раза ($P < 0,01$) и достиг границ нормы.

У больных группы сопоставления при повторном биохимическом обследовании было установлено наличие лишь незначительной тенденции к повышению уровня АТФ: содержание этого макроэргического соединения в гомогенате эритроцитов увеличилось в среднем лишь в 1,03 раза по сравнению с исходным уровнем. При этом уровень АТФ оставался в среднем в 1,2 раза ниже нормы ($P < 0,01$). Таким образом, применение лишь общепринятого лечения не обеспечивало восстановления содержания АТФ в крови больных группы сопоставления, т. е. у них сохранялся клинко-биохимический синдром гипознергетизма. Уровень АДФ на момент завершения лечения у больных группы сопоставления соответствовал верхней границе нормы

($P > 0,05$). Концентрация АМФ в гомогенате эритроцитов больных группы сопоставления в ходе лечения снизилась в 1,4 раза по сравнению с исходным уровнем, однако оставалась в 1,32 раза выше нормы ($P < 0,05$). ЭЗЭ у больных ПШ с ТР к нейролептикам группы сопоставления в ходе лечения повысился в среднем в 1,26 раза по отношению к исходному уровню ($P < 0,05$), однако оставался в 1,33 раза ниже нормы ($P < 0,01$); т. е. при общепринятой терапии полного возобновления данного показателя не происходило.

При анализе показателей ФАМ было установлено, что в основной группе, получавшей реамберин и циклоферон, четко более выраженная позитивная динамика проанализированных фагоцитарных индексов (табл. 4).

Таблица 4

Показатели фагоцитарной активности моноцитов у больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью к нейролептикам после завершения лечения ($M \pm m$)

Показатели ФАМ	Норма	Группы больных ПШ с ТР		P
		основная (n = 37)	сопоставления (n = 36)	
ФИ, %	28,6 ± 0,8	28,2 ± 0,6	22,9 ± 0,8*	< 0,05
ФЧ	4,0 ± 0,16	3,7 ± 0,3	3,2 ± 0,2*	< 0,05
ИА, %	16,9 ± 0,6	16,7 ± 0,2	13,4 ± 0,2*	< 0,05
ИП, %	26,5 ± 0,9	26,1 ± 0,2	20,8 ± 0,3**	< 0,01

Как видно из таблицы 4, у пациентов из основной группы отмечалась практически полная нормализация показателей, характеризующих состояние МФС ($P > 0,1$).

У пациентов группы сопоставления, которые получали лишь общепринятое лечение, ФИ повысился в 1,24 раза, но при этом был ниже нормы в среднем в 1,25 раза ($P < 0,05$); ФЧ увеличилось относительно исходного значения в 1,4 раза ($P < 0,05$), однако было в среднем в 1,25 раза ниже нормы ($P < 0,05$). ИА у больных группы сопоставления в ходе лечения повысился в 1,2 раза, однако при этом был меньше нормы в среднем в 1,26 раза ($P < 0,05$). ИП у больных группы сопоставления на момент завершения общепринятого лечения был ниже нормы в 1,33 раза ($P < 0,01$). Следовательно, применение лишь общепринятой терапии психотропными препаратами не обеспечивает нормализацию показателей ФАМ, в особенности ИП, что свидетельствует о сохранении незавершенности фагоцитарной реакции, а в более широком плане — о выраженном угнетении функционального состояния МФС, сохраняющемся после завершения курса лечения нейролептиками.

Таким образом, установлено, что у больных ПШ с наличием ТР к нейролептикам основной группы отмечается ускорение и более полная ликвидация клинической симптоматики обострения ПШ, а в патогенетическом плане — нормализация биохимических и иммунологических показателей, которые характеризуют состояние адениловой системы и ФАМ. Полученные нами данные свидетельствуют о достаточно высокой эффективности комбинации современного детоксицирующего препарата реамберин и иммуноактивного средства циклоферон в комплексе лечения больных ПШ с ТР к нейролептикам, что дает возможность считать патогенетически обоснованным и клинически целесообразным использование

данных препаратов в комплексе лечения больных шизофренией с наличием ТР.

Результаты проведенных исследований позволили сделать следующие выводы.

Клинически состояние обследованных больных характеризовалось четко выраженной остротой психоза (сумма баллов согласно шкале PANSS была выше 100 баллов) с выраженным психомоторным возбуждением и агрессивностью. По шкале CGI преобладали пациенты с выраженными психическими расстройствами, у которых на момент начала лечения наблюдалось обострение параноидной, в первую очередь галлюцинаторно-бредовой симптоматики (включая вербальные псевдогаллюцинации и развернутые психические автоматизмы), необходимость купирования которой и явилась поводом для госпитализации.

При проведении биохимического обследования больных ПШ с ТР к нейролептикам установлено, что в большинстве случаев до начала проведения лечения имели место существенные нарушения со стороны показателей адениловой системы, из которых наибольшее значение имело существенное снижение содержания АТФ в крови обследованных больных, что свидетельствовало о наличии синдрома гипознергетизма. Уровень других макроэргических соединений (АДФ и АМФ) в большинстве случаев компенсаторно повышался, т. е. формировался дисбаланс адениловых нуклеотидов.

При проведении иммунологического обследования установлено, что показатели ФАМ до начала лечения были существенно снижены относительно нормы, в особенности ИП, что свидетельствовало о незавершенности фагоцитарной реакции и угнетении функционального состояния МФС в целом.

Анализ полученных клинических данных после завершения основного курса лечения позволил установить, что использование комбинации реамберина и циклоферона способствует улучшению клинических и лабораторных показателей. До окончания курса лечения снижение рейтинга по шкале PANSS у пациентов основной группы составило 25 %. Позитивный эффект после проведенного лечения был зарегистрирован у 30 (81,1 %) больных, которые были включены в основную группу и дополнительно получали реамберин и циклоферон. Применение данной комбинации препаратов способствовало в большей степени влиянию на позитивную, чем негативную симптоматику. В основной группе больных на ПШ с ТР к нейролептикам редукция баллов позитивных симптомов сложилась по PANSS на момент окончания курса терапии 53 %, а соответственно негативных симптомов — 34 %. В группе сопоставления из 36 больных у 8 (22,2 %) было зарегистрировано даже некоторое клиническое ухудшение, отмеченное и по шкале CGI. При анализе клиничко-психопатологических данных было установлено, что у 3 из этих пациентов ухудшение наступило в результате усиления галлюцинаторно-параноидной симптоматики и у 2 больных определялось выраженное нарастание тревоги.

При изучении показателей адениловой системы на момент завершения лечения было установлено, что у больных ПШ с ТР к нейролептикам основной группы (которые дополнительно получали реамберин и циклоферон) отмечалась практически полная нормализация изученных показателей. У больных группы сопоставления имела место лишь умеренная тенденция к повышению уровня АТФ, однако, уровень этого

макроэргического соединения оставался в среднем в 1,23 раза ниже нормы, что свидетельствовало о сохранении синдрома гипознергетизма при использовании только общепринятых средств психофармакотерапии.

При анализе динамики показателей ФАМ у больных ПШ с ТР к нейролептикам основной группы (которые получали реамберин и циклоферон) в сравнении с пациентами группы сопоставления, получавшими только общепринятое лечение, было установлено, что в основной группе отмечалась нормализация полученных фагоцитарных показателей, что свидетельствует о восстановлении функциональной активности МФС. В группе сопоставления динамика ФАМ была существенно меньше выражена и сохранились достоверно сниженными фагоцитарные показатели, в особенности ИП, что позволило констатировать незавершенность фагоцитарной реакции и сохранение угнетения функциональной активности МФС в целом.

Полученные данные позволяют считать целесообразным включение комбинации реамберина и циклоферона в комплекс лечения больных параноидной шизофренией с терапевтической резистентностью к нейролептикам.

Перспективной дальнейших исследований можно считать изучение влияния комбинации реамберина и циклоферона на интерфероновый статус больных параноидной шизофренией с наличием терапевтической резистентности к нейролептикам.

Список литературы

1. Вплив комбінації реамберина та циклоферона на рівень циркулюючих імунних комплексів у сироватці крові хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю / [Г. С. Рачкаускас, В. М. Фролов, М. О. Пересадін, Л. Л. Погребняк] // Український медичний альманах. — 2010. — Т. 13, № 5. — С. 162—166.
2. Захарова, Н. Б. Тонкослойная хроматография нуклеотидов эритроцитов на пластинках Силуфол / Н. Б. Захарова, В. И. Рубин // Лабораторное дело. — 1980. — № 12. — С. 735—738.
3. Критерії діагностики і психотерапії розладів психіки та поведінки [Електронний ресурс] / за ред. Б. В. Михайлова, С. І. Табачнікова, О. К. Напреевка, В. В. Домбровської // Новини української психіатрії. — Харків, 2003. — Режим доступу : <http://www.psychiatry.ua/books/criteria/paper14.htm>.
4. Кутько, І. І. Нарушення інтерферонового статусу у больних параноїдною шизофренією і його корекція циклофероном / І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Тавричний журнал психіатрії. — 2004. — Т. 8, № 4. — С. 31—33.
5. Кутько, І. І. Стан макрофагальної фагоцитуючої системи у хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю / І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 8, № 6. — С. 73—78.
6. Кутько, І. І. Оцінка ефективності нового препарату реамберина в корекції метаболічних розладів при ліченні больних параноїдною шизофренією / І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2005. — № 2 (8). — С. 59—64.
7. Кутько, І. І. Терапевтична резистентність при шизофренії: імунні та метаболічні механізми її формування і пути преодолення / І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Український медичний альманах. — 2006. — Т. 9, № 5. — С. 162—167.
8. Кутько, І. І. Метаболічні порушення у больних шизофренією і раціональні підходи к їх корекції / І. І. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Там само. — 2007. — Т. 10, № 5. — С. 223—230.
9. Марута, Н. А. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / Н. А. Марута, А. Н. Бачериков // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 46—52.
10. Определение содержания адениловых нуклеотидов в крови методом тонкослойной хроматографии: методическое пособие для врачей-лаборантов / Н. Б. Захарова, В. И. Рубин, Н. И. Целик [2-е изд., перераб. и доп.] — Саратов, 2003. — 38 с.

11. Оценка эффективности реамберина в коррекции метаболических расстройств при лечении больных параноидной шизофренией / [Н. А. Марута, Г. С. Рачкаускас, В. М. Фролов и др.] // Український медичний альманах. — 2011. — Т. 14, № 3. — С. 114—118.

12. Полищук, И. А. Биохимические синдромы в психиатрии / И. А. Полищук. — Киев: Здоровья, 1967. — 136 с.

13. Реамберин: інструкція для клінічного застосування препарату / затверджена Наказом МОЗ України № 65 від 09.02.2004 р.

14. Реамберин в клинической психиатрии и наркологии: методические рекомендации / [И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас, К. А. Шаповалов]. — Харьков, 2006. — 22 с.

15. Рубин, В. И. Обмен адениловых нуклеотидов и методы его исследования / В. И. Рубин, Н. Б. Захарова, Н. И. Целик. — Саратов: изд-во СГМУ, 1992. — 132 с.

16. Терёшина, И. Ф. Оценка эффективности реамберина в профилактике развития рецидивов параноидной шизофрении / И. Ф. Терёшина, Г. С. Рачкаускас // Український медичний альманах. — 2005. — Т. 8, № 5. — С. 141—144.

17. Фролов, В. М. Определение фагоцитарной активности моноцитов периферической крови у больных / В. М. Фролов, Н. А. Пересадина // Лаборат. дело. — 1990. — № 9. — С. 27—29.

18. Фролов, В. М. Синдром гіпоенергетизму у хворих на параноїдну шизофренію із терапевтичною резистентністю і раціональні підходи до його корекції / В. М. Фролов, І. І. Кутько, Г. С. Рачкаускас // Український медичний альманах. — 2007. — Т. 10, № 3. — С. 161—164.

19. Циклоферон: інструкція для клінічного застосування препарату / затверджена Наказом МОЗ України № 22 від 22.01.2008 р.

20. Циклоферон: фармакологическое действие и перспективы его применения в психиатрии и наркологии: метод. рекомендации / [И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас и др.] — Харьков, 1988. — 36 с.

21. Юнкеров, В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. — [2-е изд., доп.]. — СПб.: ВМедА, 2005. — 292 с.

22. Beneke, M. Clinical Global Impressions (ECDEU): some critical comments / M. Beneke // Pharmacopsychiatry. — 1992. — № 25. — P. 171—176.

23. Guy, W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology / W. Guy. — Rockville: U. S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, NIMH Psychopharmacology Research Branch, Division of Extramural Research Programs, 1976. — P. 218—222.

24. Kay, S. R. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia / S. R. Kay, A. Fiszbein, L. A. Opler // Schizophrenia Bulletin. — 1987. — Vol. 13. — P. 261—276.

25. The ICD-10 classification of Mental and Behavioural Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. — WHO: World Health Organization, Geneva, 1992.

Надійшла до редакції 20.09.2011 р.

Н. О. Марута, Г. С. Рачкаускас, В. М. Фролов, Є. В. Височин
ДУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України»
(м. Харків);

ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ);
Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня (м. Луганськ)

Ефективність комбінації реамберину та циклоферону в лікуванні хворих на параноїдну шизофренію з терапевтичною резистентністю до нейролептиків

Встановлено, що у хворих на параноїдну шизофренію (ПШ) з терапевтичною резистентністю (ТР) до нейролептиків відзначається істотне зниження рівня АТФ, на тлі підвищення концентрації АДФ і АМФ, а також порушення з боку показників макрофагальної фагоцитуючої системи (МФС), що свідчить про наявність синдрому гіпоенергетизму та незавершеність фагоцитарної реакції з пригнібленням функціонального стану МФС в цілому. Включення до комплексу лікування хворих на ПШ з ТР до нейролептиків комбінації сучасного детоксуючого препарату реамберин і імуноактивного засобу циклоферон сприяє прискоренню досягнення якісної ремісії захворювання, а також нормалізації вивчених біохімічних та імунологічних показників.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, аденілова система, макрофагальна фагоцитуюча система, реамберин, циклоферон, лікування.

N. A. Maruta, G. S. Rachkauskas, V. M. Frolov, E. V. Vysochin
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv);
State institution "Luhans'k State medical University" (Luhans'k);
Luhansk regional clinical psychoneurological hospital (Luhans'k)

Efficiency of combination reamberin and cyclopheron in treatment patients with paranoid schizophrenia with therapeutic resistance to neuroleptics

It is established, that at the patients with paranoid schizophrenia (PS) with therapeutic resistance (TR) to neuroleptics essential depression of level ATP, against rising of concentration ADP and AMP, and also disturbances from indicators macrophagal phagocytic system (MPS) that testified to presence of a syndrome of a hypoenergetism and incompleteness of phagocytic reaction with oppression condition MPS becomes perceptible. Including in a complex of treatment the patients PS with TR to neuroleptics combination modern detoxic preparation reamberin and immunoactive preparation cyclopheron promoted faster and qualitative normalisation both a clinical picture, and studied biochemical and immunologic indicators.

Key words: paranoid schizophrenia, adenyn system, macrophagal phagocytic system, reamberin, cyclopheron, treatment.

О. К. Напрєєнко¹, д-р мед. наук, проф., В. О. Процик¹, О. А. Двірський²,
Н. В. Шклярєвська³, К. В. Хоменко³

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця (м. Київ),

² Кримський державний медичний університет ім. С. І. Георгієвського (м. Сімферополь),

³ Київська міська клінічна психоневрологічна лікарня № 1 (м. Київ)

ШИЗОФРЕНІЯ ЧИ ЕПІЛЕПТИЧНИЙ ШИЗОФРЕНОПОДІБНИЙ ПСИХОЗ? ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Обговорюється питання співвідношення епілепсії та шизофренії, диференціальної діагностики епілептичних психозів з шизофреноподібною симптоматикою та шизофренії, систематики і лікування епілептичних психозів. Наводиться клінічний приклад хворого з ініціальним шизофреноподібним психозом, з наступним приєднанням генералізованих судомних нападів та повторним поліморфним психотичним нападом, формуванням змін особистості за епілептичним типом, зниженням соціальної адаптації. Надається значення ранній діагностиці ініціальних епілептичних психозів та необхідності лікування протиепілептичними препаратами на початковому етапі захворювання.

Ключові слова: шизофренія, епілепсія, шизофреноподібні розлади, епілептичні психози.

Різні погляди на систематику психічних розладів яскраво відобразились в дискусії про взаємовідношення двох психозів — шизофренії та епілепсії. До цього часу серед спеціалістів дискутуються питання: чи можлива комбінація шизофренії та епілепсії у того ж самого хворого; як таке сполучення відображається на клінічних проявах; чи впливає послідовність появи симптомів шизофренії та епілепсії на особливості клінічної картини; чи є спільні біологічні механізми в генезі шизофренії та епілепсії. Проблема залишається актуальною у зв'язку з нечіткістю критеріїв диференціальної діагностики між шизофреноподібними епілептичними психозами та шизофренією в клінічній практиці; недосконалістю класифікації епілептичних психозів та епілептичних нападів — в Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду (МКХ-10) епілепсія не входить до розділу психічних та поведінкових розладів [1]; неоднозначністю підходів до лікування шизофреноподібних психозів при епілепсії.

Епілепсія відома з джерел, що дійшли до нас з Давнього Єгипту, Давньої Греції та Давнього Риму. Гіппократ (V століття до н. е.) написав трактат «Про священну хворобу». Клавдій Гален ще в I столітті нашої ери розрізняв ідіопатичну та симптоматичну епілепсію. Сам термін «епілепсія» вперше зустрічається в працях Авіценни [2, 3]. Вчення про шизофренію, на відміну від епілепсії, сформувалося лише на початку XX століття і пов'язане з іменами Е. Крепеліна та Е. Блейлера [2—5]. З кінця XIX століття продовжується безперервна дискусія про взаємозв'язок шизофренії та епілепсії. Е. Крепелін підкреслював, що обидва захворювання можуть виникати у одного пацієнта незалежно [4]. П. Б. Ганнушкін вважав, що епілептичні напади можуть спостерігатися при найрізноманітніших душевних захворюваннях [6]. Сполучення шизофренії та епілепсії Т. Д. Гейер назвав «шизоепілепсією» у 1936 році [7]. В. С. Поздняков, вивчаючи взаємозв'язок епілептичного та шизофренічного

процесів, зауважував, що «в тих рідкісних випадках, коли в мозку хворих на шизофренію виникає стійке епілептичне вогнище, відбувається трансформація клінічної картини захворювання від типової для шизофренії через *шизоепілепсію* до епілепсії з рисами атиповості». За автором, «у всіх хворих на шизофренію, яка ускладнилась епілептичним процесом, останній став домінуючим в картині хвороби» [8].

А. О. Двірський, допускаючи можливість приєднання шизофренічного процесу до епілепсії, відмічав, що вірогідність виникнення пароксизмальних розладів при шизофренії невелика, але можлива. При сполученні епілепсії та шизофренії закономірно спостерігається епілептичне забарвлення шизофренічної симптоматики і навпаки. А. О. Двірський запропонував клініко-генетичну концепцію сполучення цих ендогенних психозів, відстоюючи право на існування термінів «*шизоепілепсія*» та «*епішизофренія*», та дійшов висновку, що існує певний антагонізм шизофренії по відношенню до епілепсії, але не інакше [9]. За твердженням А. О. Двірського фактор спадкової обтяженості шизофренією спричиняє модифікуючий вплив на клінічні прояви епілепсії [10].

Торкаючись проблеми «екзогенних чи симптоматичних шизофреній», поняття «кола шизофренії», автори німецького фундаментального керівництва з клінічної психіатрії стверджують, що шизофреноподібні — тимчасові чи стійкі — стани при епілепсії носять органічний характер і з шизофреніями нічого спільного не мають [11]. Навіть, якщо психоз відповідає критеріям шизофренічного процесу, але він асоційований з епілепсією, за D. Blumer, такий розлад не може бути ідентифікований як шизофренія [12]. Розглядаючи можливість сполучення шизофренії та епілепсії, А. І. Болдирєв дійшов висновку, що доказом симптоматичного характеру шизофреноподібних психозів може бути ефективність антиконвульсантів при їх лікуванні, а також той факт, що після редукції шизофреноподібної симптоматики в клінічній картині проявляються характерні для епілепсії зміни особистості та зниження інтелекту. Автор вважає, що психози з шизофреноподібною симптоматикою у хворих на епілепсію нема підстав розглядати як комбінацію двох захворювань [13].

В поглядах на діагностику та класифікацію шизофренії та епілепсії простежується певна динаміка. Діагностичні критерії епілепсії розширились, що відображено в МКХ-10 [1]. Діагностичне поле шизофренії, навпаки, звузилось, оскільки деякі синдроми, що вважались притаманними лише шизофренії, описані також при інших розладах.

На сьогодні існує багато класифікацій епілепсії. Найбільш прийнятними є такі: Міжнародна класифікація протиепілептичної Ліги (1989) та МКХ-10. За Міжнародною класифікацією протиепілептичної Ліги

епілепсії поділяють з огляду на два критерії — осередок ураження (фокальні та генералізовані) та етіологію (ідіопатичні, симптоматичні та криптогенні) [14]. Однак, як вказують О. З. Голубков, О. К. Напрєєнко, така градація не є досконалою, адже в динаміці хвороби можуть змінюватися як локалізація ураження, так і клінічна структура нападів [15].

В МКХ-10 епілепсія не входить у клас V — «Психічні та поведінкові розлади». Вона віднесена до класу VI — «Хвороби нервової системи»: G40 — епілепсія, G41 — епілептичний статус. Епілептичні психічні розлади відображені в МКХ-10 в рубриці «Органічні, включаючи симптоматичні, психічні розлади» — F 0. Зокрема, «Органічний маячний (шизофреноподібний) розлад внаслідок епілепсії» — F 06.23; «Органічний розлад особистості у зв'язку з епілепсією» — F 07.03; «Деменція при епілепсії» — F 02.8 [1].

Проте, специфіка психопатології при епілепсії у цих класифікаціях відображена недостатньо, тому доцільно приділити їй належну увагу.

Присутність тих чи інших психічних розладів відображена в діагностичних критеріях епілепсії: спадкова обтяженість епілепсією чи іншими психічними розладами або органічне ураження головного мозку внаслідок перенесених черепно-мозкових травм, нейроінфекцій, перинатальної патології, порушення обміну речовин, інтоксикацій, судинних захворювань мозку тощо, що призводять до розвитку епілептичної хвороби; епілептичні напади, механізм розвитку яких пов'язаний з гіперсинхронними нейронними розрядами; психози на фоні потьмареної та непотьмареної свідомості; афективні розлади, переважно у формі дисфорій; формування стійких порушень психіки (специфічні зміни особистості); прогредієнтність перебігу (зміна одних типів нападів на інші, поява епілептичних психозів, формування специфічних змін особистості та епілептичної деменції; характерні для епілепсії зміни на електроенцефалограмі, відсутність ознак грубоорганічного ураження головного мозку [13, 14, 16].

В фундаментальних керівництвах з психіатрії за редакцією А. В. Снежневського (1983) та А. С. Тіганова (1999) описані психотичні розлади при скроневій епілепсії та прихованій (психічній) епілепсії. Епілептичні психози поділяються на гострі та хронічні. Гострі в свою чергу на гострі епілептичні психози з потьмаренням свідомості (присмерковий розлад, епілептичний онейроїд) та без потьмарення свідомості (гострі параноїди — «маячення сприйняття» за К. Jaspers та гострі афективні психози). Хронічні епілептичні психози включають паранояльні, галюцинаторно-параноїдні, парафренні та кататонічні [17, 18].

Дослідження психозів при епілепсії викладено в монографії Б. А. Казаковцева, який запропонував таку їх класифікацію за тривалістю та типом перебігу: 1. Транзиторні (гострий початок, швидке закінчення, тривалість від декількох годин до декількох днів — афективні розлади, тривога з ідеями стосунку, отруєння, переслідування, галюцинаторно-маячні стани, люцидна кататонія, онейроїдна кататонія, сутінкові стани, делірій). 2. Нападоподібні психози (більш розтягнутий початок і закінчення, тривалість від декількох тижнів до декількох місяців — афективні, афективно-маячні, маячні, кататонічно-параноїдні, кататонічні напади). 3. Хронічні

(афективно-маячні, афективно-маячні зі схильністю до систематизації маячних ідей, афективно-маячні з галюцинаторними розладами, афективно-маячні з кататонічними розладами, кататонічні з афективно-маячними компонентами [19].

Серед епілептичних психозів з розладами свідомості О. З. Голубков, О. К. Напрєєнко (2001) виокремлюють такі: а) *епілептичний делірій* (з розладом предметної орієнтації, з яскравими зоровими галюцинаціями, маренням переслідування, страхом, гнівом і відповідною поведінкою); б) *епілептичний онейроїд* (з розладом переважно предметного орієнтування, фантастичними за змістом зоровими галюцинаціями та ілюзіями, збудженням або ступором); в) *епілептичний ступор* (з руховою загальмованістю на тлі сутінкового розладу, галюцинаціями та маяченням). До психопатологічних пароксизмів із зміненою свідомістю або сноподібним станом з фантастичними переживаннями дереалізації й деперсоналізації належать і так звані апперцептивні ілюзії (ілюзії ніколи не пережитого та вже пережитого, не бачені та вже бачені). Автори виокремлюють такі гострі психози без розладів свідомості: а) *епілептичний параноїд* (маячення переслідування, ілюзії та галюцинації); б) *епілептична депресія* (з тривогою, ажитацією, ідеями самозвинувачення); в) *епілептична манія* (ейфоричне або екстатичне тло, ідеї переоцінки особистості). До хронічних епілептичних шизофреноподібних психозів відносять паранояльний, параноїдний, галюцинаторно-параноїдний та кататонічний [15].

В літературі, присвяченій психозам при епілепсії, вживаються терміни — «шизофреноподібні психози», «шизоепілепсія», «симптоматична шизофренія» [20]. В дискусії про «симптоматичну шизофренію» зазначається, що при одночасному виникненні симптомів шизофренії та органічного ураження центральної нервової системи стан зазвичай розглядається як органічний мозковий синдром. До органічних уражень головного мозку, що можуть продукувати вторинний шизофренічний синдром, М. Гельдер, Д. Гет, Р. Мейо відносять в першу чергу *скроневу епілепсію* [21].

В численних публікаціях останніх років [22—26] обговорюються перііктальні, іктальні та інтеріктальні психози в залежності від часу їх появи по відношенню до нападів. Перііктальні психози включають преіктальні, що передують нападу та фактично переходять в нього, та постіктальні, що виникають після нападу. Іктальні психози фактично є психічним еквівалентом простики та складних пароксизмів. Інтеріктальні психози виникають на фоні ясної свідомості через деякий час після завершення нападів. В клінічній картині цих психозів при епілепсії на перший план виступають симптоми 1-го рангу за Шнайдером, притаманні шизофренічному процесу, що зумовлює діагностичні труднощі [26]. При інтеріктальних психозах К. Kanemoto [22] описує слухові галюцинації, відкритість думок, маячні ідеї переслідування та впливу, маячне сприйняття, що при відсутності нападів дозволило б діагностувати параноїдну шизофренію. Клінічна картина епілептичних психозів здебільшого окреслена *позитивними* синдромами: галюцинаторними, галюцинаторно-параноїдними, паранояльними, парафренними, кататонічними [23, 24]. Для епілептичних шизофреноподібних психозів не характерна притаманна шизофренії *негативна* симптоматика — зниження

енергетичного потенціалу, аутизм, дисоціація психічних процесів. Натомість, при епілепсії спостерігаються специфічні зміни особистості, що складаються з трьох компонентів: емоційні, поведінкові та когнітивні розлади. На ранніх етапах переважають емоційно-поведінкові компоненти, на пізніх — поведінкові та когнітивні (інтелектуально-мнестичні) складові. В разі несприятливого перебігу епілепсії до афективних розладів (афективна грузькість, експлозивність, імпульсивність), змін особистості (егоцентризм, педантизм, іпохондричність) приєднуються специфічні порушення інтелектуально-мнестичних функцій (сповільненість, погана рухливість, грузькість мислення, торпідність, схильність до деталізації, амнестична олігофазія, зниження пам'яті) [12, 13, 27]. Найшвидше характерологічні зміни формуються при скроневої епілепсії з ініціальними психічними нападами з продуктивною психопатологічною симптоматикою та наступним приєднанням судомних нападів. Майже у 25 % таких пацієнтів в динаміці з'являються затяжні пароксизмальні психічні розлади. Приєднання великих судомних нападів та епізодичних психотичних станів до ініціальних психічних нападів означає несприятливий варіант перебігу процесу з тенденцією до формування епілептичної деменції [28, 29]. Основою для формування епілептичних змін особистості та специфічних когнітивних порушень при скроневої епілепсії вважається первинне чи вторинне ураження головного мозку у формі локально-регіональної та дифузної енцефалопатії. Перевага локально-регіональних вогнищевих змін, що зумовлюють розряди в головному мозку, в сполученні з дифузними енцефалопатичними порушеннями, зумовлюють розвиток переважно транзиторних постіктальних та інтеріктальних психозів, тоді як переважання стійкої дифузної енцефалопатії в порівнянні з розрядною епіактивністю сприяє розвитку інтеріктальних затяжних та хронічних психозів за умови скроневої форми епілепсії [30, 31].

На сучасному етапі діагноз епілепсії повинен бути клініко-електро-анатомічним. Необхідно мати повний опис нападів медиками або родичами, клінічне обстеження, електроенцефалографічне підтвердження, проведення методів нейровізуалізації. Фокальні кортикальні дисплазії верифікуються при використанні комп'ютерної томографії (КТ) в 5 %, магнітно-резонансної томографії (МРТ) — в 80 %, позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) — до 100 % випадків. Але усе ж такі клінічні критерії залишається основним. Слід надавати перевагу клінічним проявам психічних нападів, а не даним електроенцефалографії (ЕЕГ), тому що епілептичні психічні напади можуть супроводжуватись фокальною або генералізованою епілептогенною активністю, але в деяких випадках клінічні напади не відображаються на електроенцефалограмі [29].

В численних публікаціях автори торкаються особливостей перебігу зазначених психозів. На відміну від шизофренії шизофреноподібні епілептичні психози з транзиторним перебігом так чи інакше пов'язані з епілептичними судомними пароксизмами, які частіше передують психозу. При шизофренії ритм загострень більш «індивідуалізований». Сприятливий та середній тип прогредієнтності вважають більш притаманним шизофренії (якщо проводити порівняння з рекурентною шизофренією), тоді, як несприятливий перебіг,

значну прогредієнтність та швидке наростання дефекту відзначають при епілепсії з психічними нападами [12, 19, 27, 29].

Щодо лікування хворих з епілептичними психозами існують такі рекомендації: 1) оптимізація терапії антиконвульсантами (виключення барбітуратів) з наданням переваги монотерапії карбамазепіном, вальпроатами, ламікталом; 2) інтермітуюче, а при затяжних і хронічних психозах регулярне симптоматичне лікування з огляду на основний психопатологічний синдром (антипсихотики, антидепресанти та ін.); 3) соціо- та психотерапія. При іктальних та постіктальних психозах рекомендоване застосування різних форм введення діазепаму або хлорпромазину (знижують поріг судомної готовності) на початкових етапах нападу. Принциповою умовою профілактики зазначених психотичних розладів вважається забезпечення стійкої ремісії переважно шляхом безперервної монофармакотерапії [14].

Епілепсія, що дебютує психічними нападами, часто обумовлює діагностичні труднощі в медичній практиці, особливо в диференціальній діагностиці шизофреноподібних епілептичних психозів з шизофренією. Питання ранньої діагностики, диференціальної діагностики та особливостей динаміки цієї форми епілепсії недостатньо вивчені, незважаючи на те, що вони мають важливе значення як для проведення ранньої профілактичної терапії, так і реадaptaційних заходів.

Нижче наводимо історію хвороби пацієнта, у якого гострий шизофреноподібний психотичний розлад спочатку був віднесений до шизофренічної групи, а при наступному загостренні — до органічного розладу внаслідок епілепсії.

Методи обстеження: клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний, катамнестичний, електроенцефалографічний, магнітно-резонансна томографія.

Хворий П., 21 рік, чоловік. Двічі був госпіталізований у Київську міську клінічну психоневрологічну лікарню № 1 (КМКПНЛ № 1). Вперше лікувався стаціонарно, з 19.05.10 по 28.05.10, з діагнозом: Гострий шизофреноподібний психотичний розлад без зв'язку з гострим стресом. Параноїдний синдром. F 23.20. Вдруге — з 01.02.11 по 01.03.11, з діагнозом: Гострий шизофреноподібний психотичний розлад органічного походження внаслідок епілепсії. F 06.23.

З анамнезу: Старший брат пацієнта лікувався у зв'язку з шизофреноподібним розладом (F 23.2). Народився третім з 5-ти дітей в сім'ї віруючих (п'ятидесятники). Відмічено обвиття пуповиною, асфіксію в пологах. Закінчив школу з успішністю нижче середнього рівня, ПТУ за спеціальністю автослюсар, працював на станції технічного обслуговування (СТО), на протязі року до захворювання займався лакофарбовими роботами. В анамнезі гострі респіраторні захворювання. За характером спокійний, слухняний, дотримується соціальних норм та сімейних релігійних традицій. Спілкування обмежене колом сім'ї та віруючих. На роботі характеризується ретельним виконавцем.

Психічний стан вперше змінився навесні 2010 року, коли пацієнт став задумливим, різким, наперекір батькам купив комп'ютер, мало спав, з'явилися зауваження на роботі. На початку травня потрапив в аварію. Зі слів пацієнта, перебуваючи за кермом, «відключився»; як трапилася аварія не пам'ятає; опритомнівши, з'ясував, що вдарився обличчям об кермо, мали місце носова кровотеча, запаморочення, головний біль. Після оформлення дорожньо-транспортної

пригоди (ДТП) самостійно приїхав додому на власній машині. Декілька днів по тому продовжував ходити на роботу, але самопочуття погіршувалось, турбував головний біль, був невпевненим, дратівливим, робив помилки, зіпсував автомобіль замовника. Зі слів пацієнта «щось незвичне відбувалося з головою», було відчуття, що «мозок відділяється від голови». Перед госпіталізацією дві ночі не спав, поводився дивно. Зі слів батьків не впізнавав рідних, був розсіяним, загальмованим, «застигав», не відповідав на запитання. Намагання батьків зробити йому комп'ютерну томографію голови в діагностичному центрі виявились марними: чинив опір, виконував неадекватні дії, стереотипно кланявся, повторював фразу «є життя вічне, є світ потойбічний». В діагностичний центр було викликано спеціалізовану психіатричну бригаду (СПБ). Під час госпіталізації в психіатричній стаціонар (19.05.10 р.) спостерігалась кататоноподібна симптоматика, пацієнт був мутним, негативістичним, з порушенням орієнтування. Обставин госпіталізації не розумів.

Психічний стан у відділенні: Контакт непродуктивний. На запитання відповідає після паузи, часто замовкає, перепитує лікаря, відповідає не по суті запитання. Розгублений, дезорієнтований. Після пояснення, що він у лікарні, говорить: «так це означає, що є потойбічне життя». Емоційно неадекватний. Мислення аморфне, паралогічне. Критика відсутня. При наступному спілкуванні розповів, що відчував себе учасником суду над власною душею, «йшла війна двох протидіючих сил (Бога та диявола) за його душу», бачив картину «судилища», себе, директора СТО, який доповідав характеристику перед судом, чув молитви, голоси, «поряд молилась мати». Вважає, що «порятували» його молитви. Реальні події того періоду не пам'ятає. В подальшому спостерігались маячні ідеї впливу, відчуття вторгнення в його думки, керування думками. В стаціонарі отримувал зипрексу, сонапакс, сибазон. В процесі лікування спостерігалась позитивна динаміка: редукція продуктивної психопатологічної симптоматики, упорядковані поведінки, вирівнювання емоційного фону. Але критика до перенесеного стану подвійна, нема усвідомлення хворобливого характеру переживань. 28.05.10 р. (через 10 днів) виписаний на прохання батьків з рекомендаціями продовжити лікування амбулаторно. Рекомендація лікаря не виконував.

21.06.10 р. у пацієнта вперше було зареєстровано судомний напад, 06.07.10 р. — повторний генералізований судомний напад, у зв'язку з чим пацієнт був госпіталізований в неврологічне відділення Центральної районної лікарні № 5, де його обстежували 3 дні, та був виписаний з рекомендацією приймати карбамазепін 600 мг/доб. Лікування пацієнт не приймав, тому що батьки поклалися на молитви. При цьому стан був нестабільний, судомні напади з прикусом язика спостерігались 1—3 рази на місяць. Стан різко погіршився у січні 2011 року, коли у пацієнта частота судомних нападів збільшилась до 6 разів на місяць, останній мав місце 28.01.11 р.

Психічний стан гостро змінився 31.01.2011 р. Вночі не спав, безперервно ходив по квартирі, став збудженим, м'яв руками живіт, глибоко дихав, зітхав, вигинався, дмухав до розеток. Став дратівливим, злим по відношенню до батьків, не впізнавав їх. В день госпіталізації проявляв агресію до батька, плюнув на матір, почав бити кулаками в стіну. 01.02.2011 р. батьки викликали СПБ, пацієнта госпіталізували в МКПНЛ № 1. Пам'ятав людей, котрі за ним приїхали, відчував неприємний запах від співробітників СПБ, не розумів, що його госпіталізують у лікарню, вважав, що кудись везуть з поганими намірами.

Психічний стан у відділенні: Пацієнт орієнтований, напружений, дратівливий, імпульсивний. До питань ставиться насторожено. Під час зустрічі з батьком у пацієнта розвинувся

стан психомоторного збудження, агресії, повідомив, що від їжі, яку приніс батько, йде неприємний запах, запідозрив, що його хочуть отруїти. Пояснив, що вдома, «зрозумів», що це не його батьки, а підставні, розізлився, що його «розігрують», «обманюють», «щось утаюють», «відвертаються» від нього. Виникли дивні відчуття в тілі, а саме в ділянці живота, здавалось, що його тіло змінюється, заявляв, що «жир на животі перетворюється на золото», та, що він «весь стає золотим», перетворюється на «золотого хлопчика», навіть бачив як «золото блищить». Живіт масажував, щоб полегшити «пререробіток жиру у золото». Робив це настільки інтенсивно, що довгий час зберігались множинні петехіальні крововиливи на передній черевній стінці. Відчував дивний запах, гадав, що його «пускають» через розетку. На виході з психотичного стану відмічалася легка екзальтація, розгальмованість, нав'язливість, багатомовність але в той же час монотонність, непродуктивність, застрягання. Мислення надмірно деталізоване, загальмоване. Критика поверхнева. Лікування приймає добровільно.

Патопсихологічний висновок: в ситуації обстеження в бєсїду вступає з охотою, детально розповідає про себе. Мова з надмірною деталізацією, недостатньо граматично структурована. Відмічається тенденція досліджуваного демонструвати визнання соціальних норм, догматичну прихильність до сімейних релігійних принципів. Словарний запас обмежений, використовує вербальні штампи, що прийняті у його сім'ї, а також слова паразити: «ну, це, як це». Емоційний фон нестійкий. На уточнюючі коментарі, інструкції експериментатора легко дратується, стає напруженим, пояснює це тим, що йому здається, що його «вважають хворим», «мені здається, що Ви насміхаєтесь наді мною». Відмічається егоцентризм настанов (підкреслене протиставлення оточенню своїх сімейних цінностей).

Мотиваційний компонент задовільний. Критика до свого стану часткова. Суперечливі чи непослідовні висловлювання, помилкові рішення корегуються важко. Демонструє інтелектуальну малоємкість: говорить, що ніколи не чув такої приказки, ніколи таке йому не зустрічалося, «тут все заплутано...».

Темп простих сенсомоторних реакцій уповільнений, з ознаками виснажливості за гіпостенічним типом. Крива виснажливості: 1:27, 1:00, 1:22, 1:34, 1:37. Активна увага характеризується недостатньою стійкістю, утрудненою вибірковістю та перемиканням. Обсяг пасивної уваги звужений.

Мнестична функція знижена, крива запам'ятовування: 5, 4, 8, 7, 7, 7 рет. — 6 слів, однак завдання на асоціативні запам'ятовування виконує з більш високими показниками (в піктограмах по малюнках відтворює 9 слів, в завданнях на запам'ятовування речень за допомогою експериментатора відтворює фрази в уповільненому темпі, але повністю.)

Мислення надмірно деталізоване. Процеси мислення тугорухомі. При виконанні методики класифікації понять склав 20 груп замість потрібних 3—4: окрему групу склали лебеді та риби, оскільки «плавають у воді», окремо півень — «він не літає та не плаває, хоча він птах, але ходить по землі»; і т. п. Виявляючи схильність до надмірної деталізації, має труднощі у підборі узагальнюючих слів. Судження мають характер деталізованого резонерства. У поясненні прислів'їв спостерігається конкретність мислення. Ускладнені процеси аналізу — синтезу, селекції інформації.

При інтерпретації коміксів Бідструпа гумористичний підтекст не виділяє, переносить зміст оповідання, цілісний сюжет передати не може. Уривчасто перераховує та інтерпретує видиме кожної картинки та не синтезує в цілісну історію, показуючи застрягання на окремих деталях, зниження цілеспрямованості мислення. Інколи відмовляється виконувати завдання, пояснюючи це релігійними канонами

сім'ї: на прохання скласти розповідь по картинках коміксу Бідструпа «Перевтілення», де зображений чоловік, що випиває, відповідає: «в моїй родині такого ніколи немає, в моїй родині так не прийнято, я не буду це пояснювати...»

Звичні аналогії проводить з помилками. Асоціативний процес недостатньо адекватний: піктограми примітивні, хаотично розташовані, з множинними стереотипами людських фігур, атрибутивні, конкретні.

Проявляє емоційну нестабільність при зіткненні з незнайомою ситуацією чи завданням. Емоційний підтекст в малюнках ТАТ (тематичний апперцептивний тест) виділяє слабо, відчуває складнощі в розпізнаванні емоційних станів. Самооцінка нестабільна, недостатньо критична.

При дослідженні індивідуально-особистісних особливостей за методикою ММРІ повного варіанту цікавився: чи можуть його близькі допомогти йому заповнити тест, оскільки потрібно перечитувати кожне твердження по 4—5 разів. Профіль виявився недостовірним, показники всіх трьох шкал достовірності були вище допустимих ($L = 86$, $F = 90$, $K = 85$ Т. б.). Це може бути пов'язано зі зниженою працездатністю, швидкою втомлюваністю та труднощами у вірному розумінні тверджень, а також з намаганням показати себе з кращого боку в контексті родинного виховання, заперечуючи в своїй поведінці слабкості, притаманні кожній людині, спеціально чи несвідомо приховуючи психологічні проблеми, емоційне напруження.

Таким чином, на першому плані надмірна деталізованість, в'язкість процесів мислення, недостатність рівня процесів узагальнення, відволікання, зниження мнестичних функцій, труднощі в переключенні уваги, емоційна нестабільність.

Соматичний стан та результати аналізів без патології.

Огляд окуліста: Очне дно в нормі. Неврологічний стан: Залишкові явища органічного ураження головного мозку.

ЕЕГ: На фоновому записі реєструються помірні дифузні зміни з ознаками локальної патології в правих лобно-скроневих ділянках. Іритативні зміни не спостерігаються. При гіпервентиляції — ознаки дисфункції діенцефально-стовбурових структур, відмічається посилення синхронізації коркових ритмів на фоні чого реєструється пароксизмальна активність у вигляді розрядів білатерально-синхронних хвиль.

МРТ: Середні структури мозку не зміщені. Мостомозжечкові кути, селярні, преселярні ділянки, в т. р. ділянка хіазми не змінені. Кортико-медулярна диференціація чітка. Шлуночки мозку не розширені, без деформації. Підпаутинні зони у межах норми. Пневматизація біляносових пазух, сот скроневих кісток не порушена.

Лікування: Сибазон 0,5 %—2,0 в/м, галоприл 5 мг/добу, потім рисет 3 мг/добу, карбамазепін 800 мг/добу, у зв'язку з недостатньою ефективністю — комбінація з вальпрокомом 900 мг/добу, групова та індивідуальна психотерапія.

Виписаний у задовільному стані з рекомендаціями диспансерного спостереження психіатра (епілептолога), продовження лікування амбулаторно — карбамазепін 800 мг/добу, вальпроком 1000 мг/добу (з подальшим переходом на монотерапію).

Таким чином, спадкову обтяженість (шизофреноподібний розлад, віднесений до шизофренічної групи), змінений «ґрунт» (перинатальна патологія, токсичний вплив лаків та фарб, черепно-мозкова травма невстановленої важкості) слід вважати прогностично несприятливими факторами як для перебігу шизофренії, так і епілепсії. Незважаючи на преморбідні особливості у вигляді надмірної слухняності та підкресленої чемності, значної залежності від батьків та релігійних догматичних норм,

поганої успішності в школі, малоємкості та обмеженості, хворий до травня 2010 року був соціально адаптованим, без скарг на стан здоров'я, працював, кермував автомобілем.

Появі психотичних симптомів передували короткий ініціальний період астеничних, загальносоматичних проявів, порушення сну, нестійкості афектів. В подальшому швидко наростала розгубленість, маячний настрій та маячна поведінка. Спостерігались сенестопатії з характером кінестетичних галюцинацій (відчуття, що «мозок відділяється від голови»). На протязі доби розгорнулася клінічна картина гострого афективно-маячного нападу з симптомами чуттєвого маячення, хибними впізнаваннями, маяченням інтерметаморфозу, кататонічними включеннями. Закономірною була кульмінація у вигляді онейроїдно-кататонічної симптоматики зі сновидним потьмаренням свідомості, антагоністичним маяченням, ілюзорно-фантастичними переживаннями релігійного змісту, глибокою деперсоналізацією та дереалізацією, відгородженістю від оточуючого, подальшою амнезією реальних подій та здатністю відтворити свої фантастичні переживання. В стаціонарі пацієнт був емоційно неадекватним, зберігався фон маячного настрою, спостерігались елементи синдрому Кандинського — Клерамбо. На фоні застосування антипсихотиків відбулася досить швидко редукція продуктивної психопатологічної симптоматики без достатньої подальшої критики до перенесеного стану.

Аналізуючи клінічну картину першого шизофреноподібного нападу у нашого хворого, ми прийшли до висновку, що підстав для проведення диференціальної діагностики з епілептичним психозом на той час не було. Психотичний напад, хоч і був швидкоплинним, але простежувались всі стадії розгортання гострого афективно-маячного нападу, характерного для рекурентної шизофренії. Симптомів органічного ураження головного мозку не спостерігалось. Більш детальне обстеження пацієнта не проводилось внаслідок своєрідної позиції батьків пацієнта та їх наполягання на виписці з лікарні.

Таким чином, при першій госпіталізації, на підставі типової клінічної картини афективно-маячного нападу параноїдної шизофренії з рекурентним типом перебігу, психоз віднесений до шизофренічної групи. У зв'язку з тим, що психічний стан тривав менше місяця, діагноз був кваліфікований як «Гострий шизофреноподібний психотичний розлад без зв'язку з гострим стресом. Параноїдний синдром» — F 23.20.

Через три тижні після виписки, на фоні відсутності будь-якого лікування, у нашого хворого зареєстрований перший судомний напад. На протязі подальших семи місяців повторювались судомні напади з втратою свідомості, прикусом язика, амнезією, збільшенням їх частоти до шести на місяць. Хворий до роботи не приступав. Від лікування відмовлялась сім'я за релігійними мотивами, незважаючи на призначення адекватного лікування карбамазепіном. При різкому збільшенні частоти судомних нападів психічний стан змінювався гостро: не спав, наростали психомоторне збудження, афективна нестійкість, тривога, страх, дратівливість, агресивність. На фоні афективних порушень спостерігались психосенсорні розлади. Домінували сенестопатії з характером галюцинаторної трансформації («жир на

животі перетворюється на золото»), соматосенсорні галюцинації («весь стає золотим», перетворюється на «золотого хлопчика»), деперсоналізація, дереалізація. Вищезазначені симптоми переплітались з маячним сприйняттям та маячною інтерпретацією оточуючого, маяченням інтерметаморфозу, хибними впізнаваннями, справжніми нюховими та зоровими галюцинаціями, несистематизованим маяченням персекуторного змісту, несистематизованими та нестійкими маячними ідеями отруєння. На протязі перебування у відділенні спостерігалась афективна нестійкість та полярність: прояви дисфорії змінювались екзальтацією, розгальмованістю, малопродуктивною багатомовністю, докучливістю. Отже, при другій госпіталізації психотичний напад відрізнявся гостротою, полярністю афектів, непотьмарною свідомістю, неструктурованістю, непослідовністю, поліморфізмом та абортівністю, мінливістю та швидкоплинністю, в той же час яскравістю та чуттєвою забарвленістю проявів. Ретроспективна оцінка стану пацієнта, у якому він не справився з керуванням та спричинив аварію, неоднозначна. Аналіз динаміки захворювання, інформація про судомні напади дали можливість зробити припущення, що за кермом пацієнт, ймовірно, переніс епілептичний пароксизм, а амнезія була епізодичною внаслідок перенесеного епілептичного нападу з втратою свідомості.

За короткий період захворювання сформувалися відчутні зміни особистості та інтелектуально-мнестичних функцій у вигляді ригідності настанов, емоційної нестабільності, застійності та полярності афектів, егоцентризму, недостатньої гнучкості, деталізованості та в'язкості процесів мислення, зниження мнестичних функцій, олігофазії. В той же час відсутні порушення мислення та дефіцитарні симптоми, притаманні шизофренії.

Більшість клініцистів вважають, що переконливих диференціально-діагностичних критеріїв для розмежування епілептичних психозів та психозів аналогічної структури при інших нозологічних формах не існує. Якщо певні психопатологічні відмінності і пропонуються, то диференціально-діагностичне значення таких критеріїв дуже відносно і в діагностиці рекомендують спиратися на зміни особистості [17—19]. Переважна частина випадків епілептичних психозів корелюють з наявністю епілептичного вогнища в правій скроневій ділянці [17—19, 28].

Психопатологічний аналіз клінічної картини та динаміки психозу, результати детального патопсихологічного обстеження, формування дефекту не по шизофренічному, а по епілептичному типу, наявність судомних нападів, пароксизмальна активність на електроенцефалограмі з ознаками локальної патології в правих фронтально-скроневих ділянках дозволяють поставити діагноз епілепсії.

Діагноз за Міжнародною класифікацією протиепілептичної Ліги: Ідіопатична/симптоматична епілепсія внаслідок органічного ураження головного мозку (перинатальна патологія, контакт з токсичними речовинами, черепно-мозкова травма) з правосторонньою фронтально-скроневною локалізацією епілептичного вогнища, несприятливий тип перебігу, з генералізованими тоніко-клонічними нападами середньої частоти (1—6 на місяць), транзиторними шизофреноподібними психозами, помірно вираженими змінами особистості та

інтелектуально-мнестичним зниженням за епілептичним типом. Діагноз за МКХ-10: Гострий шизофреноподібний психотичний розлад органічного походження внаслідок епілепсії. F 06.23.

Таким чином, проблема диференціальної діагностики епілептичних психозів з шизофреноподібною симптоматикою та шизофренії, систематики і лікування епілептичних психозів не втрачає актуальності. Шизофреноподібний психоз, що спостерігався у нашого хворого при маніфестації захворювання, за своїми клінічними проявами нагадував гострий афективно-маячний напад параноїдної рекурентної шизофренії.

Відносно тривалий період захворювання (8 місяців), на протязі якого спостерігались генералізовані судомні напади зі збільшенням частоти, відсутність адекватної терапії призвели до прогресування органічних змін головного мозку. Клінічна картина другого гострого психотичного розладу, що розвинувся після серії генералізованих судомних нападів, відрізнялася за структурою та динамікою (гострота, розмаїття та рудиментарність симптомів, неструктурованість стадій психотичного нападу, мінливість та характер афективних порушень, специфічні зміни особистості), що дозволило відхилити діагноз шизофренії на користь епілептичного транзиторного психозу. Найсуттєвішим критерієм в диференціальній діагностиці епілептичного психозу від шизофренічного слід вважати характер змін особистості та специфічність дефекту. Наявність у нашого хворого характерних змін на електроенцефалограмі, скронево-фронтальна локалізація процесу підтверджують наявність епілепсії з шизофреноподібною симптоматикою.

Критеріями несприятливого перебігу епілептичного процесу у даного хворого слід вважати: молодий вік появи симптомів захворювання, обтяжену спадковість, маніфестацію шизофреноподібним психозом та повторення гострого психотичного стану з характерним патоморфозом, клінічне та електроенцефалографічне підтвердження органічного ураження головного мозку, приєднання генералізованих судомних нападів, швидке формування змін особистості, наявність характерних для епілепсії змін на електроенцефалограмі, скронево-фронтальна локалізація процесу, неадекватність та нерегулярність лікування, висока частота декомпенсацій епілептичного захворювання (госпіталізація), виражене зниження рівня соціальної адаптації.

З метою профілактики розвитку епілептичного дефекту особистості та сприяння соціально-психологічній адаптації хворих доцільна рання діагностика ініціальних епілептичних психозів та лікування протиепілептичними препаратами на початковому етапі.

Список літератури

1. Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих: клінічний посібник / за ред. П. В. Волошина, В. М. Пономаренка, О. К. Напрєєнка, Н. О. Марути [та ін.] — Харків: Аpsic, 2000. — 303 с.
2. Каннабих, Ю. История психиатрии / Ю. Каннабих. — М., 1994. — 516 с.
3. Ходос, Х. Г. Эпилепсия: факты, суждения, выводы / Х. Г. Ходос. — Иркутск, 1989. — 118 с.
4. Крепелин, Э. Учебник психиатрии : пер. с 8-го немецк. перераб. изд. / Э. Крепелин. — М.: Изд-е А. А. Карцева, 1910. — 468 с.
5. Bleuler, E. Руководство по психиатрии / E. Bleuler : пер. с дополн. по посл. 3-му немецк. изд. д-ра А. С. Розенталя. — Берлин: Изд-во т-ва «Врач», 1920. — 538 с.

6. Ганнушкин, П. Б. Об эпилепсии и эпилептоиде / П. Б. Ганнушкин // Труды психиатрической клиники (Девичье поле) — М., 1925. — Вып. 1. — С. 143—148.

7. Гейер Т. А. Проблема шизоэпилепсии (клиника и трудоспособность) / Т. А. Гейер. В кн.: Шизофрения и травматические заболевания головного мозга и трудоспособность при них. — М.; Л.: Биомедгиз, 1936. — С. 7—69.

8. Поздняков, В. С. Возможное сочетание шизофрении с эпилепсией / В. С. Поздняков, А. И. Болдырев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1981. — Вып. 6. — С. 849—854.

9. Двирский, А. Е. Некоторые клинико-генетические аспекты сочетания эпилепсии и шизофрении / А. Е. Двирский // Там же. — 1983. — Вып. 3. — С. 427 — 430.

10. Двирский, А. Е. Клинические проявления отягощенной шизофренией эпилепсии / А. Е. Двирский, А. Г. Шевцов // Там же. — 1991. — Вып. 6. — С. 28—30.

11. Клиническая психиатрия / [под ред. Г. Груле, Р. Юнга, В. Майер-Гросса, М. Мюллера]. — М., 1967. — 832 с.

12. Blumer, D. Psychiatric aspects of epilepsy / D. Blumer. — Washington, 1984. — 345 p.

13. Болдырев, А. И. Психические особенности больных эпилепсией / А. И. Болдырев. — М.: Медицина, 2000. — 384 с.

14. Дзяк, Л. А. Эпилепсия: Руководство для врачей / Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. — Киев: Книга плюс, 2001. — 168 с.

15. Голубков, О. З. Епілепсія / О. З. Голубков, О. К. Напрєєнко. В кн.: Психіатрія [за ред. проф. О. К. Напрєєнка]. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 372—394.

16. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1996. — 358 с.

17. Руководство по психиатрии [под ред. А. В. Снежковского]. — Т. 2. — М.: Медицина, 1983. — 544 с.

18. Руководство по психиатрии [под ред. А. В. Тиганова с соавт.]. — Т. 2. — М.: Медицина, 1999. — 784 с.

19. Казаковцев, Б. Ф. Психические расстройства при эпилепсии / Б. Ф. Казаковцев. — М., 1999. — 416 с.

20. Незнанов, Н. Г. Психические расстройства при эпилепсии / Н. Г. Незнанов, М. Я. Киссин. В кн.: Психиатрия : Национальное руководство. — М., 2009. — С. 637—651.

21. Гельдер, М. Оксфордское руководство по психиатрии / М. Гельдер, Д. Гет, Р. Мейо. — Киев, 1997. — 300 с.

22. Kanemoto, K. Postictal psychoses, revised / K. Kanemoto. In: The neuropsychiatry of epilepsy / M. Trimble, B. Schmitz (eds.). — Cambridge, 2002. — P. 117—131.

23. Postictal paranoid-hallucinatory psychosis in cryptogenic epilepsy / [Baum P., Kopf A., Hermann W., Wagner A.] // Psychiat. Prax. — 2007. — P. 249—257.

24. Nodkarni, S. Psychosis in epilepsy patients / Nodkarni S., Arnedo V., Devinsky O. // Epilepsia. — 2007. — P. 17—19.

25. Prolonged preictal psychosis in refractory seizures: A report of three cases / [Shukla G. et al.] // Epilepsy & Behavior. — 2008. — P. 346—349.

26. Калинин, В. В. Эпилептические психозы. Вопросы феноменологии, систематики, патогенеза и терапии / В. В. Калинин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2008. — № 10 (3). — С. 52—56.

27. Болдырев, А. И. Социальный аспект больных эпилепсией / А. И. Болдырев. — М.: Медицина, 1997. — 208 с.

28. Григорьева, Т. Н. Застыжные шизоформные психозы у больных височной эпилепсией / Т. Н. Григорьева // Социальная и клиническая психиатрия. — 1993. — № 4. — С. 38—43.

29. Гаврилюк, З. Д. Варианты динамики эпилепсии, дебютирующей психическими припадками / Гаврилюк З. Д., Гаврилюк А. З., Огиенко Е. З. // Вісник епілептології. — 2010. — № 2 (33—34). — С. 3—7.

30. Карлов, В. А. Эпилептическая энцефалопатия / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — Т. 106, № 2. — С. 23—28.

31. Носов, С. Г. Дифференциальная диагностика эпилептических психозов с шизофреноподобной симптоматикой и шизофрении / С. Г. Носов // Вісник епілептології. — 2010. — № 2 (33—34). — С. 22—39.

Надійшла до редакції 26.08.2011 р.

А. К. Напрєєнко¹, В. О. Процьк¹, А. А. Двирський²,
Н. В. Шклярєвська³, Е. В. Хоменко³

¹ Національний медичний університет
імені А. А. Богомольця МЗ України (з. Київ),

² Кримський державний медичний університет
ім. С. І. Георгієвського (з. Сімферополь),

³ Київська городська клінічна психоневрологічна
більниця № 1 (з. Київ)

Шизофрения или эпилептический шизофреноподобный психоз? Описание клинического случая

Обсуждается проблема соотношения эпилепсии и шизофрении, дифференциальной диагностики эпилептических психозов с шизофреноподобной симптоматикой и шизофрении, систематики и лечения эпилептических психозов. Приводится клинический пример больного с инициальным шизофреноподобным психозом и последующим присоединением генерализованных судорожных припадков, повторным полиморфным психотическим приступом, формированием изменений личности по эпилептическому типу, снижением социальной адаптации. Делается акцент на значении ранней диагностики инициальных эпилептических психозов и необходимости лечения противосудорожными препаратами на начальном этапе заболевания.

Ключевые слова: шизофрения, эпилепсия, шизофреноподобные расстройства, эпилептические психозы.

А. К. Napryeyenko¹, V. A. Protsyk¹, O. A. Dvirsky²,
N. V. Schklyarevskaya³, K. V. Chomenko³

¹ National Medical University (Kyiv)
named after O. O. Bogomolets (Kyiv),

² Crimean State Medical University
named after S. I. Georgievsky (Simferopol'),

³ Kyiv City psychoneurological Hospital № 1 (Kyiv)

Schizophrenia or epileptic schizophrenia-like psychoses? Clinical case description

The following problems are in a focus of the discussion — the schizophrenia and epilepsy correlation problem; differential diagnosis between the epileptic psychosis with schizophrenia-like symptoms and schizophrenia; epileptic psychosis classification and its treatment. The describing example is a clinical case of the patient suffering from the initial schizophrenia-like psychosis, with further addition of the generalized convulsive attack and repeated polymorphic psychotic episode, formation of the epileptic type personality changing, social adaptation decreasing. It is stressed that the early diagnostic of the initial epileptic psychoses is extremely important as well as the necessity of the treatment with the antiepileptic drugs in the starting stage of the disease.

Key words: schizophrenia, epilepsy, schizophrenia-like disorders, epileptic psychoses.

В. В. Огоренко, канд. мед. наук
Днепропетровская государственная медицинская академия
(г. Днепропетровск)

ДИНАМИКА ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ В КОГНИТИВНОЙ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНОЙ СФЕРАХ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Изучены клинические особенности и динамика психопатологических нарушений в когнитивной и эмоционально-личностной сферах у больных с первичными опухолями головного мозга. Выявлены различия в структуре когнитивных нарушений в зависимости от степени злокачественности первичных опухолей головного мозга. Проведен анализ ранних психопатологических проявлений формирования новообразований головного мозга. Установлена степень влияния стрессовых факторов на особенности клинических проявлений ОГМ и выраженность когнитивных нарушений.

Ключевые слова: опухоль головного мозга, когнитивные нарушения, психопатологические проявления, эмоционально-личностная сфера, стрессовые факторы

Полиморфные психические нарушения различного клинического содержания и степени выраженности не только в большинстве случаев коморбидны онкологической патологии головного мозга, но и зачастую являются первыми наиболее ранними клиническими проявлениями новообразований. Клиническая манифестация опухолей головного мозга (ОГМ) психическими нарушениями влияет на продолжительность диагностического периода и, соответственно, на своевременность оказания специализированной помощи. В связи с этим возрастает актуальность исследования ранних психопатологических проявлений формирования новообразований головного мозга.

Цель исследования — изучение клинических особенностей и динамики психопатологических нарушений в когнитивной и эмоционально-личностной сферах у больных с первичными опухолями головного мозга и возможной взаимосвязи вариантов изменений с локализацией и типом ОГМ.

Работа проведена в структуре исследования особенностей психических нарушений у 250 больных с психопатологическим вариантом клинической манифестации первичных опухолей головного мозга. Средняя продолжительность дифференциально-диагностического периода (от момента первичного психолого-психиатрического консультирования до верификации диагноза) составила $6,5 \pm 3,8$ месяца. В исследовании использованы клинический психопатологический и патопсихологический методы с применением Краткой шкалы оценки психического статуса, методик «расстановка чисел», «10 слов».

Исследование, проведенное в течение дооперационного клиничко-диагностического периода, выявило достигающие психопатологического уровня изменения когнитивных процессов у 50 пациентов (на заключительном этапе диагностики у 19 человек верифицированы доброкачественные, у 31 — злокачественные ОГМ). В группе больных ДНО (доброкачественными опухолями головного мозга) выявленный

когнитивный дефицит соответствовал клиническим критериям «Легкое когнитивное расстройство» МКБ-10, общий средний балл по шкале MMSE составил $26,3 \pm 0,19$. Средние величины результатов поиска чисел по методике Шульте в целом по группе больных ДНО достоверно превышали нормативные данные для здоровых лиц ($63,61 \pm 4,34$ с.; $p < 0,05$). Кривая истощаемости имела тенденцию постепенного повышения от невысоких показателей внимания до еще более низких, что свидетельствовало о недостаточной концентрации внимания и повышенной истощаемости и отражало характер астении, в данном случае — гипостенический. Величины показателей характеризовали удовлетворительную степень вработываемости (подготовки) больных к началу выполнения работы, но дальнейшее снижение ее эффективности и сниженную психическую устойчивость к выполнению задания (показатели эффективности работы и психической устойчивости (выносливости) соответствовали уровню ниже среднего, вместе с тем степень вработываемости соответствовала среднестатистическим показателям нормы). Данные методики запоминания «10 слов» свидетельствовали о незначительных мнестических нарушениях, но с очевидно сниженным уровнем долговременной памяти, что характерно для повышенной утомляемости и недостаточности концентрации внимания, а также эмоциональной неустойчивости и истощаемости. Результаты анализа психопатологического содержания когнитивных расстройств в группе больных ДНО выявили доминирование нарушений функции внимания: рассеянности (при височной и теменной локализации преобладало постпроизвольное внимание); истощаемости в виде лабильности (выраженное при лобной локализации, умеренно выраженное при височной и теменной); сужении объема (в виде патологического сосредоточения отмечено в 3 наблюдениях при височной локализации ДНО). Особенностью выявленных на ранних этапах когнитивных расстройств являлось отсутствие объективного подтверждения жалоб большинства больных на снижение памяти (запоминание слов — 5\9 или 6\9; снижена память лишь на текущие события, за счет уменьшения эмоциональной заинтересованности в них). Нарушение мышления по темпу течения ассоциаций отмечено в 15 наблюдениях, легкая степень идеаторного снижения — практически во всех 19 наблюдениях.

Анализ структуральных особенностей когнитивных нарушений в изученной группе больных со злокачественными опухолями головного мозга (ЗНО) выявил следующее. Достигающие психопатологического уровня синдромы когнитивных расстройств составили 314 % наблюдений ($N = 31$). Средний балл по шкале MMSE на этапе дифференциальной диагностики составил $25,9 \pm 0,34$. Средние величины результатов поиска

чисел по методике Шульте в целом по группе больных ЗНО достоверно превышали нормативные данные для здоровых лиц ($78,2 \pm 3,9$ с.; $p < 0,05$). Кривая истоощаемости отличалась невысоким исходным уровнем и постепенным неуклонным снижением показателей, без заметных их колебаний в сторону улучшения. Увеличивалось как время, так и количество ошибок к концу каждой таблицы и к концу исследования, что свидетельствует о низкой концентрации внимания и повышенной истоощаемости. Величины показателей характеризовали запоздалую степень вработываемости (подготовки) больных к началу выполнения работы, дальнейшем снижении ее эффективности и низкой психической устойчивости к выполнению задания (показатели эффективности работы и психической устойчивости (выносливости) соответствовали низкому уровню, степень вработываемости соответствовала уровню ниже среднего). Данные методики запоминания «10 слов» свидетельствовали об иных пропорциях мнестических нарушений: у больных ЗНО кривая запоминания имела пикообразный характер с постепенным улучшением в запоминании (от 3 до 6 слов), но недостаточным для нормы (8—9 слов), и очевидным сниженным объемом кратковременной и оперативной памяти, выраженной в легкой степени (4 слова). Превалировала нарушенная способность к отсроченному воспроизведению — ретенции. Результаты анализа психопатологического содержания когнитивных расстройств в группе больных ЗНО выявили доминирование нарушений функции внимания: изменение произвольного внимания, а также более выраженных изменений мнестических процессов и операционной стороны мышления (превалировала легкая степень снижения объема кратковременной памяти (26,6 %), умеренная степень снижения объема оперативной (фиксационной) памяти (23,7 %), легкая степень недостаточности процесса запоминания (49,6 %).

Следует отметить, что в последующем, на протяжении клиничко-диагностического периода, 3 случая нарушений в когнитивной сфере у больных со злокачественными новообразованиями головного мозга были перекалифицированы в «легкую деменцию» (в соответствии с критериями МКБ-10): при лобной локализации ЗНО у 2 больных, теменной — у 1 пациента. Подобной динамики когнитивных расстройств не отмечено среди больных выборки ДНО.

Следует отметить, что у всех больных, составивших анализируемую группу с клиничским уровнем когнитивных нарушений, не выявлены случаи преморбидного отягощения психическими расстройствами и расстройствами поведения, отсутствовали сопутствующие болезни нервной системы и соматические заболевания, вызывающие раннее поражение нервной системы. Анализ преморбидных характерологических особенностей, проведенный в данном исследовании, не выявил каких-либо акцентуаций у 22 пациентов. Неуверенность в себе с зависимостью от складывающихся отношений со значимыми другими характеризовала преморбидные особенности 5 человек. Аффективно-лабильные черты характера отмечены у 8 пациентов. Демонстративность, потребность во внимании окружающих, стремление к лидерству в преморбиде наблюдались у 7 человек. Пессимистичность,

отгороженность, ипохондричность как черты характера наблюдались у 8 человек. Анализ психопатологической симптоматики, послужившей причиной первичного обращения за помощью, свидетельствует о преобладании на синдромальном и симптоматическом уровнях неврозоподобных состояний (астенического и ипохондрического) и непсихотических расстройств настроения (преимущественно депрессивных), а также изменений личности (98,31 %), предшествовавших либо совпадавших по времени возникновения с проявлениями когнитивных нарушений. Содержанием психопатологических симптомов инициального периода объясняется высокий процент самостоятельного первичного обращения за консультативной психотерапевтической и психиатрической помощью (в 67,29 %). На наш взгляд, отличительной особенностью изученной группы является высокий процент больных, переживших на протяжении жизни серьезные стрессы, в том числе те, которые обладают наиболее интенсивным психотравмирующим воздействием (84,7 %): 51,2 % из числа обследованных в анамнезе пережили смерть значимых других — супругов, детей, родителей, либо были свидетелями внезапной гибели других людей; у 49,8 % пациентов в анамнезе отмечены стрессы, связанные с собственным разводом, разводом родителей, неблагополучием семейной жизни детей; серьезная экономическая нужда, потеря профессионального статуса отмечены у 48,4 %. У 65,7 % от числа вошедших в обсуждаемую группу лиц отмечено накопление негативных эмоциональных переживаний психотравмирующих событий, имевших место в жизни больного до инициальных либо манифестных проявлений новообразования головного мозга. Перечисленные значимые психотравмирующие ситуации носили характер острого стресса в 34,3 % наблюдений (в этих случаях психопатологический тип клиничской манифестации ОГМ развивался в течение $4,2 \pm 0,7$ месяца). Во всех случаях наблюдений синдромов непсихотического депрессивного и неврозоподобного уровня появление первых психопатологических симптомов все больные связывали с психотравмирующими ситуациями, однако в последующем во всех случаях симптоматика быстро «отрывалась» от психогении. Неврозоподобные нарушения приобретали нехарактерные черты соматопсихической и анестетической деперсонализации (23 наблюдения). В 14 наблюдениях до развития отчетливых симптомов когнитивного расстройства отмечен синдром болезненного бесчувствия (медленно, неуклонно нарастающее снижение побуждений, с сохранением к нему критики и болезненного отношения). Депрессивные нарушения были представлены атипичными синдромами с преобладанием анергических расстройств. При развитии психопатоподобных нарушений (27,5 % наблюдений) отмечено появление клиничского радикала, коррелирующего с ведущими свойствами преморбиды (в 42,5 % наблюдений), а также возникновение симптомов психопатоподобного регистра вне связи с характерологическими особенностями личности (соответственно в 57,5 % наблюдений). Эти проявления изначально расценивались как проявления реакции адаптации, так как по времени возникновения совпадали с актуальными негативными стрессовыми событиями жизни пациентов.

Таким образом, изучение клинических особенностей и динамики психопатологических нарушений в когнитивной и эмоционально-личностной сферах у больных с первичными опухолями головного мозга свидетельствует о нетипичности и клиническом полиморфизме изученных признаков и связанных с этим трудностях процесса диагностики. Вместе с тем, результаты исследования позволяют говорить о различиях в структуре когнитивных нарушений, соответствующих клиническим критериям «легкого когнитивного расстройства» в зависимости от степени злокачественности первичных опухолей головного мозга. Проведенное исследование свидетельствует о несомненном влиянии стрессовых факторов на особенности инициальных либо манифестных проявлений ОГМ, в частности, выраженности когнитивных нарушений.

Список литературы

1. Абашеев-Константиновский, А. Л. Психопатология при опухолях головного мозга / А. Л. Абашеев-Константиновский. — М., 1973.
2. Доброхотова, Т. А. Нейропсихиатрия / Т. А. Доброхотова. — М., 2006.
3. Гнездилов, А. В. Психические изменения у онкологических больных / А. В. Гнездилов // Практическая онкология. — 2001. — № 1(5). — С. 5—6.
4. Ивашкина, М. Г. Психологические особенности личности онкологических больных: дис. на соискание уч. ст. канд. психол. наук / М. Г. Ивашкина. — М., 1998. — С. 166.
5. Касимова, Н. Л. Психопатологическая и социально-психологическая характеристика больных со злокачественными новообразованиями / Н. Л. Касимова, Т. В. Жилыева // Психические расстройства в общей медицине ; [под ред. А. Б. Смулевича]. — 2009. — № 1. — С. 4—11.
6. Падун, М. А. Когнитивно-личностные аспекты переживания травматического стресса / М. А. Падун, Н. В. Тарабрина // Психологический журнал. — 2004. — № 5.
7. Тиганов, А. С. / Психопатология и клиническая картина психических расстройств при соматических заболеваниях / А. С. Тиганов. В кн.: Психические расстройства в общей медицине ; [под ред. А. Б. Смулевича]. — 2009. — № 1. — С. 12.
8. Яхно, Н. Н. Синдромы нарушения высших психических функций. В кн.: Болезни нервной системы : руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров ; [под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана]. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1.

9. Edelman, S. A group cognitive behaviour therapy programme with metastatic breast cancer patients / Edelman S, Bell D. R., Kidman A. D. // *Psychooncology*. — 1999; 8: 295—305.

10. Kolb B., Whishaw I. *Fundamentals of Human Neuropsychology* / B. Kolb, I. Whishaw. — San Francisco, Freeman, 1980.

Надійшла до редакції 31.08.2011 р.

В. В. Огоренко

*Дніпропетровська державна медична академія
(м. Дніпропетровськ)*

Динаміка психопатологічних розладів у когнітивній та емоційно-особистісній сферах при пухлинах головного мозку

Вивчені клінічні особливості та динаміка психопатологічних порушень в когнітивній та емоційно-особистісній сферах у хворих з первинними пухлинами головного мозку. Виявлені відмінності в структурі когнітивних порушень в залежності від ступеня злоякісності первинних пухлин головного мозку. Проведений аналіз ранніх психопатологічних проявів формування новоутворень головного мозку. Встановлений ступінь впливу стресових факторів на особливості клінічних проявів ОГМ та вираженість когнітивних порушень.

Ключові слова: пухлина головного мозку, когнітивні порушення, психопатологічні прояви, емоційно-особистісна сфера, стресові фактори.

V. V. Ogorenko

*Dnipropetrovs'k state medical Academy
(Dnipropetrovs'k)*

Dynamics of psychopathological disorders in cognitive and emotional-personality domains in brain tumors

Clinical features and dynamic of psychopathological impairments in cognitive and emotional-personal field of patients with primary brain tumors are studied. Differences in structure of cognitive impairments in dependence of malignant of primary brain tumors are found. The analysis of primary psychopathological display of forming brain tumors is made. Level of influence of stress factors on clinical display features and presence of cognitive impairments is defined.

Key words: brain tumors, cognitive impairments, psychopathological display, emotional-personal field, stress factors.

*Л. Т. Сновида, асистент каф. неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Тернопольського гос. медичного ун-та ім. І. Я. Горбачевського
ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (г. Харків)*

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ СУИЦИДАЛЬНОСТИ В СТРУКТУРЕ ДЕПРЕССИИ (ГЕНДЕРНЫЙ АСПЕКТ ПРОБЛЕМЫ)

Обследован 241 больной с депрессивными расстройствами (F 32.1 и (F 33.1), из которых основную группу составили 128 больных (65 мужчин и 63 женщины) с различными формами суицидального поведения в структуре депрессивного расстройства; контрольную — 113 больных (58 мужчин и 55 женщин) без признаков суицидальности. Изучены частота и формы суицидальной активности с учетом формы депрессивного расстройства, а также предпочтения в способах совершения суицидов у больных основной группы мужчин и женщин. Проанализированы особенности семейного положения, места жительства и образовательного уровня у больных с депрессивными расстройствами в сравнительном гендерном аспекте. Описана гендерно обусловленная специфика суицидального поведения при депрессиях.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, гендерные различия, специфика суицидального поведения.

Постоянное возрастание количества суицидов во всем мире обуславливает высокую медико-социальную актуальность данной проблемы.

Согласно официальной статистике, каждый год 1,1 млн человек кончают жизнь самоубийством, что составляет 1,5 % всех смертельных случаев. Число же реальных самоубийств значительно превосходит официальные цифры — считается, что ежегодно в мире кончают с собой более 4 млн человек [12, 13]. По данным статистики Украина относится к числу стран с высоким уровнем суицидов и занимает одно из ведущих мест в Европе по количеству самоубийств (22 суицида на 100 тыс. человек) [8—10].

Считается, что болезнью самоубийц является депрессия — до 70 % депрессивных больных обнаруживают суицидальные тенденции, а 15 % из них совершают самоубийства. Согласно данным Американской суицидологической ассоциации, один из одиннадцати больных с депрессивным расстройством умирает вследствие суицида. В среднем риск самоубийства среди людей в депрессии в 20 раз выше, чем в общей популяции населения [1—7, 11]. Высокая суицидогенность депрессивных расстройств диктует необходимость комплексного изучения феномена суицидальности при депрессиях, в том числе с учетом гендерных особенностей.

Целью настоящего исследования явилось изучение гендерно обусловленной специфики суицидального поведения при депрессиях. Обследован 241 больной с депрессивными расстройствами (F 32.1 и F 33.1). Основную группу исследования составили 128 больных (65 мужчин и 63 женщины), в структуре депрессивного расстройства которых отмечались различные формы суицидального поведения, контрольную группу — 113 больных (58 мужчин и 55 женщин) без признаков суицидальной активности.

Исследование форм суицидального поведения у больных депрессиями показало, что у мужчин с депрессиями в суицидальном поведении преобладают суицидальные попытки (72,3 %) над суицидальными

мыслями, решениями, намерениями (27,7 %). У женщин же наблюдается обратная тенденция: суицидальные мысли, решения, намерения (79,4 %) доминируют над суицидальными попытками (20,6 %) (рис. 1).

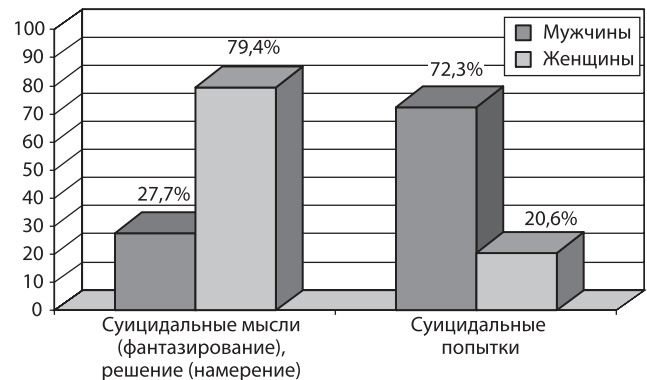
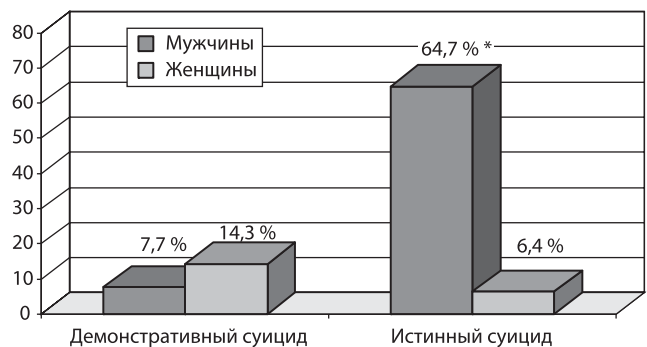


Рис. 1. Соотношение форм суицидального поведения у больных депрессиями основной группы

В структуре суицидальных попыток у мужчин преобладают истинные суицидальные попытки (64,7 %) над демонстративными суицидами (7,7 %), в то время как у женщин прослеживается обратная тенденция: демонстративные суициды (14,3 %) доминируют над истинными (6,4 %). Сравнительный анализ частоты суицидальных попыток среди больных депрессиями мужчин и женщин показал, что уровень демонстративных попыток у женщин в два раза выше, чем у мужчин (в 14,3 % и в 7,7 % случаев соответственно), а уровень истинных суицидальных попыток в десять раз выше у мужчин, чем у женщин (в 64,7 % и в 6,4 % случаев соответственно, при $p < 0,01$) (рис. 2). Этот факт свидетельствует о большей суицидальной активности при депрессиях у мужчин, чем у женщин.



Примечание: * — различия форм суицидального поведения мужчин и женщин статистически достоверны при $p < 0,01$

Рис. 2. Соотношение демонстративных и истинных суицидальных попыток у больных основной группы

Исследование частоты суицидальной активности в зависимости от формы депрессивного расстройства продемонстрировало преобладание суицидального поведения у мужчин с депрессивным эпизодом (F 32.1), в сравнении с мужчинами с рекуррентным расстройством (F 33.1) в 87,7 % и 12,3 % случаев, соответственно. Суицидальное поведение у женщин чаще отмечалось при рекуррентном депрессивном расстройстве (61,9 %), чем при депрессивном эпизоде (38,1 %) (рис. 3).

Гендерное распределение форм суицидального поведения в зависимости от формы депрессивного расстройства демонстрирует преобладание у мужчин с депрессивным эпизодом (F 32.1) суицидальных попыток над суицидальными мыслями (фантазированием), решениями (намерениями) (в 56,8 % и в 13,6 % случаев, соответственно). У мужчин с рекуррентным расстройством (F 33.1) преобладают суицидальные мысли (фантазирование), решения (намерения) над суицидальными попытками (в 14,9 % и в 2,1 % случаев, соответственно) (при $p < 0,01$) (табл. 1). У женщин, как с депрессией F 32.1, так и с депрессией F 33.1, преобладают пассивные и активные суицидальные мысли (фантазирование), решения (намерения) над суицидальными попытками — соответственно в 24,7 % и в 4,9 % случаев при F 32.1 и соответственно в 63,8 % и в 19,2 % случаев при F 33.1 (при $p < 0,01$).

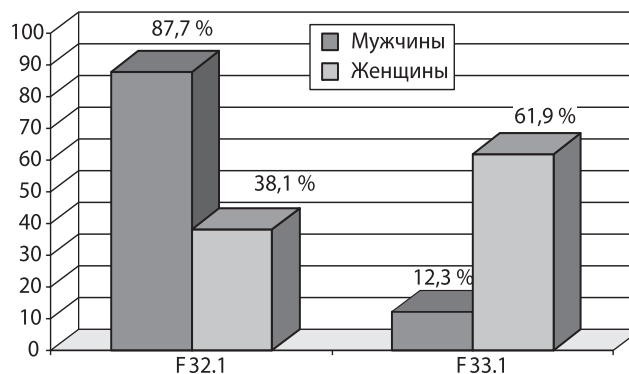


Рис. 3. Гендерные различия частоты суицидального поведения больных основной группы с расстройством F 32.1 и F 33.1

Следовательно, у больных депрессиями мужчин наиболее суицидоопасным является первый эпизод депрессии (F 32.1), при последующих депрессивных эпизодах (F 33.1) суицидальная опасность для мужчин снижается. У больных депрессиями женщин ситуация обратная — наиболее суицидоопасными являются последующие (повторные) депрессивные эпизоды (F 33.1).

Таблица 1

Гендерное распределение суицидальных форм поведения в зависимости от формы депрессивного расстройства

Форма суицидального поведения		Аффективное расстройство, депрессивный эпизод средней степени тяжести (F 32.1) (n = 81)		Рекуррентное аффективное расстройство, депрессия, умеренной тяжести (F 33.1) (n = 47)	
		абс.	% ± m	Абс.	% ± m
Пассивные и активные суицидальные мысли, суицидальное фантазирование	Муж.	9	11,1 ± 1,0	6	12,8 ± 1,2
	Жен.	18	22,2 ± 2,1	12	25,5 ± 2,4
Решение, намерение совершить суицид	Муж.	2	2,5 ± 0,4	1	2,1 ± 0,5
	Жен.	2	2,5 ± 0,4	18	38,3 ± 3,7**
Суицидальные попытки	Муж.	46	56,8 ± 5,7**	1	2,1 ± 0,5
	Жен.	4	4,9 ± 0,6	9	19,2 ± 1,9*

Примечание: различия форм суицидального поведения больных F 32.1 и F 33.1 статистически достоверны: * — при $p < 0,05$, ** — при $p < 0,01$

Распространенными способами совершения суицида у больных депрессиями мужчин являются самоповешение (51,1 %) и огнестрельные ранения (23,4 %). У больных депрессиями женщин среди способов совершения суицида преобладают отравление медикаментами и другими химическими веществами (53,8 %), а также самопорезы (30,8 %).

Относительно данных о семейном положении, у мужчин с депрессиями суицидальное поведение чаще встречалось у одиноких (холостых, разведенных, вдовцов) (72,3 % от выборки мужчин основной группы). В контрольной группе мужчин статистически достоверной разницы между больными, состоящими в браке и вне брака выявлено не было (51,7 % и 48,3 % соответственно) (табл. 2).

У женщин с депрессиями суицидальное поведение чаще наблюдалось среди замужних — 68,3 %. В контрольной группе большая часть женщин находилась вне

брака (не замужем, разведенные, вдовы) — 60,0 % от выборки женщин контрольной группы.

Таблица 2

Семейное положение больных основной и контрольной групп

Группа	Семейное положение			
	Вне брака (холостые, не замужем, разведенные, вдовы, вдовцы)		В браке	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Основная группа (n = 128)	72,3 %*	31,7 %**	27,7 %**	68,3 %*
Контрольная группа (n = 113)	48,3 %	60,0 %	51,7 %	40,0 %

Примечание. Здесь и далее: различия между основной и контрольной группой статистически достоверны: * — при $p < 0,05$, ** — при $p < 0,01$

Таблиця 5

Характер труда больных основной и контрольной группы

Группа	Характер труда			
	Умственный		Физический	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Основная группа (n = 128)	69,2 %**	38,1 %*	30,8 %**	61,9 %*
Контрольная группа (n = 113)	36,3 %	58,2 %	63,7 %	41,8 %

Таким образом, отсутствие брачных отношений у мужчин с депрессивными расстройствами могло служить дополнительным риск-фактором формирования суицидального поведения. У женщин же брачные отношения сами по себе не являются антисуицидальным фактором, значимым является качество семейных отношений, включающее взаимопонимание, согласие, доброжелательные отношения с мужем, детьми, совместное выполнение семейных функций, полноценные и регулярные сексуальные взаимоотношения.

Анализ места жительства позволил установить, что независимо от пола, суицидальное поведение чаще фиксировалось у больных депрессиями, проживающими в городской местности (78,5 % от выборки мужчин основной группы, 71,4 % от выборки женщин основной группы), чем у жителей сельской местности (21,5 % и 28,6 %, соответственно) (табл. 3).

Таблиця 3

Место жительства больных основной и контрольной групп

Группа	Место жительства			
	Городское		Сельское	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Основная группа (n = 128)	78,5 %*	71,4 %**	21,5 %**	28,6 %**
Контрольная группа (n = 113)	46,6 %	38,2 %	53,4 %	61,8 %

Можно предположить, что современная жизнь в городе требует от человека, вне зависимости от пола, больших психологических усилий для поддержания современных стандартов в карьере, общественной и личной жизни, что создает предпосылки для формирования психической патологии, осложненной суицидальным поведением.

Анализ образовательного уровня обследованных больных продемонстрировал, что суицидальное поведение при депрессиях чаще встречается у мужчин с высшим или незаконченным высшим образованием (в 70,8 % случаев), а у женщин — со средним и среднеспециальным уровнем образования (в 65 % случаев) (при $p < 0,01$) (табл. 4).

Таблиця 4

Образовательный уровень больных основной и контрольной групп

Группа	Уровень образования			
	среднее (среднеспециальное)		Высшее (неоконченное высшее)	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Основная группа (n = 128)	29,2 %**	65 %*	70,8 %**	35 %*
Контрольная группа (n = 113)	74,2 %	36,4 %	25,8 %	63,6 %

Относительно характера труда, суицидальное поведение при депрессиях чаще наблюдалось у мужчин, занятых в сфере умственного труда (в 69,2 % случаев), и у женщин, работающих физически (в 61,9 % случаев) (табл. 5).

Таким образом, проведенное исследование показало, что суицидальное поведение у мужчин чаще формируется в структуре депрессивного эпизода (F 32.1), у лиц, не состоящих в браке (холостых, разведенных, вдовцов), проживающих в городской местности, с высшим или незаконченным высшим образованием, работающих в сфере умственного труда. Среди форм суицидального поведения у больных депрессиями мужчины преобладают суицидальные попытки над суицидальными мыслями, решениями, намерениями, а в структуре суицидальных попыток — истинные суициды преобладают над демонстративными. Распространенными способами совершения суицида у мужчин являются самоповешение и огнестрельные ранения.

Суицидальное поведение у женщин преобладает в структуре рекуррентного расстройства (F 33.1), чаще встречается у лиц, состоящих в браке, проживающих в городской местности, со средним и среднеспециальным уровнем образования, занятых физическим трудом. Среди форм суицидального поведения у женщин преобладают суицидальные мысли, решения, намерения над суицидальными попытками, в структуре суицидальных попыток чаще отмечаются демонстративные суициды над истинными. Распространенными способами совершения суицида у женщин являются отравление медикаментами и другими химическими веществами (53,8 %) и самопорезы (30,8 %).

Выделенные в ходе исследования особенности суицидальности у мужчин и женщин с депрессиями могут рассматриваться в качестве гендерно обусловленных риск-факторов формирования аутоагрессивного поведения при депрессиях и должны учитываться в терапии данного контингента больных.

Список литературы

1. Бачериков, А. М. Завершені суїцидальні спроби у популяції психічно хворих / [А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна, С. В. Токарева та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип.4 (53). — С. 38—41.
2. Бочкарёва, А. В. Гендерные факторы депрессивных расстройств / А. В. Бочкарёва, А. Б. Холмогорова // Материалы XIV съезда психиатров России (Москва, 15—18 ноября 2005 г.). — С. 389.
3. Васильев, В. В. Социально-демографические и клинические особенности женщин с психическими расстройствами и суицидальным поведением / В. В. Васильев // Российский психиатрический журнал. — 2009. — № 6. — С. 39—45.
4. Васильев, В. В. Суицидогенные факторы, связанные с оказанием психиатрической помощи / В. В. Васильев // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2010. — № 8. — С. 21—26.
5. Денисенко, М. М. Показники суїцидальної поведінки у хворих на депресивний епізод / М. М. Денисенко // Український

вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), (додаток). — С. 180.

6. Марута, Н. А. Депрессии в общемедицинской практике. Справочное пособие для врачей первичной медико-санитарной сети / Марута Н. А., Мамчур А. И., Юрьева Л. Н. — Киев, 2009. — 30 с.

7. Марута, Н. А. Особенности аутоагрессий у больных расстройствами адаптации / Н. А. Марута, И. А. Явдак // Архів психіатрії. — 2006. — Т. 12, № 1—4(44—47). — С. 13—16.

8. Соколова, Е. Т. Проблема суицида: клинико-психологический ракурс / Е. Т. Соколова, Ю. А. Сотникова // Вопросы психологии. — 2006. — № 2. — С. 103—115.

9. Табачников, С. И. К вопросу о необходимости организации комплексной неотложной суицидологической помощи в Украине /

С. И. Табачников, Г. Я. Пилягина, С. А. Чумак // Материалы XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С. 448.

10. Юрьева, Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: реалии и перспективы / Л. Н. Юрьева // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50). — С. 34—36.

11. Baldwin, D. Depression / D. Baldwin, R. Hirschfeld. — Oxford: Lundbeck Institute, 2005. — 82 p.

12. Bertolote, J. M. F. A global perspective in the epidemiology of suicide / J. M. F. Bertolote, A. Fleischmann // Suicidology. — 2002. — Vol. 7, № 2. — P. 6—8.

13. Kutcher S., Chehil S. Suicide Risk Management / S. Kutcher, S. Chehil. — Halifax: Lundbeck Institute, 2007. — 134 p.

Надійшла до редакції 12.09.2011 р.

Л. Т. Сновіда

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

**Феноменологія суїцидальності
в структурі депресії (гендерний аспект проблеми)**

Обстежено 241 хворий з депресивними розладами (F 32.1 і (F 33.1), з яких основну групу склали 128 хворих (65 чоловіків і 63 жінки) з різними формами суїцидальної поведінки в структурі депресивного розладу; контрольну — 113 хворих (58 чоловіків і 55 жінок) без ознак суїцидальності. Вивчено частоту і форми суїцидальної активності з урахуванням форми депресивного розладу, а також переваги в способах скоєння суїцидів у хворих основної групи, чоловіків і жінок. Проаналізовано особливості сімейного стану, місця проживання і рівня освіти у хворих з депресивними розладами в порівняльному гендерному аспекті. Описано гендерно обумовлену специфіку суїцидальної поведінки при депресіях.

Ключові слова: депресивні розлади, гендерні відмінності, специфіка суїцидальної поведінки.

L. T. Snovyda

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

**Phenomenology of the suicidality in the structure of depression
(a gender aspect of the problem)**

Two hundred forty one patients with depressive disorders (F 32.1 and (F 33.1) were examined, including 128 patients (65 male and 63 female patients) with different forms of a suicidal behavior in the structure of their depressive disorder as the main group and 113 patients (58 male and 55 female patients) without features of suicidality as the control group. An incidence and forms of suicidal activities taking into account a form of the depressive disorder as well as preferences in means of suicides in male and female patients of the main group were studied. Peculiarities of a marital status, residence and education in patients with depressive disorders have been analyzed in a comparative gender aspect. A gender-dependent specificity of a suicidal behavior in depression was described.

Key words: depressive disorders, gender differences, specificity of a suicidal behavior.

С. А. Украинский

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТРЕВОЖНЫМ РАССТРОЙСТВОМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Разработана система комплексной терапии генерализованного тревожного расстройства в пожилом возрасте. Описаны основные принципы, этапы и методы предложенной системы терапии. Представлены результаты апробации разработанной системы терапии, в которой приняло участие 72 пациента, проходивших курс комплексной терапии, группу сравнения составили больные, проходившие курс традиционного лечения генерализованного тревожного расстройства в количестве 64 человека. По результатам апробации доказана высокая эффективность разработанной системы терапии, по сравнению с традиционными методами.

Ключевые слова: тревога, пожилой возраст, система комплексной терапии.

В нашей стране, как и во всём мире, продолжается постарение населения. Согласно прогнозам ООН, доля пожилых людей в возрастной структуре населения планеты будет интенсивно увеличиваться — от 26,3 % в 2025 г. до 38,1 % в 2050 г. [1]. Среди пациентов общей практики наблюдается накопление пожилых пациентов с тревожными расстройствами [2]. Одним из тревожных расстройств, встречающихся у пациентов в пожилом возрасте, является генерализованное тревожное расстройство (ГТР), распространённость которого среди лиц пожилого возраста составляет 4 % [3]. ГТР существенно влияет на работоспособность и качество жизни больных. Так, 66,7 % пациентов с ГТР испытывают серьёзные затруднения в быту или на работе вследствие этого расстройства [4]. В связи с чем проблема терапии ГТР имеет не только научно-медицинское, но и социально-экономическое значение. При этом область пограничной, «малой» геронтопсихиатрии до настоящего времени остаётся недостаточно разработанной в аспектах терапии, реабилитации и организации помощи таким больным [5].

Целью настоящего исследования было разработать терапевтический комплекс и оценить его эффективность в лечении пациентов пожилого возраста, страдающих генерализованным тревожным расстройством.

Работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии «Патоморфоз психических расстройств под влиянием лечебных, социальных и экопатогенетических факторов промышленного региона» (регистрационный номер 0110U001430).

В исследование было включено 136 пациентов в возрасте от 65 до 74 лет, которые страдают генерализованным тревожным расстройством, из них 95 женщин и 41 мужчина (соотношение 2,3 : 1). Диагноз генерализованного тревожного расстройства был установлен в соответствии с критериями рубрики «Невротическое расстройство» (F 4) МКБ-10 [6]. Все пациенты были разделены на две группы, не имевшие существенных социально-демографических, клинических и психологических различий: основная группа — 72 пациента, которые получали комплексное лечение, представленное ниже, и группа сравнения — 64 пациента, которые

получали традиционное психофармакологическое лечение.

В процессе исследования все пациенты были обследованы клинико-психопатологическим методом, а также оценены с помощью шкалы оценки тревоги Гамильтона (HAM-A) [7], по шкале общего клинического впечатления (CGI — объективная оценка врачом) [8] и шкале визуальных аналогов (GA-VAS — субъективная оценка своего состояния самим пациентом) [9]. Оценку проводили в начале лечения, затем с интервалом 1 неделя в течение первого месяца лечения и через 1 и 3 месяца после начала лечения. В качестве ключевых точек оценки эффективности проводимого лечения были использованы результаты, полученные по данным методикам в начале лечения, через 1 и 3 месяца лечения. В качестве критериев эффективности лечения в каждой группе оценивали уменьшение выраженности симптомов тревоги, клинически и статистически значимые изменения показателей по шкалам HAM-A и GA-VAS. Математическую обработку результатов выполняли с помощью статистического пакета SPSS v.13 и пакета MS Excel.

Комплексное лечение пациентов с генерализованным тревожным расстройством включало несколько этапов. На первом этапе проводилась индивидуальная рациональная психотерапия, психокоррекционная работа с ближайшим окружением пациента, выбор психофармакологических препаратов для купирования симптомов тревоги. Лечение начиналось с использования психофармакологических средств и имело дифференцированный характер с учётом клинических проявлений заболевания и соматического состояния пациента. При выборе препаратов преимущество отдавали антидепрессантам последних поколений, которые обладают мягким тимоаналептическим, анксиолитическим и вегетотропным эффектом наряду с хорошей переносимостью и отсутствием значимых побочных эффектов. Лечение начинали с малых доз с постепенным наращиванием до среднетерапевтических для данного возраста пациентов. Отменяли препараты также постепенно.

Из антидепрессантов преимущественно использовали селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (пароксетин в средней суточной дозе 20—40 мг утром, сертралин в средней суточной дозе 50—200 мг в один приём), антидепрессант двойного действия (венлафаксин в суточной дозе 75—225 мг в три приёма) или атипичный трициклический антидепрессант (тианептин в суточной дозе 25—37,5 мг в два-три приёма). Из нейрорептиков использовали так называемые «малые нейрорептики» — тиоридазин (в суточной дозе 20—75 мг в два-три приёма), флупентиксол (в суточной дозе 1—3 мг в два-три приёма), сульпирид (150—300 мг/сут в два приёма). Короткими курсами (2—3 недели) применяли современные анксиолитики, для которых характерна минимальная седация и нарушение психомоторных функций — афобазол (20—30 мг/сут в два-три приёма), гидазепам (60—150 мг/сут в два-три приёма), буспирон (20—40 мг/сут в два-три приёма). Пациентам с выраженными расстройствами сна потребовалось назначение

снотворных препаратов, для чего использовали золпидем в дозе 5—10 мг перед сном в течение 2—5 дней.

Одновременно на фоне психофармакотерапии начинали психотерапевтическое лечение. На начальном этапе лечения для установления более глубокого психологического контакта использовали рациональную психотерапию. Целью индивидуальной рациональной психотерапии больного было формирование понятий и представлений о заболевании у пациента, всестороннее разъяснение его особенностей, а также — поднять чувство собственной значимости у пациента, придать ему уверенности, разъяснить большую ценность его жизненного опыта для общества и семьи, отвлечь от погруженности в свои переживания, поставить перед ним реальные задачи.

Второй этап включал в себя активную психотерапию и психофармакотерапию имеющихся психопатологических симптомов генерализованного тревожного расстройства. Так как основой заболевания являются тревожные нарушения, которые в пожилом возрасте протекают на фоне возрастных физических и эмоциональных изменений организма и в значительной степени выражаются соматовегетативными проявлениями, это вызвало необходимость применения таких психотерапевтических методик, которые бы влияли на поведенческие, эмоциональные и вегетативные проявления заболевания. Для решения этих задач при лечении ГТР в пожилом возрасте была выбрана когнитивно-поведенческая терапия, которая ориентирована на коррекцию психофизиологического состояния, изменение представлений о себе, коррекцию дезадаптивных форм поведения и иррациональных установок, развитие компетентности в социальном функционировании. Нами использовались методики систематической десенситизации, прогрессивной мышечной релаксации, когнитивная психотерапия в варианте Бека. Занятия проводили 2 раза в неделю,

продолжительность от 30 до 50 минут (в зависимости от используемой методики). Параллельно с психотерапевтическими сеансами проводили занятия по овладению методом аутогенной тренировки. На освоение методики пациентами требовалось 1—2 недели, после чего пациенты занимались самостоятельно, перед сном, от 20 мин до 1 часа.

После уменьшения тяжести симптомов генерализованного тревожного расстройства, что оценивалось на основании клинических данных и снижения общего балла по шкале HAM-A более чем на 50 %, начинали третий этап лечения, направленный на профилактику обострений заболевания. На этом этапе дозировки фармпрепаратов снижали до поддерживающих, сеансы личностной психотерапии с пациентами проводили реже, начинали психотерапевтическую и социотерапевтическую работу с пациентами и их родственниками для восстановления социальной активности и адаптации пациентов, удлинения ремиссии.

Оценивая эффективность предложенного терапевтического комплекса, следует отметить, что на фоне проводимого лечения у пациентов основной группы в первую очередь отмечалась позитивная динамика непосредственно эмоциональных проявлений тревожного симптомокомплекса — напряжённости, тревожности, страха, нервозности, раздражительности, которые уже к концу второй недели уменьшались не менее чем на 25 %. К концу первого месяца лечения симптомы тревоги уменьшались более чем на 50 %, к этому времени уменьшались и вегетативные проявления тревоги. Моторные и когнитивные симптомы у пациентов этой группы оказались наиболее стойкими, и значимое их уменьшение наступало к третьему месяцу лечения. Достоверность позитивной динамики во время лечения была объективизирована статистически значимыми изменениями выраженности показателей по шкалам HAM-A и визуальных аналогов (GA-VAS) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели клинических шкал и тестов у пациентов основной группы в процессе лечения

Параметр		Показатели		
		до лечения	через 1 месяц после начала лечения	через 3 месяца после начала лечения
Шкала HAM-A, баллы	Психическая тревога	14,81 ± 1,82	7,32 ± 1,06*	4,12 ± 0,63*♦
	Соматическая тревога	19,92 ± 1,05	12,35 ± 1,54*	6,24 ± 1,12*♦
	Общий балл	34,12 ± 1,12	19,31 ± 1,23*	10,12 ± 0,94*♦
Шкала визуальных аналогов, GA-VAS, пункты		8,56 ± 1,18	4,32 ± 1,12*	2,07 ± 0,67*♦

Примечания: * — достоверность различий показателей в сравнении с данными до начала лечения, $p < 0,05$;

♦ — достоверность различий показателей в сравнении с данными, полученными через 1 месяц после начала лечения, $p < 0,05$

В основной группе уже к концу 1 месяца лечения по данным шкалы HAM-A наблюдалось достоверное уменьшение показателей как психического (с 14,81 ± 1,82 балла в начале лечения до 7,32 ± 1,06 балла через 1 месяц лечения), так и соматического компонента тревоги (с 19,92 ± 1,05 балла до 12,35 ± 1,54 балла). При этом психический компонент подвергался более значительному снижению, отражая интенсивную динамику непосредственно аффективного компонента тревоги. К третьему месяцу лечения отмечалось достоверное снижение показателей психического и соматического компонента тревоги как по сравнению с началом лечения, так в сравнении с данными после одного месяца лечения, по-прежнему отражая сохранение

в большей степени симптомов соматической тревоги. Несмотря на неравномерность редукции симптомов тревоги, пациенты субъективно отмечали значительное улучшение своего самочувствия уже к концу первого месяца лечения, что отражено в снижении показателей по шкале визуальных аналогов с 8,56 ± 1,18 пунктов до 4,32 ± 1,12 пунктов, а через три месяца лечения — до 2,07 ± 0,67 пунктов.

Среди пациентов группы сравнения, получавших традиционное психофармакологическое лечение, положительная динамика отмечалась только к концу первого месяца лечения в виде уменьшения отдельных симптомов тревоги (улучшался сон, уменьшалась раздражительность, напряженность, беспокойство), что

приводило к некоторому улучшению состояния. Начало значимой положительной динамики эмоциональных и соматовегетативных проявлений тревоги отмечалось ко второму месяцу лечения. К концу третьего месяца лечения уменьшались аффективные тревожные симптомы, и сохранялись менее выраженные моторные, когнитивные и вегетативные симптомы тревоги.

Как видно из данных, полученных с помощью шкал HAM-A и GA-VAS, у пациентов группы сравнения в процессе лечения (табл. 2) уровень психической тревоги по шкале HAM-A достоверно начинал снижаться к концу первого месяца лечения (с $14,46 \pm 1,53$ балла до $9,82 \pm 1,12$ балла), но дальнейшая его положительная динамика не столь интенсивна — снижение уровня психической тревоги к третьему месяцу лечения до $7,36 \pm 0,95$ балла достоверно не отличается от показателя, полученного после первого месяца лечения.

Значимая динамика соматической тревоги согласно шкалы HAM-A отмечалась только лишь к концу третьего месяца лечения, уменьшаясь с $18,98 \pm 1,12$ балла в начале лечения, до $17,65 \pm 1,33$ балла через месяц после лечения и $11,57 \pm 1,11$ балла через три месяца лечения.

Уменьшение психической тревоги положительно воспринималось пациентами, что отразилось на достоверно положительной динамике показателей шкалы визуальных аналогов через месяц после начала лечения — уменьшение с $8,72 \pm 1,13$ пунктов до $5,47 \pm 1,23$ пунктов. Однако, через три месяца лечения, несмотря на положительную динамику и соматической тревоги, этот показатель не претерпел достоверных изменений, уменьшившись до $4,19 \pm 0,83$ пункта.

Сравнение показателей клинических шкал у пациентов основной группы и группы сравнения через месяц лечения представлены в таблице 3.

Таблица 2

Показатели клинических шкал у пациентов группы сравнения в процессе лечения

Параметр		Показатели		
		до лечения	через 1 месяц после начала лечения	через 3 месяца после начала лечения
Шкала HAM-A, баллы	Психическая тревога	$14,46 \pm 1,53$	$9,82 \pm 1,12$ *	$7,36 \pm 0,95$ *
	Соматическая тревога	$18,98 \pm 1,12$	$17,65 \pm 1,33$	$11,57 \pm 1,11$ *♦
	Общий балл	$33,17 \pm 1,24$	$27,53 \pm 1,17$ *	$20,64 \pm 1,23$ *♦
Шкала визуальных аналогов, GA-VAS, пункты		$8,72 \pm 1,13$	$5,47 \pm 1,23$ *	$4,19 \pm 0,83$ *

Примечания: * — достоверность различий показателей в сравнении с данными до начала лечения, $p < 0,05$;
♦ — достоверность различий показателей в сравнении с данными, полученными через 1 месяц после начала лечения, $p < 0,05$.

Таблица 3

Показатели клинических шкал у пациентов основной группы и группы сравнения после одного месяца лечения

Параметр		Показатели		Достоверность различий
		основной группы (n = 72)	группы сравнения (n = 64)	
Шкала HAM-A, баллы	Психическая тревога	$7,32 \pm 1,06$	$9,82 \pm 1,12$	$p > 0,05$
	Соматическая тревога	$12,35 \pm 1,54$	$17,65 \pm 1,33$	$p < 0,05$
	Общий балл	$19,31 \pm 1,23$	$27,53 \pm 1,17$	$p < 0,05$
Шкала визуальных аналогов, GA-VAS, пункты		$4,32 \pm 1,12$	$5,47 \pm 1,23$	$p > 0,05$

Как видно из представленных данных, у пациентов основной группы и группы сравнения после первого месяца лечения отмечается достоверная разница уровней соматической тревоги ($12,35 \pm 1,54$ балла и $17,65 \pm 1,33$ балла соответственно, $p < 0,05$) и общей выраженности тревоги ($19,31 \pm 1,23$ и $27,53 \pm 1,17$ балла соответственно, $p < 0,05$), подтверждая более выраженную редукцию соматических симптомов тревоги у пациентов основной группы. В сравниваемых группах не отмечается достоверной разницы показателей психической тревоги по шкале HAM-A

($7,32 \pm 1,06$ балла и $9,82 \pm 1,12$ балла, $p > 0,05$) и показателей по шкале визуальных аналогов ($4,32 \pm 1,12$ пункта и $5,47 \pm 1,23$ пункта, $p > 0,05$), что объясняется анксиолитическим действием проводимой в обеих группах психофармакотерапии улучшающим эмоциональное состояние и субъективно положительно оценивается пациентами.

Сравнение показателей клинических шкал и тестов у пациентов основной группы и группы сравнения через три месяца лечения выявили ещё более радикальные изменения (табл. 4).

Таблица 4

Показатели клинических шкал у пациентов основной группы и группы сравнения после трёх месяцев лечения

Параметр		Показатели		Достоверность различий
		основной группы (n = 72)	группы сравнения (n = 64)	
Шкала HAM-A, баллы	Психическая тревога	$4,12 \pm 0,63$	$7,36 \pm 0,95$	$p < 0,05$
	Соматическая тревога	$6,24 \pm 1,12$	$11,57 \pm 1,11$	$p < 0,05$
	Общий балл	$10,12 \pm 0,94$	$20,64 \pm 1,23$	$p < 0,05$
Шкала визуальных аналогов, GA-VAS, пункты		$2,07 \pm 0,67$	$4,19 \pm 0,83$	$p < 0,05$

К концу третьего месяца лечения у пациентов основной группы по отношению к пациентам группы сравнения отмечалось достоверно большее снижение как общего показателя тревожности ($10,12 \pm 0,94$ балла и $20,64 \pm 1,23$ балла соответственно, $p < 0,05$), так и его составляющих — соматической ($6,24 \pm 1,12$ балла и $11,57 \pm 1,11$ балла соответственно, $p < 0,05$) и психической тревоги ($4,12 \pm 0,63$ балла и $7,36 \pm 0,95$ балла соответственно, $p < 0,05$). Пациенты основной группы субъективно отмечали положительную динамику в большей степени — $2,07 \pm 0,67$ пункта, чем пациенты группы сравнения ($4,19 \pm 0,83$ пункта, $p < 0,05$) по шкале GA-VAS.

Окончательные результаты оценки эффективности предложенного комплексного лечения были оценены на основании шкалы общего клинического впечатления (табл. 5).

Таблица 5

Эффективность лечебных мероприятий у больных основной группы и группы сравнения на основании данных шкалы общего клинического впечатления

Клинический эффект	Основная группа (n = 72)		Группа сравнения (n = 64)		Достоверность различий
	абс.	%	абс.	%	
Значительное улучшение	46	63,89	5	7,81	$p < 0,05$
Умеренное улучшение	13	18,05	9	14,06	$p > 0,05$
Незначительное улучшение	9	12,50	31	48,44	$p < 0,05$
Без изменений	3	4,17	14	21,88	$p < 0,05$
Незначительное ухудшение	1	1,39	3	4,69	$p < 0,05$
Умеренное ухудшение	0	0	2	3,12	$p < 0,05$

Как видно из приведенных данных, у преимущественного большинства пациентов основной группы наблюдалась разной степени выраженности положительная динамика, из них умеренное и значительное улучшение зафиксировано у 59 (81,94 %) пациентов. Отсутствие динамики симптомов отмечалось у 3 пациентов (4,17 %) и у одного пациента (1,39 %) отмечалось незначительное ухудшение, что было связано с возникновением дополнительной психотравмирующей ситуации во время проведения лечения. В группе сравнения у пациентов в основном наблюдалось незначительное улучшение — 31 пациент (48,44 %, $p < 0,05$) или без изменений — 14 пациентов (21,88 %, $p < 0,05$). Умеренное или значительное улучшение было выявлено только у 14 пациентов (21,87 %, $p < 0,05$), а у 5 пациентов (7,73 %) симптомы генерализованного тревожного расстройства усилились на фоне проводимого лечения.

Таким образом, представленные данные убедительно свидетельствуют о том, что разработанная система терапии и профилактики генерализованного тревожного расстройства у пациентов пожилого возраста по эффективности превосходит традиционно используемые методы. Полученные результаты целесообразно рекомендовать для внедрения в практическую работу по оказанию помощи больным с генерализованным тревожным расстройством в пожилом возрасте.

Список литературы

1. Безруков, В. В. Здоровье пожилых в Украине / В. В. Безруков // Doctor. — 2005. — № 5. — С. 5—8.
2. Shah, R. General practice consultation rates for psychiatric disorders in patients aged 65 and over: prospective cohort study / Shah R., McNiece R., Majeed A. // Int. J. Geriatr. Psychiat. — 2001. — Vol. 16, № 1. — P. 57—63.
3. Михайлова, Н. М. Тревожное расстройство в позднем возрасте / Н. М. Михайлова, Т. М. Сиряченко // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 29. — С.14—16.
4. Wittchen, H. The impact of generalized anxiety disorder / H. Wittchen, K. Beesdo, R. C. Kessler // Generalized anxiety disorder. Symptomatology, pathogenesis and management / D. Nutt, K. Rickels, D. Stein (eds.). — Martin Dunitz Ltd, 2002. — P. 11—26.
5. Полищук, Ю. И. Актуальные вопросы пограничной геронтопсихиатрии / Ю. И. Полищук // Журнал социальной и клинической психиатрии. — 2006. — Т. 16, Вып. № 3. — С. 12—16.
6. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / [под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина]. — К.: 1999. — 270 с.
7. Hamilton, M. The assessment of anxiety states by rating / M. Hamilton // Br. J. Soc. Med. Psychol. — 1959. — № 32. — P. 50—55.
8. Guy, W. ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology / W. Guy / U. S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Alcohol, Drug Abuse, and Mental Health Administration, NIMH Psychopharmacology Research Branch, Division of Extramural Research Programs. — Rockville, MD, 1976. — P. 218—222.
9. Williams, V. S. L. Psychometric evaluation of a visual analog scale for the assessment of anxiety / V. S. L. Williams, R. J. Morlock, D. Feltner // Health and Quality of Life Outcomes. — 2010. — № 8. — P. 57—64.

Надійшла до редакції 09.08.2011 р.

С. О. Український

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

Комплексне лікування пацієнтів з генералізованим тривожним розладом в похилому віці

Розроблено систему комплексної терапії генералізованого тривожного розладу в похилому віці. Описано основні принципи, етапи та методи запропонованої системи терапії. Наведені результати апробації розробленої системи терапії, в якій взяли участь 72 пацієнти, що проходили курс комплексної терапії, групу порівняння склали хворі, які проходили курс традиційного лікування генералізованого тривожного розладу, в кількості 64 особи. За результатами апробації доведено високу ефективність розробленої системи терапії, в порівнянні з традиційними методами.

Ключові слова: тривога, похилий вік, система комплексної терапії.

S. O. Ukrayinskyy

SE "Luhans'k State medical University"
(Luhans'k)

Complex treatment of patients with generalized anxiety disorder in the elderly

The system for the treatment of generalized anxiety disorder in the elderly was working out. The main principles, stages, and methods of the proposed system of therapy are described. Results of approbation of this developed system of therapy are presented with 72 patients taking part in it who received a course of the complex therapy. A comparison group consisted of 64 patients who received a course of a traditional treatment for generalized anxiety disorder. In accordance with the results of this approbation a high efficacy of the developed system of therapy versus traditional methods was proven.

Key words: anxiety, old age, the treatment system.

Б. С. Федак, канд. мед. наук, доцент

КПОЗ «Областная клиническая больница — центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» (г. Харьков)

ЭМОЦИОНАЛЬНО-ЛИЧНОСТНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Проведено исследование 810 больных, в т. ч. 204 — с ишемической болезнью сердца, 198 — с инфарктом миокарда, 201 — с мозговыми инсультами, 207 — с транзиторными ишемическими атаками. Исследование включало клинико-психопатологическое наблюдение и патопсихологическое изучение. Определены такие формы непсихотических расстройств психической сферы: реакции психической дезадаптации, соматогенный астенический симптомокомплекс, острые невротические расстройства, невротические расстройства с затяжным течением.

По данным патопсихологического исследования установлено, что у всех больных преобладал негативный эмоциональный спектр, наибольший уровень тревожности и нейротизма преобладал у больных с ишемической болезнью сердца и инфарктом миокарда.

Эти данные могут быть основой для разработки системы психокоррекционных мероприятий.

Ключевые слова: острые соматические состояния, психическая дезадаптация, негативный эмоциональный спектр, тревога, нейротизм.

В настоящее время в Украине актуальной является задача повышения эффективности медицинской помощи больным с острой соматической патологией, прежде всего с инфарктом миокарда (ИМ), ишемической болезнью сердца (ИБС), мозговыми инсультами (МИ), транзиторными ишемическими атаками (ТИА), и т. п. [2, 3, 6]

Это обусловлено повышением распространенности, высокими показателями смертности, прогрессирующим течением, высокой инвалидизацией, значительным ухудшением уровня социального функционирования и качества жизни больных.

В течении этих состояний и их исходов важную роль играют психогении, состояние эмоциональной сферы и личностные характеристики.

Это обусловило проведение нашего исследования, целью которого было изучение состояния эмоциональной сферы у больных, которые перенесли острую терапевтическую патологию.

Было обследовано 810 пациентов, из которых 204 с ИБС, 198 с ИМ, 201 с МИ, 207 с ТИА.

Исследование включало клинико-психопатологическое наблюдение и патопсихологическое исследование.

Клинико-психопатологическое наблюдение позволило выделить четыре основные формы непсихотических расстройств психики: реакции психической дезадаптации (РПД), соматогенно обусловленный астенический симптомокомплекс (САСК), острые невротические расстройства (ОНР), невротические расстройства с затяжным течением (НРЗТ).

Распределение форм нарушений психики по видам соматической патологии представлено в табл. 1. Данные патопсихологического изучения показали следующее: наиболее часто были представлены РПД — у 449 больных (55,4 %), наименее частыми были ОНР — у 89 больных (10,98 %).

Таблица 1

Структура непсихотических расстройств у исследованных больных

Соматическая патология	Формы непсихотических нарушений психики (n = 810)							
	РПД		САСК		ОНР		НРЗТ	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
ИБС	135	16,7	44	5,43	24	2,96	38	4,69
ИМ	144	17,7	32	3,95	26	3,2	17	2,09
МИ	98	12,09	34	4,19	17	2,09	27	3,33
ТИА	72	8,88	37	4,56	23	2,83	43	5,3
Всего	449	55,4	147	18,1	89	10,98	125	15,43

Результаты патопсихологического исследования по тесту дифференциальной самооценки состояния (САН) по нозологическим группам представлены в таблице 2.

Таблица 2

Сопоставление уровней самочувствия, активности и настроения у больных по нозологическим группам

Показатели	Формы патологии				
	ИБС (n = 204)	ИМ (n = 198)	МИ (n = 201)	ТИА (n = 207)	Всего (n = 810)
Самочувствие	93,2 ± 1,6	96,5 ± 2,3	98,1 ± 1,2	91,6 ± 2,3	94,3 ± 1,1
Активность	74,6 ± 3,2	78,9 ± 2,1	63,9 ± 2,6	76,5 ± 3,8	75,4 ± 2,3
Настроение	92,7 ± 1,8	91,2 ± 2,3	84,2 ± 2,6	81,3 ± 2,2	86,3 ± 1,6

Сопоставление полученных результатов по формам патологии показало, что достоверно ниже нормы самооценка самочувствия была у больных с МИ (98,1 ± 1,2 %), активности — у больных с ИМ (78,9 ± 2,1 %), настроения — у больных с ИБС (92,7 ± 1,8 %).

Распределение показателей самочувствия, активности и настроения по разным формам непсихотических нарушений психики представлено в таблице 3. Как видно из таблицы, во всех группах почти одинаково часто регистрировались низкие показатели самочувствия — от 92,7 ± 2,3 % при НРЗТ до 97,9 ± 1,2 % при САСК.

Таблиця 3

Сопоставление уровня самочувствия, активности и настроения у больных с разными формами непсихотических нарушений психики

Показатели	Формы непсихотических нарушений психики				
	РПД (n = 449)	САСК (n = 147)	ОНР (n = 89)	НРЗТ (n = 125)	Всего (n = 810)
Самочувствие	96,9 ± 0,8	97,9 ± 1,2	96,5 ± 2,0	92,7 ± 2,3	96,4 ± 0,7
Активность	61,7 ± 2,3	87,0 ± 2,8	87,1 ± 3,6	77,8 ± 3,7	71,5 ± 1,6
Настроение	98,0 ± 0,7	91,8 ± 2,3	92,4 ± 4,1	91,9 ± 2,5	94,2 ± 0,8

У больных с ОНР и САСК показатели активности наиболее часто были ниже нормы: 87,1 ± 3,6 % (ОНР) и 87,0 ± 2,8 % (САСК), по сравнению с 77,8 ± 3,7 % у больных с НРЗТ.

Исследование личностной тревожности и реактивной тревоги проводили с помощью шкалы С. D. Spielberger, адаптированной Ю. Л. Ханиным [4, 5]. Для сравнения в разных группах учитывались показатели высокого уровня.

С достоверно наибольшей частотой высокий уровень личностной тревожности отмечался у больных с ИМ (73,6 ± 2,5 %), а реактивной тревоги — в группе пациентов с ИМ (91,1 ± 3,9 %) и ИБС (83,1 ± 2,3 %) (табл. 4).

Распределение показателей личностной тревожности и реактивной тревоги соответственно формам непсихотических нарушений психики представлено в таблице 5.

Таблиця 4

Сопоставление частоты высокого уровня личностной тревоги и реактивной тревожности у больных по формам патологии

Показатели	Формы патологии				
	ИБС (n = 204)	ИМ (n = 198)	МИ (n = 201)	ТИА (n = 207)	Всего (n = 810)
Личностная тревожность	71,5 ± 2,8	73,6 ± 2,5	61,5 ± 2,8	69,1 ± 2,7	69,8 ± 2,4
Реактивная тревога	83,1 ± 2,3	91,1 ± 3,9	68,4 ± 2,9	71,5 ± 2,8	81,5 ± 3,6

Таблиця 5

Показатели частоты высокого уровня личностной тревожности и реактивной тревоги по разным формам непсихотических нарушений психики

Показатели	Формы непсихотических нарушений психики				
	РПД (n = 449)	САСК (n = 147)	ОНР (n = 89)	НРЗТ (n = 125)	Всего (n = 810)
Личностная тревожность	56,1 ± 1,9	69,7 ± 2,8	81,6 ± 3,5	76,7 ± 3,8	67,2 ± 2,4
Реактивная тревога	58,1 ± 2,7	76,2 ± 2,9	74,2 ± 4,6	69,5 ± 4,3	68,9 ± 2,6

Наиболее часто высокие уровни отмечались у больных с ОНР и НРЗТ: личностной — соответственно у 81,6 ± 3,5 % и 76,7 ± 3,8 % пациентов, реактивной — 74,2 ± 4,6 % (ОНР) и 76,2 ± 2,9 % (САСК). Наименее частыми высокие уровни были у больных с РПД: личностной — 56,1 ± 1,9 % пациентов, реактивной — 58,1 ± 2,7 %.

Изучение уровня нейротизма, экстра- и интроверсии проводили при помощи опросника Н. I. Eysenck [4, 5]. При оценке уровня нейротизма у больных учитывались высокие и очень высокие показатели.

По результатам исследования уровней нейротизма у больных с соматическими заболеваниями с разными формами непсихотических нарушений психики (табл. 6) наиболее часто показатели нейротизма, превышающие норму, встречались у больных с ИМ (64,8 ± 4,1) и ИБС (61,5 ± 2,9), очень высокий уровень нейротизма отмечен также у больных с ИМ (29,3 ± 2,9) и ИБС (21,7 ± 3,1).

Распределение показателей нейротизма у больных по разным формам непсихотических нарушений психики представлено в таблице 7.

Таблиця 6

Распределение высоких показателей нейротизма по формам патологии

Показатели	Формы патологии				
	ИБС (n = 204)	ИМ (n = 198)	МИ (n = 201)	ТИА (n = 207)	Всего (n = 810)
Высокий уровень нейротизма (16—19 баллов)	61,5 ± 2,9	64,8 ± 4,1	32,8 ± 3,9	29,4 ± 2,9	56,7 ± 2,9
Очень высокий уровень нейротизма (более 19 баллов)	21,7 ± 3,1	29,3 ± 2,9	14,7 ± 2,4	21,6 ± 3,8	19,2 ± 2,1
Всего	83,2 ± 6,0	94,1 ± 7,0	47,5 ± 6,3	51,0 ± 6,7	75,9 ± 5,0

Таблиця 7

Показатели нейротизма у больных с разными формами неспихотических нарушений психики

Показатели	Формы неспихотических нарушений психики (%)			
	РПД (n = 449)	САСК (n = 147)	ОНР (n = 89)	НРЗТ (n = 125)
Высокий уровень нейротизма (16—19 баллов)	26,7 ± 2,7	59,6 ± 3,9	57,6 ± 4,8	51,1 ± 3,9
Очень высокий уровень нейротизма (> 19 баллов)	12,6 ± 1,3	36,7 ± 2,8	42,3 ± 4,7	36,4 ± 3,7
Всего	39,3 ± 4,0	96,3 ± 6,7	99,9 ± 9,5	87,5 ± 7,6

Суммарно высокий уровень нейротизма был зафиксирован в 99,9 ± 9,5 % случаев при ОНР и в 96,3 ± 6,7 % при САСК (см. табл. 7).

Высокие показатели нейротизма диагностировались почти у всех больных с САСК и ОНР (соответственно 59,6 ± 3,9 % и 57,6 ± 4,8 %), несколько реже — у больных с НРЗТ (51,1 ± 3,9 %), и только у 26,7 ± 2,7 % больных с РПД.

Очень высокий уровень нейротизма отмечен у больных с САСК, ОНР и НРЗТ (соответственно 36,7 ± 3,9 %, 42,3 ± 4,7 % и 36,4 ± 3,7 %) и практически не встречался при РПД (12,6 ± 1,3 %).

Распределение показателей экстра-, интроверсии у больных по нозологическим группам представлено

в таблице 8. Обнаружено наибольшее количество интровертов среди больных с ИБС (73,3 ± 7,9), ИМ (70,3 ± 3,1), МИ (64,6 ± 7,6 %), в то время как у больных с ТИА — 61,7 ± 8,0 %.

Распределение экстра-, интроверсии по разным формам неспихотических нарушений психики представлено в таблице 9.

Как видно из таблицы, преимущественное количество больных с неспихотическими нарушениями психики относятся к выраженным интровертам и практически в два раза меньше — к экстравертам, что в цифровом выражении показывает значительное превышение интровертов (76,2 ± 5,6 %) над экстравертами (32,1 ± 4,1 %).

Таблиця 8

Сопоставление показателей экстра-, интроверсии по формам патологии

Показатели экстра-, интроверсии	Формы патологии				
	ИБС (n = 204)	ИМ (n = 198)	МИ (n = 201)	ТИА (n = 207)	Всего (n = 810)
I. Интроверсия					
Значительно выражена	1,6 ± 0,3	2,0 ± 0,6	10,2 ± 1,5	10,7 ± 1,3	8,2 ± 1,9
Выражена	39,8 ± 3,5	36,6 ± 3,8	28,1 ± 3,4	24,9 ± 3,1	36,4 ± 2,3
Умеренно выражена	31,9 ± 4,1	31,7 ± 2,9	26,3 ± 2,7	26,1 ± 3,6	29,9 ± 2,3
Всего	73,3 ± 7,9	70,3 ± 3,1	64,6 ± 7,6	61,7 ± 8,0	74,5 ± 6,5
II. Экстраверсия					
Умеренно выражена	20,1 ± 2,6	24,3 ± 2,9	26,4 ± 3,2	24,9 ± 3,6	26,2 ± 2,3
Выражена	5,1 ± 1,6	4,9 ± 1,8	6,3 ± 1,6	9,1 ± 2,3	9,8 ± 1,2
Значительно выражена	—	—	—	1,9 ± 0,9	1,3 ± 0,6
Всего	25,2 ± 4,2	29,2 ± 4,7	32,7 ± 4,8	35,9 ± 6,8	37,3 ± 4,1

Таблиця 9

Показатели экстра-, интроверсии у больных с разными формами неспихотических нарушений психики

Показатели экстра-, интроверсии	Формы неспихотических нарушений психики				
	РПД (n = 449)	САСК (n = 147)	ОНР (n = 89)	НРЗТ (n = 125)	Всего (n = 810)
I. Интроверсия					
Значительно выражена	5,9 ± 1,3	14,7 ± 2,6	4,9 ± 1,9	8,3 ± 2,1	8,2 ± 1,3
Выражена	31,6 ± 2,3	29,9 ± 3,6	29,8 ± 3,9	24,1 ± 2,9	29,6 ± 2,4
Умеренно выражена	27,3 ± 2,1	39,7 ± 2,2	36,7 ± 4,3	38,1 ± 3,4	33,4 ± 1,9
ВСЕГО	64,8 ± 2,2	84,3 ± 8,4	71,4 ± 10,1	70,5 ± 8,4	76,2 ± 5,6
II. Экстраверсия					
Умеренно выражена	26,1 ± 2,3	16,1 ± 2,7	24,3 ± 3,8	21,9 ± 3,1	25,4 ± 1,9
Выражена	6,7 ± 1,3	7,1 ± 2,3	4,9 ± 0,6	5,2 ± 1,3	6,1 ± 1,1
Значительно выражена	—	3,2 ± 0,9	1,6 ± 0,8	—	0,6 ± 1,1
Всего	32,8 ± 3,6	26,4 ± 5,9	30,8 ± 5,2	27,1 ± 4,4	32,1 ± 4,1

Результати патопсихологічного дослідження в цілому показали, що для больних с остриями станами характерними являються низькі показателі активності ($71,5 \pm 1,6 \%$), настроєння ($94,2 \pm 0,8 \%$) і особливо — самочувствія ($96,4 \pm 0,7 \%$).

Найбільше часто низькі показателі настроєння відзначаються у больних с реакціями психічної дезадаптації ($98,0 \pm 0,7$), активності — у больних с остриями невротическими розладами і соматогенним астеническим симптомокомплексом (соответственно $87,1 \pm 3,6 \%$ і $87,0 \pm 2,8 \%$), а низькі показателі самочувствія зустрічаються при всіх формах неспихотических порушень психіки ($97,9 \pm 1,2 \%$ — $92,7 \pm 2,3 \%$).

Для більшості больних характерні високий рівень особистісної тривожності ($69,8 \pm 2,4 \%$) і реактивної тривоги ($81,5 \pm 3,6 \%$), особливо для больних с остриями невротическими розладами (соответственно $81,6 \pm 3,5 \%$ і $74,2 \pm 54,6 \%$) і соматогенним астеническим симптомокомплексом (соответственно $69,7 \pm 2,8 \%$ і $76,2 \pm 2,9 \%$).

Суммарно високий рівень невротизма виявлен найбільше часто у пацієнтів с соматогенним астеническим симптомокомплексом частота — $96,3 \pm 6,7 \%$, с остриями невротическими розладами — $99,9 \pm 9,5 \%$ ($57,6 \pm 4,8 + 42,3 \pm 4,7$).

Установлено, що число інтровертів в групі перевищує число екстравертів ($74,5 \pm 6,5 \%$ і $37,3 \pm 4,1 \%$ соответственно).

Найбільше число інтровертів — середі больних с соматогенним астеническим симптомокомплексом ($84,3 \pm 8,4 \%$) і найменше — при реакціях психічної дезадаптації (соответственно $64,8 \pm 2,2 \%$), а по формам патології перевищення інтровертів виявилось у больних с ІБС ($73,3 \pm 7,9 \%$), а у больних с ТІА — $61,7 \pm 8,0 \%$.

Полученные результати повинні послужити основою для формування системи медико-психологічної корекції особистісно-емоціональних порушень у больних с остриями станами терапевтического профіля.

Список литературы

1. Белова, А. Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / А. Н. Белова. — М., 2004. — 432 с.
2. Долженко, М. Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях / М. Н. Долженко // Практична ангіологія. — 2006. — Т. 2, № 1. — С.17—23.
3. Кирюхин, О. Л. Комплексная оценка и коррекция психических нарушений у больных ишемической болезнью сердца / О. Л. Кирюхин, Н. А. Гасанов, Д. Р. Ракица // Клиническая медицина, — 2007. — № 8. — С. 29—32.
4. Клинические шкалы и психодиагностические тесты диагностики сосудистых заболеваний головного мозга : методичес-

кие рекомендации / сост.: Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова, М. А. Трещинская. — Харьков, 2008. — 36 с.

5. Експериментально-психологічне дослідження в загальній практиці — сімейній медицині : навч. посібник для лікарів-інтернів і лікарів — слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти / [Михайлов Б. В., Вітенко І. С., Сердюк О. І. та ін.] ; за заг. ред. Б. В. Михайлова. — Х.: ХМАПО, 2011. — 136 с.

6. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group Depressive symptoms and risk of coronary heart disease and mortality in elderly Americans / [A. A. Ariyo, M. Haan, C. M. Tangen et al.] // Circulation. — 2000. — 102: 1773—9.

Надійшла до редакції 14.10.2011 р.

Б. С. Федак

КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня — Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» (м. Харків)

Вивчення емоційної сфери у хворих з гострими станами терапевтического профілю

Проведено дослідження 810 хворих, в т. ч. 204 хворих на ішемічну хворобу серця, 198 — на інфаркт міокарда, 201 — на мозковий інсульт, 207 — на транзиторні ішемічні атаки. Дослідження включало клінічно-психологічні і патопсихологічні вивчення. Визначені такі форми неспихотических розладів психічної сфери: реакції психічної дезадаптації (РГД), соматогенний астеничний симптомокомплекс (САСК), гострі невротичні розлади (ГНР), невротичні розлади з затяжним перебігом (НРЗП).

За даними патопсихологічного дослідження встановлено, що у всіх хворих переважав негативний емоційний спектр, найбільший рівень тривожності і невротизму переважав у хворих на ішемічну хворобу серця та Інфаркт міокарда.

Ці дані можуть бути основою для розроблення системи психокорекційних заходів.

Ключові слова: гострі соматичні стани, психічна дезадаптація, негативний емоційний спектр, тривога, невротизм.

B. S. Fedak

Healthcare Utility "Regional Clinical Hospital — Centre of urgent medical care and accident medicine" (Kharkiv)

Emotional-personality disorders on acute somatic pathology patients

The complex research of 810 patients, included 204 ischemic cardiac disease (ICD), 198 myocardial infarction (MI), 201 brain stroke (BS), 207 transitory Ischemic attacks (TIA) was held, consist with clinical-psychopathological and pathopsychological examination.

The certain forms of non-psychotic mental disorders were determined: mental disadaptive reactions (PDR), asthenic somatic syndrome (ASS), acute neurotic disorders (AND), prolonged neurotic disorders (PND). Emotional disturbances were shown for all patients, especially on myocardial infarction and ischemic heart disease.

The results must be grounded psychocorrection system establishment.

Key words: acute somatic pathology, psychic disadaptation, emotional disturbances, anxiety, neurotism.

*Л. Н. Юр'єва*¹, д-р мед. наук, проф., зав. каф. психіатрії ФПО ДГМА,
*Ю. Н. Шевченко*¹, клінічний ординатор,
*А. В. Калюжний*², врач-психіатр
¹ Днепропетровская государственная медицинская академия;
² КУ «Днепропетровская клиническая психиатрическая больница при
 Днепропетровском областном совете» (г. Днепропетровск)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТИАПРИЛАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПСИХОМОТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Тиаприлан имеет выраженную антипсихотическое и седативное действие у пожилых пациентов с психотическими расстройствами с психомоторным возбуждением. Анализ результатов терапии позволил обнаружить динамику редукции нарушения. В первую очередь редуцируются агрессивные проявления моторного компонента возбуждения (в конце 1-й недели терапии), далее — неагрессивные проявления моторного компонента (в течение 2—3-й недели). В последнюю очередь редуцируются вербальные и вокальные компоненты возбуждения. Клиническая эффективность тиаприлана отмечается уже к концу 1-й недели лечения. Наиболее выражена редукция симптоматики (по шкале PANSS) в кластерах «нарушения», «тревога» и «напряженность». Через три недели после начала лечения редукция моторного компонента нарушения отмечалась у 90 % пациентов.

Ключевые слова: преклонный возраст, аффективные расстройства, тиаприлан, лечение.

Психоз, агрессия и возбуждение часто наблюдаются при деменции, а также у лиц пожилого возраста, страдающих психическими заболеваниями. При принятии решения о назначении терапии важно учитывать безопасность самого пациента и окружающих, а также необходима тщательная оценка общемедицинских, психиатрических, психосоциальных проблем пациента и особенностей его окружения, которые могут служить причиной данного расстройства. Если методы психотерапии неэффективны, а поведение больного опасно, показана медикаментозная терапия, которая назначается с осторожностью.

За последнее время существует большое количество данных, подтверждающих эффективность антипсихотических препаратов в лечении психозов и возбуждения у пожилых, доказано положительное влияние этих препаратов на поведенческие симптомы в целом. Данные относительно их эффективности получены в основном в 6—12-недельных исследованиях.

Доказано, что антипсихотики должны использоваться в минимальной эффективной дозировке и с большой осторожностью, поскольку могут вызывать серьезные побочные эффекты (повышенный риск смерти, цереброваскулярных проблем, позднюю дискинезию, злокачественный нейролептический синдром, гиперлипидемию, увеличение массы тела, сахарный диабет, седативный эффект, паркинсонизм и ухудшение когнитивных функций). Антипсихотики с более выраженным антипсихотическим действием наиболее часто вызывают акатизию и паркинсонизм, с менее выраженным антипсихотическим действием — седативный эффект, дезориентированность, делирий, постуральную гипотензию и периферический антихолинергический эффект. При выборе антипсихотика должны приниматься во внимание как побочные эффекты, так и индивидуальные особенности пациента.

Данные, демонстрирующие эффективность от применения бензодиазепинов у пожилых пациентов, ограничены. Доказано, что при использовании бензодиазепинов могут возникать нежелательные явления, сопровождающие их прием: антероградная амнезия (больные частично или полностью забывают то, что произошло в течение некоторого времени после приема препарата), абстинентный синдром, обусловленный физической зависимостью и проявляющийся в виде тревоги, страха, тахикардии, гиперактузии, артериальной гипертензии, нарушений сна. Кроме того, необходимо учитывать и факт возможного возобновления или даже усиления прежней симптоматики (синдром рикошета) после отмены бензодиазепинов. Поэтому у пожилых пациентов бензодиазепины применяются с осторожностью.

В исследовании CATIE-AD умеренная терапия атипичными антипсихотиками не показала значительной эффективности ($p = 0,22$). Оланзапин, рисперидон и кветиапин имели более высокие уровни ответа (32,29 и 26 % соответственно), чем плацебо (21 %). Ответ был уменьшен выраженными экстрапирамидными симптомами, седативным эффектом и спутанностью сознания в исследуемых группах. Снижение веса наблюдалось у женщин, которые принимали оланзапин и кветиапин. Применение оланзапина также было связано с уменьшением уровня липопротеинов высокой плотности. В 17 рандомизированных контролируемых исследованиях при участии 5106 лиц пожилого возраста с поведенческими расстройствами, связанными с деменцией, риск смерти у пациентов, которые получали лечение, был в 1,6—1,7 раза выше по сравнению с группой плацебо. Лечение включало оланзапин, арипипразол, рисперидон или кветиапин. Эти исследования длились в среднем около 10 недель. Уровень смертности составил около 4,5 % у пациентов в группе лечения и около 2,6 % — плацебо. Большинство смертельных случаев были либо сердечно-сосудистой (сердечная недостаточность, внезапная смерть) либо инфекционной (пневмония) природы [www.americangeriatrics.org].

Для людей пожилого возраста, которые часто страдают различными хроническими соматическими заболеваниями и принимают одновременно несколько лекарственных препаратов, что приводит к изменению фармакокинетики и значительно увеличивает риск возникновения побочных и токсических эффектов, необходимо назначение психофармакотерапии с учётом, в первую очередь, безопасности и побочных эффектов.

Целью данной работы явилось определение характера терапевтического действия препарата **тиаприлан** (Gerot Lannacher) у пожилых пациентов с психотическими расстройствами с психомоторным возбуждением.

Тиаприлан (тиаприд) — нейролептик с умеренным седативным и антипсихотическим действием.

Он относится к группе однозамещенных бензамидов. Максимальная концентрация в крови после перорального приема достигается через 1 час. Через сутки почти полностью выводится в неизменном виде. Проникает через плацентарный и гематоэнцефалический барьер. Тиаприлан избирательно блокирует D2-рецепторы мезолимбических структур, особенно находящиеся в состоянии гиперчувствительности. В малых дозах преобладает стимулирующее действие, по мере увеличения дозы усиливается седативное. Описано улучшение когнитивных функций на фоне терапии Тиаприланом. Обладает выраженным анальгезирующим действием. Способен уменьшать выраженность экстрапирамидных нарушений. Имеет доказанную эффективность при лечении ранних и поздних дискинезий, при психомоторных возбуждениях при хроническом алкоголизме, а также психомоторных нарушениях у лиц пожилого возраста. Рекомендован к применению у пожилых при психических расстройствах: 200—400 мг/сут.

Наблюдали 24 пациентов в возрасте от 64 до 86 лет с психомоторным возбуждением при заболеваниях шизофренией: 11 пациентов — органическое бредовое расстройство, 13 пациентов — хроническое бредовое расстройство, которые составили основную группу.

Критерии включения:

1. Возраст старше 64 лет.
2. Клинические данные:
 - пациенты с психотическими расстройствами с психомоторным возбуждением;
 - шкала PANSS при первом визите — не менее 170 баллов.
3. Согласие больного или его родственников.

Для клинического изучения тиаприлана применяли в таблетках по 100 мг ежедневно в терапевтической дозе по 1 таблетке 2 раза в день, длительность наблюдения составила 30 дней. Состояние больных оценивали до начала приема тиаприлана, эффективность лечения — на 10, 14, 18, 22, 26, 30-й дни приема препарата. Терапию оценивали как эффективную, если отмечали отчетливое клиническое улучшение состояния больного и суммарный балл по шкале PANSS снижался более чем на 50 % по сравнению с исходным уровнем.

Были проведены общеклинические обследования. У всех больных присутствовали сопутствующие соматические заболевания.

При первичном осмотре у пациентов доминировали проявления моторного возбуждения в крайней степени выраженности по шкале PANSS (раздевание-одевание, метание с места на место, плевание, царапанье), что препятствовало нормальному приёму пищи, взаимоотношениям с другими людьми.

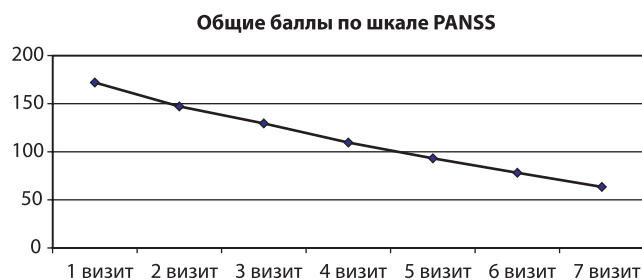


Рис. 1. Динамика редукции общих баллов всех симптомов (по шкале PANSS) у пациентов пожилого возраста, принимавших тиаприлан

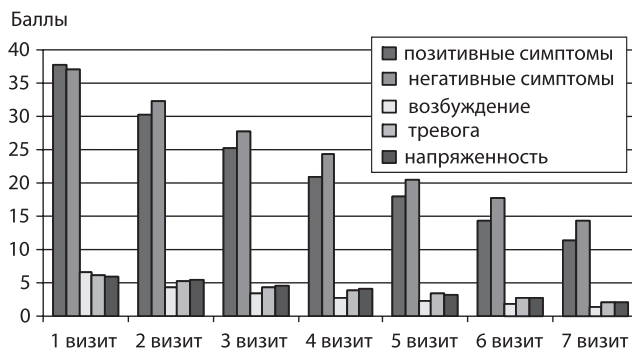


Рис. 2. Редукция проявления общих баллов всех симптомов (по шкале PANSS) у пациентов пожилого возраста, принимавших тиаприлан

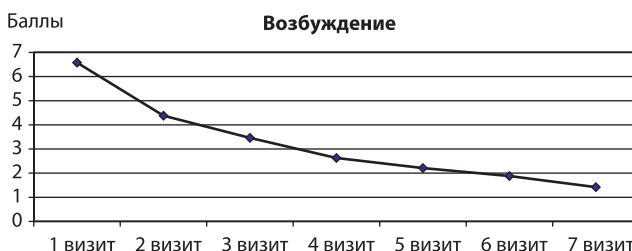


Рис. 3. Динамика редукции возбуждения (по шкале PANSS) у пациентов пожилого возраста, принимавших тиаприлан

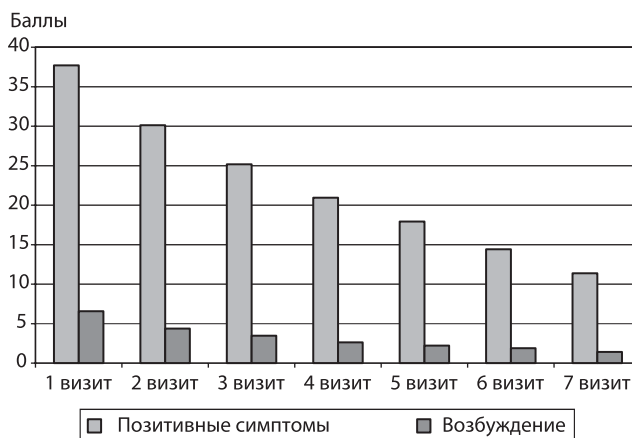


Рис. 4. Редукция проявления позитивных симптомов (по шкале PANSS) у пациентов пожилого возраста, принимавших тиаприлан

Пациенты получали Тиаприлан в течение 30 дней по 100 мг 2 раза в сутки (в 9 и 20 часов).

Каждый пациент давал письменное согласие на применение препарата, учитывая, что в инструкции содержится указание: «При застосуванні у літніх пацієнтів тиапридан може збільшувати частоту розвитку седативного ефекту і артеріальної гіпотензії внаслідок підвищеної чутливості» (Наказ МОЗ № 763 від 22.10.2009)..

После лечения Тиаприланом уменьшение аффекта отмечалось у 90 % пациентов. Уменьшения аффекта не было лишь у 10 % пациентов. Таким образом, можно говорить о достоверном уменьшении аффекта после курса Тиаприлана.

Через неделю: уменьшение степени выраженности моторного (агрессивного) компонента возбуждения.

Через 3 недели: отсутствие моторного (агрессивного и неагрессивного) компонента возбуждения.

Через 4 недели: редукция вокального и вербального проявления возбуждения.

Клиническая картина характеризовалась наличием бредовой симптоматики, психомоторным возбуждением, галлюцинациями, трудностями в общении, социальной отгороженностью, нарушениями спонтанности и плавности речи, повышенной тревожностью, соматической озобоченностью, напряжённостью, чувством вины, малоCONTACTностью.

Клинически уже в 1-ю неделю лечения тиаприланом у большинства больных отмечено улучшение состояния: в первую очередь уменьшались нарушения поведения, психомоторное возбуждение, затем постепенно притуплялся аффект и — к 3-й неделе — больные становились более общительны, социально адаптированы: пациенты становились активнее, охотнее беседовали с врачом, улучшался аппетит и ночной сон, постепенно восстанавливался интерес к привычному кругу занятий. Наличие выраженного анксиолитического эффекта, проявлявшегося с первых дней терапии, позволило избежать дополнительного назначения транквилизаторов, что особенно важно у пожилых людей.

Почти половина больных из этой группы сообщали об отчетливом улучшении состояния уже на 3—5-й день терапии, затем самочувствие больных продолжало постепенно улучшаться вплоть до достижения клинического эффекта. У половины больных отмечалось улучшение на приёме 200 мг/сут. В течение 1-й недели терапии тиаприланом 3 больных жаловались на тошноту, головокружение, сыпь. При физикальном терапевтическом обследовании отрицательной динамики соматического состояния выявлено не было, в дальнейшем при снижении дозы до 100 мг/сут. в течение 4—5 дней эти жалобы прекратились и не возобновлялись. Не наблюдали ухудшения соматического состояния, изменения лабораторных показателей.

Результаты исследования свидетельствуют, что тиаприлан является эффективным антипсихотическим препаратом, который хорошо воздействует на психомоторные нарушения у лиц пожилого возраста. Быстрое наступление терапевтического действия, отсутствие значимых побочных эффектов и безопасность применения препарата даже при наличии выраженной сопутствующей соматической патологии позволяет рекомендовать тиаприлан как средство для лечения психомоторного возбуждения у пожилых больных.

Тиаприлан обладает выраженным антипсихотическим и седативным действием у пожилых пациентов с психотическими расстройствами с психомоторным возбуждением.

Анализ результатов терапии позволил выявить динамику редукции возбуждения. В первую очередь редуцируются агрессивные проявления моторного компонента возбуждения (в конце 1-й недели терапии), далее — неагрессивные проявления моторного компонента (в течение 2—3-й недель). В последнюю очередь редуцируются вербальные и вокальные компоненты возбуждения.

Клиническая эффективность тиаприлана отмечается уже к концу 1-й недели лечения. Наиболее выражена редукция симптоматики (по шкале PANSS) в кластерах «возбуждение», «тревога» и «напряженность».

Спустя 3 недели после начала лечения редукция моторного компонента возбуждения отмечалась у 90 % пациентов.

Список литературы

1. Фойгт, Н. А. Тривалість життя в похилому віці: еволюція, сучасність, перспективи / Н. А. Фойгт. — К., 2002. — 298 с.
2. Hock, C. Biochemical aspects of dementia / C. Hock // Dial. Clin. Neurosci. — 2003. — V. 5. — P. 27—34.
3. Consensus statement on usefulness and use of second generation antipsychotic medications. — WPA Task Force, Second Draft, 20 March, 2000.
4. Ребекка Матер. Психиатрия позднего возраста в общесоматической больнице / Матер Ребекка. В кн.: Психиатрия позднего возраста: в 2-х т. : пер. с англ. , под общ. ред. В. Позняка. — К.: Сфера, 2001. — Т. 1: 416 с., Т. 2: 507 с.

Надійшла до редакції 14.10.2011 р.

*Л. М. Юр'єва, Ю. М. Шевченко, О. В. Калюжний
Дніпропетровська державна медична академія;
КЗ «Дніпропетровська клінічна психіатрична лікарня
при Дніпропетровській обласній раді» (м. Дніпропетровськ)*

Досвід клінічного застосування препарату Тіаприлан при лікуванні психомоторних порушень у жінок похилого віку

Тіаприлан має виражену антипсихотичну і седативну дію у літніх пацієнтів із психотичними розладами з психомоторним збудженням. Аналіз результатів терапії дозволив виявити динаміку редукції порушення. У першу чергу редукуються агресивні прояви моторного компонента збудження (в кінці 1-го тижня терапії), далі — неагресивні прояви моторного компонента (протягом 2—3-го тижня). В останню чергу редукуються вербальні та вокальні компоненти збудження. Клінічна ефективність тіаприлана відзначається вже до кінця 1-го тижня лікування. Найбільш виражена редукція симптоматики (за шкалою PANSS) в кластерах «порушення», «тревога» і «напруженість». Через три тижні після початку лікування редукція моторного компонента порушення відзначалася у 90 % пацієнтів.

Ключові слова: похилий вік, афективні розлади, тіаприлан, лікування.

*L. Yur'yeva, J. Shevchenko, A. Kalyuzhny
Dnipropetrovsk State Medical Academy,
Communal Establishment "Dnipropetrovsk clinical
Psychiatric Hospital of the Dnipropetrovsk regional council"
(Dnipropetrovsk)*

Experience of clinical use in the treatment of drug Tiaprylan psychomotor disturbances in elderly women

Tiaprylan has a pronounced antipsychotic and sedative effects in elderly patients with psychotic disorders with psychomotor agitation. Analysis of the results of therapy revealed a reduction of the excitation dynamics. The first reduces the aggressive manifestations of motor component of the excitation (at the end of first week of treatment), then — not aggressive manifestations of motor component (for 2—3rd weeks). At least reduced verbal and vocal components of excitation. Clinical efficacy tiaprylana marked the end of 1st week of treatment. The most pronounced reduction of symptoms (on a scale of PANSS) in clusters of "incitement", "anxiety" and "tension". After 3 weeks of treatment the reduction of the motor component of excitation was observed in 90 % of patients.

Usage of Tiaprylan in clinical practice has shown that it is a highly effective, safety application as antipsychotics among its advantages should be noted that he has good effect on affective symptoms in the elderly, and very quickly reached the therapeutic effect. Further widespread use Tiaprylan can significantly improve treatment of mental disorders in the elderly in accordance with modern international standards.

Key words: advanced age, affective disorder, tiaprylan, treatment.

*І. О. Явдак, канд. мед. наук, провід. наук. співробітник,
О. С. Череднякова, мол. наук. співробітник
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)*

КОРЕЛЯТИ СУЇЦИДАЛЬНОГО РИЗИКУ ПРИ ЕНДОГЕННИХ ДЕПРЕСІЯХ В ПОХИЛОМУ ВІЦІ

Досліджено 50 пацієнтів з ендегенними депресивними розладами віком від 60 до 85 років. Проаналізовано наявність ознак суїцидального ризику у хворих цієї групи, виділені клініко-психопатологічні особливості перебігу, а також патопсихологічні детермінанти ендегенних депресій з суїцидальним ризиком у хворих похилого віку. На основі кореляційного аналізу встановлені кореляти суїцидального ризику при ендегенних депресіях в похилому віці.

Ключові слова: ендегенні депресивні розлади, суїцидальний ризик, похилий вік, клініко-психопатологічні особливості, патопсихологічні особливості.

Зростання рівня самогубств в загальній структурі смертності населення становить актуальну медико-соціальну проблему людства. Статистика свідчить про постійне зростання рівня самогубств і спроб самогубства в останні десятиріччя в усьому світі та в Україні зокрема [1, 4, 12, 13, 16]. Щорічно понад півмільйона осіб на планеті закінчує життя самогубством, а згідно з прогнозами ВООЗ на 2020 рік, приблизно 1,53 млн людей на планеті скоюють суїцид, і ще більше (у 10—20 разів) здійснюють суїцидальні спроби [12]. Україна на сьогоднішній день не є винятком з цієї печальної статистики і належить до так званої топ-десятки країн з найвищим рівнем самогубств у світі, щорічно в нашій країні добровільно гине 14,5 тисяч осіб, в цілому загальний рівень смертності від суїцидів в Україні в 1,36 разів перевищує такий в країнах Європейського регіону і в 1,85 разів в країнах — членах Європейського Союзу [16].

Серед усіх скоєних суїцидів 40 % припадає на людей похилого віку, за цим сумним показником Україна займає одне з перших місць у світі [3]. Численні дослідження та публікації свідчать, що проблема самогубств міцно пов'язана з проблемою депресивних розладів [1, 7, 17]. Доведено, що частота суїцидальних спроб при депресії в 10 разів вища, ніж серед населення в цілому, і збільшується під час старіння хворих [4, 8—10]. За даними досліджень встановлено, що на момент скоєння суїциду у 77 % суїцидентів похилого віку спостерігались психічні розлади, в 63 % випадків це була депресія [18]. Незважаючи на велику кількість публікацій, присвячених проблемі суїцидів, у доступній нам літературі відсутні дані про особливості формування суїцидального ризику у хворих на депресивні розлади в похилому віці, що й обумовило мету даного дослідження.

Метою дослідження було вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних предикторів суїцидального ризику в похилому віці у хворих на ендегенні депресивні розлади.

Як інструментарій використовували такі методи дослідження: клініко-психопатологічний; психометричний (спосіб оцінки самосвідомості смерті (СОСС) [6]; спосіб визначення суїцидального ризику (СВСР) [5]; шкала депресії Гамільтона (HDRS) [17]) та патопсихологічний (семантичний диференціал у модифікації Д. Фельдеса [11]; тест-опитувальник самовідношення Століна В. В.

і Пантелєєва С. Р. [2]; методика вивчення ціннісних орієнтацій О. Б. Фанталової [15]; фрустраційний вербальний тест Собчик Л. М. (ФВТ) [14]).

У дослідженні взяли участь 50 пацієнтів з ендегенними депресивними розладами віком від 60 до 85 років, з яких 8 осіб з депресивним епізодом (F 32) та 42 з рекурентним депресивним розладом (F 33).

Аналіз суїцидальних тенденцій дозволив встановити, що хворі з ендегенними депресіями похилого віку характеризуються високим рівнем суїцидального ризику (середній показник 35,78 балів) та зниженим рівнем показника самосвідомості смерті (середній показник 21,01 балів), що відображає наявність реальних аутоагресивних тенденцій.

Поділ пацієнтів на групи порівняння здійснювали на підставі результатів методики СВСР, згідно з якими основну групу дослідження склали 24 пацієнти з суїцидальним ризиком (більше 23 балів), групу порівняння — 26 пацієнтів без ознак суїцидальності (нижче 23 балів).

Згідно з результатами дослідження у хворих з суїцидальним ризиком спостерігалось переважання гострого (62,5 %) та підгострого (25,0 %) початку захворювання, тоді як у хворих без суїцидального ризику початок хвороби був переважно підгострим (38,46 %) і затяжним (34,61 %).

У хворих похилого віку з депресивними ендегенними розладами обох груп провідними психотравмуючими чинниками, які впливали на виникнення психопатологічних проявів депресивного кола, були фактори, що належать до категорії втрати: соціальної (втрата роботи, зміна соціального статусу, зниження фінансового доходу), сімейної та особистісної (самотність, емоційна ізоляція, втрата близької людини, власна хвороба, а також наявність групи інвалідності). При цьому у хворих з суїцидальним ризиком достовірно частіше спостерігалось переважання таких психотравмуючих чинників як «погіршення матеріально-побутового рівня життя» (54,16 % в основній групі та 30,76 % в контролі), «самотність, емоційна ізоляція» (79,16 % та 34,61 % відповідно), «смерть близького» (45,83 % та 19,23 % відповідно), «наявність соматичного захворювання» (87,50 % та 38,45 % відповідно). У хворих похилого віку без суїцидального ризику достовірно частіше як психотравмуючі чинники були представлені: «службові конфлікти» (8,33 % в основній та 30,76 % в контрольній групах), «хвороба близької людини» (16,66 % та 61,53 % відповідно), «сімейно-побутові конфлікти» (4,16 % та 19,23 % відповідно). Таким чином, для хворих з суїцидальним ризиком була властива болюча реакція на фактори, що стосуються безпосередньо їх особистості (самотність, емоційна ізоляція) та економічні негаразди, у хворих групи контролю переважали чинники соціальної та міжособової взаємодії.

За даними анамнезу, у фізичному стані хворих похилого віку обох груп мала місце органічна патологія, яка була сприятливим фоном для рецидивного перебігу депресивних розладів, сприяючи загостренню

депресивного стану. У більшості хворих спостерігалась патологія ЦНС, яка була виражена атеросклеротичними змінами судин мозку та дисциркуляторною енцефалопатією. При цьому у хворих основної групи достовірно частіше спостерігались випадки з ендокринною патологією (41,66 % хворих основної та 19,23 % хворих контрольної групи), артеріальною гіпертензією (62,50 % в основній та 46,15 % в контрольній групах) та захворюваннями органів травлення (54,61 % в основній та 30,76 % в контрольній групах).

Серед психопатологічних проявів у хворих з суїцидальним ризиком достовірно частіше в порівнянні з групою порівняння спостерігались «почуття провини» (75,00 % в основній групі та 38,46 % в контрольній), «почуття неповноцінності» (91,66 % та 30,76 %, відповідно), «відчуття непотрібності» (75,00 % та 38,46 %, відповідно), «ідеї малоцінності» (87,50 % та 50,00 %, відповідно), «відчуття відсутності перспективи у майбутньому» (87,50 % та 34,61 %, відповідно) та наявність суїцидальних думок (75,00 % та 26,92 %, відповідно). В цілому клінічна картина ендогенних депресій з суїцидальним ризиком у осіб похилого віку характеризувалась виразним депресивним песимізмом з наявними суїцидальними думками. Хворі основної групи відкрито виказували свої наміри та оголошували наявність суїцидальних думок, однак неохоче підтримували бесіду, коли перед ними ставили подібні питання. В такі моменти змінювалася і поведінка самих хворих, вони ставали замкнуті, відповідь мала більш формальний характер, у деяких випадках з'являлися бурхливі реакції з агресивними тенденціями, дратівливістю. Надалі, по мірі спілкування хворі основної групи виказували свої скарги та болісні почуття провини, непотрібності, власної малоцінності та самозневажливості, основою виникнення яких були питання власного здоров'я, самотності, соціально-економічних труднощів з якими вони стикнулись. Своє майбутнє вони розглядали як непевне становище, а можливе самогубство як вирішення проблеми. Хворі контрольної групи значно рідше виказували суїцидальні думки (26,92 %), при цьому говорили про них більш відверто та зазначали що не скоять аутоагресивні наміри завдяки підтримки з боку оточуючих та відповідальності за інших.

В цілому клінічна картина ендогенних депресій з суїцидальним ризиком у осіб похилого віку характеризувалась виразним депресивним песимізмом з наявними суїцидальними думками, зниженою соціальною активністю та виразною соціальною дезадаптованістю.

Факторизація показників суїцидального ризику з провідними патопсихологічними синдромами дозволила виявити достовірні кореляції між суїцидальним ризиком та депресивним ($r = +0,745$), тривожним ($r = +0,658$), агрипнічним ($r = +0,542$) та іпохондричним ($r = +0,484$) синдромами. Таким чином, високий суїцидальний ризик позитивно корелює з депресивним, тривожним, агрипнічним та іпохондричним психопатологічними синдромами.

При аналізі за шкалою депресії Гамільтона (HDRS) у хворих похилого віку обох груп відмічався високий рівень виразності депресивної симптоматики, але у хворих з суїцидальним ризиком цей рівень був значно вищим (31,21 балів) ніж у хворих групи контролю (26,60 балів), що свідчить про більшу глибину депресії в осіб з суїцидальним ризиком. Значно виразнішими у хворих з суїцидальним ризиком були показники «відчуття провини» (1,84), «збудження» (1,64), «загальної тривожності»

(1,82), «вітальної тривоги» (3,12), «іпохондрії» (1,68) і «суїцидальних тенденцій» (1,46), ніж у хворих контрольної групи (1,02; 1,12; 1,24; 2,56; 1,04; 0,97, відповідно). Таким чином, прояви афективних розладів у хворих похилого віку з суїцидальним ризиком були представлені виразною афективно-тривожною симптоматикою, схильністю до самогубства.

Аналіз факторів самосвідомості смерті (за даними методики СОСС) продемонстрував наявність низького рівня самосвідомості смерті у хворих похилого віку з суїцидальним ризиком (20,81), в порівнянні з контрольною групою (25,48). Особливо низькі рівні самосвідомості у хворих з суїцидальним ризиком були отримані за шкалами «страх смерті» (0,82 балів у хворих основної групи та 1,74 балів у хворих контрольної групи), «страх болю» (0,86 балів у хворих основної групи та 1,49 балів у хворих контрольної групи), «страх висоти» (0,46 балів у хворих основної групи та 1,36 балів у хворих контрольної групи), а також за показниками «думки про потойбічне життя» (0,89 та 1,68 балів відповідно) та «бажання ділитись своїми думками» (0,53 та 1,52 балів відповідно). Тобто низький рівень самосвідомості смерті у хворих похилого віку з ендогенними депресіями потенціює суїцидальний ризик та сприяє схильності скоєння аутодеструктивних дій.

Аналіз структурних компонентів самооцінки (за результатами семантичного диференціала Д. Фельдеса) продемонстрував наявність більш низького загального рівня самооцінки у хворих з суїцидальним ризиком в порівнянні з хворими без суїцидального ризику (показник розбіжності між Реальним та Ідеальним Я в основній групі дорівнював 16,26, а в контрольній — 7,39, $p \leq 0,05$). Окрім цього, хворі похилого віку з високим суїцидальним ризиком характеризувались певними особливостями структурних компонентів самооцінки, які відображались у високому ступені невідповідності образів Реального та Ідеального Я (тобто в низькій самооцінці) за фактором потентності, що свідчить про наявність у хворих з суїцидальним ризиком великої значущості таких особистих цінностей як соціальний стан та соціальна реалізація та неможливості їх реалізувати у власному Я. При цьому у хворих з суїцидальним ризиком спостерігалась стабільно низька оцінка себе реального як з емоційного, так і з операційно-технічного боку, що відобразилось на показниках коефіцієнта дисгармонійності самооцінки, які виявились значно нижчими ніж у хворих контрольної групи ($p \leq 0,001$). В цілому самооцінка хворих з ознаками суїцидального ризику характеризувалась як «гармонійно» низька, тобто стабільно низька, що відображає низький рівень уявлень про власну цінність в поєднанні з низьким рівнем уявлень про свої внутрішні можливості. На відміну від хворих основної групи, хворі без суїцидальних тенденцій характеризувались дисгармонійністю самооцінки, що виявлялось низьким рівнем уяви про власну цінність в поєднанні з більш високою оцінкою власних внутрішніх можливостей (тобто операційно-технічної сторони). Саме наявність відчуття внутрішнього потенціалу, за рахунок більш високих оцінок своїх можливостей, може бути фактором, лімітуючим суїцидальну активність. В свою чергу, відсутність відчуття внутрішнього резерву, потенціалу, наряду з емоційно негативним ставленням до себе може санкціонувати ризик суїцидальних дій. За результатами кореляційного аналізу рівня суїцидального ризику (за результатами

методики СВСР) та показників самооцінки хворих похилого віку була виявлена наявність високої кореляції між рівнем суїцидального ризику та показниками семантичної відстані між образами Реального та Ідеального Я ($z = 0,5634$) і окремо показниками семантичної відстані між образами Реального та Ідеального Я за фактором потентності ($z = 0,4971$); Таким чином встановлено, що високий рівень суїцидального ризику корелює з низькими показниками загальної самооцінки, та низьким рівнем оцінки власного соціальної позиції. Таким чином, низька самооцінка, негативне емоційне сприйняття власної соціальної позиції та «гармонійно» низька самооцінка передиспонують суїцидальний ризик у хворих на ендогенні депресивні розлади в похилому віці.

Структура самовідношення хворих похилого віку обох груп характеризувалась показниками негативного самовідношення за всіма загальними шкалами, що відображає загальні патопсихологічні особливості хворих даної нозології. Однак хворі на ендогенні депресії з суїцидальним ризиком демонстрували значно нижчі показники за шкалами самоповаги та аутосимпатії, в порівнянні з контрольною групою ($p \leq 0,05$), тобто хворі з суїцидальним ризиком значно нижче оцінювали власні сили та можливості, більшою мірою характеризувались невірою в себе, неможливістю контролювати власне життя, високою готовністю до самозвинувачення, превалюванням ворожих почуттів по відношенню до самого себе та акцентуванням власних недоліків. Щодо додаткових шкал, які відображали готовність до конкретних дій відносно власного Я, хворі з суїцидальним ризиком характеризувались значно вищими показниками за шкалою самозвинувачення ($p \leq 0,01$). За результатами кореляційного аналізу рівня суїцидального ризику (за результатами методики СВСР) та показників особливостей самовідношення хворих похилого віку було отримано наявність негативної кореляції між рівнем суїцидального ризику та рівнем самоповаги ($z = -0,4834$) та аутосимпатії ($z = -0,4657$), а також позитивної кореляції між рівнем самозвинувачення ($z = 0,5196$). Тобто отримано, що високий суїцидальний ризик корелює з негативним, ворожим ставленням до самого себе, неповагою до себе як особистості, високою готовністю та наявністю дій щодо самозвинувачення.

Щодо особливостей реагування на ситуації фрустрації (за даними фрустраційного вербального тесту Собчик Л. М. (ФВТ)) хворі з суїцидальним ризиком характеризувались низьким рівнем агресивності, тобто загальним превалюванням реакцій самозвинувачення за всіма виділеними сферами фрустрації, особливо в сферах, що зачіпають власний характер, соціальний статус та кругозір (в порівнянні з групою контролю, $p \leq 0,01$; $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$). Щодо особливостей емоційного реагування за джерелом фрустрації (сферою відношень) хворі з суїцидальним ризиком характеризувались значно нижчими показниками агресивності в сферах, що зачіпають подружні відносини, відносини з дітьми та приятелями ($p \leq 0,05$; $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$, відповідно). Схильність хворих похилого віку з суїцидальними тенденціями до реакцій самозвинувачення в цих сферах свідчить про відчуття власної малоцінності та пригніченості в плані міжособових стосунків. Хворі ж контрольної групи демонстрували більш активну зовнішньозвинувачувальну поведінку в цих сферах, стремління відстояти та захистити себе. За результатами кореляційного аналізу був встановлений зворотний

взаємозв'язок між рівнем суїцидального ризику та рівнем агресивності за сферами фрустрації, що стосуються власного характеру ($z = -0,4861$) та кругозору ($z = -0,5332$); а також зворотний зв'язок з рівнем агресивності в подружніх стосунках ($z = -0,4748$), в стосунках з приятелями ($z = -0,5634$) та дітьми ($z = -0,4519$). Тобто високий суїцидальний ризик був пов'язаний з низькими показниками агресивності під час фрустрації, спрямованої на особистісні характеристики та особистісні стосунки, схильністю подавляти свою агресивність в цих стосунках та спрямовувати агресивні імпульси на самого себе у вигляді реакцій самозвинувачення та відчуття провини.

Ієрархічна структура цінностей хворих похилого віку з ендогенними депресіями обох груп незалежно від виразності суїцидального ризику, характеризувалась винятковою концентрацією на цінності «щасливого сімейного життя» і низькою значущістю цінностей активної соціальної та особистісної реалізації. Найбільший рівень внутрішньої конфліктності у хворих похилого віку обох груп спостерігався в сферах «здоров'я» та «щасливого сімейного життя». При цьому кореляційний аналіз дозволив встановити міцний прямиий взаємозв'язок між рівнем суїцидального ризику та показником відсутності внутрішньої мотивації до реалізації цінності «цікава робота» ($r = 0,4765$); та зворотний зв'язок з показником рівня досяжності цінності «активне діяльне життя» ($r = -0,4924$). Таким чином, високий суїцидальний ризик був пов'язаний з відчуттям недосяжності в реалізації активного діяльного життя та відсутності значущості цінності «цікава робота», тобто цінності соціальної реалізації у хворих з суїцидальним ризиком виявлялись або недосяжними, або неактуальними.

Отже, проведене дослідження дозволило виділити окремі клініко-психопатологічні та патопсихологічні кореляти суїцидального ризику у хворих на ендогенні депресії похилого віку. Серед клініко-психопатологічних особливостей — гострий та підгострий початок захворювання; наявність психотравмуючих факторів, що призводять до самотності та емоційної ізоляції; наявність та коморбідність у клінічній картині депресивного, тривожного, агрипнічного та іпохондричного психопатологічних синдромів; виразність афективно-тривожної симптоматики; низький рівень самосвідомості смерті. Серед патопсихологічних особливостей корелятами суїцидального ризику виступають: негативна емоційна оцінка власної соціальної позиції; «гармонійно» низька самооцінка, тобто відсутність відчуття внутрішнього резерву, потенціалу, наряду з емоційно негативним ставленням до себе; неповага до себе як особистості; високий рівень готовності до самозвинувачення та наявність конкретних дій в цьому напрямку; низький рівень агресивності, превалювання реакцій самозвинувачення в сферах, що зачіпають власний характер, соціальний статус та кругозір, а також подружні стосунки, стосунки з дітьми та друзями, тобто відчуття власної малоцінності та пригніченості в міжособових стосунках загалом; відчуття недосяжності в реалізації активного діяльного життя та відсутності значущості цінності «цікава робота».

Виділені кореляти суїцидального ризику виступають як фактори, що передиспонують суїцидальний ризик при ендогенних депресіях в похилому віці, і повинні враховуватись під час діагностики та терапії даного контингенту хворих.

Список літератури

1. Бачериков, А. М. Психодіагностичні предиктори суїцидальної поведінки у хворих на депресивні розлади / А. М. Бачериков, Т. В. Ткаченко // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), (додаток). — С. 154—155.
2. Бодалев, А. А. Общая психодиагностика / Бодалев А. А., Столин В. В., Аванесов В. С. — СПб.: Изд-во Речь, 2000. — 440 с.
3. В Украине почти ни у кого нет предпосылок для счастливой старости // «Зеркало недели. Украина». — № 38. — 2011.
4. Войцех, В. Ф. Суицидальное поведение как дизонтогенетический процесс / В. Ф. Войцех // Материалы XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С. 435—436.
5. 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.
6. Гавенко, В. Л. та ін. Спосіб оцінки самосвідомості смерті. — ХДМУ. — № заяв. 2001021008 від 13.02.01 — Надр.2001, бюл. 6 // Патент 40453А
7. Денисенко, М. М. Показники суїцидальної поведінки у хворих на депресивний епізод / М. М. Денисенко // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), (додаток). — С. 180.
8. Марута, Н. А. Клинические проявления и принципы терапии депрессивного эпизода у лиц пожилого возраста / Марута Н. А., Колядко С. П., Череднякова Е. С. // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50). — С. 207—208.
9. Марута, Н. А. Клинико-психопатологические особенности рекуррентного депрессивного расстройства у лиц пожилого возраста / Марута Н. А., Панько Т. В., Колядко С. П. // Тезисы научно-практической конференции, посвященной 110-летию ДОКПБ «Современные аспекты междисциплинарных отношений в психоневрологии». — 2007. — С. 175—178.
10. Мякотных, В. С. Проблемы пожилого и старческого возраста : лекция / В. С. Мякотных // Госпитал. вестник. — 2007. — № 2. — С. 14—19.
11. Павленко, В. Н. Изучение самооценки у больных неврозами и психопатий в целях дифференциальной диагностики / В. Н. Павленко // Новые методы диагностики, лечения, профилактики основных форм нервных и психических заболеваний: Тезисы докл. Республ. конф. невропатологов и психиатров УССР. — 1982. — С. 373—375.
12. Пилягина, Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Г. Я. Пилягина. — К., 2004. — 26 с.
13. Положий, Б. С. Макросоциальные детерминанты частоты суицидов в России / Б. С. Положий // Материалы XIV съезда психиатров России. — М., 2005. — С. 446—447.
14. Собчик, Л. Н. Вербальный фрустрационный тест / Собчик Л. Н. В кн.: Практикум по психодиагностике. — СПб.: Изд-во Речь, 2002. — 26 с.
15. 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.

16. Юрьева, Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: реалии и перспективы / Л. Н. Юрьева // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 34—36.

17. Hamilton, M. Development of a rating scale for primary depressive illness / M. Hamilton // Br. G. Soc. Clin. Psychol., 1967. — V. 6. — P. 278 — 296.

18. Psychiatric disorder and personality factors associated with suicide in older people: a descriptive and case-control study / [Harwood D., Hawton K., Hope T., Jacoby R.] // International Journal of Geriatric Psychiatry. — 2001; 16, 2. — P. 155—165.

Надійшла до редакції 27.08.2011 р.

И. А. Явдак, Е. С. Череднякова

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

**Корреляты суицидального риска
при эндогенных депрессиях в пожилом возрасте**

Обследовано 50 пациентов с эндогенными депрессивными расстройствами в возрасте от 60 до 85 лет. Проанализировано наличие признаков суицидального риска у больных этой группы, выделены клинико-психопатологические особенности течения, а также патопсихологические детерминанты эндогенных депрессий с суицидальным риском в пожилом возрасте. На основе корреляционного анализа установлены корреляты суицидального риска при эндогенных депрессиях в пожилом возрасте.

Ключевые слова: эндогенные депрессивные расстройства, суицидальный риск, пожилой возраст, клинико-психопатологические особенности, патопсихологические особенности.

I. O. Yavdak, O. S. Cherednyakova

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

**Correlations of suicide risk
with endogenous depression in the elderly**

50 patients with endogenous depressive disorders aged from 60 to 85 years are studied. The signs of suicidal risk of patients of this group were analyzed; the clinical and psychopathological features and patopsychological determinants of endogenous depression with suicidal risk in elderly patients were selected. Based on correlation analysis the correlates of suicidal risk in endogenous depression in old age were established.

Key words: endogenous depressive disorders, suicidal risk, advanced age, clinical and psychopathological features pathopsychological features.

УДК: 159.923: 316.6: 001.8: 614.253

О. О. Бородавко, мол. наук. співробітн. відділу медичної психології
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ДОСЛІДЖЕННЯ ПСИХОМЕТРИЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК МЕТОДИКИ ДІАГНОСТИКИ МІЖОСОБИСТІСНИХ ВІДНОСИН ЛІКАРЯ ТА ПАЦІЄНТА В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

В статті подано результати розробки психодіагностичної методики для визначення особливостей міжособистісних відносин лікаря і пацієнта в процесі лікування. Наводяться дані щодо психометричних характеристик даної методики: валідності, надійності, стандартизації. Надається описання шкал опитувальника та їх змістовна інтерпретація.

Ключові слова: терапевтичний альянс, діагностика відносин лікаря і пацієнта, валідність, надійність, стандартизація.

Вивчення особливостей взаємин лікаря і пацієнта в ході лікування є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медичної психології. В роботах багатьох авторів показано, що характер терапевтичного альянсу (ТА) між лікарем і хворим має суттєве значення при лікуванні будь-якого захворювання [1, 3, 5—8]. Так, терапевтичний альянс міцно пов'язаний з комплаєнсом пацієнтів [1, 5, 6, 8]. Продуктивні відносини з лікарем є однією з основних умов високої комплаєнтності хворих [8]. Конструктивно сформований ТА є запорукою ефективності психотерапевтичної та психокорекційної роботи [3, 5, 7].

В дослідженні останніх років ТА розглядається як складна динамічна система міжособистісних відносин і взаємодій між лікарем і пацієнтом, що формується, розвивається і функціонує в процесі лікування та впливає на ефективність лікувально-реабілітаційних заходів [1, 5, 6]. Основними формами ТА є партнерська, емпатійна, регламентувальна, формальна та дистантна [1].

Однак, багато аспектів проблеми терапевтичного альянсу до теперішнього часу залишаються невизначеними. Зокрема, недостатньо вивченими є особливості його формування та функціонування; клінічні, соціально-демографічні та психологічні чинники, значущі для встановлення продуктивних взаємин між лікарем і пацієнтом тощо. Також на сьогодні практично відсутні психологічні методи дослідження терапевтичного альянсу.

Метою даної роботи було розробити методику діагностики міжособистісних відносин лікаря і пацієнта в ході лікувального процесу та оцінити її психометричні [2] характеристики.

У дослідженні взяли участь 210 осіб, які на момент обстеження не проходили лікування, проте мали досвід спілкування і взаємодії з лікарем. 135 (64,20 %) жінок та 75 (35,80 %) чоловіків, віком від 18 до 69 років (середній вік $34,67 \pm 13,28$). Вищу освіту мали 90 (42,80 %) респондентів, незакінчену вищу — 103 (49,04 %) та середню — 17 (8,16 %) опитуваних.

Методи дослідження: метод анкетування, в ході якого застосовували анкету, спрямовану на визначення таких характеристик ситуації лікування як тривалість захворювання опитуваного, тривалість та форма (стаціонарне чи амбулаторне) лікування. Психодіагностичний метод був реалізований за допомогою спеціально розробленої методики для оцінки міжособистісних відносин лікаря та пацієнта в ході лікувального процесу (ДВЛП — варіант для пацієнтів). Метод експертних оцінок застосовували для дослідження змістовної валідності методики.

Експертами були шість дипломованих психологів, четверо з яких є кандидатами наук за спеціальністю 19.00.04 — медична психологія, троє працюють в медичних закладах психоневрологічного профілю. Стаж роботи експертів за фахом був в діапазоні від 3 до 21 року.

Статистичне оброблення даних здійснювали за допомогою методу встановлення вірогідності відмінностей (за критерієм множинних порівнянь пар середніх t -Шеффе, критерієм λ — Колмогорова — Смирнова для визначення відмінностей в розподілі ознак, однофакторного дисперсійного аналізу); методу Кронбаха (коефіцієнт α), кореляційного аналізу (коефіцієнт кореляції r_s -Спірмена); факторного аналізу методом головних компонент та кластерного аналізу методом K -середніх. Обчислювання отриманих даних проводили за допомогою статистичного пакету SPSS 17.0 for Windows.

Опитуваним була дана інструкція згадати будь-який випадок взаємодії з лікарем із власного досвіду та відповідно до нього відповісти на приведені питання.

Аналіз даних анкети показав, що 91 (43,33 %) опитуваних описували ситуацію стаціонарного лікування, 119 (56,67 %) — амбулаторного. Тривалість захворювання, відповідно до якого давались відповіді, була у межах від одного тижня до 25 років (середня тривалість захворювання $6,54 \pm 7,06$ років). 81 (38,57 %) опитуваних оцінювали своє лікування як короткострокове, 129 (61,43 %) — як довгострокове. Таким чином, респонденти описували досить різні ситуації лікування.

Розроблення методики ДВЛП здійснювали в декілька етапів. Перший етап був присвячений конструюванню тверджень опитувальника. Було здійснено специфікацію методики, визначено змістовні області та їх маніфестації. Змістовні області методики відображали поведінковий, мотиваційний та емоційний компоненти міжособистісних відносин лікаря і пацієнта [6]. Маніфестаціями змістовних областей виступали уявлення респондентів щодо власної позиції та позиції лікаря в процесі спілкування і взаємодії з ним.

Первісний варіант опитувальника ДВЛП був складений на зразок Лайкертовської шкали [2], включав 46 тверджень.

На наступному етапі було здійснено апробацію методики на групі опитуваних 100 чоловік, які на момент обстеження не проходили лікування, проте мали досвід спілкування та взаємодії з лікарем. Завданнями даного етапу дослідження було сформувати окремі шкали методики (визначити її факторну структуру), перевірити якість розроблених тверджень, визначити попередню типологію міжособистісних відносин лікаря та пацієнта в ході лікування.

За результатами факторного аналізу було визначено внутрішню структуру методики і сформовано такі 7 шкал: «Емоційний комфорт» — характеризує рівень симпатії, довіри пацієнта до лікаря, загальної задоволеності емоційною підтримкою з його боку; «Готовність до співпраці з лікарем» — відображає рівень усвідомлення пацієнтом власних цілей в ході лікування, включеності

в процес спілкування і взаємодії з лікарем та спрямованості хворого на співпрацю з ним в цілому; «Готовність розуміти позицію та переживання лікаря» — характеризує суб'єктивну значущість для пацієнтів характеру міжособистісних відносин з лікарем в процесі лікування, ступінь готовності хворих розуміти його позицію та переживання; «Відповідальність лікаря» — відображає уявлення пацієнта щодо відповідальності лікаря в процесі спілкування та взаємодії з ним; «Відкритість» — характеризує рівень відкритості пацієнта при спілкуванні з лікарем; «Відповідальність пацієнта» — відображає рівень власної відповідальності хворого в ході спілкування з лікарем та за результат лікування в цілому; «Конгруентність» — описує рівень конгруентності пацієнтів при спілкуванні з лікарем. Можна припустити, що сумарний бал за всіма шкалами методики відображає загальний ступінь спрямованості пацієнтів на встановлення альянсу з лікарем (ССВА).

Оцінку якості тверджень, які увійшли до вищеописаних шкал, здійснювали шляхом визначення індексу їх ефективності та дискримінативності [2]. Результати дослідження показали, що із 46 завдань 40 є ефективними та 39 — дискримінативними. Таким чином, для остаточного варіанту методики було відібрано 39 ефективних та дискримінативних тверджень (текст опитувальника наведено у додатку).

Для подальшого дослідження діагностичних властивостей методики ДВЛП було визначено попередню типологію міжособистісних відносин лікаря та пацієнта в процесі лікування. За допомогою кластерного аналізу методом *K*-середніх було сформовано 4 групи респондентів, однорідних за ступенем вираженості різних параметрів взаємин лікаря і пацієнта. Тобто, можна сказати, що для опитуваних кожної з груп характерним є певний тип відносин в системі «лікар — хворий». До першої групи увійшло 20 (20,00 %) осіб, до другої — 28 (28,00 %), до третьої — 39 (39,00 %) та до четвертої — 13 (13,00 %) респондентів). Відмінності між групами опитуваних визначались за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу та критерію множинних порівнянь пар середніх *t*-Шеффе.

Результати дослідження показали, що для респондентів першої групи в цілому характерний середній ступінь спрямованості на встановлення альянсу з лікарем (ССВА) (1 група — $65,50 \pm 5,19$; 2 група — $55,64 \pm 5,16$; 3 група — $66,26 \pm 3,99$; 4 група — $79,08 \pm 4,74$, $p < 0,01$). Найбільш високі оцінки мають параметри «Готовність до співпраці з лікарем» ($74,70 \pm 12,27$), «Емоційний комфорт» ($71,30 \pm 10,61$) та «Відповідальність лікаря» ($66,00 \pm 11,49$); найнижчі — «Відповідальність пацієнта» ($41,60 \pm 11,69$), «Відкритість» ($58,80 \pm 19,69$) та «Конгруентність» ($58,90 \pm 13,73$). Можна сказати, що дані пацієнти мають високу потребу в емоційній підтримці з боку лікаря. Вони готові «співпрацювати» з ним за умов достатнього емоційного комфорту. Також ці опитувані слабо усвідомлюють власні емоційні переживання при спілкуванні з лікарем та намагаються їх не показувати. Відповідальність за характер спілкування з лікарем і лікування в цілому вони практично повністю покладають на лікаря. Подібний тип взаємин лікаря і хворого можна назвати «емоційно-залежними відносинами».

У респондентів другої групи відзначається найменший ступінь ССВА, ніж у всіх інших опитуваних (2 група — $55,64 \pm 5,16$; 1 група — $65,50 \pm 5,19$; 3 група — $66,26 \pm 3,99$ та 4 група — $79,08 \pm 4,74$, $p < 0,01$). Найбільш високим у них є показник «Відповідальність

пацієнта» ($80,26 \pm 10,15$). Всі інші шкали мають низькі оцінки, найнижчі з яких відзначаються за параметрами «Відповідальність лікаря» ($41,79 \pm 12,53$), «Конгруентність» ($44,97 \pm 8,30$), «Відкритість» ($50,38 \pm 10,22$) та «Емоційний комфорт» ($57,02 \pm 11,45$). Тобто у цих пацієнтів альянс з лікарем практично відсутній. В процесі лікування вони намагаються покладатись лише на власні сили і не очікують від лікаря істотної допомоги. Такий тип взаємин лікаря і пацієнта можна назвати «формальним».

Опитувані третьої групи характеризуються середнім ступенем ССВА в цілому (3 група — $66,26 \pm 3,99$; 2 група — $55,64 \pm 5,16$, та 4 група — $79,08 \pm 4,74$, $p < 0,01$). Найбільш високі оцінки відзначаються за шкалою «Готовність до співпраці з лікарем» ($71,04 \pm 11,65$) та «Відповідальність пацієнта» ($88,13 \pm 8,40$), найнижчі — за параметрами «Відповідальність лікаря» ($40,22 \pm 16,34$), «Емоційний комфорт» ($58,43 \pm 10,48$), «Відкритість» ($58,78 \pm 10,88$) та «Конгруентність» ($61,78 \pm 9,27$). Можна сказати, що відносини з лікарем у цих пацієнтів мають здебільшого своєрідний «діловий» характер. Такий тип взаємин лікаря і хворого можна назвати «діловими відносинами».

У респондентів четвертої групи відзначається найбільш високий ступінь ССВА, ніж у інших опитуваних (4 група — $79,08 \pm 4,74$; 1 група — $65,50 \pm 5,19$; 2 група — $55,64 \pm 5,16$ та 3 група — $66,26 \pm 3,99$, $p < 0,01$). Показники за всіма параметрами у них однаково високі, окрім шкали «Відповідальність лікаря», яка має здебільшого середні оцінки ($43,13 \pm 16,40$). Тобто респонденти даної групи не покладають надмірних сподівань на лікаря при спілкуванні з ним, усвідомлюють певні межі відповідальності медичних спеціалістів в ході лікування. Цей тип взаємин лікаря і пацієнта можна назвати «альянсними відносинами».

Таким чином, міжособистісні відносини лікаря та пацієнта в ході лікування можуть бути розглянуті у вигляді своєрідного континууму, одним з полюсів якого є формальні взаємини, а іншим — альянсні. Проміжні їх форми можуть відрізнятися між собою в залежності від того, які характеристики даних відносин є найбільш вираженими. Визначена типологія, безумовно, не відображає усього спектра варіантів взаємин лікаря і хворого, проте дозволяє окреслити можливі напрямки подальшого дослідження даного питання.

На останньому етапі розроблення методики було здійснено перевірку її змістовної валідності, надійності та проведено процедуру стандартизації.

Змістовна валідність методики визначалась за допомогою факторного аналізу та методу експертних оцінок. Метою експертної оцінки було встановлення відповідності змісту кожного завдання опитувальника тим параметрам, які мають діагностуватися за його допомогою. Для оцінки відповідності тверджень використовували п'ятибальну шкалу, де 1 бал — «повністю не відповідає»; 2 бали — «скоріше не відповідає»; 3 бали — «в цілому відповідає»; 4 бали — «майже повністю відповідає»; 5 балів — «повністю відповідає».

Результати факторного аналізу методом головних компонент підтвердили правомірність виділення вищеописаних 7-ми шкал методики. Було визначено такі 7 факторів, які в сумі пояснюють 54,92 % дисперсії. Фактор 1 — «Емоційний комфорт» (16,07 % дисперсії), включає такі пункти¹: «Я вполне доверяю врачу, который

¹ Текст опитувальника наведено тою мовою, якою було розроблено методику та здійснено її психометричну оцінку.

со мной работает» (0,58), «Такие люди, как мой врач, вызывают у меня симпатию» (0,73), «Мои взаимоотношения с врачом носят, преимущественно, формальный характер»² (0,59), «К таким людям, как мой врач, я отношусь с большим уважением» (0,80), «К сожалению, я вынужден общаться с этим врачом»* (0,58), «Знаю, что врач всегда меня поймет, о чем бы мы ни говорили» (0,69), «У меня теплые, дружественные взаимоотношения с лечащим врачом» (0,73), «Не могу сказать, что мне нравится мой врач»* (0,71), «Думаю, что врач мне полностью доверяет» (0,62), «Мне хотелось бы больше эмоциональной поддержки и понимания со стороны врача»* (0,59) та «Я чувствую эмоциональную поддержку со стороны врача» (0,67).

Фактор 2 — «Готовність розуміти позицію та переживання лікаря» (8,33 % дисперсії). До нього входять такі пункти: «Для меня совершенно не важно, доверяет ли мне врач»* (0,53), «Надеюсь, что я симпатичен своему лечащему врачу» (0,65), «По большому счету, мне безразлично, с каким врачом имеет дело, лишь бы он лечил»* (0,54), «Меня не особо волнует характер моих взаимоотношений с врачом»* (0,49), «Общаясь с врачом, стараюсь понять и его переживания» (0,63), «Стараюсь говорить с врачом так, чтоб он меня правильно понял» (0,53), «Я стараюсь четко прояснить позицию врача в процессе лечения» (0,49).

Фактор 3 — «Готовність до співпраці з лікарем» (7,84 % дисперсії), включає такі твердження: «Думаю, что мы с врачом в процессе взаимодействия (общения) стремимся к одной и той же цели» (0,58), «Трудно четко сказать, каковы мои цели в процессе взаимодействия с врачом»* (0,71), «Думаю, врач не вполне согласен с тем, к чему я стремлюсь в процессе лечения»* (0,67), «Для эффективного лечения совсем не обязательны совместные усилия врача и пациента»* (0,58), «Общаясь с врачом, я полностью сосредоточен на нашем разговоре» (0,45), «Я не всегда понимаю чего добивается врач»* (0,54).

Фактор 4 — «Відкритість» (6,03 % дисперсії), включає такі пункти: «Я не всегда говорю врачу о своих сомнениях и переживаниях»* (0,72), «Думаю, что о моих переживаниях лучше не знать даже врачу»* (0,45), «Если меня что-то не устраивает во взаимоотношениях с врачом, предпочитаю это не показывать»* (0,74), «Свое мнение относительно лечения предпочитаю оставить при себе»* (0,68), «В общении с врачом я искренне говорю о своих мыслях и чувствах» (0,55).

Фактор 5 — «Уявлення щодо відповідальності лікаря» (5,86 % дисперсії), включає такі твердження: «Процесс моего лечения, прежде всего — забота врача» (0,55), «Думаю, что за характер тех взаимоотношений, которые складываются между врачом и пациентом, в первую очередь ответственен врач» (0,72), «Врач обязан находить общий язык с любым пациентом, несмотря ни на что» (0,66), «Позиция пациента при общении с врачом, в первую очередь, зависит от врача» (0,63).

Фактор 6 — «Відповідальність пацієнта» (5,47 % дисперсії), включає такі твердження: «Каждый человек сам несет ответственность за все, что происходит в его жизни» (0,65), «Результат лечения, в первую очередь, зависит от тех усилий, которые я прилагаю» (0,65), «Та позиция, которую занимает пациент в процессе взаимодействия с врачом, зависит лишь от него самого» (0,74).

Фактор 7 — «Конгруентність пацієнта» (5,32 % дисперсії). До нього увійшли такі пункти: «В общении с врачом мое поведение полностью отражает внутреннее состояние» (0,62), «Я всегда полностью осознаю свои чувства и переживания» (0,56), «В общении с врачом я стараюсь внешне не показывать то, что творится у меня на душе»* (0,57).

Результати аналізу експертних оцінок показали, що в цілому розроблені твердження відповідають цілям діагностики (середні показники оцінок були в діапазоні $4,01 \pm 0,65$ — $4,87 \pm 0,47$ балів). Також відзначалась досить висока узгодженість відповідей експертів (α -коефіцієнт Кронбаха — 0,79), що підкреслює точність проведеної експертизи.

Таким чином, розроблена методика є змістовно валідною.

Перевірка надійності (внутрішньої узгодженості) окремих шкал та методики в цілому здійснювалась за допомогою розрахунку коефіцієнту α -Кронбаха. За даними дослідження, для різних шкал опитувальника ДВЛП його показники були в діапазоні 0,63—0,86; для загального балу методики — 0,87. Отриманий результат вказує на досить високу внутрішню узгодженість виділених параметрів.

Для визначення зв'язку окремих шкал із загальним показником методики ДВЛП було проведено кореляційний аналіз (застосовувався r_s -коефіцієнт Спірмена). Дані дослідження вказують на високу значущість кореляційного зв'язку між всіма шкалами та сумарним показником опитувальника ($r_s = 0,26$ — $0,55$, $p < 0,01$), окрім параметру «Відповідальність лікаря» ($r_s = 0,10$, $p > 0,05$). Отриманий результат свідчить про правомірність визначення сумарного балу методики як загального показника ступеня ССВА шляхом підрахунку балів за шкалами «Емоційний комфорт», «Готовність до співпраці з лікарем», «Готовність розуміти позицію та переживання лікаря», «Відповідальність пацієнта», «Відкритість», та «Конгруентність». Параметр «Відповідальність лікаря» має сенс аналізувати окремо як самостійну характеристику взаємин в системі «лікар — пацієнт».

Дослідження ретестової надійності методики ДВЛП не проводилось, оскільки параметри взаємин лікаря і хворого досить сильно пов'язані з особливостями кожної конкретної ситуації процесу лікування.

Стандартизація методики проходила на вищепи-саній групі опитуваних. Стандартні оцінки (стени) було визначено для кожної шкали окремо, та загального балу методики. Таблицю переведення «сирих» балів у стени наведено у додатку.

Таким чином, методика дослідження міжособистісних відносин лікаря і пацієнта в ході лікувального процесу (варіант для пацієнтів) дозволяє визначити такі характеристики взаємин лікаря і хворого (з позиції пацієнта) як емоційний комфорт при спілкуванні з лікарем, готовність до співпраці з ним, готовність розуміти позицію та переживання лікаря, рівень відкритості, конгруентності та відповідальності хворого в ході взаємодії з лікарем, уявлення пацієнтів щодо відповідальності лікаря за характер відносин з ними, а також загальний ступінь спрямованості хворих на формування альянсних відносин з лікарем. Розроблений опитувальник є змістовно валідним та відзначається високою надійністю.

²* — Твердження, які за ключем методики мають зворотні оцінки.

Бланк методики ДВЛП*

Інструкція: перед Вами список утверджень, характеризуючих взаимоотношения врача и пациента. Оцените, насколько Вы согласны с каждым из них по 5-балльной шкале в отношении своего лечащего врача (1 — полностью не согласен, 2 — скорее не согласен, 3 — затрудняюсь ответить, 4 — скорее согласен, 5 — полностью согласен) и отметьте соответствующую цифру в бланке.

№	Утверждение	Оценка
1	Думаю, что мы с врачом в процессе взаимодействия (общения) стремимся к одной и той же цели	
2	Я вполне доверяю врачу, который со мной работает	
3	Такие люди, как мой врач, вызывают у меня симпатию	
4	Мои взаимоотношения с врачом носят, преимущественно, формальный характер	
5	Каждый человек сам несет ответственность за все, что происходит в его жизни	
6	К таким людям, как мой врач, я отношусь с большим уважением	
7	Я не всегда говорю врачу о своих сомнениях и переживаниях	
8	К сожалению, я вынужден общаться с этим врачом	
9	Процесс моего лечения, прежде всего — забота врача	
10	Знаю, что врач всегда меня поймет, о чем бы мы ни говорили	
10	Трудно четко сказать каковы мои цели в процессе взаимодействия с врачом	
12	У меня теплые, дружественные взаимоотношения с лечащим врачом	
13	Для меня совершенно не важно, доверяет ли мне врач	
14	Не могу сказать, что мне очень нравится мой врач	
15	Думаю, что о моих переживаниях лучше не знать даже врачу	
16	Надеюсь, что я симпатичен своему лечащему врачу	
17	Думаю, что за характер тех взаимоотношений, которые складываются между врачом и пациентом, в первую очередь ответственен врач	
18	Результат лечения, в первую очередь, зависит от тех усилий, которые я прилагаю	
19	Думаю, врач не вполне согласен с тем, к чему я стремлюсь в процессе лечения	
20	Врач обязан находить общий язык с любым пациентом, несмотря ни на что	
21	По большому счету, мне безразлично, с каким врачом иметь дело, лишь бы он лечил	
22	Если меня что-то не устраивает во взаимоотношениях с врачом, предпочитаю это не показывать	
23	Свое мнение относительно лечения предпочитаю оставить при себе	
24	Меня не особо волнует характер моих взаимоотношений с врачом	
25	Для эффективного лечения совсем не обязательны совместные усилия врача и пациента	
26	Общаясь с врачом, стараюсь понять и его переживания	
27	В общении с врачом мое поведение полностью отражает внутреннее состояние	
28	В общении с врачом я искренне говорю о своих мыслях и чувствах	
29	Общаясь с врачом, я полностью сосредоточен на нашем разговоре	
30	Я не всегда понимаю, чего добивается врач	
31	Думаю, что врач мне полностью доверяет	
32	Я всегда полностью осознаю свои чувства и переживания	
33	Стараюсь говорить с врачом так, чтоб он меня правильно понял	
34	Мне хотелось бы больше эмоциональной поддержки и понимания со стороны врача	
35	Я чувствую эмоциональную поддержку со стороны врача	
36	Я стараюсь четко прояснить позицию врача в процессе лечения	
37	В общении с врачом я стараюсь внешне не показывать то, что творится у меня на душе	
38	Та позиция, которую занимает пациент в процессе взаимодействия с врачом, зависит лишь от него самого	
39	Позиция пациента при общении с врачом, в первую очередь, зависит от врача	

* Текст опитувальника наведено тою мовою, якою було розроблено методику та здійснено її психометричну оцінку

Ключ до методики ДВЛП

Шкала	№ твердження
1. «Емоційний комфорт»	2, 3, 4*, 6, 8*, 10, 12, 14*, 31, 34*, 35.
2. «Готовність розуміти позицію та переживання лікаря»	13, 16, 21, 24, 26, 33, 36.
3. «Готовність до співпраці з лікарем»	1, 11*, 19*, 25*, 29, 30*.
4. «Відкритість»	7*, 15*, 22*, 23*, 28.
5. «Відповідальність лікаря»	9, 17, 20, 39.
6. «Відповідальність пацієнта»	5, 18, 38.
7. «Конгруентність»	27, 32, 37*.
Загальний показник (ступінь ССВА)	Σ показників шкал 1, 2, 3, 4, 6, 7.

Примітка: * — твердження, які за ключем методики мають зворотні оцінки

Таблиця 3

Результати переведення «сирих» балів за шкалами методики ДВЛП у стени

Стени	Шкала*							Загальний показник
	1	2	3	4	5	6	7	
1	≤ 15	≤ 15	≤ 13	≤ 5	≤ 7	≤ 7	≤ 5	≤ 81
2	16—21	16—17	14—15	6—7	8	8	6	82—90
3	22—27	18—19	16—17	8—9	9	9	7	91—99
4	28—31	20—21	18—19	10—11	10	10	8	100—108
5	32—36	22—24	20—22	12—14	11—12	11—12	9—10	109—118
6	37—40	25—26	23—24	15—16	13	13	11	119—127
7	41—44	27—28	25—26	17—18	14	14	12	128—136
8	45—48	29—30	27—28	19—20	15	15	13	137—145
9	49—52	31—32	29—30	21—22	16	16	14	146—154
10	≥ 53	≥ 33	≥ 31	≥ 23	≥ 17	≥ 17	≥ 15	≥ 155

Примітка: * — Шкали методики ДВЛП: 1. «Емоційний комфорт»; 2. «Готовність розуміти позицію та переживання лікаря»; 3. «Готовність до співпраці з лікарем»; 4. «Відкритість»; 5. «Відповідальність лікаря»; 6. «Відповідальність пацієнта»; 7. «Конгруентність»

Список літератури

1. Артюхова, В. В. Особливості формування терапевтичного альянсу в медичному закладі психоневрологічного профілю : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. психол. наук: спец. 19.00.04 «Медична психологія» / В. В. Артюхова. — Харків, 2011. — 20 с.
2. Бурлачук, Л. Ф. Психодіагностика : учебник для вузів / Л. Ф. Бурлачук. — СПб.: Питер, 2006. — 351 с.
3. Клиническая психология : учебник / под ред. Б. Д. Карвасарского. — СПб.: Питер, 2002. — 960 с.
4. Наследов, А. Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных : учебное пособие / А. Д. Наследов. — СПб.: Речь, 2004. — 329 с.

5. Шестопалова, Л. Ф. Психологія лікувального процесу: сучасні проблеми та перспективи дослідження / Л. Ф. Шестопалова // Медицина психологія. — 2006. — Т. 1, № 4. — С. 30—32.

6. Шестопалова, Л. Ф. Особливості терапевтичного альянсу за оцінками хворих на основні неврологічні та психічні розлади / Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевнікова, О. О. Бородавко // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, № 3 (64). — С. 158.

7. Ялом, И. Экзистенциальная психотерапия / И. Ялом ; пер. с англ. Т. С. Дабкиной. — М.: Независимая фирма «Класс», 2005. — 576 с.

8. Chaplin, R. How can clinicians help patients to take their psychotropic medication? / R. Chaplin // Advances in psychiatric treatment. — 2007. — Vol. 13. — P. 347—349.

Надійшла до редакції 19.08.2011 р.

О. А. Бородавко

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

Исследование психометрических характеристик методики диагностики межличностных взаимоотношений врача и пациента в процессе лечения

В статье представлены результаты разработки психодиагностической методики для определения особенностей межличностных взаимоотношений врача и пациента в процессе лечения. Приводятся данные относительно психометрических характеристик данной методики: валидности, надежности, стандартизации. Представлено описание шкал опросника и их содержательная интерпретация.

Ключевые слова: терапевтический альянс, диагностика взаимоотношений врача и пациента, валидность, надежность, стандартизация.

O. Borodavko

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

Study of psychometric characteristics of the methods of diagnosis relationships the doctor and patient in the process of treatment

The article presents the results of the development of psychodiagnostic methods for determining the characteristics of interpersonal relationships doctor and patient during treatment. The data regarding the psychometric characteristics of this methodology: validity, reliability and standardization. Small description of the questionnaire scales and their meaningful interpretation.

Key words: therapeutic alliance, diagnosis relationships the doctor and patient, validity, reliability, standardization.

В. В. Шаповалов (мол.), канд. фарм. наук, д-р філософії, доцент каф. фармацевтичного права,
М. М. Ніконов, канд. фарм. наук, доцент каф. фармацевтичного права
 Інститут підвищення кваліфікації фахівців фармації (м. Харків)

СУДОВА ФАРМАЦІЯ: ПРИЧИНИ ДЕВІАЦІЇ СЕРЕД ПІДЛІТКІВ

У статті в рамках судової фармації були досліджені причини девіантної і делінквентної поведінки у підлітків шляхом аналізу соціальних Інтернет-мереж. Було встановлено, що не усі форми девіантної поведінки вимагають детального аналізу, акцентувати увагу слід лише на найбільш гострих проблемах, що провокують негативну поведінку. Переважна кількість соціальних відхилень відіграє деструктивну роль у розвитку суспільства.

Ключові слова: судова фармація, підлітки, девіації, соціальні Інтернет-мережі.

Однією з найбільш актуальних і висвітлюваних проблем сьогодення є проблема девіантної поведінки серед підлітків, які зловживають психоактивними речовинами: алкоголь, наркотичні засоби, модифіковані прекурсори. У витоках соціології девіантної поведінки (поведінки, що відхиляється) стояв французький вчений Еміль Дюркгейм (1858—1917) — творець французької соціологічної школи. Він висунув поняття соціальної аномалії, визначивши її як «...стан суспільства, коли старі норми і цінності вже не відповідають реальним стосункам, а нові ще не затвердилися...» [1]. Проте, таке визначення недостатньо повно розкриває поняття сучасної девіації, оскільки індивіди, що здійснюють девіантні вчинки, усвідомлюють природу своїх діянь і ті наслідки, які вони тягнуть. Девіація — психологічне відхилення в поведінці людини від загальноприйнятого, тобто того, що вважається нормальним [3]. Девіантна поведінка — психологічно непередбачувані дії, що відхиляються від загальноприйнятих правових або етичних норм [2]. Делінквентна поведінка (*лат. delictum* — провина, *англ. delinquency* — правопорушення, провина) — антигромадська протиправна поведінка індивіда, втілена в його вчинках (діях або бездіяльності), що завдають шкоди як окремим громадянам, так і суспільству в цілому. Поняттям «Делінквентна поведінка» оперують представники кримінології, соціології, педагогіки, соціальної психології, соціальної педагогіки і інших галузей знання [4]. Заподіяння шкоди делінквентом пов'язане з посяганням на людину, його права і свободи, власність, права юридичних осіб, інші суспільні і державні інтереси, а також встановлений державою правопорядок. Різні види делінквентної поведінки піддаються не лише соціальному засудженню. Вони формалізуються державою в нормах права за допомогою опису ознак, що їх характеризують, і визначення їх як правопорушення, за які в законодавстві встановлюються різні види відповідальності. Здійснювані делінквентом діяння можуть бути цивільно-правовими деліктами: заподіяння майнової шкоди людині або організації, нанесення моральної шкоди особі, дискредитація репутації людини або юридичної особи та інше. Особи, що їх здійснюють, підлягають відповідальності, встановленій цивільним законодавством [6].

Мета роботи — в рамках судової фармації дослідити причини девіації серед підлітків, які зловживають

психоактивними речовинами різних класифікаційно-правових груп (алкоголь, наркотичні засоби, модифіковані прекурсори) шляхом аналізу соціальних Інтернет-мереж.

За результатами аналізу соціальних Інтернет-мереж встановлено, що вони впливають на розвиток девіації серед підлітків. Вказані девіації, на перший погляд, за своєю сутністю, виступають як розважальні та безпечні, участь підлітків в яких є добровільною. Проте, дійсна внутрішня природа цих тенденцій знаходиться декілька в іншій площині. На сьогоднішній день є три найбільш популярні мережі, які є найбільш популярними, особливо серед молоді. І, починаючи з юного віку, така активна участь в них згодом переростає в залежність. Дитина, під приводом вивчення домашнього завдання, використовує комп'ютер для того, щоб щонайшвидше знову увійти в мережі Інтернет і продовжити вивчення сторінок інших користувачів. Це можна охрестити терміном «інтернет-абстиненція», оскільки знаходження в просторах Інтернет-мереж підпитує, мотивує до подальших дій підлітків. Часто, самі того не розуміючи, підлітки продовжують модель поведінки тих, хто на їх думку є для них авторитетом. За допомогою Інтернет-мереж вони знайомляться із звичками і особливостями таких «важливих» для них людей, розглядають їх фото, наприклад, з різних численних вечірок у веселій компанії (алкогольна девіація). Невід'ємною частиною таких вечірок є масове вживання алкогольних напоїв з подальшим продовженням вечора у вигляді веселості. Мережі Інтернету замінюють живе спілкування, особливо серед підлітків, оскільки вони прямо або побічно виробляють ті манери поведінки, які властиві таким окремим особам або групам осіб, що їх цікавлять. Підлітки знаходяться під потентним впливом, самі того не розуміючи. В Інтернет-мережах вони виражають всі емоції, починаючи від зізнання в любові, закінчуючи тим, що призводить до депресій та інших психічних станів.

Нижче наводимо приклад з Інтернет-мережі [5] одного з написів в статусі 18-річного підлітка, мешканця індустріального міста-мільйонника: «...Ми на всю голову д... покоління. Ми не боїмося смерті, не боїмося передозуватися наркотиками, не боїмося зіпсувати репутацію і втратити друзів, не боїмося загрузнути в цинізмі. Та зате ми до смерті боїмося любові...». З тексту зрозуміло, що цитата є авторською, предметом роздуму молодого чоловіка. Це своєрідний «саботаж», оскільки за умовчанням, «правильною» моделлю поведінки є підтримка анормальної, асоціальної поведінки взагалі. Молоді люди додають до списку своїх відеозаписів фото і відеоролики, які демонструють і культивують вживання алкоголю і наркотичних засобів, оскільки «пов'язують» їх з молодістю, веселістю і прогресом. Приєднання до груп «девіантів» є певною гарантією, «зоною комфорту» для осіб, в яких раніше невдало стався процес соціалізації в результаті порушення процесів ідентифікації і індивідуалізації. Такий індивід легко впадає в стан «соціальної

дезорганізації», коли культурні норми, цінності і соціальні взаємозв'язки відсутні, слабшають або суперечать один одному. Такий стан є основною причиною поведінки, що відхиляється від загальноприйнятих норм у суспільстві. Якщо розглядати будь-які галузі людської діяльності: політику, управління, етику, то не можна сповна ясно відповісти на це питання (наприклад, які норми кращі: сприйняті нами республіканські культурні норми або старі монархічні; сучасні норми етикету або норми етикету наших батьків та дідів?). Задовільну відповідь на ці питання дати важко.

Сьогодні статистика фіксує значну питому вагу підлітків, які зловживають психоактивною речовиною алкоголем, що може привести до захворювання, яке є різновидом токсикоманії — до алкоголізму, який характеризується хворобливою пристрастю до алкоголю, виражається у психічній і фізичній залежності, систематичному вживанні алкогольних напоїв із негативними наслідками. Розвиток алкоголізму серед підлітків відбувається не лише через генетичну схильність, але і під впливом низки зовнішніх причин, які згодом виступають вирішальним чинником у формуванні сприйняття навколишньої дійсності і неправильного, спотвореного розуміння об'єктивних життєвих обставин. З раннього віку діти спостерігають гуляння дорослих під час свят, що надалі формує сприйняття свята у дитини з вживанням алкогольних напоїв. Також, інколи батьки дають пробувати дітям алкоголь, наприклад, солодке вино або пиво, і як наслідок, у дитини виникає думка, що алкоголь — це смачно. Грубіша форма знайомства дитяти з алкоголем — батьки, які вживають алкоголь. Поряд з цим підлітки спостерігають розлади в сім'ї, скандали, що деколи закінчуються нанесенням тілесних ушкоджень батьками один одному. У дитини складається певний стереотип поведінки дорослих. Такі ситуації можуть різносторонньо відбитися на особі в подальшому, оскільки дитя може вирости заляканим, асоціальним, закритим, переживаючим все в собі [7].

Інша ж крайність — надагресивність. У підлітковому віці, коли не сформований стійкий світогляд, особи найбільш піддаються зовнішньому впливу. В дитині, яка переросла в підлітка, укорінилося розуміння того, що алкоголь є пряма дорога до хоробрості. За допомогою алкоголю людина стає сильною, хороброю, здатною постояти за себе. Сприймаючи інтереси, погляди тих, що оточують (а тим більше — батьків), вони вибирають, вбирають в себе і надалі керуються ними. З розвитком девіантної поведінки у підлітків все більше притупляються позитивні відчуття, що може стати резервом для розвитку такого вигляду девіації і майбутньої злочинності за наявності відповідних чинників. Девіантні відхилення підлітків можуть відбуватися у сфері індивідуальної поведінки і є індивідуальними і груповими вчинками, що забороняються суспільними нормами. В той же час в кожному суспільстві багато субкультури, що відхиляється, норми якої засуджуються загальноприйнятою, домінуючою мораллю суспільства. Такі відхилення визначаються як групові.

Судово-фармацевтичне вивчення причин девіації серед підлітків показує, що не всі форми девіантної поведінки вимагають настільки детального аналізу. Приділяти увагу варто лише найгострішим проблемам, актуальним в даний момент часу, які провокують негативну

девіантну поведінку. Головне завдання — реальне виявлення (розкриття), розуміння (причинно-слідчий зв'язок) і профілактика таких проблем. Кримінальна поведінка, сексуальні відхилення, алкоголізм і наркоманія не можуть привести до появи корисних для суспільства нових культурних зразків. Слід визнати, що переважна кількість соціальних відхилень грає деструктивну роль в розвитку суспільства. І лише деякі нечисленні відхилення можна вважати корисними.

Список літератури

1. Аномалія і девіантна поведінка в суспільстві [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://referaty.net.ua/referaty/referat_44234.html.
2. Девиантное поведение // Википедия — свободная энциклопедия [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://ru.wikipedia.org/wiki/Девиантное_поведение.
3. Девиация // Википедия — свободная энциклопедия [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://ru.wikipedia.org/wiki/Девиация>.
4. Делинквентное поведение // Википедия — свободная энциклопедия [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://ru.wikipedia.org/wiki/Делинквентное_поведение.
5. Електронний ресурс. — Режим доступу : <http://www.vechirka.pl.ua>.
6. Фармацевтическое и медицинское право: уч. пособ. / под ред. В. В. Шаповалова. — [1-е изд.]. — Х.: Изд-во «Скорпион», 2011. — 208 с. (серия: Фармацевтическое право)
7. Фармацевтичне право в наркології / за ред. В. О. Шаповалової, І. К. Сосіна, В. В. Шаповалова. — Х.: Факт, 2004. — С. 79—90.

Надійшла до редакції 01.08.2011 р.

В. В. Шаповалов (мл.), Н. М. Никонов

*Институт повышения квалификации специалистов
фармации (г. Харьков)*

Судебная фармация: причины девиации среди подростков

В статье в рамках судебной фармации были исследованы причины девиантного и делинквентного поведения у подростков путем анализа социальных Интернет-сетей. Было установлено, что не все формы девиантного поведения требуют детального анализа, акцентировать внимание следует лишь на наиболее острых проблемах, провоцирующих негативное поведение. Подавляющее число социальных отклонений играет деструктивную роль в развитии общества.

Ключевые слова: судебная фармация, подростки, девиации, социальные Интернет-сети.

V. V. Shapovalov (Jr.), N. M. Niconov

*Institute for Advanced Studies Professional Pharmacy
(Kharkiv)*

Forensic pharmacy: causes of deviation among adolescents

In an article in the judicial Pharmacy investigated the causes of deviant and delinquent behavior in adolescents by analyzing the social online networks. It was found that not all forms of deviant behavior requires detailed analysis, the focus should be only on the most acute problems that provoke negative behavior. The vast number of social deviations played a destructive role in the development of society.

Key words: forensic pharmacy, adolescents, deviation, social online networks.

В. О. Шаповалова¹, д-р фарм. наук, проф., зав. каф. фармацевтичного права, **В. В. Шаповалов**^{2,3}, д-р фарм. наук, проф. каф. клінічної біохімії, судово-медичної токсикології та фармації, адвокат, **С. І. Зброжек**¹, здобувач каф. фармацевтичного права

¹ Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації (м. Харків);

² Харківська медична академія післядипломної освіти;

³ Адвокатське об'єднання «Фундація адвокатів України» (м. Харків)

ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ПРАВО: АНАЛІЗ ЛІЦЕНЗІЙНИХ УМОВ ПРОВАДЖЕННЯ ГОСПОДАРСЬКОЇ ДІЯЛЬНОСТІ З ОБІГУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

У статті з позиції фармацевтичного права наведено порівняльний аналіз наказів Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів № 44/27 від 03.03.2009 р. та Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів Міністерства охорони здоров'я України № 340 від 21.09.2010 р.

Ключові слова: фармацевтичне право, ліцензування, обіг, лікарські засоби.

Мета роботи — порівняльний аналіз наказів Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва від 03.03.2009 р., Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів № 44/27 та Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 340.

Матеріалами дослідження були нормативно-правові документи, що регулюють господарську діяльність з обігу лікарських засобів. Використано нормативно-правовий, документальний, ретроспективний методи аналізу.

Із затвердженням наказу Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва і Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 296/337 «Про визнання таким, що втратив чинність, наказу Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів від 03.03.2009 р. № 44/27» втратив чинність наказ Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів від 03.03.2009 р. № 44/27, а набув чинності наказ Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 340 «Про затвердження Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібною торгівлі лікарськими засобами» [1, 3, 4].

У п. 3 наказу Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів від 03.03.2009 р. № 44/27 (далі — наказ № 44/27) було викладено значення термінів «виготовлення лікарських засобів; виробництво лікарських засобів в умовах аптеки; виробництво лікарських засобів; виробник лікарських засобів; дистриб'ютор; ліцензіат; місце приймання продукції; належна виробнича практика (GMP); належна практика дистрибуції (GDP); традиційні лікарські засоби», одночасно виключено термін «паспорт аптечного закладу». У п. 3 наказу Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 340 (далі — наказ № 340) включено

терміни «дистрибуція», «дистриб'ютор». Одночасно термін «неякісні (субстандартні лікарські засоби)» наведено відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 08.07.2004 р. № 349 «Правила проведення утилізації та знищення неякісних лікарських засобів» [2, 5].

У наказі № 44/27 назву «Державна служба лікарських засобів і виробів медичного призначення» було замінено на назву «Державна інспекція з контролю якості лікарських засобів», а у наказі № 340 назву «Державна інспекція з контролю якості лікарських засобів» замінено на «Державна інспекція з контролю якості лікарських засобів МОЗ України».

У п. 17 наказу № 44/27 щодо видачі ліцензії, крім заявника особисто доповнено «...або його довіреної особи...», що залишилось і у наказі № 340.

Новим у наказі № 44/27 з'явилось те, що засвідчена Держлікинспекцією копія ліцензії є документом, що підтверджує право «...ліцензіата на провадження певного виду господарської діяльності за місцем провадження діяльності, зазначеним в копії ліцензії...» (п. 19), що залишилось і у наказі № 340.

Новим у наказі № 44/27 з'явилось те, що у разі ліквідації відокремленого підрозділу ліцензіата або в разі припинення провадження відокремленим підрозділом ліцензіата господарської діяльності ліцензіат зобов'язаний протягом 7 робочих днів подати «...відповідне повідомлення в письмовій формі до Держлікинспекції безпосередньо або направити його рекомендованим листом...» (п. 21), ця норма залишилась і у наказі № 340.

У розділі II «Ліцензійні умови провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібною торгівлі лікарськими засобами», підрозділ 1 «Загальноорганізаційні вимоги», п. 1.3 наказу № 44/27 виключено абзац «...до виробництва допускаються лікарські засоби після їх державної реєстрації, крім випадків, передбачених Законом України «Про лікарські засоби», а у п. 1.4 змінено редакцію на нову щодо промислового виробництва лікарських засобів за наявності затверджених ліцензіатом технічного та технологічного регламентів або прирівняних до них МОЗ України документів. У п. 1.7 загальноорганізаційних вимог наказу № 44/27 також змінено редакцію щодо забезпечення суб'єктом господарювання відповідності матеріально-технічної бази вимогам нормативних документів щодо виробництва, зберігання, контролю якості, торгівлі лікарськими засобами.

У наказі № 340 розділ II «Ліцензійні умови провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібною торгівлі лікарськими засобами», підрозділ 1 «Загальноорганізаційні вимоги» продовжує змінюватися. Так, у п. 1.6 загальноорганізаційних вимог з'являється новий абзац «...суб'єкт господарювання повинен забезпечити відповідність матеріально-технічної бази, технічних засобів та системи забезпечення якості лікарських засобів під час їх

зберігання та дистрибуції вимогам чинного законодавства та належних практик зберігання і дистрибуції лікарських засобів...» та з'являється новий п. 1.14 «...ліцензіат зобов'язаний повідомляти Держлікінспекцію МОЗ про всі зміни даних, зазначених у документах, що додавалися до заяви про видачу ліцензії. У разі виникнення таких змін ліцензіат зобов'язаний протягом десяти робочих днів подати до органу ліцензування відповідне повідомлення в письмовій формі разом з документами або їх копіями, які підтверджують зазначені зміни, засвідченими в установленому законодавством порядку...».

Новим у підрозділі 2 «Спеціальні вимоги» наказу № 44/27 є зміни у редакції п. 2.1.1 щодо виробництва лікарських засобів, які залишилися і у наказі № 340. У наказі № 44/27 також змінено редакцію п. 2.4 щодо вимог до оптової торгівлі лікарськими засобами.

Проте, в наказі № 340, підрозділ 2.4 «До оптової торгівлі лікарськими засобами», п. 2.4.21 доповнено новим абзацом «...для великих об'ємів карантинного товару допускається розміщення його в загальній зоні зберігання за умови забезпечення чіткого сигнального маркування карантинної продукції та додаткових засобів безпеки, попереджуючих відвантаження карантинного товару, що визначені в стандартних операційних процедурах...»; а п. 2.4.24 доповнено новим текстом «...під час транспортування лікарських засобів мають бути дотримані умови, що забезпечують збереження їх належної якості, схоронності та цілісності, не допускають попадання на них пилу, атмосферних опадів і впливу сторонніх запахів. Лікарські засоби під час транспортування повинні бути захищені від пошкодження упаковки, розливання, забруднення, контамінації іншими лікарськими засобами або речовинами. Не допускається транспортування лікарських засобів разом з іншими видами вантажу за виключенням супутніх товарів. Перевезення лікарських засобів, що вимагають особливих температурних умов зберігання, повинно здійснюватись тільки спеціально обладнаним транспортом, оснащеним рефрижераторними установками, які обладнуються пристроями для постійного моніторингу температури, або термоконтейнерами. Наркотичні засоби, психотропні речовини та прекурсори транспортуються відповідно до вимог чинних нормативно-правових актів, які регулюють їх обіг в Україні...».

У наказі № 44/27, підрозділ 2.5 «До роздрібною торгівлі лікарськими засобами», п. 2.5.2 щодо роздрібною торгівлі лікарськими засобами у сільській місцевості стосується того, що у разі відсутності аптеки роздрібною торгівлі лікарськими засобами здійснюється за переліком, «...встановленим наказом МОЗ від 27.09.2005 р. № 495 «Про затвердження мінімального обов'язкового асортименту лікарських засобів і виробів медичного призначення для фельдшерсько-акушерських пунктів».

У наказі № 340, підрозділ 2.5 «До роздрібною торгівлі лікарськими засобами» той самий п. 2.5.2 зазнав нової редакції: «...встановленим наказом МОЗ...» без зазначення номеру наказу та з виключенням слів щодо здійснення фельдшерськими пунктами роздрібною торгівлі лікарськими засобами «...за письмовим погодженням органів місцевого самоврядування...».

У підрозділі 2.5 «До роздрібною торгівлі лікарськими засобами» наказу № 44/27, п. 2.5.4 містить посилання на наказ № 633, який втратив чинність, а у п. 2.5.9 — посилання на «...відповідно до вимог ДБН В.2.2-10—2001 «Будинки і споруди. Заклади охорони здоров'я...».

У наказі № 340, підрозділ 2.5 «До роздрібною торгівлі лікарськими засобами», п. 2.5.4 містить посилання на

наказ № 793, який втратив чинність. Одночасно у п. 2.5.9 виключено посилання на «...відповідно до вимог ДБН В.2.2-10—2001 «Будинки і споруди. Заклади охорони здоров'я...». Одночасно, п. 2.5.12 доповнено реченням «...використання кімнати персоналу як коридору не допускається...».

У наказі № 44/27 підрозділ 3 «Кваліфікаційні та інші вимоги до персоналу, що займається виробництвом лікарських засобів в умовах аптеки, оптовою та роздрібною торгівлею лікарськими засобами», п. 3.4 викладено у такій редакції «...аптека, аптечна база (склад) повинні бути укомплектовані штатними спеціалістами, які мають відповідну спеціальну освіту і відповідають єдиним кваліфікаційним вимогам. Посади завідувачів, заступників завідувачів аптеки, аптечної бази (складу) можуть замінюватися лише фахівцями з вищою фармацевтичною освітою (провізорами). Для аптек, розташованих у сільській місцевості, посади завідувачів, заступників завідувачів можуть займати фахівці із середньою фармацевтичною освітою...».

У наказі № 340, підрозділ 3 «Кваліфікаційні та інші вимоги до персоналу, що займається виробництвом лікарських засобів в умовах аптеки, оптовою та роздрібною торгівлею лікарськими засобами», п. 3.4 доповнено «...аптека та її структурні підрозділи...» та викладено у такій редакції: «...посади завідувачів, заступників завідувачів аптеки, аптечної бази (складу) можуть замінюватися лише фахівцями, що мають дипломи навчальних закладів III—IV рівнів акредитації та відповідають вимогам пункту 3.1 цієї глави. Для аптек, розташованих у сільській місцевості, посади завідувачів, заступників завідувачів можуть займати фахівці, що мають дипломи навчальних закладів I—II рівнів акредитації...».

Проведено порівняльний аналіз наказів Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва від 03.03.2009 р. № 44/27 та Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів, Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 340 з позиції фармацевтичного права.

Список літератури

1. Наказ Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів від 03.03.2009 р. № 44/27 «Про затвердження Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптовою, роздрібною торгівлі лікарськими засобами» // Фармацевтичне право, судова фармація та доказова фармація в удосконаленні системи національної безпеки у медико-фармацевтичному кластері Євросоюзу «Слобожанщина»: матеріали VI Міжнар. наук.-практ. конф. (20—21 листопада 2009 р., м. Харків); за ред. В. О. Шаповалової, В. В. Шаповалова, В. В. Шаповалова (мол.). — Х., 2009. — С. 194—212.

2. Наказ Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Міністерства охорони здоров'я України від 12.01.2001 р. № 3/8 «Про затвердження Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптовою, роздрібною торгівлі лікарськими засобами» // Організаційні дослідження судової фармації щодо процедури обігу психоактивної речовини спирту етилового: метод. реком. / В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, Ю. В. Васіна. — Х., 2008. — С. 70—96.

3. Наказ Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва і Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів, Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 296/337 «Про визнання таким, що втратив чинність, наказу Державного комітету України з питань регуляторної політики та підприємництва, Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів від 03.03.2009 р. № 44/27» [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://zakon.rada.gov.ua>.

4. Наказ Державної інспекції з контролю якості лікарських засобів, Міністерства охорони здоров'я України від 21.09.2010 р. № 340 «Про затвердження Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібно торгівлі лікарськими засобами» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon.rada.gov.ua>.

5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 08.07.2004 р. № 349 «Правила проведення утилізації та знищення неякісних лікарських засобів» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon.rada.gov.ua>.

Надійшла до редакції 10.07.2011 р.

В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов, С. І. Зброжек
 Інститут підвищення кваліфікації
 спеціалістів фармації (г. Харків)

Фармацевтическое право: анализ лицензионных условий проведения хозяйственной деятельности по обороту лекарственных средств

В статье с позиции фармацевтического права приведен сравнительный анализ приказов Государственного комитета по вопросам регуляторной политики и предпринимательства № 44/27 от 03.03.2009 г. и Государственной инспекции по контролю качества лекарственных средств Министерства здравоохранения Украины № 340 от 21.09.2010 г.

Ключевые слова: фармацевтическое право, лицензирование, оборот, лекарственных средств.

V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov, S. I. Zbrozhek
 Institute for Advanced Studies
 Professional Pharmacy
 (Kharkiv)

Pharmaceutical law: an analysis of licensing conditions of economic activity for drug trafficking

In this article from the perspective of the pharmaceutical law provided a comparative analysis of the State Committee for Regulatory Policy and Entrepreneurship № 44/27 of 03/03/2009, and the State Inspectorate for Quality Control of Drugs of the Ministry of Health of Ukraine № 340 from 21.09.2010, the

Key words: pharmaceutical law, licensing, traffic, medicines.

УДК 618.19-006:618.14-08987

И. Н. Щербина, д-р мед. наук, проф.,
Е. И. Скорбач, аспирант (кафедра акушерства и гинекологии № 1)
 Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОРРЕКЦИИ НЕЙРОВЕГЕТАТИВНЫХ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЖЕНЩИН С ПОСТГИСТЕРЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В статье представлены данные клинико-иммунологического, вегетологического, психологического, электроэнцефалографического и нейровизуализационного обследования статуса 68 женщин, страдающих постгистерэктомическими нейровегетативными и психоэмоциональными расстройствами, с целью поиска оптимальных патогенетических подходов к терапии. Установлено, что постгистерэктомический синдром сопровождается различными изменениями нейровегетативной регуляции, формирующими синдром вегетативной дисфункции, а также психоэмоциональными расстройствами, изменениями биоэлектрической активности и структурно-морфологическими нарушениями головного мозга. Определены важные патогенетические гормонально-иммунологические аспекты данных нарушений. Стабильные положительные клинико-иммунологические сдвиги у пациенток с постгистерэктомическим синдромом показали высокую эффективность включения иммунокорректирующих препаратов для оптимизации терапевтических мероприятий при лечении указанной патологии.

Ключевые слова: постгистерэктомический синдром, психоэмоциональные расстройства, нейровегетативные расстройства, лечение

Хирургическое лечение заболеваний матки достигает 38 % и сопровождается у большинства пациенток развитием синдрома постгистерэктомии [1, 3, 6]. Количество гистерэктомий среди всех гинекологических вмешательств достигает 25—38 %, средний возраст гистерэктомии при миоме матки составляет 40,5 лет, акушерских гистерэктомий — 36 лет [4, 9]. Общеизвестным является тот факт, что гистерэктомия оказывает негативное влияние на многие аспекты женского здоровья. В последние годы появились работы, указывающие, что хирургическое удаление матки, даже с сохранением яичниковой ткани, у 60—85 % женщин сопровождается появлением нейровегетативных и психоэмоциональных нарушений,

изменением липидного и белкового обмена, способствуя росту сердечно-сосудистых заболеваний [2, 5—7].

Постгистерэктомический синдром (ПГС), включает в себя комплекс симптомов, развивающихся у 30—70 % молодых женщин в различные сроки после гистерэктомии с сохранением одного или двух яичников [1, 4, 6]. ПГС включает в себя нейровегетативные, психоэмоциональные и обменно-эндокринные нарушения в результате гипоестрогении из-за нарушения кровоснабжения, иннервации и функции яичников после гистерэктомии. Кроме этого в возникновении синдрома постгистерэктомии могут играть роль нарушенная иннервация яичников, наркотические и другие вещества, вводимые во время операции, травматизация и послеоперационные осложнения. Кроме того, нередко отмечается тяжелая психологическая реакция женщины на удаление матки, прекращение менструаций и утрату способности к деторождению, что отражается на функции яичников через центральные структуры мозга [2, 8].

Многие авторы считают, что уменьшение продукции овариальных гормонов при гистерэктомии с сохранением придатков матки оказывает «повреждающее» действие на гипоталамно-гипофизарную систему, вызывая нарушение обратных рецепторных связей [5, 8, 10], что в сочетании с удалением матки и миоматозных узлов, являющихся локальным «депо» эстрогенов, приводит к нарушению сформировавшегося гормонального баланса. Однако на сегодняшний день нет единой точки зрения относительно механизма развития вегетоневротических расстройств при удалении матки с сохранением яичников. Также недостаточно изучены вопросы изменения в иммунной системе женщины, эффективности её иммунологического ответа в условиях меняющегося гормонального статуса. Остается неясным — в какой степени нарушения процессов адаптации определяются изменениями в иммунной

системе организма женщины, насколько выраженным является патогенное влияние постгистерэктомиических нарушений на иммунокомпетентные клетки и достаточно ли эффективны и безопасны различные методы коррекции патологии, связанной с хирургической менопаузой [9, 10]. Патогенетически обоснованным является назначение заместительной гормональной терапии [10]. Для лечения психоэмоциональных и вегетососудистых нарушений достаточно применения седативных средств — антидепрессантов или транквилизаторов [9, 10]. Ряд авторов предлагает шире использовать фитострогены — гомеопатические препараты [9, 10]. Учитывая неоднозначность тактики ведения женщин после гистерэктомии с сохранением придатков матки, данная проблема требует дальнейшего изучения.

Целью исследования явилась разработка новых подходов к коррекции нейровегетативных и психоэмоциональных расстройств у больных с постгистерэктомиическим синдромом на основе изучения изменений клинико-гормонального и иммунного статуса.

В исследование было включено 68 женщин, в возрасте 39—49 лет. Основную группу составили 40 (51,6 %) женщин с нейровегетативными и психоэмоциональными постгистерэктомиическими нарушениями, которым проводилось комплексное дифференцированное лечение с применением иммунокорректоров, группа сравнения состояла из 28 (48,4 %) обследованных, которым проводилось традиционное общепринятое лечение, без назначения иммунокорректоров. Средний возраст пациенток составил $41,0 \pm 4,3$ года.

Определения особенностей течения синдрома хирургической менопаузы проводили путем клинического обследования с оценкой эмоционального состояния по уровню тревожности с помощью шкалы С. Д. Спилбергера в модификации Ю. А. Ханина (1978), Оценку функционального состояния вегетативной нервной системы проводили по методике А. М. Вейна (1998). Электроэнцефалографию осуществляли на аппарате «Орион» (Венгрия) по общепринятой методике. Нейровизуализационные исследования головного мозга ядерная магнитно-резонансную томографию проводили на томографе «Образ-1» (Россия) по стандартным методикам.

Для установления особенностей гормонального гомеостаза проводили определение содержания гонадотропных гормонов (ЛГ, ФСГ) и половых стероидных гормонов (эстрадиола, прогестерона, тестостерона) иммуноферментным методом.

Программа иммунологических исследований включала определение популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов крови с помощью проточной лазерной цитометрии на приборе FACS Calibur (США), активности фагоцитарных клеток методом S. Nielsen (1995), содержание в крови основных про- и противовоспалительных цитокинов определяли методом ИФА с использованием коммерческих тест-систем производства «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург, Россия).

Указанный объем диагностических мероприятий выполняли до лечения, через 1, 6, 12 мес. и через 24 мес. после гистерэктомии.

Основными жалобами нейровегетативного характера, которые предъявляли пациентки исследуемых групп, были лабильность артериального давления и связанные с ней головные боли, ощущение сердцебиения в покое, нарушения сна в виде бессонницы или беспокойного сна, приливы жара к лицу и шее, потливость, парестезии и онемение в конечностях, сухость кожи. Психоэмоциональные расстройства проявлялись

эмоциональной лабильностью с раздражительностью, повышенной утомляемостью, снижением работоспособности, ухудшением памяти, нарушением настроения, снижением или утратой либидо.

Результаты вегетологического обследования показали статистически достоверное преобладание вегетативной дистонии над вегетативным равновесием. Нормотония исходного вегетативного тонуса обнаружена у 2 (2,9 %) пациенток, а у 66 (97,1 %) человек обнаружены признаки вегетативных расстройств.

Изучение личностной тревожности и психоэмоциональной лабильности показало наличие низкой тревожности у 13 (19,1 %), умеренной тревожности — у 32 (47,1 %) пациенток, высокой тревожности — у 23 (33,8 %) пациенток.

Электроэнцефалографическая картина у больных была представлена в 14 (20,6 %) случаях регулярным α -ритмом, расстройства ритма встречались у 17 (25,0 %) пациенток, нормальная амплитуда — у 15 (22,1 %), снижение амплитуды — у 10 (14,7 %), увеличение амплитуды — у 5 (7,4 %), асимметрия (более 30 %) — у 9 (13,2 %), нарушения зональных различий — у 7 (10,3 %), нормальная реакция на свет — у 16 (23,5 %), снижение реакции — у 8 (11,8 %) обследованных больных. Доминирование β -ритма наблюдалось у 6 (8,8 %) больных, асимметрии более 30 % выявлено не было. Отдельные Θ -волны встречались у 5 (7,4 %) больных, доминирование низкоамплитудных Θ -волн регистрировалось у 4 (5,9 %) пациенток.

По данным МРТ-исследования основными признаками структурных изменений головного мозга из обследованных больных с нейровегетативными нарушениями у 32 (47,1 %) были различные варианты гидроцефалии.

Исследования гормонального статуса у больных с нейровегетативными и психоэмоциональными нарушениями показали, что содержание ФСТ, ЛГ повышается в соответствии со степенью тяжести нарушений. Содержание эстрогенов имело тенденцию к снижению ($p < 0,05$), коррелируя со степенью тяжести синдрома. Обнаружена аналогичная динамика снижения содержания прогестерона, однако это снижение было менее выраженным. Уровень содержания тестостерона находился в пределах возрастной нормы

Анализ цитокинового статуса женщин показал, что наиболее выраженные нейровегетативные и психоэмоциональные проявления наблюдается у пациенток с повышенным уровнем провоспалительных цитокинов, сочетающихся со сниженным уровнем их антагонистов — противовоспалительных цитокинов. Выявленная взаимосвязь между цитокиновым профилем пациенток и клиническими проявлениями синдрома свидетельствует о том, что соотношение провоспалительных и противовоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4, ИЛ-10) может указывать на тяжесть течения синдрома, а прогрессирующий рост этого показателя — свидетельствовать о неблагоприятном его течении.

При исследовании популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов крови было установлено, что у всех пациенток в периферической крови наблюдается повышение содержания Т-клеток, экспрессирующих CD69 и Т-хелперов, экспрессирующих активационные молекулы CD25, а также увеличение содержания НКТ-клеток CD56⁺CD3⁺CD8⁻ и CD56⁺CD3⁺CD8⁻.

Система терапевтических негормональных и немедикаментозных мероприятий у пациенток основной группы с нейровегетативными и психоэмоциональными нарушениями включала психологическую коррекцию

и применение препаратов психофармакологической группы: валериану по 0,02 г 2 раза в день, настойку пустырника по 30 капель 3 раза в день, гидазепам по 5 мг в сутки, на ночь, в течение 10—14 дней, у пациенток с выраженным депрессивным компонентом применяли антидепрессанты — пароксетин (паксил) по 20 мг в сутки от 1 до 3 месяцев.

Из заместительной гормональной терапии назначали фемостон 1/10 в циклическом режиме.

Для коррекции иммунных расстройств пациенткам с вегетативными и психоэмоциональными нарушениями в комплексное лечение был включен иммунокорректор экстракт плаценты по 1 мл через день, под кожу, курсом 7 инъекций.

Положительный клинический эффект у пациенток с нейровегетативными и психоэмоциональными расстройствами на фоне дифференцированного лечения наблюдался уже через 3—4 недели от начала терапии. Так, у 21 пациентки (61,8 %) заметно уменьшились приливы жара, потливость, стабилизировалось артериальное давление, улучшился сон, настроение, повысилась работоспособность. Среди пациенток, получавших традиционное лечение, положительный клинический эффект отмечался лишь у 11 (17,2 %) больных.

ЭЭГ показало улучшение фоновой ритмики, уменьшение межполушарной асимметрии, исчезновение пароксизмальной активности. Через 6 месяцев после комплексного дифференцированного лечения по данным вегетативного статуса при использовании опросников отмечалось отсутствие признаков вегетативной дистонии и низкий уровень тревожности. Изменений биоэлектрической активности головного мозга зарегистрировано не было. Данные МРТ свидетельствовали о нормализации венозного оттока из полости черепа. Через 6 месяцев после комплексного дифференцированного лечения полученный положительный клинический эффект оставался стабильным и состояние наблюдаемых больных не ухудшалось. В группе больных, получавших традиционное лечение, у 12 (35,3 %) пациенток отмечалось возобновление клинической симптоматики, появление патологической вегетативной реактивности, нарастание психоэмоциональной тревожности.

Положительная динамика в клиническом течении нейровегетативных и психоэмоциональных нарушений у обследованных пациенток коррелировала с положительной динамикой в иммунологических и гормональных показателях. Иммунологическими критериями традиционного лечения и комплексной терапии в сочетании с иммунокоррекцией были: нормализация цитокинового профиля и восстановление нормального цитокинового баланса.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволили судить об эффективности проведения комплексной иммунокорректирующей терапии для оптимизации коррекции постгистерэктомиических нейровегетативных и психоэмоциональных расстройств, что позволяет рекомендовать включение иммунокоррекции в комплекс терапии указанных нарушений для повышения стабильности результатов лечения данной категории больных.

Список литературы

1. Вихляева, Е. М. Руководство по эндокринологической гинекологии [Текст] / Вихляева Е. М., Железнов Б. И., Запорожан В. Н. [под ред. Вихляевой Е. М.] — М.: Медицинское информационное агентство, 2002. — С. 274—92, 395—406.
2. Di Paolo T. Modulation of brain dopamine mission by sex steroids / T. Di Paolo // Rev. Neuroscience. — 2004, № 5. — P. 269—277.

3. Липчанская, Г. Н. Особенности гемодинамики яичников у женщин после гистерэктоми в репродуктивном возрасте / Г. Н. Липчанская, В. П. Квашенко [Электронный ресурс]. — Режим доступа : URL : www.nbuv.gov.ua/portal/natural/vkhn/med/2006_720/28.pdf

4. Особенности гормональных соотношений после оперативного лечения больных миомой матки [Текст] / [Гладун Е. В., Дюг В. М., Корчмару В. И. и др.] // Акуш. и гинек. — 2000. — № 5. — С. 17—19.

5. Centernall B. Premenopausal hysterectomy and cardiovascular disease / B. Centernall // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — V. 139, № 1. — P. 58—61.

6. Доброхотова, Ю. Э. Гистерэктоми в репродуктивном возрасте (системные изменения в организме женщины и методы их коррекции) : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук. — М. — 2000. — 36 с.

7. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение [Текст] / А. М. Вейн. — М., 1998. — 176 с.

8. Hartman B. W., Kirchengast S., Alberchi A. et al. // Gynec. Endocr. — 2005. — Vol. 9. — P. 247—252.

9. Honkins I. Total abdominal hysterectomy / I. Honkins, D. Williams // Br. J. Obstet. Gynecol. — 1996. — № 5. — V. 69. — P. 20—29.

10. Ханча, Г. М. Корекція порушень репродуктивної системи після гістеректомії у жінок фертильного віку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук / Г. М. Ханча. — Донецьк, 2006. — 19 с.

Надійшла до редакції 28.09.2011 р.

І. М. Щербина, О. І. Скорбач

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Нові підходи до корекції нейровегетативних і психоемоційних розладів у жінок з постгістеректомічним синдромом

У статті наведені дані клініко-імунологічного, вегетологічного, психологічного, електроенцефалографічного і нейровізуалізаційного обстеження статусу 68 жінок, що страждають на нейровегетативні і психоемоційні розлади після гістеректомії, з метою пошуку оптимальних патогенетичних підходів до терапії. Встановлено, що постгістеректомічний синдром супроводжується різними змінами нейровегетативної регуляції, що формують синдром вегетативної дисфункції, а також психоемоційними розладами, змінами біоелектричної активності і структурно-морфологічними порушеннями головного мозку. Визначені важливі патогенетичні гормонально-імунологічні аспекти даних порушень. Стабільні позитивні клініко-імунологічні зрушення у пациенток з постгістеректомічним синдромом показали високу ефективність включення імунокоригуючих препаратів для оптимізації терапевтичних заходів під час лікування вказаної патології.

Ключові слова: постгістеректомічний синдром, психоемоційні розлади, нейровегетативні розлади, лікування.

I. N. Shherbina, E. Skorbach

Kharkiv national medical university

New approaches to therapy of women's posthysterectomy neurovegetal and psychoemotional disorders

Basin on clinical, immunological, vegetological EEG and MRT investigation in 68 women with neurovegetal and psychoemotional disorders after hysterectomy with the purpose of search of optimum pathogenetic approaches to therapy. It has been found that a posthysterectomy syndrome is accompanied by the different changes neurovegetatic regulation with forming the syndrome of vegetative dysfunction, and also psychoemotional disorders, by the changes of bioelectric activity and morphological violations of cerebrum. New important hormonal and immunological aspects of pathogenesis were determined. Stable positive clinical and immunological changes at patients with a postgysterektomy syndrome showed high effect of including of immunological correction for the complex of treatment of patients with indicated pathology.

Key words: posthysterectomy, neurovegetal disorders, psychoemotional disorders, therapy.

СВІТЛІЙ ПАМ'ЯТІ ПРОФЕСОРА ВЛОХ ІРИНИ ЙОСИПІВНИ



11 серпня 2011 року зупинилося серце завідувача кафедрою психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького **Ірини Йосипівни Влох** — людини великої і світлої душі, яка була закохана у свою професію і безмежно їй віддана.

Ірина Йосипівна народилася 1 серпня 1941 року у м. Львові. Після закінчення середньої школи працювала медичною сестрою в Будинку дитини № 1 і одночасно навчалася на різних курсах медичних сестер. З 1958 р. до 1964 р. здобувала фах на лікувальному факультеті Львівського державного медичного інституту, після закінчення якого працювала лікарем-психіатром у Львівській обласній психіатричній лікарні.

З 1967 року розпочала свій науковий та викладацький шлях на посаді асистента, доцента, а згодом завідувача курсом психіатрії (1986—1991 рр.). В 1991 році очолила кафедру психіатрії, психології та сексології Львівського державного медичного інституту. Кандидат медичних наук (1974 р.), доцент (1986 р.), доктор медичних наук (1992 р.), професор (1993 р.), академік Академії наук Вищої школи України (1992), Нью-Йоркської АН (1995).

Вагомі досягнення професора Влох І. Й. в галузі психіатрії, психології та наркології відображені в її численних наукових працях, серед яких більше 300 публікацій як у вітчизняних, так і в закордонних фахових виданнях,

4 монографії (в співавторстві), 4 підручники з психології та наркології, довідники, навчальні посібники, авторські свідоцтва та патенти на винаходи. І. Й. Влох активно працювала над написанням першого в Україні підручника з психіатрії, була автором курсу тематичних лекцій з психіатрії для англомовних студентів. Ірина Йосипівна була відомим вченим у галузі психіатрії та психології. Під її керівництвом було розроблено новий науковий напрям біологічної психіатрії. Вона була ідейним натхненником, ініціатором створення та керівником Центру біологічної психіатрії при кафедрі психіатрії, психології і сексології з 1996 року. Науково-дослідницьку діяльність Ірина Йосипівна Влох успішно поєднувала з науково-організаторською роботою. Вона була Професіоналом своєї справи, людиною високо компетентною, вольовою і доброзичливою, природа вдало поєднала сталь і ніжність її вдачі. За її плечима — багатолітній досвід і заслужене визнання як в Україні, так і за її межами. Її цілеспрямованість, принциповість, послідовність, вимогливість до себе, студентів та колег відомі всім і викликають глибоку шану. Маючи великий досвід та значні здобутки в науці, І. Й. Влох приділяла багато уваги розвитку медичної освіти, дбала про підготовку молодих науковців. Під її керівництвом виконані та захищені 10 кандидатських та 2 докторські дисертації. Протягом 14 років вона була членом двох Спеціалізованих вчених рад, входила до складу редколегії вітчизняних науково-практичних медичних журналів «Український вісник психоневрології» та «Архів психіатрії», редколегії міжнародних журналів «Journal of Mental Health» та «Danube Psychiatry».

За свої заслуги І. Й. Влох мала державне та міжнародне визнання. Була лауреатом Нагороди Ярослава Мудрого (1997 р.), нагороджена Срібною медаллю і дипломом Міжнародного біографічного центру Кембриджа, Велика Британія (2001 р.). За визначні досягнення в галузі медицини в 2006 році отримала нагороду Марії Кюрі, присвоєно почесне звання «Заслужений діяч науки і техніки України». В 2007 році удостоєна звання «Заслужений професор Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького». Указом Президента України № 855/2011 Ірини Йосипівни Влох призначено стипендію Президента України як видатному діячу галузі охорони здоров'я. Вона була почесним членом низки наукових товариств.

В 1998 році І. Й. Влох заснувала Всеукраїнську асоціацію з психосоціальної реабілітації, відділення якої розміщені в 17-ти регіональних центрах України. Стараннями та наполегливістю Ірини Йосипівни з 2002 року на території Комунального закладу «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня» вперше в Україні почав функціонувати клуб пацієнта, де впроваджено основні засади та модель реабілітаційної роботи з пацієнтами, сповідується принцип індивідуального підходу до проблем кожного пацієнта, надання оптимальної допомоги, раціонального поєднання психофармакотерапії та реабілітаційних методик. Даний напрямок покладено в основу тісної співпраці кафедри психіатрії, психології і сексології Львівського національного медичного університету імені Данила

Галицького із університетською клінікою неврології і психіатрії м. Варшави (Польща), з університетською клінікою м Гамбург (Німеччина), з Товариством психіатрів м. Берлін (Німеччина), з товариством «Amici di Tworcki» м. Прушков (Польща), з невропсихіатричною клінікою м. Ополе (Польща). Завдяки особистій ініціативі І. Й. Влох багато лікарів-психіатрів, медичних сестер мали змогу пройти стажування в сучасних психіатричних клініках та реабілітаційних центрах Європи.

І. Й. Влох є засновником бази клінічних досліджень на кафедрі психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету, де протягом останніх 10 років в співпраці із провідними українськими та закордонними фармацевтичними компаніями проводяться ґрунтовні клінічні дослідження в галузі психіатрії.

Професор Влох Ірина Йосипівна пройшла непростий життєвий та професійний шлях становлення. Усе її життя було служінням медицині та освіті!

Своїми знаннями і вагомими професійними здобутками вона щедро ділилася зі своїми колегами. Не одне покоління лікарів, виховане і навчене Іриною Йосипівною, віддає своє серце, знання і працю людям, з глибокою вдячністю пам'ятаючи свого вчителя — Лікаря і Людину.

Велика трудівниця пішла із життя у вічний спокій, та її завжди пам'ятатимуть усі, кого вона навчала, лікувала, з ким роками працювала пліч-о-пліч, ті, з ким вона жила поруч і кого любила.

Світла пам'ять про неї — Людину великої душі, високих моральних цінностей, видатного Вченого і Вчителя — назавжди збережеться в серцях тих, хто її знав.

*Колектив кафедри психіатрії,
психології та сексології,
друзі та колеги*