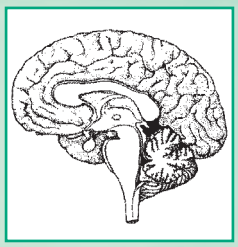
ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII

• Том 20, випуск 4 (73), 2012
• Volume 20, issue 4 (73), 2012

Український вісник психоневрології

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

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Борисов В. І., Вербенко В. А.,
Гетьман А. П., Головач К. М.,
Дубенко Є. Г., Євтушенко С. К.,
Казакова С. Є., Кожина Г. М.,
Коновалова В. О., Мартинюк В. Ю.,
Мироненко Т. В., Павлов В. О.,
Пашковський В. М., Пшук Н. Г.,
Рачкаускас Г. С., Ревенок О. А.,
Реміняк В. І., Сон А. С.,
Сосін І. К., Статинова О. М.,
Фільц О. А., Шаповалов В. В.,
Шепітько В. Ю., 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 № 13 від 27.09.2012 р.)

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

Том 20, випуск 4 (73)
Харків, 2012

Журнал «Український вісник психоневрології» друкується з 1993 року ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» сумісно з Науково-практичним товариством неврологів, психіатрів та наркологів України (свідоцтво про держреєстрацію друкованого засобу масової інформації КВ № 16345-4817ПР, видано Міністерством юстиції України 10.02.2010 року).

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

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

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

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ
Абрамов В. А., Бачериков А. М., Вербенко В. А., Казакова С. Є., Кожина Г. М., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напрєєнко О. К., Підкоритов В. С., Чабан О. С., Шестопалова Л. Ф.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ
Бітенський В. С., Гавенко В. Л., Ігнатов М. Ю., Лінський І. В., Мінко О. І., Павлов В. О., Сосін І. К., Пішель В. Я.

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

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

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати таке:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

10. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування електронного зображення. Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми треба виконувати в програмі Microsoft Excel.

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

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

13. Перелік літературних джерел оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 і повинен містити роботи за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються до переліку 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, *.cmx, *.pdf, небажано — *.ai. Растрова графіка: формат *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 х 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізування — 190 х 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

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

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 14,88 + 1,395 вкл. Обл.-вид. арк. 18,25. 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

Гейко В. В. (Харків)
Фізіологічна інтерпретація кореляційного аналізу статевих особливостей імуноендокринної взаємодії залежно від стадій та тяжкості перебігу експериментального розсіяного склерозу 5

Григорова І. А., Куфтеріна Н. С. (Харків)
Клініко-діагностичні особливості хворих у різні періоди легкої черепно-мозкової травми 9

Кирилюк С. Я. (Львів)
Сучасні погляди на лікування когнітивних порушень при розсіяному склерозі (Огляд літератури) 13

Пашковська Н. В., Пашковський В. М. (Чернівці)
Динаміка когнітивних функцій, церебральної гемодинаміки та функціонального стану ендотелію у хворих на діабетичну енцефалопатію під впливом лікування Нейромідином 16

Третьякова А. І., Косенко О. М. (Київ)
Особливості реєстрації електроміограми параспинальних м'язів та її клінічної інтерпретації у хворих з шийною радикулопатією 21

Шепотінник Є. В. (Маріуполь)
Практичне застосування телемедицини при проведенні тромболізису в міському нейросудинному центрі 25

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бевзюк Д. О. (Харків)
Нейрофізіологічні механізми трансформації зоосоціальних фобій в агресивну поведінку у щурів за умов депривації їхньої мотивації до канабіноїдів 27

Гринь К. В. (Полтава)
Патоморфоз рекурентних депресивних розладів та його зв'язок з цирканальними біологічними ритмами 32

Гуменюк Л. М., Савін А. О. (Сімферополь, Крим)
Принципи арт-терапії для хворих з першим психотичним епізодом 36

Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. А., Словеснов С. В., Колесникова О. Ю., Мірзоян С. А., Желдаков О. М. (Ялта, Крим)
Фізична активність та когнітивні функції у хворих на церебральний атеросклероз 40

Ігумнов С. А., Кабанов В. А., КоротквічТ. В., Ринков П. В. (Республіка Білорусь, Мінськ)
Розвиток служби охорони психічного здоров'я населення Республіки Білорусь в 1990—2011 рр., її сучасний стан і перспективи розвитку 43

Марута Н. О., Сайко Д. Ю. (Харків)
Патопсихологічні чинники та механізми формування психічних розладів при хворобі Паркінсона 48

Михайлов Б. В. (Харків)
Проблеми депресивних розладів. Гіпотеза виникнення . 53

Омелянович В. Ю. (Донецьк)
Зниження рівня соціально-психологічної фрустрації як один з важливих напрямків психопрофілактичних заходів в системі органів внутрішніх справ 56

Полшкова С. Г. (Київ)
Ефективність комплексної терапії осіб небезпечних видів професій 60

Продан М. І. (Берегове, Закарпатська обл.)
Задоволеність функціонуванням та рівень соціальної фрустрованості середнього медичного персоналу, що працює з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання 65

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Geyko V. V. (Kharkiv)
Physiological interpretation of correlation analysis of gender peculiarities of immunoendocrinological interactions depending on the stages and severity course of experimental multiple sclerosis 5

Grygorova I. A., Kufterina N. S. (Kharkiv)
Clinical diagnostic features of patients in different periods of mild brain trauma 9

Kyrylyuk S. Ya. (Lviv)
Modern views on the treatment of cognitive impairment in multiple sclerosis (Review of literature) 13

Pashkovska N. V., Pashkovsky V. M. (Chernivtsi)
Dynamics of cognitive functions, cerebral hemodynamics and endothelial function indices of patients with diabetic encephalopathy under influence of treatment with Neiromidin 16

Tretiakova A. I., Kosenko A. N. (Kyiv)
Features of paraspinal muscle electromyography registration and its clinical interpretation in patients with cervical radiculopathy 21

Shepotinnyk I. V. (Mariupol')
Practical application of telemedicine during thrombolysis in an municipal neurovascular center 25

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Bevziuk D. A. (Kharkiv)
Neurophysiological mechanisms of the transformation of zoosocial phobias into aggression behavior in rats in conditions of deprivation their motivation to cannabinoids 27

Gryn E. V. (Poltava)
Pathomorphosis of major depressive disorders and their relationship with biological rhythms 32

Gymenyuk L., Savin A. (Сімферополь, Crimean)
Principles of art-therapy for the patients who have the first psychotic episode 36

Yezhova V. A., Tsarev A. Y., Kunitzyna L. A., Slovesnov S. V., Kolesnikova E. Y., Mirzoyan S. A., Jeldakov A. M. (Yalta, Crimean)
Physical activity and cognitive functions in patients with cerebral atherosclerosis 40

Igumnov S. A., Kabanov V. A., Korotkevich T. V., Rynkov P. V. (Republic of Belarus, Minsk)
Development of mental health Services for the population of Republic Belarus in 1990—2011, their present state and prospects 43

Maruta N. A., Sayko D. Yu. (Kharkiv)
Pathopsychological factors and mechanisms of mental disorders in Parkinson's disease 48

Mykhaylov B. V. (Kharkiv)
Problems of depressive disorders. A hypothesis of appearance 53

Omelyanovich V. Yu. (Donets'k)
Level recession of social-psychological frustration as one of important trends of psychoprophylactic measures in internal affairs body system 56

Polshkova S. G. (Kyiv)
The effectiveness of adjuvant therapy of persons of hazardous occupations 60

Prodan M. I. (Beregove, Zakarpatskiy region)
Satisfaction functioning and level of social frustration nursing staff working with patients especially dangerous infectious diseases 65

Римша С. В., Теклюк С. В., Лук'янович І. Л. (Вінниця)
Психовегетативні складові тривожності у дітей із психосоматичними розладами та сімейною депривацією..... 71

Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Негрецький С. М. (Ієромонах Симеон) (Харків, Ізюм)
Судово-фармацевтичне вивчення проблеми, що пов'язана із профілактикою наркоманії та медико-фармацевтичною і церковною реабілітацією наркозалежних осіб..... 74

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Бурчинський С. Г. (Київ)
Проблема вибору атипового нейролептика: клініко-психофармакологічні аспекти..... 79

Литвиненко Н. В., Пінчук В. А., Таряник К. А., Силенко Г. Я. (Полтава)
Використання нейромідину в комплексній терапії розсіяного склерозу..... 84

Маркова М. В., Піонтковська О. В., Кужель І. Р. (Харків, Київ)
Стан та перспективи розвитку сучасної психоонкології . 86

Носов С. Г. (Дніпропетровськ)
Депресія і епілепсія: загальні патогенетичні закономірності розвитку та особливості лікування (Огляд літератури) ... 92

Панько Т. В. (Харків)
Депресивні розлади: клініка, діагностика та диференційований підхід до терапії..... 98

Слободін Т. М. (Київ)
Патогенез та сучасні підходи до лікування хронічного болю..... 106

Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., Кубарева Д. О., Бакуменко І. К., Кубарев О. В. (Одеса, Луганськ)
Ефективність застосування ноофену для корекції вегетативних дисфункцій у підлітків з церебральними ангіодистоніями та моторними розладами..... 114

Шекманов М. Г. (Харків)
Система медико-психологічної допомоги пацієнтам з хронічним вірусним гепатитом С в умовах стаціонарного лікування 120

ОРИГІІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вовк О. І., Вовк І. Л. (Харків)
Творчий спадок І. Ю. Рєпіна: досвід психобіографічного аналізу..... 125

Rymsha S. V., Teklyuk S. V., Lukyanovich I. L. (Vinnytsya)
Psychovegetative components of anxiety in children with psychosomatic disorders and family deprivation..... 71

Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Nehretskyy S. N. (Hieromonk Simeon) (Kharkiv, Izyum)
Forensic and pharmaceutical study of problems related to prevention of drug use and pharmaceutical, medical and church rehabilitation of the drug addicts..... 74

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Burchinsky S. G. (Kyiv)
Problem of choice of atypical neuroleptics: clinical-psychopharmacological aspects 79

Lytvynenko N. V., Pinchuk V. A., Tarianyk E. A., Silenko G. Ya. (Poltava)
Using the Neiromidin in complex therapy multiple sclerosis..... 84

MarkovaM. V. , Piontkovska O. V., Kuzhel I. R. (Kharkiv, Kyiv)
Status and prospects of contemporary psychooncology..... 86

Nosov S. G. (Dnipropetrovs'k)
Depression and epilepsy: general principles of pathogenetic and features of treatment (Review of literature)..... 92

Pan'ko T. V. (Kharkiv)
Depressive disorders: clinics, diagnosis and a differential therapeutic approach..... 98

Slobodin T. N. (Kyiv)
Pathogenesis and modern approaches to chronic pain treatment..... 106

Stoyanov A. N., Vastyanov R. S., Kubareva D. A., Bakumenko I. K., Kubarev A. V. (Odesa, Luhans'k)
Noophen efficacy in vegetative dysfunctions correction in adolescents treated because of cerebral angiodystonia with motor disorders treatment..... 114

Shekmanov N. G. (Kharkiv)
System of psychological help for patients with chronic viral hepatitis C during stationary treatment..... 120

ORIGINAL RESEARCHES

Vovk O. I., Vovk I. L. (Kharkiv)
The artistic heritage of Ilya Repin: experience of psychobiography analysis..... 125

УДК 616.832-004.2-036.1-092.9:612.017.1

В. В. Гейко, *канд. биол. наук, вед. науч. сотрудник лаб. нейрофизиологии, иммунологии и биохимии*
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА ПОЛОВЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ИММУНОЭНДОКРИННОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИЙ И ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

На основании физиологической интерпретации данных дисперсионного и корреляционного анализа взаимосвязей иммуноэндокринных коррелятов у крыс разного пола показана необходимость комплексного использования максимального объема показателей с учетом клинической картины для определения патогенетически значимых звеньев иммунной системы в условиях демиелинизирующего процесса, в том числе интимных механизмов их регуляции — медиаторов и модуляторов иммунного ответа (баланса про- и противовоспалительных цитокинов).

Ключевые слова: экспериментальный рассеянный склероз, уровень связанности, индекс нагрузки, тяжесть течения.

Комплексный анализ обширных лабораторных данных, отражающих половые особенности моделирования рассеянного склероза (РС) у крыс, среди которых выделены группы с легким и тяжелым течением, а также группы животных с отсутствием соматоневрологических нарушений, позволил рассматривать полученные результаты в качестве возможных иммуноэндокринных факторов подверженности и устойчивости к РС [1]. с учетом этого, представлялось целесообразным исследование участия отдельных звеньев и взаимосвязи различных объективных показателей иммунного и эндокринного статуса в механизмах формирования демиелинизирующей патологии с целью выявления факторов, предрасполагающих и препятствующих формированию РС у крыс разного пола. Известно, что одним из важнейших требований интерпретации иммунограмм является облигатность оценки функционирования иммунной системы *лишь в комплексе ее компонентов*, по конечной эффективности, т. е. по клиническому эффекту [2]. При полноценной работе иммунной системы даже значительные изменения ее параметров относительно нормальных значений характеризуют не формирование патологических стигм, а ее переход на новый, активный режим работы. Именно эти изменения, в свою очередь, характеризуют стадию, тяжесть и характер течения патологического процесса. Для правильной оценки иммунограмм важно иметь четкое представление о норме с учетом того, что многокомпонентность и мультивариабельность часто позволяют иммунной системе компенсировать как возможные врожденные дефекты отдельных компонентов или звеньев (и таким образом обеспечивать ее полноценное функционирование в качестве генетического варианта нормы), так и эффекты экзогенных и вторичных эндогенных влияний в условиях моделирования различной, в данном случае, аутоиммунной патологии.

В соответствии с этим, Лебедевым К. А. и Понякиной И. Д. (1990) сформулированы принципы функционирования иммунной системы [2]: во-первых, эффект деятельности иммунной системы определяется балансом ее компонентов, т. е. наличие дефекта (или отклонения) какого-либо эффектора или модулятора не эквивалентно наличию клинического проявления (заболевания), а представляет собой лишь фактор риска его возникновения либо является результирующим патологического процесса; во-вторых, степень активации иммунной системы тесно связана с уровнем сопряженности ее компонентов. Поэтому считается, что повышение связанности в процессе заболевания можно расценивать как наличие дополнительного синдрома — «синдрома напряженности». Однако при этом важно учитывать две закономерности: возрастные особенности, определяющиеся ростом сопряженности параметров иммунитета, минимальной в возрасте до 3-х лет (что соответствует 20-дневному возрасту лабораторной крысы), которая удваивается к 7—12 годам, стабилизируясь до 40 лет (12—13 месяцев), с дальнейшим увеличением при старении, снова удваиваясь в 70—90 лет (34—35 месяцев); вторая закономерность касается *течения хронических процессов* и определяется тем, что ремиссия характеризуется поддержанием высокого уровня связанности иммунологических компонентов, в то время как переход хронического процесса в фазу экзацербации не сопровождается его возрастанием, а напротив, уровень связанности может существенно снижаться. Кроме этого, изменению уровня связанности иммунологических компонентов у здоровых (интактных) объектов соответствует изменение соотношения лимфоцитов и нейтрофилов в нагрузочных тестах (индекс нагрузки), которое имеет стойкую тенденцию к постоянному снижению по мере увеличения возраста. При повышении напряженности иммунной системы индекс снижается, что также может служить показателем активности патологических процессов в организме, являясь одним из основных интегральных критериев иммунограммы вместе с характером соотношения содержания в крови лимфоцитов разного размера (аналогично соотношению палочко- и сегментоядерных гранулоцитов). Хотя нагрузочный индекс является полностью неспецифическим в отношении конкретной патологии, и его диагностическая значимость невелика, но этот показатель специфически отражает напряженность, интенсивность функционирования иммунной системы и достаточно надежно указывает на ее активацию во всех случаях, когда другие показатели не информативны.

Таким образом, основным требованием к интерпретации иммунограмм в любом диапазоне изучаемых параметров является комплексный анализ *всего массива* имеющихся результатов, а не отдельных показателей, с обязательной оценкой клинической картины, т. к. отсутствие сдвигов при наличии ее выраженной симптоматики должно трактоваться как *атипичность реакции иммунной системы и являться отягощающим признаком течения патологического процесса*. Первостепенную значимость при этом имеет соотношение различных показателей (баланс), а не их абсолютное количество (тем более при анализе содержания цитокинов — продуктов и регуляторов деятельности иммунокомпетентных клеток), т. к. оно подвержено сильнейшим (в 2—4 раза) физиологическим колебаниям,

© Гейко В. В., 2012

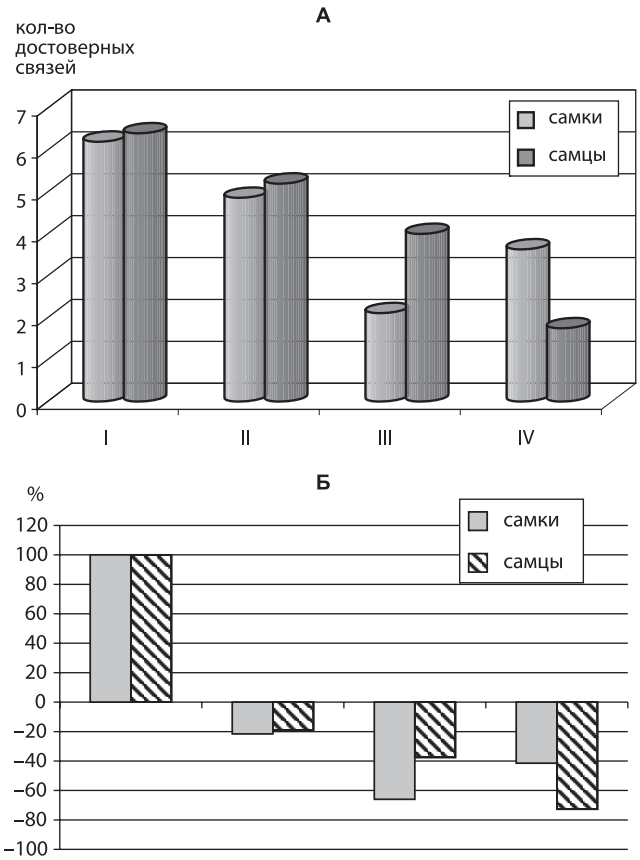
в то время как относительное количество является более или менее стабильным и существенно изменяется лишь в процессе иммунных реакций. Следует всегда учитывать, что иммунная система в неблагоприятных условиях обладает мощными компенсаторными возможностями путем гиперфункционирования ее компонентов, что препятствует либо замедляет развитие иммунологической недостаточности, которая включает характер работы всех звеньев иммунной системы, т. е. является системной категорией, в связи с чем анализ отдельно взятых показателей неэффективен. Исходя из этого, иммунодефицит — качественно новое состояние организма, когда иммунитет настолько ослаблен, что не возникает препятствий к развитию воспалительных заболеваний, неопластическому росту и аутоиммунным процессам.

С целью верификации изменения функциональной активности иммунной системы в условиях развития РС и выделения основных патогенетических звеньев в развитии демиелинизирующей патологии у самок и самцов осуществлен математический анализ иммуноэндокринных показателей в 4-х группах сравнения на 57 животных обоего пола (29 самок, 28 самцов): I (n = 10) — контроль (ложно иммунизированные крысы путем введения физиологического раствора в подошвенную поверхность задних конечностей); II (n = 12) — дебют РС (острый энцефаломиелит с бурно развившимся неврологическим дефицитом (4—5 баллов) вследствие иммунизации энцефалитогенными тканями с полным адъювантом Фрейнда); III (n = 15) — хроническое легкое (1—3 балла) течение РС; IV (n = 20) — хроническое тяжелое (4—5 баллов) течение РС. Исследование иммунного и эндокринного статусов проводили на образцах цельной периферической и сыворотки крови, полученной на 12—17 сутки после иммунизации у животных с выраженными клиническими признаками (дебют) РС (II группа) и на 40—45 сутки хронического течения РС (III и IV группы).

Образцы контрольных аналитов исследовали в соответствующие сроки.

Проведен 3-факторный (иммунизация, стадия течения, пол) неравномерный дисперсионный и корреляционный анализ [3] индивидуальных иммуноэндокринных показателей по 28 позициям (признакам) на основе подсчета среднего количества достоверно значимых (от $p < 0{,}05$ до $p < 0{,}001$) корреляционных связей в пределах каждой группы и их сравнения в зависимости от пола, стадии и типа течения экспериментального РС (рис. 1).

Показано, что моделирование РС сопровождается снижением связанности компонентов иммунной системы (*см.* рис. 1,А), наименее выраженным у крыс с бурным дебютом РС, независимо от пола (на 21,6 и 18,8 % соответственно у самок и самцов) (*см.* рис. 1,Б). в условиях хронизации демиелинизирующего процесса, которая приводит к более существенному ослаблению напряженности иммунологической реактивности, отмечается некоторая диссоциация в зависимости от градации полового фактора и выраженности клинических проявлений у иммунизированных животных. Так как показатели связанности отдельных компонентов и индекс нагрузки, являясь выражением напряженности (активации) иммунной системы в условиях возмущающих воздействий, находятся в обратно-пропорциональной зависимости, умеренное снижение связанности иммунологических показателей во II группе, на первый взгляд, не соответствует резкому падению индекса нагрузки (рис. 2), отражающему наличие активного иммунологического процесса.



А — среднее количество корреляционных связей;
Б — относительное изменение величины связанности компонентов иммунограммы

Рис. 1. **Количественный анализ средних групповых показателей статистически достоверных корреляционных связей между параметрами иммунной системы**

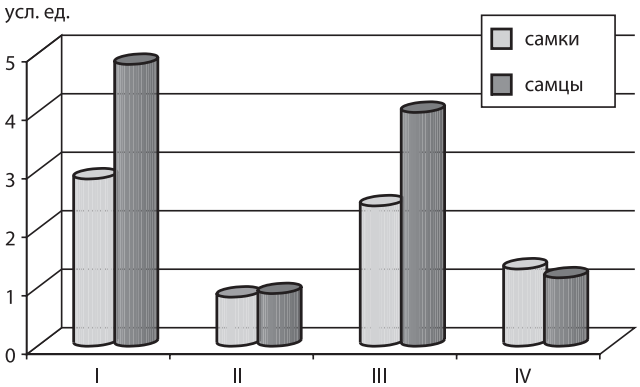


Рис. 2. **Индекс нагрузки (отношение лимфоцитов к нейтрофилам) в зависимости от пола, стадии и тяжести течения экспериментального РС**

Парадоксальное отсутствие роста сопряженности эффекторов иммунной системы вследствие индукции острого экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита гомологичными энцефалитогенными тканями с полным адъювантом Фрейнда, возможно, с одной стороны, обусловлено ранними (10—12 сутки) сроками развития иммунного ответа, в данном случае представляющего собой инициальную стадию формирования аутоиммунного компонента в условиях асептического

воспаления, в отличие от инфекционного; с другой стороны, несоответствие сдвигов иммунологических показателей в клинической картине острого энцефаломиелита с неврологическим дефицитом в 5 баллов может представлять собой вариант злокачественного (фульминантного) течения демиелинизирующей патологии [4], являясь его отягощающим признаком, с чем согласуются полученные в работе данные о летальности 24 % самцов и 4 % самок. По мере хронизации РС у выживших животных редукция соматоневрологических нарушений, отражающая транзиторный (ремиттирующий) характер течения демиелинизирующего процесса, очевидно, обусловлена тем, что острое состояние (бурная манифестация дебюта), не достигающее уровня патологического гомеостаза, может саморазрешаться (компенсироваться) либо вследствие высокого эндогенного адаптивного потенциала иммунной системы, либо адекватного вмешательства (терапевтического воздействия), что обеспечивает и модулирует формирование фундаментальных механизмов различного течения демиелинизирующей патологии.

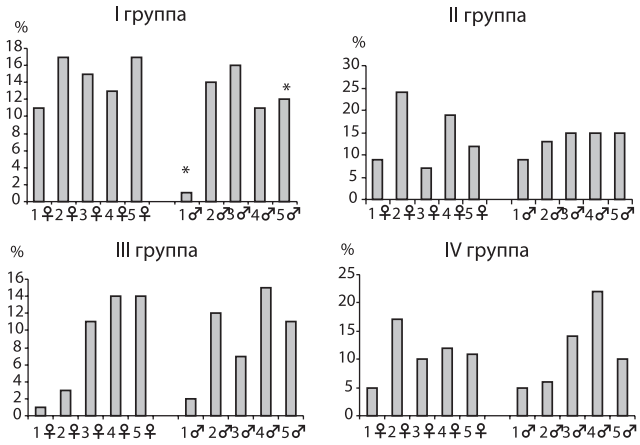
Кроме этого, принимая во внимание мощные компенсаторные возможности иммунной системы, при трактовке полученной диссоциации между уровнем связанности иммунологических компонентов и индексом нагрузки в условиях бурного дебюта РС, следует отметить, что она может быть также обусловлена вынужденными ограничениями в анализируемом комплексе в виде отсутствия интимных показателей клеточного и гуморального иммунитета — продуктов деятельности иммунокомпетентных клеток (про- и противовоспалительных интерлейкинов), вопреки основному современному требованию к интерпретации иммунограмм, заключающемуся в необходимости учета системного взаимодействия каждого иммунологического показателя, который несет в себе интегральную информацию о воздействии на него как факторов самого организма, так и чужеродных (экзогенных). В связи с этим абсолютное значение содержания медиаторов клеточного взаимодействия, каковыми являются цитокины, давая представление об актуальной общей иммунологической реактивности, только исключительно редко, в основном, в случае полного отсутствия, может свидетельствовать о наличии иммунодефицита, тем более, что иммунологическая недостаточность является системной категорией и анализ автономных показателей не только неэффективен в научных исследованиях, но нередко может иметь пагубные последствия в клинической практике.

Индекс нагрузки в III группе животных с легким течением РС, соответствующий контрольному уровню (*см*. рис. 2), свидетельствует о спокойном функционировании иммунной системы, в то время как связанность иммунологических компонентов, естественно характеризуясь понижением показателей на данном сроке хронизации иммунного процесса, вероятно, имеет различную природу в условиях моделирования РС в зависимости от половой принадлежности.

Учитывая половые особенности результатов клинического анализа течения экспериментального РС [1], важно подчеркнуть, что самки, имевшие повышенную массу тела, характеризовались первоначальным (до 21-х суток) ее снижением в сочетании с умеренно выраженными неврологическими нарушениями (1—2 балла), преходящий характер которых сочетался с нивелированием трофических дисфункций в процессе формирования ремиссии к 40-му дню исследований. в отличие от этого, у иммунизированных самцов III группы до 21-х суток не отмечалось соматоневрологической симптоматики, после чего, аналогично самкам, наблюдалось увеличение массы тела. Такая динамика в сочетании с отсутствием напряженности иммунной системы, по значениям индекса нагрузки, на данном этапе хронического процесса в условиях экспериментальной модели, имеющей ограничения в виде обратимости патологических изменений в результате ремиелинизации, очевидно, отражает половые особенности РС: у самок — свидетельствуя о формировании ремиссии; у самцов — указывая на отсутствие активного аутоиммунного процесса, т. е. на устойчивость к развитию демиелинизирующей патологии. При этом некоторая активация иммунологической реактивности у не заболевших самцов могла быть вызвана естественным, неспецифическим действием адъюванта как стимулятора иммуногенеза.

Такая трактовка получает логическое развитие в рамках анализа индекса нагрузки и коррелограмм IV группы в условиях тяжелого течения РС у животных с трофическими нарушениями, когда имеет место гипернапряженность функционирования иммунной системы, подтверждаемая снижением связанности ее компонентов параллельно падению индекса нагрузки, что убедительно свидетельствует о ее чрезмерной активации с последующим срывом, тем самым способствуя формированию прогрессирующего, злокачественного течения демиелинизирующей патологии у самцов.

О качестве корреляционного взаимодействия в зависимости от пола, стадии и типа течения экспериментального РС судили по данным подсчета абсолютного и относительного количества достоверно значимых корреляционных связей в пяти блоках комплекса изученных показателей, характеризующих деятельность различных звеньев иммуноэндокринной системы организма: 1) неспецифической естественной резистентности (НСТ-тест); 2) гуморального (циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины A, M, G); 3) гормонального (тестостерон, эстрадиол, кортизол, пролактин); 4) клеточного (абсолютное и относительное количество иммунокомпетентных клеток); 5) органного (массы тимуса, селезенки и надпочечников) (рис. 3).

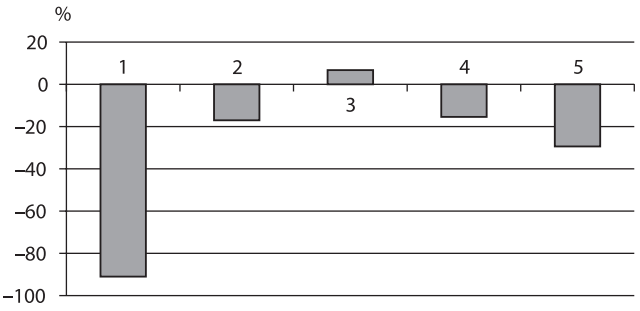


* — $p < 0{,}05$ достоверно в сравнении с самками; ♀ — самки, ♂ — самцы; *1* — неспецифическая резистентность, *2* — гуморальный иммунитет, *3* — гормональная активность, *4* — клеточный иммунитет, *5* — состояние лимфоидных и эндокринного органов

Рис. 3. **Относительное количество достоверно значимых корреляционных связей в основных функциональных кластерах иммуноэндокринных показателей в зависимости от пола, стадии и тяжести течения экспериментального РС**

Группы контрольных крыс, разделенных по половому признаку, различались по интенсивности метаболической активности микрофагальной системы, неспецифической резистентности, что согласовалось с достоверно сниженным индексом прироста НСТ-теста у самцов и меньшей массой лимфоидных органов и надпочечников (на 29 %). Остальные звенья не отличались более чем на 20 % (рис. 4).

В условиях моделирования РС при развитии острого дебюта с бурной манифестацией неврологического дефицита, вплоть до агональных состояний, достоверно значимые различия между самками и самцами отмечались относительно гуморального и клеточного звеньев иммунитета в виде повышения их активности наряду с угнетением гормонального компонента у самок по сравнению с инертностью этих показателей у самцов.



Ось абсцисс — показатели самок (принятые за 0 %); ось ординат — относительные показатели самцов; *1* — неспецифическая резистентность, *2* — гуморальный иммунитет, *3* — гормональная активность, *4* — клеточный иммунитет, *5* — состояние лимфоидных и эндокринного органов

Рис. 4. **Половые различия связанности основных кластеров иммуноэндокринных показателей у контрольных животных**

Самки IV группы с тяжелым течением хронического демиелинизирующего процесса характеризовались идентичной картиной активности иммуноэндокринной системы по сравнению с легко болевшими крысами (III группа), где ремиссия сопровождалась дальнейшим снижением интенсивности окислительно-восстановительных процессов в сегментоядерных нейтрофилах, а также антителообразующей и элиминирующей функций гуморального звена иммунитета в сочетании с восстановлением нормального уровня эндокринной активности при сохранности повышенного уровня сенсибилизации, обусловленной напряженностью клеточного звена иммунитета в условиях аутоиммунного процесса.

У самцов III группы более спокойный гормональный фон в виде умеренно пониженных показателей андрогенного индекса и значительного угнетения синтеза кортизола при повышенном тонусе клеточного звена иммунитета в сочетании с отсутствием клинической неврологической симптоматики при нормальном соматическом развитии на протяжении 40 дней исследований, видимо, дает возможность рассматривать эти функциональные кластеры иммуноэндокринных показателей в качестве факторов устойчивости к возникновению демиелинизирующих нарушений. Тем более, что такая картина ассоциируется с нормальным уровнем связанности компонентов эндокринной системы вместе с гиперактивностью клеточного звена иммунитета, что, указывая на значимый вклад аутоиммунного компонента в формирование демиелинизирующей патологии, подчеркивает и большую, по сравнению с самками, ее зависимость от функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, оказывающей регулирующее воздействие на иммунологическую реактивность. В условиях прогрессирующего течения РС у самцов IV группы атипичность иммунной реактивности в виде существенного (на 72,7 %) снижения связанности ее компонентов в сочетании с падением (на 27,34 %) индекса нагрузки, свидетельствующим о крайней напряженности функционирования иммунной системы на грани декомпенсации, с учетом клинических данных является неблагоприятным прогностическим фактором течения демиелинизирующей патологии.

В соответствии с этим, характер корреляционного взаимодействия между параметрами иммунной системы в достаточно большом комплексе изученных показателей в условиях как острого, так и хронического течения РС у беспородных крыс отражает наличие более-менее выраженного иммунопатологического процесса, хотя и не дает возможности однозначно выделить определенные факторы склонности (предрасположенности) к формированию демиелинизирующей патологии. Несмотря на это, результаты дисперсионного и корреляционного анализа подтверждают полученные экспериментальные данные о существовании половых особенностей возникновения и течения экспериментального РС с выделением весомого вклада эндокринного компонента в обеспечение прогрессирующего типа у самцов, в отличие от самок, у которых тяжелая форма хронического течения, видимо, представляет собой стадию обострения иммунопатологического процесса, инициация которого, скорее всего, обеспечивается на уровне интимных механизмов деятельности иммунокомпетентных клеток, связанных с регулирующим влиянием медиаторов и модуляторов их взаимодействия — про- и противовоспалительных цитокинов, данные о котором необходимо трактовать исключительно во взаимосвязи с другими показателями иммунного статуса и клинической картиной, игнорирование чего в современных исследованиях может приводить к необоснованным спекулятивным выводам, искажающим истинные представления о патогенетических механизмах неврологических заболеваний.

Список литературы

1. Гейко, В. В. Половые особенности иммуноэндокринных механизмов течения экспериментального рассеянного склероза / В. В. Гейко // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (67). — С. 17—21.

2. Лебедев, К. А. Иммунограмма в клинической практике / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. — М.: Наука, 1990. — 224 с.

3. Атраментова, Л. А. Статистические методы в биологии : учебник (для студентов высших учебных заведений) / Л. А. Атраментова, О. М. Утевская. — Горловка: «Вид-во Ліхтар», 2008. — 248 с.

4. Рассеянный склероз с фульминантным течением / [Н. П. Волошина, И. С. Зозуля, О. В. Егоркина, и др.] // Український медичний часопис. — 2011. — № 4 (84). — С. 32—39.

Надійшла до редакції 05.04.2012 р.

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

Фізіологічна інтерпретація кореляційного аналізу статевих особливостей імуноендокринної взаємодії залежно від стадій та тяжкості перебігу експериментального розсіяного склерозу

На підставі фізіологічної інтерпретації даних дисперсійного та кореляційного аналізу взаємозв'язків імуноендокринних корелятів у щурів різної статі показано необхідність комплексного використання максимального обсягу показників з урахуванням клінічної картини для визначення патогенетично значущих ланок імунної системи за умов демієлінізуючого процесу, у тому числі інтимних механізмів їх регуляції — медіаторів та модуляторів імунної відповіді (балансу про- і протизапальних цитокінів).

Ключові слова: експериментальний розсіяний склероз, рівень зв'язаності, індекс навантаження, тяжкість перебігу.

V. V. Geyko
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Physiological interpretation of correlation analysis of gender peculiarities of immunoendocrinological interactions depending on the stages and severity course of experimental multiple sclerosis

On the base of physiological interpretation data of dispersion and correlation analysis of relationships of immunoendocrinological correlates in rats of different gender it was shown the necessity of complex usage of maximal volume of different sources and data in association with the clinical picture for the determination pathogenesis important links of the immune system in the condition of demyelization process accounting intimae mechanisms of their regulation, as well — mediators and modulators of the immune responses (balances pro- and anti-inflammatory cytokines).

Keywords: experimental multiple sclerosis, level of association, index of loading, severity of the clinical course.

УДК: 616.831-001.31-071

І. А. Григорова, *д-р мед. наук, проф., акад. УАН, зав. каф. неврології,*
Н. С. Куфтеріна, *аспірант каф. неврології*
Харківський національний медичний університет (м. Харків)

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Проведено комплексне обстеження 160 осіб, віком від 18 до 40 років, що перенесли легку черепно-мозкову травму (ЛЧМТ) та перебували на стаціонарному лікуванні у ХМКЛШНД ім. проф. А. І. Мещанінова. Було встановлено, що нейропсихологічні порушення є невіддільною складовою частиною клінічної картини хворих, що перенесли ЛЧМТ, залежать від періоду ЛЧМТ, а також від терапевтичної тактики та тривалості лікування у гострому періоді. Визначення концентрації білка S100b та нейротрофічного фактора BDNF може дати корисну інформацію при веденні пацієнтів, що перенесли ЛЧМТ, у різні її періоди. А дані S100b та BDNF можна використовувати як діагностичні маркери розвитку травматичної хвороби головного мозку.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, струс головного мозку, забій головного мозку легкого ступеня, гострий період, проміжний період, віддалений період.

Черепно-мозкова травма (ЧМТ) та її наслідки мають велике медико-соціальне значення, обумовлене їх значною часткою в структурі захворюваності, смертності та інвалідизації населення [2, 3, 5, 10].

У структурі зареєстрованих випадків ЧМТ 80 % хворих отримують легку черепно-мозкову травму (ЛЧМТ), стаціонарний етап лікування яких, як правило, триває від декількох днів до двох тижнів, після чого вони переходять під диспансерний нагляд невролога, сімейного лікаря або терапевта [7].

Черепно-мозковій травмі присвячено надзвичайно велику кількість наукових робіт, але в даній проблемі лишається ціла низка невирішених питань. Неврологічні прояви окремих наслідків ЧМТ, незважаючи на значну вивченість, не втрачають своїх позицій за частотою та розповсюдженістю серед інших неврологічних захворювань [1, 4, 6].

Незважаючи на різноманітність сучасних досліджень та літературних даних, пошук патогенетичних механізмів, що призводять до нейропсихологічних порушень при ЛЧМТ та її наслідках, поки що не привів до будь-яких однозначних висновків. Дотепер лишається недостатньо вивченим питання щодо клініко-діагностичних показників різних періодів ЛЧМТ в залежності від перебігу гострого періоду.

Все це обумовлює актуальність нашого дослідження, метою якого було оптимізація лікувально-діагностичних заходів у хворих, що перенесли ЛЧМТ, на основі комплексного аналізу клініко-параклінічних показників.

Нами було обстежено 160 осіб, віком від 18 до 40 років (середній вік 26,6 ± 4,2 роки), що перенесли ЛЧМТ та перебували на стаціонарному лікуванні у 2-му нейрохірургічному відділенні ХМКЛШНД ім. проф. О. І. Мещанінова. Усі хворі були поділені на дві групи: 1 група — хворі зі струсом головного мозку (СГМ) — 140 осіб (87,5 %); 2 група — хворі із забоєм головного мозку (ЗГМ) легкого ступеня тяжкості — 20 осіб (12,5 %). В залежності від тривалості перебування на стаціонарному лікуванні у гострому періоді ЛЧМТ хворі 1-ї групи були поділені на 2 підгрупи: 1*а* — хворі, середня тривалість перебування яких склала 1,94 ± 0,89 діб, — 42 особи (30 %); 1*б* — хворі із середньою тривалістю перебування — 7,86 ± 4,62 діб — 98 осіб (70 %). Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб відповідного віку, в анамнезі у яких не було соматичної патології та захворювань центральної нервової системи.

Були використані клініко-неврологічні, інструментальні (рентгенографія черепа, ЯМРТ, ЕЕГ, ВП), нейропсихологічні (Монреальська шкала оцінювання когнітивних функцій — MoCA, тест на запам'ятовування 10 слів, таблиці Шульте, коректурна проба) методи, а також метод імуноферментного аналізу для дослідження вмісту нейрогліального білка S100b та нейротрофічного фактора головного мозку BDNF. Отримані дані підлягали статистичному обробленню за допомогою загальноприйнятих методів математичного аналізу з використанням програми «Statistica 6.0». Обстеження пацієнтів проводили при надходженні до стаціонару, через 1 місяць та через 3 місяці після перенесеної травми.

© Григорова І. А., Куфтеріна Н. С., 2012

У гострому періоді ЛЧМТ хворі всіх груп скаржилися переважно на загальну слабкість (96,25 %); головний біль (94,38 %); запаморочення (92,5 %); хиткість при ходьбі (78,13 %); апатію і порушення сну (76,88 %); погіршення пам'яті, уваги (50,63 %); напади невмотивованої тривоги, серцебиття, ознобоподібного тремтіння (45,63 %); зниження зору (36,25 %), слуху (34,38 %); нудоту (35,63 %). У проміжному періоді ЛЧМТ кількість скарг обстежених хворих значно зменшувалась та вони були виражені переважно порушенням пам'яті (41,88 %), уваги (38,75 %), сонливістю (38,75 %), головним болем та загальною слабкістю (26,25 %). У віддаленому періоді ЛЧМТ відмічалися скарги переважно на порушення уваги (47,5 %), пам'яті (46,25 %), головний біль (41,88 %). При цьому головний біль мав постійний розпираючий або пульсуючий характер і у наступні дні часто залежав від коливань атмосферного тиску. Частіше за все головний біль локалізувався у лобно-скроневих відділах голови (26,25 %).

Щодо неврологічних симптомів у гострому періоді ЛЧМТ, то найчастішим і найбільш стійким симптомом був спонтанний горизонтальний ністагм, що спостерігався у 129 (80,63 %) обстежених хворих, та був дрібно- або середньорозмашистий, що супроводжувався координаторними розладами (84,5 %) та вегетативними порушеннями (77,5 %). Окорухові порушення проявлялись, в основному, у вигляді послаблення акту конвергенції (133 обстежених — 83,13 %). Прояви цього симптому, як єдиного серед окорухових, стає зрозумілим, якщо прийняти до уваги, що акт конвергенції є філогенетичним, найбільш молодим асоціативним рухом очних яблук. Навіть при незначному порушенні діяльності системи заднього поздовжнього пучка, або його взаємозв'язків з корою великого мозку в першу чергу повинні з'являтись зорові дисоціації, тому що узгодженість одночасних рухів очних яблук порушується. У 23 (14,38 %) спостереженнях відзначались швидко зникаючі порушення черепної іннервації, такі як розлади чутливості на обличчі, згладженість носогубних складок, девіація язика. Такою ж нестійкою була пірамідна недостатність у вигляді анізорефлексії (31 спостереження — 19,38 %) та легкої м'язової слабкості. У проміжному періоді ЛЧМТ представленість та виразність неврологічної симптоматики була значно меншою. Найбільш виразними були вегетативні (40,63 %) та координаторні розлади (18,13 %). У віддаленому періоді ЛЧМТ спостерігалося збереження вегетативних та координаторних розладів, які були найбільш виразні у пацієнтів 1*а* групи (рис. 1).

Під час рентгенографічного обстеження хворих були виявлені переломи кісток склепіння черепу, що спостерігалися у 20 хворих (12,5 %), що увійшли до складу 2-ї групи. У всіх хворих 1-ї групи рентгенологічне дослідження кісток черепу було в межах норми.

Під час МРТ-обстеження хворих в гострому періоді ЛЧМТ переважало розширення базальних цистерн головного мозку, латеральної ямки, або міжпівкульної щілини, що свідчило про наявність лікворної гіпертензії та гідроцефалії.

За даними ЕЕГ-дослідження у 150 хворих (93,75 %) у гострому періоді ЛЧМТ спостерігалися різні відхилення спонтанної біоелектричної активності головного мозку від нормальних показників. Дифузні порушення біоелектричної активності мозку були зареєстровані у 86 (53,75 %) обстежених, зниження загального рівня біопотенціалів головного мозку — у 61 (38,13 %), пароксизмальна активність — у 43 (26,88 %), іритативні зміни — у 29 (18,13 %), зони подразнення — у 21 (13,13 %), ознаки дисфункції серединних структур мозку — у 23 (14,38 %) та дезорганізація основного ритму — у 17 (10,63 %) хворих. Через місяць після перенесеної ЛЧМТ потужність біоелектричної активності головного мозку збільшувалася, що свідчило про переважання активності синхронізуючих відділів головного мозку, за класифікацією О. О. Жирмунської переважали пологий та пароксизмальний типи ЕЕГ.

Під час дослідження когнітивних викликаних потенціалів у гострому періоді ЛЧМТ у 126 (78,75 %) хворих мала місце тенденція подовження латентності піку Р300 у відповідь на розпізнавання певного слухового стимулу у порівнянні з контрольною групою. У проміжному періоді травми спостерігалися збільшення амплітуди та зменшення латентності. У той час як у віддаленому періоді ЛЧМТ спостерігалося збільшення латентності порівняно із резидуальним періодом та у 35 % хворих спостерігалося сплощення амплітуди.

Згідно з результатами проведеного нейропсихологічного обстеження, у 141 (88,13 %) хворих у гострому періоді ЛЧМТ були виявлені відхилення показників когнітивної сфери від контрольних значень.

За даними тесту МоСА у 99 (61,88 %) хворих, що перенесли ЛЧМТ, були виявлені різні порушення когнітивних функцій, переважно легкого ступеня виразності, які при обстеженні хворих у динаміці в проміжному періоді травми набували майже нормальних значень та у віддаленому періоді травми проявлялися порушеннями легкого ступеня виразності (рис. 2).

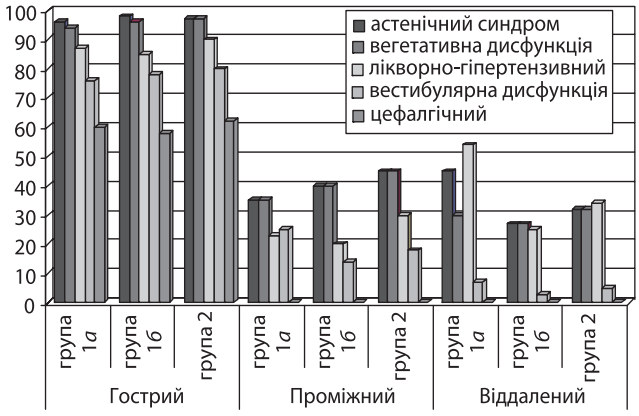


Рис. 1. **Розподіл провідних неврологічних синдромів**

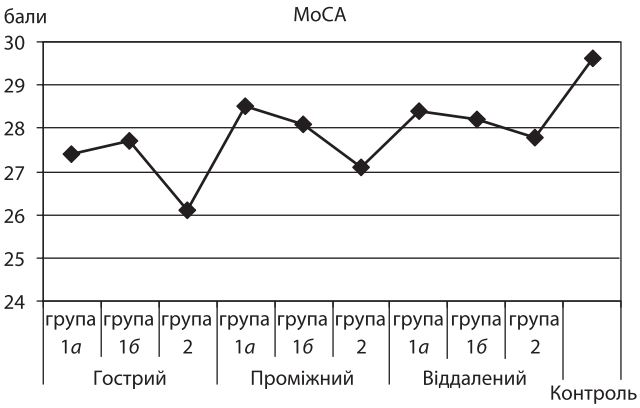


Рис. 2. **Розподіл даних за шкалою МоСА**

У перший день обстеження дослідження функції вербальної пам'яті показало, що в осіб молодого віку, що перенесли ЛЧМТ мають місце різні її розлади. У гострому періоді ЛЧМТ обсяг безпосередньої вербальної пам'яті склав 4,91 ± 0,42 слова, обсяг довготривалої пам'яті — 6,97 ± 0,44 слів; у проміжному періоді обсяг запам'ятовування після першого зачитування склав 5,63 ± 0,41 слів, обсяг відстроченої пам'яті становив 8,38 ± 0,42 слів; у ранньому віддаленому періоді безпосередня пам'ять становила 5,45 ± 0,42 слів; обсяг довготривалої пам'яті — 8,36 ± 0,45 слів. Обсяг короткочасної та відстроченої пам'яті у контрольній групі становив відповідно 5,74 ± 0,45 слів та 8,58 ± 0,73 слів. Зниження продуктивності мимовільного та відстроченого запам'ятовування вербального матеріалу у порівнянні із контрольними даними ($p < 0,05$), свідчило про наявність у них розладів як короткочасної, так і довготривалої пам'яті, що корелювало зі скаргами хворих та перебігом гострого періоду (рис. 3).

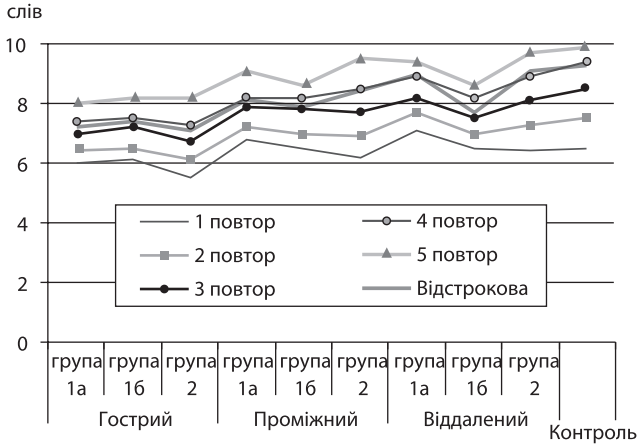


Рис. 3. **Показники вербальної пам'яті**

Під час відтворення ряду слів пацієнти повторювали відтворені слова, а також називали «зайві» слова (слова, які не давалися для запам'ятовування).

Прояви виснажливості уваги в гострому періоді ЛЧМТ простежувались у 100 % обстежених. При проведенні тесту на концентрацію уваги, найбільш за все був знижений темп виконання завдання, який спостерігався у 96 (60 %) хворих. При цьому зниження концентрації уваги відмічалось у 53 (33,13 %) хворих. Можливо, саме важкість концентрації уваги спричинило значне зниження працездатності в гострому періоді ЛЧМТ. В проміжному періоді ЛЧМТ відмічено зменшення кількості хворих із низьким показником темпу виконання завдання практично наполовину: 45 (28,13 %) хворих, а кількість пацієнтів з розладами концентрації уваги зменшилась з 53 (33,13 %) осіб до 33 (20,63 %) хворих. У віддаленому періоді ЛЧМТ пацієнти із низьким показником темпу виконання завдання становили всього 11,25 % (18 осіб), а кількість обстежених із низькою концентрацією уваги становила 12 (7,5 %) хворих.

Середній час виконання завдання за таблицями Шульте (ефективність роботи) склав 46,52 ± 21,42 секунд (с). Ці результати свідчать про те, що в обстежених пацієнтів відбувається збільшення часу, у порівнянні з нормативними значеннями, необхідного на виконання завдання за таблицями Шульте. Темп виконання завдань за таблицями був нерівномірним. «Крива працездатності» відрізняється невисоким початковим рівнем (41,43 ± 19,87 с — час, затрачений на першу таблицю) з поступовим та неухильним погіршанням показників, без помітних коливань у бік поліпшення (44,28 ± 21,14 с — час, затрачений на другу таблицю; 47,96 ± 19,68 с — час, затрачений на третю таблицю; 49,62 ± 21,76 с — час, затрачений на четверту таблицю; 48,14 ± 20,73 с — час, затрачений на п'яту таблицю). Хворі 2 групи витрачали більше часу на виконання завдань у порівнянні з пацієнтами інших клінічних груп (52,46 ± 14,86 с). Найкраще впоралися з завданнями пацієнти 1*б* групи (44,18 ± 21,13 с).

Також, 35 (38,0 %) обстежених пацієнтів припускалися в роботі з таблицями різних помилок; пошукове односкладне число показували в двоскладному, до складу якого воно входило. Нерівномірний темп роботи та збільшення кількості помилок з кожною наступною таблицею свідчить про підвищену виснажливість уваги у хворих, що перенесли ЛЧМТ.

У гострому періоді ЛЧМТ показники вмісту нейротрофічного фактора головного мозку у 85 (53,13 %) пацієнтів були у межах норми, у 67 (41,88 %) осіб були незначно зниженими та у 8 (5 %) пацієнтів — незначно підвищеними. Це можна пояснити розвитком у гострому періоді травми фізіологічної нейропластичності та нейрогенезу головного мозку, що виникають внаслідок короткочасної ішемії мозку. яка не призводить до пошкодження клітин.

У проміжному періоді ЛЧМТ у 59 (36,88 %) обстежених пацієнтів вміст нейротрофічного фактора головного мозку був у межах нормальних значень, у той час як у 101 (63,13 %) значення вмісту BDNF були нижчими за контрольну групу. Підвищення рівня BDNF у проміжному періоді травми не спостерігалося (рис. 4).

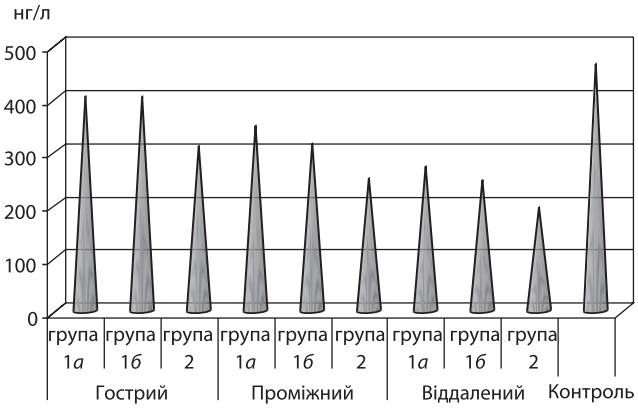


Рис. 4. **Розподіл даних вмісту BDNF**

Через 3 місяці після перенесеної ЛЧМТ у 122 (76,25 %) обстежених хворих спостерігалося зниження продукції нейротрофічного фактора головного мозку, яке найбільш виразним було у пацієнтів 1*а* групи. На наш погляд, це було однією із причин уповільнення темпів репаративних процесів, що відбуваються у нервовій системі осіб, які перенесли ЛЧМТ, оскільки BDNF відіграє адаптивну роль у формуванні пластичності головного мозку.

Під час обстеження хворих у гострому періоді ЛЧМТ було виявлено, що показники вмісту нейрогліального білка S100b були підвищені порівняно із контролем у 98 % обстежених хворих. Цей факт можна пояснити тим, що у гострому періоді навіть ЛЧМТ запускаються механізми апоптозу та ексайтотоксичності, а нейрогліальний білок S100b є специфічним білком астроцитарної глії, спроможним зв'язувати кальцій, який бере участь у патогенетичному каскаді (рис. 5).

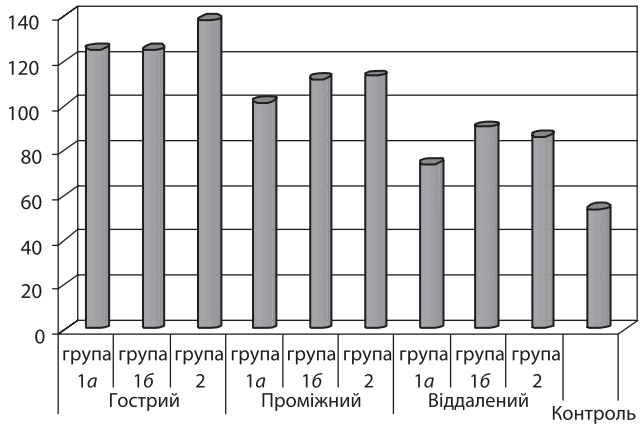


Рис. 5. **Розподіл даних вмісту нейрогліального білка S100b**

У проміжному періоді ЛЧМТ у 37 (23,13 %) обстежених пацієнтів спостерігалося наближення концентрації нейрогліального білка S100b до контрольних значень, що свідчить про домінування репаративних процесів у проміжному періоді ЛЧМТ. У віддаленому періоді ЛЧМТ вміст нейрогліального білка S100b різнився за різними групами. При цьому необхідно зазначити, що найбільш виражені відхилення від контрольної групи спостерігалися у 1*а* групі, тобто в осіб, які не отримували достатнього лікування у гострому періоді травми. Збільшення концентрації нейрогліального білка S100b через 3 місяці після отриманої ЛЧМТ можна пояснити запуском вторинних аутодеструктивних біохімічних процесів, що свідчать про початок розвитку травматичної хвороби головного мозку.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

Нейропсихологічні порушення є невід'ємною складовою частиною клінічної картини хворих, що перенесли ЛЧМТ, у різних періодах травми, характеризуються закономірною динамікою та залежністю від періоду ЛЧМТ, а також від терапевтичної тактики та тривалості лікування у гострому періоді.

Визначення концентрації білка S100b та нейротрофічного фактора BDNF може дати корисну інформацію при веденні пацієнтів, що перенесли ЛЧМТ у різні її періоди. А дані S100b та BDNF можна використовувати як діагностичні маркери розвитку травматичної хвороби головного мозку.

З урахуванням мультифакторних механізмів травматичного ураження головного мозку до комплексу традиційних лікувально-профілактичних та реабілітаційних заходів доцільно включати відповідні дози нейротрофічних препаратів, антиоксидантів, нейропротекторів, антигіпоксантів, антиконвульсантів та поліпептидних препаратів з урахуванням періоду ЛЧМТ.

Список літератури

1. Григорова И. А. Церебролизин в лечении больных молодого возраста с черепно-мозговой и краниофациальной травмой / Григорова И. А., Некрасова Н. А., Григоров С. М. // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 6 (10). — С. 45—48.

2. Деменко В. Д. Клинико-параклинические взаимоотношения в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы / Деменко В. Д., Базарный Н. Ф., Борисенко В. В. // Украинский вестник психоневрологии. — 2001. — Т. 9, вып. 1 (26). — С. 41.

3. Дзяк Л. А. Современные представления о патофизиологии тяжелой черепно-мозговой травмы и роли прогнозирования ее исходов на этапах лечения / Дзяк Л. А., Зозуля О. А. // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. — 2005. — Т. 1, № 1. — С. 24—35.

4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме/ под ред. акад. РАМН А. Н. Коновалова. — М.: Антидор, 2002. — Т. 1.

5. Полищук Н. Е. Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой / Н. Е. Полищук, С. Ю. Рассказов // Украинский нейрохирургический журнал. — 2008. — № 1 (9). — С. 73—77.

6. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и ее последствия / В. И. Тайцлин // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 58—62.

7. Шевага В. Н. Ранние и отдаленные последствия черепно-мозговой травмы: медико-социальные аспекты и возможности нейропротекции / В. Н. Шевага // Здоровье Украины. — 2009. — № 5(1). — С. 45.

8. Arciniegas D. B. The cholinergic hypothesis of cognitive impairment caused by traumatic brain injury / D. B. Arciniegas // Curr Psychiat Rep. — 2003. — № 5. — P. 391—399.

9. Conckey M. I. Psychological changes associated with head injuries / M. I. Conckey // Arch Psychol. — 1998. — Vol. 232. — P. 41—62.

10. Faden A. I. Neuroprotection and traumatic brain injury: The search continues / A. I. Faden // Arch Neurol. — 2001. — Vol. 58. — P. 1553—1555.

11. Mittenherg W. Diagnosis of mild head injury and the postconcussion syndrome / W. Mittenherg, S. Strauman // Head Trauma. Rehabil. — 2000. — 15,2. — P. 783—791.

12. Head Injury — Pathophysiology and Management, 2nd edition / P. L. Reilly, R. Bullock (eds). — Hodder Arnold: London, UK, 2005. — 501 p.

13. Teasdale T. W. Cognitive dysfunction in young men following head injury in childhood and adolescence: a population study / T. W. Teasdale, A. W. Endberg // J. Neurol Neurosurg Psychiat. — 2003. — Vol. 74. — P. 933—936.

Надійшла до редакції 26.09.2012 р.

И. А. Григорова, Н. С. Куфтерина

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

Клинико-диагностические особенности больных в различные периоды легкой черепно-мозговой травмы

Проведено комплексное обследование 160 больных в возрасте от 18 до 40 лет, которые перенесли легкую черепно-мозговую травму (ЛЧМТ) и находились на стационарном лечении в ХГКБСНМП им. проф. А. И. Мещанинова. Было установлено, что нейропсихологические нарушения являются неотъемлемой составляющей клинической картины больных, перенесших ЛЧМТ, зависят от периода ЛЧМТ, терапевтической тактики и длительности лечения в остром периоде. Определение концентрации белка S100b и нейротрофического фактора BDNF может дать полезную информацию при ведении пациентов, перенесших ЛЧМТ, в различные ее периоды. А данные S100b и BDNF можно использовать как диагностические маркеры развития травматической болезни головного мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, острый период, промежуточный период, отдаленный период.

I. A. Grygorova, N. S. Kufterina

Kharkiv National medical University (Kharkiv)

Clinical diagnostic features of patients in different periods of mild brain trauma

We observed 160 patients in the age from 18 to 40 years, after mild traumatic brain injury (MTBI), which were treated at the Kharkiv emergency unit hospital named after prof. A. I. Meschaninov. It was determined that neuropsychological violations are an integral part of the clinical picture of patients after MTBI, which depends on the period of MTBI, therapeutic tactics and treatment durations of the acute period. Determination of protein S100b and neurotrophic factor BDNF concentration can give the useful information in patients with different periods of MTBI. S100b and BDNF data can be used as the markers of traumatic brain disease development.

Key words: traumatic brain injury, brain concussion, mild brain contusion, acute period, intermediate period, distant period.

УДК: 616.832-004.2-06:616.89- 008.47-08

С. Я. Кирилюк, *лікар невропатолог*
Львівська обласна клінічна лікарня (м. Львів)

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЛІКУВАННЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ РОЗСІЯНОМУ СКЛЕРОЗІ (Огляд літератури)

Подано дані щодо лікування когнітивних порушень у хворих на розсіяний склероз. Імуномодифікуючі засоби при розсіяному склерозі здійснюють позитивний вплив на когнітивний дефіцит. Достовірного покращання при лікуванні препаратами для симптоматичної терапії когнітивних порушень не виявлено. Нейропсихологічна реабілітація покращує ментальні функції у хворих на розсіяний склероз.

Ключові слова: розсіяний склероз, лікування, когнітивна реабілітація, імуномодифікуючі засоби, інгібітори ацетилхолінестерази.

У хворих на розсіяний склероз (РС) крім рухових, чутливих, мозочкових та інших вогнищевих неврологічних порушень спостерігаються зміни вищих коркових функцій, що в деяких випадках можуть бути першим та/або домінуючим симптомом цього захворювання [2]. Ураження когнітивної сфери є частим супутником РС (від 43 % до 70 %) [9] як на ранніх, так і на пізніх стадіях захворювання [5, 24, 26]. Відзначаються порушення пам'яті, ефективності оброблення інформації, виконавчих функцій, швидкості оброблення інформації, довготривалої пам'яті [5], робочої пам'яті, уваги, когнітивної гнучкості, збіднення мови, деякі проблеми з агнозією і апраксією, дефіцит в абстрактних можливостях [12] та в здатності до узагальнення і класифікації, підвищення втомлюваності і виснажуваність психічних процесів.

Лікарі впродовж десятиліть недостатньо звертали увагу на нейропсихологічний дефіцит у хворих на РС. Тільки впродовж останніх 30-ти років відзначається значний вплив когнітивних порушень на функціонування таких пацієнтів. Когнітивна дисфункція негативно змінює якість життя та фізичну неспроможність. Частота порушень нейропсихологічних функцій при РС та їх важкість і вплив на щоденне функціонування пацієнтів доводять доцільність якнайшвидшого розпізнавання цих порушень та призначення відповідного лікування.

Першим складним питанням є виявлення когнітивних порушень у пацієнтів з РС. Рутинне неврологічне та нейропсихологічне обстеження не здатне виявити розладів когнітивних функцій у більшості хворих. Рекомендують використовувати такі нейропсихологічні тести, які більш чутливо виявляють усі спектри когнітивної дисфункції при РС. Оскільки неможливо усім пацієнтам провести повноцінне нейропсихологічне обстеження, можна застосовувати короткі та ефективні скринінгові тести для виявлення тих показників, які найбільше страждають при РС та визначити доцільність подальших складніших досліджень [8]. Повноцінне нейропсихологічне обстеження є необхідним для впровадження реабілітаційних програм [6]. Важливими є скарги пацієнтів та їх родичів щодо когнітивного зниження, а також дані магнітно-резонансної томографії (велика кількість вогнищ демієлінізації, атрофія мозолистого тіла чи атрофія головного мозку в цілому). Часті загострення чи прогресування хвороби, вторинно-прогресуючий перебіг, наявність резистентної до лікування депресії, важка втома та рання непрацездатність пацієнтів є несприятливими прогностичними факторами [3].

На сьогодні є недостатньо даних щодо ефективних стратегій лікування когнітивних порушень при РС. Використовують медикаментозну терапію та когнітивну реабілітацію.

Для зменшення когнітивного дефіциту у пацієнтів з РС використовують два терапевтичні напрямки — використання лікарських засобів (ЛЗ), які змінюють перебіг основного захворювання і ЛЗ, що скеровані на покращання когнітивного функціонування.

Інтерферони бета позитивно впливають на зорову пам'ять, здатність до навчання, швидкість оброблення інформації, робочу пам'ять при ремітивно-рецидивному РС [7, 21].

Вплив інтерферону бета-1b на когнітивні порушення у хворих з ремітивно-рецидивним перебігом РС вивчався протягом двох-річного лікування. Підтвердили позитивний ефект щодо зорової пам'яті та швидкості оброблення інформації [8, 11]. Barak і Archiron також підкреслили що, у пацієнтів з рецидивно-ремітивним РС, яким вводили протягом одного року інтерферон бета-1b у порівнянні з хворими, які не приймали препарат, виявилося покращання результатів тестів на складну увагу, концентрацію і зорову пам'ять [8].

У пілотному неконтрольованому дослідженні 10-ти пацієнтів з вторинно-прогресуючим РС, які лікувалися протягом 2-х років комбінацією інтерферону бета-1b та азатіоприну, Fernandez et al. виявили покращання показників інтелекту [13].

У рамках дослідження BENEFIT (Бетаферон® в терапії РС після першого клінічного епізоду) у пацієнтів з раннім початком терапії спостерігався кращий рівень когнітивних функцій за шкалою PASAT (Paced Auditory Serial Attention Task — шкала комплексної оцінки когнітивних функцій) порівняно з пацієнтами з відтермінованим початком лікування (на 3 і 5 років), причому ефективність препарату виявилася тим більшою, чим меншим був час відтермінування (Фрідман та ін., 2008) [23].

Fisher et al. опублікували дані рандомізованого, подвійного сліпого, плацебо-контрольованого дослідження інтерферону бета-1a у пацієнтів з рецидивно-ремітивним РС, яким вводився препарат протягом 2-х років. Відзначено підвищення показників навчання, тимчасової пам'яті, робочої та оперативної пам'яті, швидкості оброблення інформації, виконавчих функцій [14]. Погіршення показників робочої та оперативної пам'яті спостерігалося у 19,5 % пацієнтів, яким вводили інтерферон бета-1a, порівняно з групою плацебо, в якій погіршення відзначалось у 36,6 % пацієнтів.

Вплив глатірамеру ацетату теж вивчався в рандомізованому, подвійному сліпому, плацебо-контрольованому

© Кирилюк С. Я., 2012

дослідженні, у якому пацієнтам два роки вводили препарат [8]. У двох групах, тій що приймали препарат та у тій, що приймали плацебо, виявлено покращання нейропсихологічних показників після лікування. Отже, це дослідження не виявило позитивного впливу глатірамеру ацетату на когнітивні порушення, можливо через невелику тривалість лікування. В іншому дослідженні лікування глатірамером ацетату хоча не впливало на когнітивні функції, але зменшувало втому у хворих на РС [5]. Водночас, існують дослідження, в яких відзначено позитивний вплив глатірамеру ацетату на когнітивні розлади [4].

Деяким позитивний ефект при ремітивно-рецидивному РС має наталізумаб [23].

Дослідження циклоспорину [8] не показало позитивного впливу на когнітивні розлади, а невелике дослідження метотрексату демонструє покращання уваги та швидкості оброблення інформації.

Вивчається ефективність ЛЗ, специфічно скерованих на покращання когнітивних функцій. Найбільш перспективними ЛЗ у лікуванні когнітивних порушень при РС є інгібітори ацетилхолінестерази. Сім з восьми досліджень показали позитивний результат цього лікування, але про остаточні рекомендації говорити передчасно.

Leo et al. [5] відзначили покращання вербальної пам'яті у пацієнтів з РС при лікуванні фізостигміном, але є певні обмеження при лікуванні цим препаратом. Подібний результат спостерігали також Unverzgagt et al. [5].

Ривастигмін також здійснює позитивний вплив на когнітивні порушення при РС [5, 28]. Lauren Krupp et al. в подвійному сліпому плацебо-контрольованому клінічному дослідженні пацієнтів з РС та когнітивними розладами, які 24 місяці отримували лікування донепезилом, вказали на покращання слухової пам'яті, здатності до навчання у пацієнтів з початковими розладами когніції [10, 17]. Таким чином, терапевтичний ефект цих препаратів відзначений тільки на стадії легкого і помірного когнітивного дефіциту [27]. В інших дослідженнях не виявлено покращання когнітивних функцій при прийомі донепезилу [21].

У подвійному сліпому, рандомізованому, плацебо-контрольованому дослідженні пацієнти з РС приймали антагоніст NMDA-рецепторів (мемантин). Вивчали робочу пам'ять, швидкість оброблення інформації, здатність до навчання, якість життя, втому і депресію. Не було встановлено покращання когнітивних порушень [20]. Булдакова та ін., досліджуючи вплив мемантину при прийомі препарату протягом 12-ти місяців, зафіксували покращання робочої пам'яті, збільшення обсягу слухової і зорової пам'яті, покращання регуляції і контролю психічної діяльності. У декількох хворих об'єктивне покращання супроводжувалося відчуттям підвищення рівня життєвої активності. Однак, позитивна динаміка спостерігалася в перші три місяці терапії. В подальшому підвищення показників припинялося, або відбувалося їх поступове зниження, що пояснювали прогресуванням захворювання та збільшенням ступеня інвалідизації хворих [1].

Відзначено позитивний вплив амантадину на виконавчі функції [9, 15] протягом 4-тижневого прийому препарату. В іншому дослідженні виявлено покращання уваги при 6-тижневому лікуванні [5]. Є дані і про неефективність амантадину при лікуванні когнітивних розладів. Не виявлено позитивного впливу на когнітивні функції 4-амінопіридину, а також 3,4-діамінопіридину [5].

Неоднозначні результати наведені щодо використання препаратів гінкго білоба. Вказують як на їх позитивний ефект [19], так і не встановлено будь-якого впливу гінкго білоба на когнітивну сферу [5]. Однак виявлено покращання результатів виконання тесту Stroop, за допомогою якого оцінюють стійкість до інтерференції стимулів і швидкість оброблення інформації.

Досліджень, спрямованих на вивчення реабілітаційних методик при РС [4], є мало. Деякі автори звертають увагу на потребу в додаткових методах ефективної нейропсихологічної реабілітації хворих на РС [4, 5]. Існують рекомендації включати когнітивну реабілітацію до комплексного лікування і розпочинати її від моменту встановлення діагнозу та першочергово звертати увагу на порушення найбільш важливих для пацієнта функцій [16, 22]. Основними принципами когнітивної реабілітації є відновлення (повне чи часткове) порушеної функції, компенсація і адаптація (з використанням зовнішньої допомоги) [8, 22]. Відновлення ураженої функції відбувається шляхом тренування, компенсування цієї функції — максимальним використанням інших функцій, використанням засобів для допомоги пам'яті — записники, календарі та ін. Когнітивна реабілітація повинна бути спрямованою на покращання тієї функції, для якої вона буде найбільш ефективною [8]. Для прикладу, при наявності порушень пам'яті, які спричинюють організаційні проблеми, можна використовувати інші стратегії планування з використанням органайзерів, створення системи нагадування [8, 22].

Нейропсихологічна реабілітація також включає комплекс вправ для допомоги пацієнтам краще справлятися з наявними когнітивними порушеннями чи покращити специфічні когнітивні вміння. Існуючі програми когнітивної реабілітації націлені на покращання уваги, здатності до навчання, комунікативних навиків і корекцію порушень пам'яті [5]. Покращання пам'яті спрямоване на покращання якості нової довготривалої пам'яті. Позитивний результат отриманий у хворих з помірними та важкими порушеннями здатності до навчання, а мінімальний позитивний ефект — з легкими порушеннями [9]. Виявлено, що реабілітація здійснює позитивний вплив на настрій та соціальну поведінку пацієнтів, відповідно і на їх соціальні зв'язки та якість життя [9, 16]. Покращання вищих коркових функцій при когнітивній реабілітації корелює з модифікацією активності в декількох ділянках головного мозку в дослідженнях з використанням функціональної магнітно-резонансної томографії. Виявлено покращання уваги, швидкості оброблення інформації і виконавчих функцій та зменшення рівня депресії при нейропсихологічній реабілітації в хворих з ремітивно-рецидивним РС [30].

Jonsson et al. [8] вивчали пацієнтів з РС з когнітивними розладами легкого і середнього ступеня важкості, одна група яких отримувала специфічну когнітивну терапію шляхом тренувальних програм та компенсаторних стратегій і психотерапію. Інша група отримувала неспецифічне тренування, яке включало розумову стимуляцію шляхом перегляду та обговорення фільмів, читання газет та участь в іграх. Лікування тривало 46 днів.

Короткотривалий ефект оцінювали після закінчення лікування, а довготривалий — через шість місяців після терапії. В обох групах було відзначено короткотривалий ефект в декількох показниках, та в небагатьох показниках через шість місяців, Це можна пояснити також ефектом звикання до тестів. Короткотривалий ефект когнітивного покращання не був показовим, але в групі зі специфічним лікуванням виявлялося зменшення рівня депресії. Через шість місяців тільки у цій групі було достовірне покращання зорово-просторової пам'яті. Ефект зниження депресивного рівня в цій групі зберігався через півроку, тоді як у групі з неспецифічним лікуванням пацієнти оцінювали себе більш депресивними. Автори дійшли висновку, що рівень депресії може бути інструментом оцінки ефективності нейропсихологічного лікування.

Rodgers et al. [29] вивчали вплив когнітивної терапії, яка включала групову психотерапію, арт- та музикотерапію, саморегуляційні та візуалізаційні техніки, медитацію, релаксацію, фізичні вправи та вправи розумові. Досліджували здатність до вербального навчання і пам'яті, абстрактні, словникові можливості, швидкість оброблення інформації, рівень депресії, чутливість і сила кистей та гострота зору. Пацієнти, які отримували терапію демонстрували достовірне покращання здатності до вербального навчання, абстрактних можливостей, покращання сили та чутливості, зниження рівня депресії порівняно з пацієнтами контрольної групи.

У пацієнтів з РС вивчали також вплив тренування уваги методом комп'ютерних технік. Виявлено покращання уваги, яке утримувалося декілька тижнів після того як тренування закінчилося, а пацієнти повідомляли про зменшення проблем, асоційованих з увагою, в своєму щоденному житті [8, 9].

Mendozzi et al. досліджували вплив специфічних комп'ютерних програм для покращання пам'яті шляхом специфічного тренування пам'яті (1 група), покращання пам'яті методом тренування уваги (2 група) та порівнювали з контрольною нелікованою групою. Зроблено висновок, що спеціальні програми для тренування пам'яті є достовірно ефективними у хворих на РС [8].

Benedict et al. після проведення специфічного нейропсихологічного консультування вказали на зменшення рівня нестриманості (розгальмованості) і соціально агресивної поведінки у пацієнтів, у яких когнітивні порушення були у вигляді особистісних та поведінкових змін [8].

Lincoln et al. провели сліпе, рандомізоване, контрольоване дослідження щодо впливу когнітивних реабілітаційних програм на пацієнтів протягом 4-х місяців [18]. Не виявлено достовірного покращання настрою та якості життя. Також не відзначено достовірного покращання когнітивних функцій у всій групі пацієнтів, але встановлено деяку користь від лікування в окремих осіб.

Peter A. Arnett et al. дослідили, що у пацієнтів з розумово активним стилем життя виявляються добрі показники при вивченні здатності до навчання і пам'яті, навіть якщо вони мають більший об'єм ураження мозку. У хворих, які мають знижену розумову щоденну активність, відзначається гірша здатність до навчання та порушення пам'яті в групі з більшим ураженням головного мозку ніж в тій, яка має менший об'єм ураження [21]. Можна припустити, що пацієнти з більшою щоденною розумовою активністю мають більший когнітивний резерв. Це, можливо, пояснює різний когнітивний дефіцит на початку хвороби, і дає можливість пацієнтам займатись розумовою працею та покращувати когнітивні функції.

Існують рекомендації хворим на РС з когнітивними порушеннями проходити когнітивну реабілітацію, мовну терапію, терапію зайнятості чи нейропсихологічне консультування [9], незважаючи на те, що в деяких дослідженнях була виявлена користь від неї [5, 25], а в інших роботах не виявлено якихось покращань [5].

З аналізу даних літератури можна зробити висновок, що патогенетичне лікування є основним напрямком в терапії когнітивних порушень при РС. Перспективними в цьому відношенні є також інгібітори ацетилхолінестерази, особливо донепезил, хоча немає однозначних даних щодо ефективності цієї групи препаратів. Тяжко оцінити вплив нейропсихологічної реабілітації на когніцію через наявність методологічних труднощів. Інтерпретація результатів досліджень також є утрудненою внаслідок ефекту звикання до тестів.

Нові дослідження в цій галузі є надзвичайно потрібними. Важливими є розробка коротких батарей тестів для скринінгу пацієнтів з когнітивними розладами, ідентифікація предикторів когнітивного зниження при відборі пацієнтів для раннього лікування, дослідження впливу специфічного та патогенетичного лікування на когніцію, використання реабілітаційних методик.

Список літератури

1. Диагностика и лечение когнитивных нарушений при рассеянном склерозе / [Н. Ф. Булдакова, Б. Т. Мугутдинова, В. В. Овчаров и др.] // Consilium Medicum. Неврология. — 2007. — Т. 9. — № 8. — С. 44—56.

2. Бучакчийська Н. М. Когнітивні порушення у хворих на розсіяний склероз / Н. М. Бучакчийська, А. В. Демченко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2007. — Т. 11, вип.1. — С. 36—41.

3. Попова Е. В. Факторы, определяющие качество жизни больных ремитирующей формой рассеянного склероза / Е. В. Попова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 4. — С. 77—80.

4. Тринитатский Ю. В. Когнитивные нарушения у больных рассеянным склерозом и их коррекция / Ю. В. Тринитатский, А. А. Лемешевская // Клиническая неврология. — 2007. — № 2. — С. 27—30.

5. Chiaravalotti Nancy D. Когнитивные нарушения при рассеянном склерозе / Nancy D. Chiaravalotti, John DeLuca // The Lancet neurology Ukrainian edition. — 2009. — 2(11). — С. 34—49.

6. Шмид Т. Е. Когнитивные нарушения и попытки их коррекции при рассеянном склерозе / Т. Е. Шмидт // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 9. — С. 54—56.

7. Amato MP. Are there protective treatments for cognitive decline in MS? / M. P. Amato, E. Portaccio, V. Zipoli // J. Neurol Sci. — 2006. — 245(1—2). — P. 183—186.

8. Amato M. P. Clinical management of cognitive impairment in multiple sclerosis: a review of current evidence / M. P. Amato, V. Zipoli // The international MS Journal. — 2003. — 10(3). — P. 73—83.

9. Arnason Barry. Cognition in Multiple Sclerosis / Barry Arnason, Sten Fredrikson // Proceedings of the MS Forum Modern Management Workshop. Budapest, March 2008. — P. 52.

10. Treatment of cognitive impairment in multiple sclerosis: is the use of acetylcholinesterase inhibitors a viable option? / [C. Christodoulou, W. S. MacAllister, N. A. McLinskey, L. B. Krupp] // CNS Drugs. — 2008. — 22(2). — P. 87—97.

11. Comi G. Effects of disease modifying treatments on cognitive dysfunction in multiple sclerosis / G. Comi // Neurol Sci. — 2010. — 31(Suppl 2). — P. S261—4.

12. Feinstein A. The neuropsychiatry of multiple sclerosis / A. Feinstein // Can J. Psychiatry. — 2004. — 49. — P. 157—163.

13. Combination therapy with interferon beta-1b and azatioprine in secondary progressive multiple sclerosis / [O. Fernandez, M. Guerrero, C. Mayorga et al.] // J. Neurol. — 2002. — 249. — P. 1058—62.

14. Neuropsychological effects of interferon beta-la in relapsing multiple sclerosis / [J. Fisher, R. Priore, L. Jacobs et al.] // Ann Neurol. — 2000. — 48. — P. 885—92.

15. The effects of amantadine and pemoline on cognitive functioning in multiple sclerosis / [M. Geisler, M. Sliwinski, P. Coyle et al.] // Arch Neurol. — 1996. — 53. — P. 185—188.

16. Quality of life in multiple sclerosis: effects of current treatment options / [O. Kargiotis, A. Paschali, L. Messinis, P. Papathanasopoulos] // Int Rev Psychiatry. — 2010. — 22(1). — P. 67—82.

17. Donepezil improved memory in multiple sclerosis in a randomized clinical trial / [L B. Krupp, C. Christodoulou, P. Melville et al.] // Neurology. — 2004. — 63(9). — P. 1579—85.

18. Evaluation of cognitive intervention for people with multiple sclerosis / [N. B Lincoln, A. Dent, J. Harding, et al.] // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2002. — 72. — P. 93—98.

19. Ginkgo biloba for the improvement of cognitive performance in multiple sclerosis: a randomized placebo-controlled trial / [J. Lovera, B. Bagert, K. Smoot et al.] // Mult. Sclerosis. — 2007. — 13. — P. 376—85.

20. Memantine trial for cognitive impairment in multiple sclerosis / [J. Lovera, E. Frohman, T. Brown, et al.] // Pubmed PMID. — 2010. — 20483885.

21. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: the effect of pharmacological interventions / [E. Lyros, L. Messinis, S. G. Papageorgiou, P. Papathanasopoulos] // Int Rev Psychiatry. — 2010. — 22(1). — P. 35—42.

22. Assessment and rehabilitation of cognitive impairment in multiple sclerosis / [L. Messinis, M. H. Kosmidis, E. Lyros, P. Papathanasopoulos] // Ibid. — 2010. — 22(1). — P. 22—34.

23. Patti F. Treatment options of cognitive impairment in multiple sclerosis / F. Patti, C. Leone, E. D'Amico // Neurol Sci. — 2010. — 31(Suppl 2). — P. S265—9.

24. Working memory impairment in early multiple sclerosis. Evidence from an event-related potential study of patients with clinically isolated myelopathy / [L. Pelosi, J. M. Geesken, M. Hooly, et al.] // Brain. — 1997. — 120. — P. 2039—58.

25. Pierson SH. Treatment of cognitive impairment in multiple sclerosis / S. H. Pierson, N. Griffith // Behav Neurol. — 2006. — 17(1). — P. 53—67.

26. Longitudinal study of cognitive dysfunction in multiple sclerosis: neuropsychological, neuroradiological, and neurophysiological findings / [M. R. Piras, I. Magnano, E. D. Canu et al.] // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2003. — 74. — P. 878—85.

27. Porcel J. Anticholinesterasics in the treatment of cognitive impairment in multiple sclerosis / J. Porcel, X. Montalban // J. Neurol Sci. — 2006. — 245(1—2). — P. 177—81.

28. Rogers J. M. Cognitive impairment in multiple sclerosis: evidence-based analysis and recommendations / J. M. Rogers, P. K. Panegvers // J. Clin Neurosci. — 2007. — 14. — P. 919—927.

29. Cognitive therapy for multiple sclerosis: a preliminary study / [D. Rodgers, K. Khoo, M. Maceachen, et al.] // Altern Ther Health Med. — 1996. — 2. — P. 70—74.

30. BrainStim — Wirksamkeit eines neu entwickelten kognitiven Trainingsprogramms bei MS / [A. Vogt, L. Kappos, M. Stocklin et al.] // Neurologie und Rehabilitation. — 2008. — 14(2). — P. 93—101.

Надійшла до редакції 13.09.2012 р.

С. Я. Кирилюк

Львовская областная клиническая больница (г. Львов)

Современный взгляд на лечение когнитивных нарушений при рассеянном склерозе (Обзор литературы)

В статье представлены данные о лечении когнитивных нарушений у больных рассеянным склерозом. Иммуномодифицирующие препараты оказывают положительное влияние на когнитивный дефицит при РС. Не установлено достоверного улучшения лечения препаратами для симптоматической терапии когнитивных нарушений. Нейропсихологическая реабилитация улучшает ментальные функции у пациентов с РС.

Ключевые слова: рассеянный склероз, лечение, когнитивная реабилитация, иммуномодифицирующие средства, ингибиторы ацетилхолинестеразы.

S. Ya. Kyrylyuk

Lviv regional clinical hospital (Lviv)

Modern views on the treatment of cognitive impairment in multiple sclerosis (Review of literature)

The data on the treatment of cognitive impairment in patients with multiple sclerosis are present. Disease-modifying agents for multiple sclerosis have a positive impact on cognitive deficits. Significant improvement in the treatment of drugs for symptomatic treatment of cognitive disorders have been not detected. Neuropsychological rehabilitation improves mental function in patients with multiple sclerosis.

Key words: multiple sclerosis, treatment, cognitive rehabilitation, disease-modifying agents, acetylcholinesterase inhibitors.

УДК 616.831.11:612.15:615.225.2

Н. В. Пашковська, В. М. Пашковський
Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)

ДИНАМІКА КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ, ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ НЕЙРОМІДИНОМ

У хворих на діабетичну енцефалопатію вивчено особливості показників когнітивних функцій, церебральної гемодинаміки та функціонального стану ендотелію на тлі застосування у комплексному лікуванні Нейромідину.

Призначення Нейромідину у комплексному лікуванні хворих на діабетичну енцефалопатію зменшувало когнітивний дефіцит, дозволило покращити показники церебральної гемодинаміки та функціонального стану ендотелію.

Ключові слова: діабетична енцефалопатія, когнітивні функції, церебральна гемодинаміка, ендотеліальна дисфункція, Нейромідин

Цукровий діабет (ЦД), що останнім часом набув ознак «неінфекційної епідемії», визнаний незалежним чинником ризику цереброваскулярної патології [6]. За даними експертів ВООЗ, у світі налічується біля чверті мільярда хворих на це ендокринно-обмінне захворювання, а до 2030 року очікується збільшення їхньої кількості у 1,5 рази. В Україні за останні 15 років захворюваність на ЦД збільшилася удвічі. Кількість пацієнтів ще у 2006 році подолала мільйонну позначку, водночас, за даними епідеміологічних досліджень, реальний показник є утричі вищим [1].

Хронічні ураження головного мозку при ЦД називають діабетичною енцефалопатією (ДБЕ). Центральна діабетична нейропатія, на відміну від периферичної, є найменш вивченою і розробленою частиною нейродіабетології, що нерідко залишається поза рамками існуючих клінічних класифікацій. Незважаючи на сучасні діагностичні можливості, більшість авторів вказують на несвоєчасне виявлення ДБЕ через стерту суб'єктивну симптоматику, субклінічний перебіг та маскування [7].

Оскільки ДБЕ становить стійку церебральну патологію, яка виникає внаслідок як обмінних, так і судинних порушень, як правило, поєднується зі змінами з боку периферичної нервової системи, актуальним є пошук засобів, які б мали поліфункціональну позитивну дію, одночасно впливаючи як на перебіг діабетичної енцефалопатії, так й полінейропатії. Такі властивості, на нашу думку, має препарат Нейромідин, в основі фармакологічної активності якого лежить вигідна комбінація двох молекулярних ефектів — блокада калієвої проникності мембрани та інгібіція холінестерази, що веде до безпосереднього стимулювального впливу на проведення імпульсу в нервово-м'язовому синапсі та ЦНС, зменшення проявів соматичної та вегетативної нейропатії [9]. Як відомо, наявність останньої при ЦД перешкоджає нормальній ауторегуляції судинного тонусу і є важливою патогенетичною ланкою у розвитку порушень мозкового кровообігу, оскільки вегетативна дисфункція спричиняє структурні дегенеративно-дистрофічні зміни артеріальної стінки із ураженням судинного ендотелію. Існують відомості, що призначення Нейромідину хворим, що перенесли мозковий інсульт, сприяє покращанню церебральної гемодинаміки за рахунок оптимізації ауторегуляції мозкового кровотоку [4].

Мета дослідження — з'ясування ефективності застосування Нейромідину у комплексному лікуванні хворих на діабетичну енцефалопатію.

Обстежено 62 пацієнти з діабетичною енцефалопатією (середній вік — 51,7 ± 8,25 року, 48,4 % чоловіків та 51,6 % жінок), що перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного ендокринологічного центру, неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні.

Критерії включення у дослідження — діагностована діабетична енцефалопатія I—II стадій у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів, верифікована за допомогою клінічних та інструментальних досліджень. Критерії виключення — наявність протипоказань до застосування Нейромідину (епілепсія, екстрапірамідні розлади, стенокардія, виражена брадикардія, бронхіальна астма, тиреотоксикоз, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, сечокам'яна хвороба), кетоз, діабетична нефропатія IV—V стадій та інші ураження нирок з проявами ниркової недостатності, суб- і декомпенсовані захворювання печінки, хронічна серцева недостатність вище II ФК, психічні розлади.

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

З метою оцінки динаміки когнітивних функцій та емоційно-особистісних реакцій у хворих на ДБЕ за використання Нейромідину було створено дві групи пацієнтів. Хворі першої групи (27 осіб) отримували стандартне лікування ДБЕ, що включало, окрім адекватної гіпоглікемізувальної терапії, вазоактивні препарати та нейропротектори, за необхідності — гіпотензивну терапію. Пацієнти 2 групи (35 хворих) на тлі стандартного лікування отримували антихолінестеразний препарат Нейромідин® (Олайнфарм) по 20 мг (1 таб.) 3 рази на добу впродовж 8 тижнів.

З метою встановлення особливостей когнітивних функцій використовували тест MMSE (Mini Mental State Examination — міні-тест оцінки психічного статусу) [2, 3].

Екстра- та транскраніальне дуплексне сканування судин головного мозку (загальних (ЗСА), внутрішніх (ВСА), зовнішніх (ЗовСА) сонних, середніх (СМА), передніх (ПМА), задніх (ЗМА) мозкових, хребетних (ХА) та базилярної (БА) артерій) здійснювали із використанням системи «EnVisor HD» (Philips, USA).

Дослідження у спектральному доплерівському режимі дозволило визначити такі кількісні (лінійні) параметри кровотоку, як пікова систолічна швидкість кровотоку, максимальна кінцева діастолічна швидкість кровотоку, усереднена за часом максимальна швидкість кровотоку, усереднена за часом середня швидкість кровотоку. Для останньої обчислювали коефіцієнт асиметрії (КА, відсоткова різниця між показниками у парних артеріях) [5]. Об'ємну швидкість кровообігу

© Пашковська Н. В., Пашковський В. М., 2012

(V_{vol} — *volume velocity*) розраховували шляхом множення показника площі поперечного розрізу судини на показник середньої швидкості кровообігу (*TAV* — *time average velocity*):

$$V_{vol} = \frac{\pi \times D^2 \times TAV}{4} \times 60.$$

Сумарний мозковий кровоток (*SFV*) обчислювали як суму показників V_{vol} у парних ВСА та ХА.

Функціональний стан ендотелію вивчали за результатами дослідження ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) плечової артерії [12], вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO) [10], кількістю десквамованих еритроцитів у периферичній крові [8, 11], а також ендотеліну-1 (ЕТ-1) імуноферментним методом ("Bender MedSystems", Австрія). Вміст в сироватці крові розчинної молекули міжклітинної адгезії 1 типу (ICAM-1) визначали також імуноферментним методом.

Статистичний аналіз результатів дослідження здійснювали за спеціальними програмами із застосуванням параметричних (*t*-критерій Стьюдента) та непараметричних (ранговий критерій Манна — Уітні, парний *T*-критерій Вілкоксона) методів варіаційної статистики, які порівнювалися із адекватними групами контролю. Математичне оброблення отриманих даних проводили за допомогою програм Primer of Biostatistics. Version 4.03 (Glantz S., США), SPSS 16.0, Excel.

Перший етап нашого дослідження полягав у вивченні ефективності Нейромідину в лікуванні інтелектуально-мнестичних розладів хворих на ДБЕ.

Динаміка показників когнітивного забезпечення хворих на ДБЕ за даними MMSE на тлі призначеного лікування наведена в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка показників когнітивного забезпечення хворих на діабетичну енцефалопатію за даними MMSE на тлі застосування Нейромідину (бали)

Групи	Базисне лікування ($n = 27$)		Базисне лікування + Нейромідин ($n = 35$)	
	Бали, *Me*	Вірогідність змін, *W/p*	Бали, *Me*	Вірогідність змін, *W/p*
Загальний бал				
До лікування	24,52	$W = -120,0$ $P < 0,05$	24,42	$W = -406,0$ $P < 0,001$
Після лікування	25,55		27,15	
Субтести: Орієнтація				
До лікування	9,72	$W = -3,0$ $P > 0,05$	9,85	$W = -5,0$ $P > 0,05$
Після лікування	9,84		10,00	
Сприйняття				
До лікування	2,89	$W = -10,0$ $P > 0,05$	2,73	$W = -15,0$ $P > 0,05$
Після лікування	2,92		2,95	
Увага				
До лікування	2,77	$W = -14,0$ $P > 0,05$	2,72	$W = -120,0$ $P < 0,05$
Після лікування	2,93		3,31	
Пам'ять				
До лікування	2,05	$W = -15,0$ $P > 0,05$	2,04	$W = -120,0$ $P < 0,05$
Після лікування	2,27		2,65	
Мова, читання, письмо				
До лікування	7,09	$W = -36,0$ $P < 0,05$	6,98	$W = -325,0$ $P < 0,01$
Після лікування	7,59		8,24	

Примітки: n — кількість хворих у групі; *Me* — медіана; *W/p* — вірогідність щодо показників до лікування (*W* — парний критерій Вілкоксона)

Як видно з наведених даних, у хворих обох груп вірогідно збільшувався загальний бал тесту MMSE, водночас помітніше у пацієнтів, яким додатково призначали Нейромідин (на 11,2 %, проти збільшення на 4,1 % у хворих, що отримували тільки базисну терапію). Найбільш статистично значущі зміни встановлені за субтестами дослідження уваги та пам'яті зі збільшенням досліджуваних показників на 21,7 % та на 29,9 % відповідно, у той час як у групі порівняння спостерігалися тільки невірогідні тенденції до їх збільшення. Показник перцептивно-гностичної сфери після базисної терапії незначно (на 7,0 %), але вірогідно збільшувався. Застосування на тлі загальноприйнятої терапії Нейромідину сприяло помітнішому його підвищенню (на 18,1 %).

Метою наступного етапу роботи було дослідження впливу Нейромідину на показники церебральної гемодинаміки хворих на ДБЕ.

Як у хворих основної групи, так й групи порівняння в каротидному басейні після проведеного лікування не відмічалося вірогідних змін показників максимальної, середньої швидкостей, а також пікової систолічної та максимальної кінцевої діастолічної швидкостей кровотоку. Поряд з цим об'ємна швидкість кровотоку (табл. 2) зазнавала чіткої тенденції до підвищення у хворих обох груп, проте встановлені зміни вірогідні тільки при додатковому застосуванні Нейромідину. У ЗСА відмічалося збільшення досліджуваного показника на 8,0 % зліва та на 8,6 % справа, ВСА — відповідно на 11,2 % та на 16,4 %, ЗовСА — на 11,6 % та 10,4 %, СМА — на 11,5 % та 7,4 %, ПМА — на 12,6 та 14,2 %.

Як показали результати дослідження, лінійні параметри кровотоку в артеріях вертебробазилярного басейну хворих обох груп впродовж лікування вірогідно не змінювалися. Суттєвіших змін зазнавав показник об'ємної швидкості кровотоку, який після базисної терапії зазнавав невірогідної тенденції до збільшення (*див*. табл. 2), а при додатковому застосуванні Нейромідину статистично значуще підвищувався у ЗМА (зліва — на 14,2 % та справа — на 14,7 %,), ХА (на 18,1 % та 18,8 % відповідно) та БА (на 12,2 %).

Особливої уваги, на нашу думку, заслуговує статистично значуще підвищення (на 14,6 %) у хворих основної групи показника сумарного мозкового кровотоку, який у групі порівняння зазнавав лише невірогідної тенденції до збільшення, що вказує на високу ефективність Нейромідину в аспекті відновлення церебральної гемодинаміки.

Такі позитивні результати, на нашу думку, пов'язані із покращанням ауторегуляції мозкового кровотоку за рахунок зменшення проявів діабетичної вегетативної нейропатії і, як наслідок, ендотеліальної дисфункції. Тому наступний етап нашої роботи полягав у дослідженні показників функціонального стану ендотелію у хворих на ДБЕ в динаміці лікування.

Як показали результати дослідження, проведення базисної терапії сприяло частковій оптимізації функціонального стану ендотелію (табл. 3).

У групі хворих, що отримували лише базисну терапію, реєструвалося вірогідне зменшення ендотеліоцитемії на 21,9 %, у той час як показник сироваткового вмісту ЕТ-1 зазнавав тільки невірогідної тенденції до зниження. Так само не відмічалося вірогідних змін вмісту в крові стабільних метаболітів NO, хоча проведене лікування й сприяло незначному їх підвищенню. На цьому фоні відмічалася невірогідна тенденція до збільшення показника ЕЗВД.

Таблиця 2

Динаміка показника об'ємної швидкості кровотоку в церебральних артеріях у хворих на діабетичну енцефалопатію на тлі застосування у комплексному лікуванні Нейромідину (*M* ± *m*), мл/хв

Артерія		Групи, кількість спостережень, вірогідність змін		
		Групи	Базисне лікування (*n* = 27)	Базисне лікування + Нейромідин (*n* = 35)
ЗСА	Зліва	до лікування	345,2 ± 26,72	352,5 ± 19,29
		після лікування	329,2 ± 24,29	380,8 ± 21,61*
	Справа	до лікування	193,0 ± 7,96	332,3 ± 16,40
		після лікування	181,2 ± 26,28	361,2 ± 19,59*
ВСА	Зліва	до лікування	127,2 ± 5,72	204,7 ± 9,76
		після лікування	143,1 ± 11,55	227,6 ± 7,63*/**
	Справа	до лікування	236,2 ± 13,41	175,4 ± 11,59
		після лікування	155,8 ± 13,14	204,3 ± 12,60*
ЗовСА	Зліва	до лікування	204,8 ± 14,85	133,3 ± 8,00
		після лікування	215,4 ± 13,86	148,8 ± 4,38*/**
	Справа	до лікування	345,2 ± 26,72	141,8 ± 7,62
		після лікування	329,2 ± 24,29	156,5 ± 6,22*
СМА	Зліва	до лікування	193,0 ± 7,96	234,8 ± 13,36
		після лікування	181,2 ± 26,28	261,9 ± 13,97*
	Справа	до лікування	127,2 ± 5,72	165,6 ± 8,75
		після лікування	143,1 ± 11,55	177,9 ± 11,06*
ПМА	Зліва	до лікування	236,2 ± 13,41	211,3 ± 8,66
		після лікування	155,8 ± 13,14	238,0 ± 10,41*
	Справа	до лікування	204,8 ± 14,85	203,9 ± 9,20
		після лікування	215,4 ± 13,86	232,8 ± 10,67*
ЗМА	Зліва	до лікування	118,8 ± 9,76	120,0 ± 9,48
		після лікування	131,7 ± 9,40	137,0 ± 9,62*
	Справа	до лікування	114,3 ± 8,70	111,3 ± 8,58
		після лікування	123,2 ± 9,94	127,7 ± 8,68*
ХА	Зліва	до лікування	102,4 ± 5,77	102,8 ± 8,04
		після лікування	116,8 ± 5,72	121,4 ± 9,70
	Справа	до лікування	105,7 ± 6,23	103,6 ± 6,37
		після лікування	111,5 ± 3,67	123,1 ± 4,14*/**
БА		до лікування	132,8 ± 11,84	141,1 ± 12,78
		після лікування	142,0 ± 11,43	158,3 ± 13,80*
SFV		до лікування	582,3 ± 46,23	586,5 ± 35,76
		після лікування	628,4 ± 49,85	672,4 ± 44,08*

Примітки. Тут і далі: *n* — кількість хворих у групі; * — вірогідність змін щодо показників до лікування; */** — вірогідність змін щодо групи порівняння

Таблиця 3

Динаміка показників функціонального стану ендотелію та клітинної адгезії у хворих на діабетичну енцефалопатію при застосуванні у комплексному лікуванні Нейромідину (*M* ± *m*)

Показники	Групи, кількість спостережень, вірогідність змін		
	Групи	Базисне лікування (*n* = 15)	Базисне лікування + Нейромідин (*n* = 22)
ЕЗВД, %	до лікування	5,59 ± 0,152	5,44 ± 0,153
	після лікування	6,33 ± 0,224	7,08 ± 0,115*
Ендотелін-1, пмоль/л	до лікування	13,23 ± 0,611	13,43 ± 0,554
	після лікування	11,61 ± 0,682	10,92 ± 0,621
Метаболіти NO_2^-, мкмоль/л	до лікування	7,79 ± 0,351	7,92 ± 0,331
	після лікування	9,37 ± 0,580	10,71 ± 0,522*
Ендотеліоцити, 10^4/л	до лікування	16,20 ± 0,731	15,99 ± 0,720
	після лікування	12,66 ± 0,700*	10,83 ± 0,407*
ICAM-1, нг/мл	до лікування	384,30 ± 12,548	383,23 ± 12,088
	після лікування	359,34 ± 10,742	330,32 ± 9,801*/**

Застосування у комплексному лікуванні хворих на ДБЕ Нейромідину дозволило ефективно покращити показники функціонального стану ендотелію у хворих на ЦД обох типів. Так, проведене комплексне лікування із додаванням до терапевтичної схеми обраного препарату спричиняло вірогідне підвищення показника ЕЗВД (на 30,1 %), вмісту в крові стабільних метаболітів NO (на 35,2 %) на тлі зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів у крові (на 32,2 %) та сироваткового вмісту ICAM-1 (на 13,8 %).

Сприятливий вплив Нейромідину на когнітивні функції, показники церебральної гемодинаміки, функціонального стану ендотелію у хворих на ДБЕ пов'язаний з одного боку, блокадою калієвої проникності мембрани, з іншого — зворотнім інгібуванням холінестерази. При цьому вирішальну роль відіграє блокада калієвої проникності мембрани, що спричиняє подовження фази реполяризації потенціалу дії мембрани і підвищення активності пресинаптичного аксону. Це супроводжується збільшенням входу іонів кальцію до пресинаптичної терміналі, і внаслідок цього — посиленням викиду медіатору до синаптичної щілини в усіх синапсах. Підвищення концентрації медіатору в синаптичній щілині сприяє посиленню стимуляції постсинаптичної клітини внаслідок медіатор-рецепторної взаємодії. У холінергічних синапсах інгібування холінестерази спричиняє подальше накопичення нейромедіатору в синаптичній щілині і посилення функціональної активності постсинаптичної клітини [9].

Таким чином, Нейромідин діє на всі ланки в ланцюгу процесів, які забезпечують проведення збудження, що, з одного боку, сприяє відновленню у хворих на діабетичну енцефалопатію когнітивних функцій, з іншого — оптимізує церебральну гемодинаміку за рахунок покращання ауторегуляції мозкового кровотоку, функціонального стану ендотелію і, як наслідок, зменшення адгезивності клітин, що попереджає подальше пошкодження судинної стінки.

Застосування у комплексному лікуванні хворих на діабетичну енцефалопатію Нейромідину впродовж 8 тижнів сприяє ефективному усуненню когнітивного дефіциту із вірогідним підвищенням показника MMSE-тесту на 11,2 %.

Використання на тлі базисної терапії Нейромідину у пацієнтів із діабетичною енцефалопатією спричиняє покращання церебральної гемодинаміки зі статистично значущим збільшенням показника сумарного мозкового кровотоку на 14,6 %, що відбувається за рахунок зменшення ендотеліальної дисфункції (підвищення показника ендотелійзалежної вазодилятації, вмісту в крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену на тлі зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів у крові) та клітинної адгезивності (зменшення сироваткового вмісту молекули клітинної адгезії 1-го типу).

Список літератури

1. Аналіз діяльності ендокринологічної служби України у 2010 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / О. С. Ларін, В. І. Паньків, М. І. Селіваненко [та ін.] // Міжнар. ендокр. журнал. — 2011. — Т. 3, № (35) — С. 10—18.
2. Величковский Б. М. Когнитивная наука. Основы психологии познания : в 2-х т. / Б. М. Величковский. — М.: Смысл: Издательский центр «Академия», 2006. — Т. I. — 448 с.
3. Величковский Б. М. Когнитивная наука. Основы психологии познания : в 2-х т. / Б. М. Величковский. — М.: Смысл: Издательский центр «Академия», 2006. — Т. II. — 432 с.
4. Даценко И. В. Влияние нейромидина на церебральную гемодинамику и биоэлектрическую активность головного мозга у больных пожилого возраста, перенесших ишемический инсульт / И. В. Даценко, С. М. Кузнецова // Пробл. старения и долголетия. — 2007. — Т. 16, № 1. — С. 55—61
5. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. — М.: Реальное время, 2003. — 324 с.
6. Міщенко Т. С. Проблема патології нервової системи в Україні та стан вітчизняної неврологічної служби на межі десятиріччя / Т. С. Міщенко // Здоров'я України. — 2010. — № 3 (14). — С. 3—4.
7. Мищенко Т. С. Сахарный диабет и хронические нарушения мозгового кровообращения / Т. С. Мищенко, Т. Г. Перцева // Укр. неврол. журнал. — 2008. — № 3 (8). — С. 4—13.
8. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток крови / Н. Н. Петрищев, О. А. Беркович, Т. Д. Власов [и др.] // Клин. лаб. диагност. — 2001. — № 1. — С. 50—52.
9. Эффективность применения Нейромидина® в терапии диабетической дистальной полинейропатии/ Д. И. Ромейко, И. К. Билодид, И. С. Пукита [и др.] // Медицинские новости. — 2009. — № 6. — С. 82—85.
10. Green L. C. Analysis of nitrate, nitrite and [15N] nitrate in biological fluids/ L. C. Green, D. A. Wagner, G. Glogolwski [et al.] // Analyt. Biochem. — 1982. — Vol. 126. — P. 131—138.
11. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions / J. Hladovec // Physiol. Bohemoslov. — 1978. — Vol. 27, № 2. — P. 140—144.
12. Noninvasive measurement of human endothelium-dependent arterial responses: accuracy and reproducibility / K. E. Sorensen, D. S. Celermajer, D. J. Spiegelhaltcr [et al.] // Brit. Heart J. — 1995. — Vol. 74. — P. 247—253.

Надійшла до редакції 28.08.2012 р.

Н. В. Пашковская, В. М. Пашковский
Буковинский государственный медицинский университет (г. Черновцы)

Динамика показателей когнитивных функций и эмоционально-личностных реакций у больных диабетической энцефалопатией под влиянием лечения Нейромидином

У больных диабетической энцефалопатией изучены особенности показателей когнитивных функций, церебральной гемодинамики и функционального состояния эндотелия на фоне применения в комплексном лечении Нейромидина.

Назначение Нейромидина в комплексном лечении больных диабетической энцефалопатией способствовало уменьшению когнитивного дефицита, эффективно улучшало показатели церебральной гемодинамики и функционального состояния эндотелия.

Ключевые слова: диабетическая энцефалопатия, когнитивные функции, церебральная гемодинамика, эндотелиальная функция, Нейромидин.

N. V. Pashkovska, V. M. Pashkovsky
Bukovinian State medical University (Chernivtsi)

Dynamics of cognitive functions, cerebral hemodynamics and endothelial function indices of patients with diabetic encephalopathy under influence of treatment with Neiromidin

The indices of cognitive functions, cerebral hemodynamics and endothelial function in patients with diabetic encephalopathy under influence of treatment with Neiromidin were studied.

Application Neiromidin into complex treatment of patients with diabetic encephalopathy decreased of cognitive deficit, allowed to improve effectively cerebral hemodynamic and the function of vascular endothelium.

Key words: diabetic encephalopathy, cognitive functions, cerebral hemodynamic, endothelial function, Neiromidin.

УДК 616.833.24:616.743-073.97

А. І. Третьякова,** канд. мед. наук, науковий співробітник, лікар відділення функціональної діагностики, **О. М. Косенко****,** лікар-рентгенолог вищої категорії рентген-радіологічного відділення обласного діагностичного центру*
*ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» (м. Київ),
**КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

ОСОБЛИВОСТІ РЕЄСТРАЦІЇ ЕЛЕКТРОМІОГРАМИ ПАРАСПИНАЛЬНИХ М'ЯЗІВ ТА ЇЇ КЛІНІЧНОЇ ІНТЕРПРЕТАЦІЇ У ХВОРИХ З ШИЙНОЮ РАДИКУЛОПАТІЄЮ

У 155 пацієнтів з підозрою на компресійні вертеброгенні синдроми шийного рівня проведені нейрофізіологічні (НФ) дослідження за допомогою стимуляційної електронейроміографії та голкової електроміографії (ЕМГ). Аналіз результатів клінічного, МРТ та НФ обстеження дозволив оцінити чутливість та специфічність методу голкової ЕМГ в діагностиці шийної радикулопатії. Дослідження функціонального стану параспинальних м'язів за допомогою голкової ЕМГ істотно покращує діагностику ураження корінців шийного відділу спинного мозку.

Ключові слова: радикулопатія, діагностика, електроміографія

Необхідність удосконалення об'єктивної оцінки стану сегментарних структур у хворих з вертеброгенною шийною радикулопатією не викликає сумнівів. Це диктується як можливістю диференційованого застосування сучасних ендоскопічних технологій лікування, так і потребою в об'єктивному контролі ефективності мікрохірургічного та нехірургічного лікування. Шляхом вирішення такої науково-практичної проблеми може бути впровадження нових електрофізіологічних (ЕФ) методів діагностики, а також удосконалення вже відомих.

Метою нашого дослідження було створення оптимального протоколу комплексного електроміографічного (ЕМГ) обстеження в діагностиці шийної радикулопатії.

В попередній роботі [1] нами оцінені методологічні підходи до клінічного трактування результатів ЕМГ-діагностики шийної радикулопатії, запропоновано оптимальну послідовність використання методів ЕМГ-дослідження у хворих з підозрою на компресійні вертеброгенні синдроми шийного рівня. В цьому аспекті до перспективних методів ми відносимо голкову ЕМГ, яка використовувалась в діагностиці радикулопатії вже протягом кількох десятиліть [2—10]. Проте в останні роки істотно вдосконалено принципи використання цього методу, досягнуто певних результатів з точки зору підвищення вірогідності об'єктивізації рівня ураження. Це дає нам підстави пропонувати використання модифікованого методу голкової ЕМГ параспинальних м'язів як важливу складову в діагностичному комплексі у хворих з шийною радикулопатією.

У 2007—2012 рр. в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМНУ» нами проведені клініко-нейрофізіологічні дослідження 155 пацієнтів з підозрою на компресійні вертеброгенні синдроми шийного рівня. У 155 пацієнтів діагностовано дискогенну радикулопатію С6 — С8 — Т1. Серед обстежених хворих чоловіків було 52 %, жінок — 48 %, вік хворих становив від 31 до 74 років, середній вік склав 49,1 ± 2,5 років.

Використані такі методи дослідження: клініко-неврологічний, рентгенологічні, нейровізуалізаційні (МРТ, КТ, функціональна спондилографія). Комплекс НФ методів складався із: 1) стандартної стимуляційної ЕНМГ нервів верхніх кінцівок за загальноприйнятими методами [3, 11, 12] — 155 досліджень; 2) голкової ЕМГ м'язів верхніх кінцівок в зоні сегментарної іннервації — 80 досліджень.

Рівень ураження шийних корінців визначали за даними неврологічного статусу, які розглядались як типові для радикулопатії, та МРТ ознаками компресії корінця латеральною грижею міжхребетного диска або циркулярною протрузією певного розміру. Сукупність цих клініко-МРТ ознак радикулопатії умовно вважали 100 % показником виявлення вертеброгенної радикулопатії. За результатами голкової ЕМГ-діагностики розраховували чутливість, точність та специфічність методу відносно наведеного вище 100 % значення референтного методу діагностики радикулопатії.

Дослідження параспинальних м'язів за допомогою голкової ЕМГ виконували відповідно клінічно визначеному рівню залучення шийних корінців. Ми дотримувалися низки правил техніки параспинального картування шийного відділу [13]: пропальпувати CV, CVII і ThII остисті відростки; відмітити точки на 1—1,5 см латеральніше; ввести голковий електрод з цієї точки в напрямку середньої лінії під кутом 60—75° на глибину 1 см до появи м'язової активності, відтягнути голковий електрод не виходячи з-під шкіри та перенаправити на 45° каудально і знову занурити під кутом 60—75°. Не рекомендується вколювати голковий електрод у краніальному напрямку під кутом 45°, оскільки існує загроза проколоти дуральну оболонку і потрапити у спинномозковий канал.

НФ-діагностику проводили на апараті «Нейро-МВП-4» («Нейрософт», РФ) з використанням магнітного стимулятора «Нейро-МС» («Нейрософт», РФ). МРТ-дослідження виконувалось на апараті Philips Gyroscan з напруженістю магнітного поля 0,5 Тл у стандартних послідовностях Т1 та Т2-зважених зображеннях, мієлографії та B-FFE.

У 155 пацієнтів з діагнозом: дискогенна радикулопатія С6 — С8 — Т1, яка була верифікована за даними клініко-неврологічного та МРТ-обстеження, методи стимуляційної ЕМГ дозволили виявити помірне зниження швидкості розповсюдження збудження по рухових і чутливих волокнах серединного і ліктьового нервів лише у 26 (17 %) пацієнтів. У 129 хворих ці показники були в межах норми чи наближалися до неї, що можна пояснити наявністю в цих нервах волокон від кількох корінців, а не лише компремованого. Стимуляційна ЕМГ дозволяла виключити патологію периферичних нервів у вигляді тунельних синдромів, посттравматичної чи компресійно-ішемічної невропатії, поліневропатії, тобто супутню неврологічну патологію та/чи другий периферичний рівень ураження поряд з радикулопатією.

Наводимо клінічний приклад та супутній аналіз даних ЕМГ-діагностики.

Клінічний випадок. Пацієнтка К., жінка, 59 років, звернулася в поліклініку Інституту нейрохірургії із скаргами на біль і заніміння в лівій руці, які з'явилися

© Третьякова А. І., Косенко О. М., 2012

після підйому важкого предмету. Протягом наступних 6 тижнів поступово зростала виразність неприємних відчуттів в лівій руці, останнім часом стало турбувати погіршення вправності цієї руки. Лікувалася власними засобами, переважно місцевими.

В неврологічному статусі звертали на себе увагу парестезії переважно у 4 та 5 пальцях лівої китиці, зниження карпо-радіального та розгинально-ліктьового рефлексів верхньої кінцівки зліва.

Під час ЕМГ-діагностики виявлено: швидкість проведення збудження по чутливих та рухових волокнах лівого серединного і ліктьового нервів в межах норми, без істотної асиметрії порівняно із відповідними показниками на правій верхній кінцівці. На підставі незначного збільшення дистальної латенції та значного зниження амплітуди М-відповіді лівого короткого відвідного м'яза великого пальця можна підозрювати, що втрата аксонів у складі лівого серединного нерва могла відбутися на ділянці між мотонейронами передніх рогів спинного мозку та дистальним місцем стимуляції нерва (на рівні променевозап'ястного суглоба. Незначне подовження дистальної латенції може бути проявом легкого карпального тунельного синдрому. Нормальні показники сенсорної провідності серединного і ліктьового нервів дозволяли запідозрити високий (проксимальний) рівень ураження — корінцевий.

Голкове ЕМГ-обстеження виявило ознаки денервації у м'язах, що іннервуються корінцями С8 — Th1, — спонтанну активність у вигляді потенціалів гострих хвиль (ПГХ) та потенціалів фібриляцій (ПФ) (табл. 1).

Таблиця 1

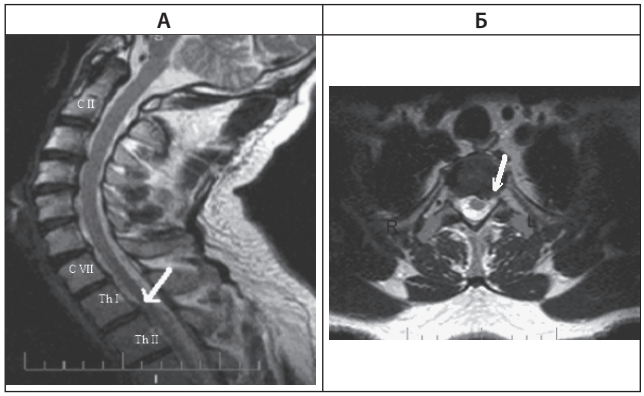
Результати голкового ЕМГ-дослідження хворої 59 р. лівої верхньої кінцівки

М'яз	Нерв	Корінець	ПФ	ПГХ	ПФц	Амплітуда	Тривалість	Поліфазія	Інтервал рекрутування
Короткий відвідний м'яз великого пальця	Серединний	С8 — Th1	3+*	2+	0	*N*	*N*	++	⇩
1-й тильний міжкістковий м'яз	Ліктьовий	С8 — Th1	1+	1+	0	*N*	*N*	+	*N*
Променевий м'яз-згинач зап'ястка	Серединний	С6 — С7	0	0	0	*N*	*N*	+	*N*
Триголовий м'яз плеча (латеральна голівка)	Променевий	С6 — С7	0	0	0	*N*	*N*	+	*N*
Двоголовий м'яз плеча	М'язово-шкірний	С5 — С6	0	0	0	*N*	*N*	+	*N*
Дельтоподібний м'яз	Пахвовий	С5 — С6	0	0	0	*N*	*N*	+	*N*
М'яз-розгинач вказівного пальця	Променевий	С7 — С8	0	0	0	*N*	*N*	+	*N*
Ліктьовий м'яз-згинач зап'ястка	Ліктьовий	С8 — Th1	1+	1+	0	*N*	*N*	+	*N*
Шийні параспинальні м'язи: верхня частина середня частина нижня частина	 Задня гілка Задня гілка Задня гілка	 С5 — С6 С6 — С7 С8 — Th1	 0 0 0	 0 0 1+	 0 0 0	 *N* *N* *N*	 *N* *N* *N*	 + + +	

Примітки: * — виразність спонтанної активності в умовних одиницях (від 0 до 4+). ⇩ – зменшення; *N* – показник в межах норми; ПФ — потенціал фібриляції; ПФц — потенціал фасцикуляції; ПГХ — позитивна гостра хвиля

Найбільш виразні відхилення ЕМГ-показників виявлено у короткому відвідному м'язі (С8 — Th1), а саме: значна спонтанна активність, дискретна інтерференційна активність, знижений інтервал рекрутування. Помірна спонтанна активність виявлена також у нижніх шийних параспинальних м'язах (С8 — Th1) зліва. Інші м'язи, які іннервуються корінцями С5 — С8, не виявили спонтанної активності, показники тривалості, амплітуди, поліфазії потенціалів рухових одиниць (ПРО) були в межах норми, рекрутування ПРО — нормальними. Таким чином, ЕМГ-діагностика підтверджувала ймовірну радикулопатію із залученням переважно передніх гілок С8 корінця.

За даними МРТ (рис. 1) мала місце задньо-латеральна лівобічна протрузія міжхребетного диска в сегменті ThI — ThII на 3,3 мм (сагітальний розмір хребтового каналу на цьому рівні — 12,6 мм), яка компремувала дуральний мішок та спинномозковий корінець зліва. Виходячи з аналізу даних клініко-НФ обстеження та МРТ дійшли висновку, що саме задньо-латеральна протрузія міжхребетного диска ThI — ThII є причиною клінічних проявів у пацієнтки, тобто діагностовано лівобічна Т1 радикулопатія.



МРТ шийного відділу хребта: А — сагітальна проекція. Стрілкою позначено протрузію міжхребетного диска ThI — ThII. **Б — аксіальна проекція**. Стрілкою позначено лівобічну задньо-латеральну протрузію диска ThI — ThII

Після обстеження пацієнтка пройшла курс комплексного консервативного та фізіотерапевтичного лікування з позитивним ефектом.

Неврологічний дефіцит при Th1 радикулопатії досить складно визначити, оскільки міотомний розподіл іннервації в дистальних м'язах верхніх кінцівок відбувається як від С8 корінця, так і від Th1 спинномозкового корінця Наведені результати ЕМГ-обстеження пацієнтки з ізольованою Th1 радикулопатією демонструють ознаки втрати аксонів короткого відвідного м'яза великого пальця, що можна використовувати для об'єктивізації денервацій-ного процесу у м'язах (міотомі) і підвищення точності клініко-ЕМГ-діагностики. Результати нашого дослідження узгоджуються з даними інших дослідників [14, 15].

Dillingham T. R., Robinson L. R. [4, 8] встановили, що у третини хворих з компресією спинномозкових корінців ознаки порушень при ЕМГ-дослідженні виявляються тільки у паравертебральних м'язах. ЕМГ-оцінка стану паравертебральних м'язів допомагала нам встановити ділянку компресії відповідного корінця. Паравертебральні м'язи іннервуються задніми гілками, які відходять від спинномозкового нерва відповідного рівня одразу ж після його виходу з міжхребетного отвору. В поверхневому шарі м'язів-розгиначів спини є значне перекриття зон сегментарної іннервації. В більш глибокому шарі м'язів ступінь перекриття зон іннервації є значно меншим, тому доцільним є глибоке занурення голкового електроду. На стан паравертебральних м'язів не впливає ураження передніх гілок спинномозкових нервів, сплетення, периферичних нервів.

Завдання пошуку причини денервaційних змін у м'язах, що іннервуються корінцями С6 — С8 — Т1, може бути пов'язаним і з диференціацією радикуло- і мієлопатії, можливої патології клітин передніх рогів спинного мозку. Диференціально-діагностичною ознакою є те, що у пацієнтів з мієлопатією на тлі стенозу хребтового каналу не спостерігаються ознаки патологічного процесу вище великого потиличного отвору, в той час як при системному генералізованому передньороговому процесі виявляються ознаки денервації м'язів язика, бульбарні порушення.

При дискогенних радикулопатіях в уражених м'язах (міотомі) виявляють редуковане рекрутування та неповний інтерференційний паттерн на початку захворювання; а згодом — ознаки денервації: потенціали фібриляцій (ПФ), позитивні гострі хвилі (ПГХ). В більш пізні строки, як правило, потенціали рухових одиниць (ПРО) поліфазні, збільшеної тривалості та амплітуди за рахунок реіннервaційного процесу. При радикулопатіях зміни ПРО більш тонкі і не такі виразні, як при тяжких невропатіях, міопатіях і захворюваннях мотонейронів. Тому, діагноз радикулопатії без кількісної оцінки змін ПРО та за відсутності потенціалів денервації може бути й гіпердіагностикою [16,17].

Спонтанна денервaційна активність може бути відсутня, якщо швидкість денервації у м'язах «врівноважується» процесами реіннервації. Іноді пацієнт з підозрою на радикулопатію має зміни тільки в дистальних м'язах, можливо, раніше вже відбулася реіннервація у більш проксимальних м'язах.

Існує кілька пояснень стосовно випадків, коли у пацієнтів з підозрою на радикулопатію спонтанна активність наявна тільки в параспинальних м'язах: 1) спонтанна денервaційна активність (ПФ та ПГХ) в гострій стадії радикулопатії з'являється раніше в параспинальних м'язах, ніж в м'язах кінцівок; 2) потенціали денервації можуть тривати роками після спинальних операцій; 3) радіочастотна фасеточна ризотомія може призвести до денервації параспинальних м'язів; 4) у осіб старших за 40 років спонтанна активність може бути й без будь-яких симптомів радикулопатії [6, 18]. За даними [6] середня амплітуда ПРО збільшується в осіб віком від 60 до 80 років. Ізольована оцінка денервaційної активності (ПФ, ПГХ) шийних параспинальних м'язів пацієнтів середнього віку та осіб похилого віку не має великого значення для підтвердження радикулопатії, необхідне залучення ЕМГ-діагностики інших м'язів верхньої кінцівки. 5) Нарешті, спонтанна активність в параспинальних м'язах, а не у м'язах кінцівки, може бути наслідком компресії задньої гілки. Взагалі**,** відсутність спонтанної активності в параспинальних м'язах і м'язах кінцівок не може бути аргументом щодо визначення тривалості процесу [18, 19].

Іноді складно перевірити спонтанну активність параспинальних м'язів тому, що пацієнт не може розслабити м'язи шиї [7]. Доцільно обстежувати паравертебральну ділянку на 2—3 сегменти нижче рівня ураження, тобто ознаки радикулопатії С7 легше знайти при дослідженні на рівні Th II [2, 9].

Після операції ламінектомії дані ЕМГ-діагностики бажано інтерпретувати з урахуванням того, що під час операції могла бути травма тканин, ішемічне ураження; не слід виключати можливість рецидиву грижі міжхребетного диска, у тому числі на іншому рівні — вище чи нижче попереднього рівня ураження.

Після травматичного чи компресійно-ішемічного ураження рухового нерва при ЕМГ ознаки денервації спостерігаються ще протягом багатьох років, досить важко визначити тривалість та ступінь ушкодження, враховуючи поточний процес реіннервації.

Зміни ЕМГ можуть спостерігатися при порушеннях обміну речовин, в особливості при цукровому діабеті, які можуть призвести до розповсюдженої патології хребта, яка не супроводжується ознаками радикулопатії. При метастазах злоякісних пухлин на ЕМГ може спостерігатися денервaційна активність в паравертебральних м'язах. Іноді самою ранньою ознакою метастазів в паравертебральних м'язах буває значна зацікавленість задніх гілок, хоча передні гілки залишаються відносно інтактні. У таких хворих КТ не виявляє метастази, в той час як МРТ дозволяє встановити їх наявність. Ураження задніх гілок не є діагностичною ознакою метастазів. При патології «механічного ґенезу»: розтягнення м'язів, травма зв'язок, а також дегенерації міжхребетних дисків без компресії корінця, змін на ЕМГ може не бути.

Оцінку діагностичної значимості параметрів методу голкової ЕМГ у хворих з шийною радикулопатією відображено у табл. 2.

Як видно з табл. 2, за розрахунком чутливості (83 %), специфічності (47 %) голкової ЕМГ параспинальних м'язів виявлено підвищення цих показників ($p < 0,05$) порівняно з методами стимуляційної ЕМГ у пацієнтів з клінічними та МРТ даними щодо наявності дискрадикулярного конфлікту на рівні С6 — С8 — Th1.

Оцінка специфічності за даними голкової ЕМГ є дещо нижчою відносно чутливості. Функціональне «картування» параспинальних м'язів дозволяє використовувати цей метод як високоінформативний щодо об'єктивізації залучення задніх гілок спинномозкових корінців ($p < 0,005$).

Таблиця 2

Оцінка діагностичної значимості параметрів голкової ЕМГ у пацієнтів з шийною радикулопатією

Показники	Чутливість, %	Специфічність, %	Діагностична ефективність, %	Відношення шансів (OR)	*p* (χ^2)
Голкова ЕМГ верхніх кінцівок	74 (61,7—88,7)	47,4 (33,2—62,1)	55 (42,7—65,8)	8,85 (1,04 — 65,3)	χ^2=3,8 *p* = 0,049
Голкова ЕМГ верхніх кінцівок + параспинальні м'язи	83,2 (56,4—94,6)	52,5 (39,3—64,3)	67,1 (54,3—78,4)	7,0 (2,0—29,6)	χ^2= 10,2 *p* = 0,001
Стимуляційна ЕМГ	51,8 (39,4—86,5)	36,8 (24,6—52,9)	42,7 (32—62,1)	5,0 (0,55—45,3)	χ^2=1,28 *p* = 0,256

Таким чином, метод дослідження функціонального стану параспинальних м'язів за допомогою голкового електроду істотно підвищує діагностичну інформативність ЕМГ-діагностики вертеброгенного ураження корінців шийного відділу спинного мозку. За умови дотримання рекомендацій стосовно проведення голкової ЕМГ параспинальних м'язів найбільшу інформативність має показник виразності потенціалів денервації на рівні клінічно визначеного ураження корінця (корінців), а також вище та нижче на один корінець. Метод голкової ЕМГ є інформативним при шийній радикулопатії за умови правильного вибору достатньої кількості м'язів відповідно сегментарній іннервації, проте, якщо ознак денервації не виявлено, виключити шийну радикулопатію неможливо. Дослідження параспинальних м'язів допомагає довести залучення задньої гілки спинномозкового нерва і у такий спосіб підтвердити радикулярний рівень ураження на відміну від рівня плечового сплетення.

Список літератури

1. Третьякова А. І. Методологічні підходи до клінічного трактування результатів електроміографічної діагностики шийної радикулопатії /А. І. Третьякова // Український неврологічний журнал. — 2012. — № 2. — С. 49—56.
2. Czyrny J. The importance of paraspinal muscle EMG in cervical and lumbosacral radiculopathy: review of 100 cases / J. J.Czyrny, J.Lawrence // Electromyogr Clin Neurophysiol. — 1996. — Vol. 36, № 8. —P. 503—508.
3. Date E. S. Handbook of Clinical Neurophysiology / E. S. Date, B. Jo Kim // Cervical and thoracic radiculopathies. — Chapter 28. — 2006. — Vol. 7. — P. 601—611.
4. Dillingham T. R. Electrodiagnostic approach to patients with suspected radiculopathy / T. R. Dillingham // Phys Med Rehabil Clin N Am. — 2002. — Vol. 13, № 3. — P. 567—588.
5. Dillingham T. R. Electromyographic evaluation of cervical radiculopathy / T. R. Dillingham T. Laude // Arch Phys Med Rehabil. — 2005. — Vol. 86, № 11. — P. 22—24.
6. Cervical paraspinal electromyography: normal values in 100 control subjects / R. Gilad, R. Dabby, M. Boaz [et al.] // Clin Neurophysiol. — 2006. — Vol. 23, № 6. — P. 573—576.
7. Describing paraspinal EMG findings: inadequacy of the single 0-4+ score / A. J. Haig, J. W. Levine, C. Ruan [et al.] //Am J. Phys Med Rehabil. — 2000. — Vol. 79, № 2. —P.133—137.
8. Robinson L. R. Role of neurophysiologic evaluation in diagnosis cervical radiculopathy / L. R. Robinson // J. Am Acad Orthop Surg. — 2000. — Vol. 8, № 3. — P. 190—199.
9. Sander H. W. Describing paraspinal electromyographic findings / H. W. Sander // Am J. Phys Med Rehabil. — 2001. — Vol. 80, № 5. — P. 400—401.
10. Szabela D. A [Use of needle electromyography for diagnosis of radiculopathies] / D. A. Szabela, M. Zawirski // Neurol Neurochir Pol. — 2002. — Vol. 36,№ 1. — P. 157—171.
11. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний // [Б. М. Гехт, Л. Ф. Касаткина, М. И. Самойлов, А. Г. Санадзе]. — Таганрог: Изд-во ТРТУ. —1997. — 370 с.
12. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней : руководство для врачей / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 261—312.
13. Haig A. J. Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis / A. J. Haig, C. C. Tomkins // JAMA. — 2010. — Vol. 303, № 1. — P.1—72.
14. Levin K. H. Neurologic manifestations of compressive radiculopathy of the first thoracic root / K. H. Levin // Neurology. — 1999. — Vol. 22, № 53(5). — P.1149—1151.
15. T1 Radiculopathy: Electrodiagnostic Evaluation / [J. Radecki, J. H. Feinberg, Zachary R. Zimmer] // HSS J. — 2009. — Vol. 5, № 1. — P. 73—77.
16. Plastaras C. T. The electrodiagnostic evaluation of radiculopathy / C. T. Plastaras, A. B. Joshi // Phys Med Rehabil Clin N Am. — 2011. — Vol. 22, № 1. — P. 59—74.
17. Koo Y. S. Pitfalls in Using Electrophysiological Studies to Diagnose Neuromuscular Disorders / Y. S. Koo, C. S. Cho, Byung-Jo Kim // J. Clin Neurol. — 2012. — Vol. 8, № 1. — P.1—14.
18. Cervical paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects / E. S. Date, B. J. Kim, J. S. Yoon [et al.] // Muscle Nerve. — 2006. — Vol. 34, № 3. — P. 361—364.
19. Cervical radiculopathies: relationship between symptom duration and spontaneous EMG activity / L. E. Pezzin, T. R. Dillingham, T. D. Lauder [et al.] // Muscle Nerve. — 1999. — Vol. 22, № 10. — P. 1412—1418.

Надійшла до редакції 19.09.2012 р.

А. И. Третьякова, А. Н. Косенко

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины» (г. Киев), Областной диагностический центр КУ КОС «Киевская областная клиническая больница»

Особенности регистрации электромиографии параспинальных мышц и ее клиническая интерпретация у больных с шейной радикулопатией

155 пациентам с подозрением на компрессионные вертеброгенные синдромы шейного уровня проведены нейрофизиологические (НФ) исследования с помощью стимуляционной электронейромиографии и игольчатой электромиографии (ЭМГ). Анализ результатов клинического, МРТ- и НФ-обследования позволил оценить чувствительность и специфичность метода игольчатой ЭМГ в диагностике шейной радикулопатии. Исследования функционального состояния параспинальних мышц с помощью игольчатой ЭМГ существенно улучшает диагностику поражения корешков шейного отдела спинного мозга.

Ключевые слова: радикулопатия, диагностика, электромиография.

A. I. Tretiakova, A. N. Kosenko

State Institution "Acad. A. P. Romodanov Institute of Neurosurgery" of the NAMS of Ukraine (Kyiv), Regional Diagnostic Center CI KRC "Kyiv Regional Clinical Hospital"

Features of paraspinal muscle electromyography registration and its clinical interpretation in patients with cervical radiculopathy

155 patients with suspected vertebral compression syndromes of the cervical level conducted neurophysiological (NPh) research with stimulation and needle electromyography (EMG). Analysis of the results of clinical, MRI and Nph examination allowed us to estimate the sensitivity and specificity of needle EMG in the diagnosis of cervical radiculopathy. Needle EMG paraspinal muscles significantly improves the diagnosis of lesions of the cervical roots level.

Keywords: radiculopathy, diagnosis, electromyography

УДК 61:004:616.13/.16

Е. В. Шепотинник
Городская больница № 5 (г. Мариуполь)

ПРАКТИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ТЕЛЕМЕДИЦИНЫ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТРОМБОЛИЗИСА В ГОРОДСКОМ НЕЙРОСОСУДИСТОМ ЦЕНТРЕ

Развитие медицинских технологий сделало возможным появление такого метода дистанционной диагностики и лечения как телемедицина. Благодаря внедрению принципов региональной телемедицины в работу городского нейрососудистого отделения, у врачей появилась возможность экстренно получать высококвалифицированную помощь ведущих специалистов в области ангионеврологии ИНВХ им. В. К. Гусака НАМН Украины, что позволило существенно повысить эффективность оказания помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения и улучшить результаты терапии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, терапевтическое окно, время «от двери до иглы», телемедицина.

Одним из важных направлений развития системы здравоохранения стало практическое внедрение телемедицинских технологий для оказания медицинской помощи населению, обучения врачей, срочных консилиумов, других задач [7, 15, 16].

В городе Мариуполе в 2007 году внедрен метод тромболитической терапии (ТЛТ) при ишемическом инсульте. Данный метод лечения является одним из высокоэффективных и дает возможность стать свидетелем поистине драматического улучшения состояния пациента. «На игле» исчезают грубейшие неврологические нарушения, но в то же время этот метод лечения непрост в исполнении и продолжает оставаться в центре серьезных дискуссий ввиду возможных осложнений, вплоть до летального исхода [6, 8].

В период с 2007 по 2008 год в Центре выполнено 6 тромболизисов. Внедряя данный метод лечения, мы столкнулись с целым рядом трудностей — диссоциация данных КТ-исследования и неврологического статуса, отбор пациентов на тромболизис, проведение непосредственно процедуры фибринолиза и последующая за ним тактика лечения, особенно при кардиоэмболическом инсульте. Сегодня современные принципы ведения ишемического инсульта базируются в том числе на концепции его гетерогенности [2—4].

Частота кардиоэмболического инсульта у лиц молодого возраста достигает 40 % [5]. Причины его многообразны: мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий), ишемическая болезнь сердца, постинфарктные изменения левого желудочка; заболевания клапанного аппарата сердца; искусственный клапан сердца; хроническая сердечная недостаточность; острый инфаркт миокарда [9—12]. В публикациях по изучению эффективности и безопасности тромболитической терапии приводят наибольший процент осложнений и летальности именно при кардиоэмболическом подтипе ишемического инсульта [10, 13, 14]. Все эти, порой непростые решения приходилось принимать в максимально короткие сроки, ведь основное требование к проведению тромболитической терапии — строгое следование протоколу, включающему в себя критерии включения и исключения, а также узкий временной фактор, состоящий из временных затрат на догоспитальном и госпитальном этапах (время «от двери до иглы»), причем последний является, своего рода, «лакмусовой бумагой» — показателем работы врачей Центра [1].

Именно с этой целью в 2008 году в работу Центра внедрены концепции «телемедицины». В помещении, где пациенту выполняется КТ головного мозга, проведен Интернет (зона Wi-Fi), и с помощью телефона и компьютерных технологий (по скайпу) осуществляется экстренная связь и с научным консультантом Центра ТЛТ проф. Евтушенко С. К. и сотрудниками кафедры. При необходимости, с помощью электронной почты происходит отправка файлов — данных компьютерной томографии больного. С 2008 по август 2011 года в нейрососудистый центр города Мариуполя бригадами Скорой помощи доставлено 112 больных, с ишемическим инсультом, находящихся в пределах «терапевтического окна». С помощью телемедицинских технологий осуществлен разбор 23 случаев инсульта (20 %), в ходе которого решался вопрос о целесообразности проведения тромболизиса данным пациентам, а также возможных осложнениях данного вида вмешательства для больного.

Благодаря системе экстренной дистанционной помощи, нам удалось увеличить число больных, получивших тромболитическую терапию, существенно снизить время «от двери до иглы» и улучшить исходы терапии.

Мы считаем, что в сосудистых центрах целесообразно внедрение такой методики связи между городской и областной больницей, а также необходима связь всех центров ТЛТ между собой в единую систему с целью обмена опытом и дистанционной помощи.

© Шепотинник Е. В., 2012

Список литературы

1. Волошин П. В. История, современный уровень и будущее тромболитической терапии при остром ишемическом инсульте / Волошин П. В., Яворская В. А., Фломин Ю. В. // Укр. мед. часопис, 2007, № 5(61). — С. 1—17.

2. Верещагин Н. В. Современное представление о патогенетической гетерогенности ишемического инсульта / Н. В. Верещагин, З. А. Суслина. В кн.: Очерки ангионеврологии / под ред. З. А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005. — 368 с.

3. Глебов М. В. Ишемический инсульт и парадоксальная церебральная эмболия : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / М. В. Глебов. — М., 2009. — 103 с.

4. Системный медикаментозный тромболизис в лечении пациентов с ишемическим инсультом / [М. А. Домашенко, М. Ю Максимова, М. А. Лоскутников и др.] // Неврология. Consilium medicum. — 2010. — № 2. — С. 4—8.

5. Тромболитическая терапия: реалии и возможности / [Чефранова Ж. Ю., Макотрова Т. А., Титова Л. П. и др.] // Неврологический журнал. — 2011. — № 3 — С. 39—41.

6. Guidelines for the management of adults with ischemic stroke / [Adams H., del Zoppo G., Alberts M. et al.] // Stroke. — 2007; 38; 1655—1711.

7. Telemedicine for safe and extended use of thrombolysis in stroke: The telemedical pilot project for integrative stroke care (tempis) in bavaria / [Audebert H., Kukla C., Clarmann von Claranau S. et al.] // Ibid. — 2005; 36: 287—291.

8. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion-and diffusion-weighted MRI / [Barber P. A., Darby D. G., Desmond P. M. et al.] // Neurology. — 1998; 51: 418—426.

9. Cujec B. Prevention of recurrent cerebral ischemic events in patients with patent foramen ovale and cryptogenic strokes or transient ischemic attacks / Cujec B., Manira R., Johnson D. H. // Can J. Cardiol 1999; 15: 57—64.

10. Deleu D. Risk factors, management and outcome of subtypes of ischemic stroke: a stroke registry from the Arabian Gulf / Deleu D., Inshasi J., Akhtar N. // J. Neurol Sci. — 2011 Jan 15; 300(1—2): 142—7.

11. Garg A. Cardioembolic stroke on unaffected side during thrombolysis for acute ischemic stroke / Garg A., Yaduvanshi A., Mohindra K. D. // Neurol India. — 2010 Jan-Feb; 58(1): 112—4.

12. Kim Y. D. Safety and outcome after thrombolytic treatment in ischemic stroke patients with high-risk cardioembolic sources and prior subtherapeutic warfarin use / Kim Y. D., Lee J. H., Jung Y. H. // J. Neurol Sci. — 2010 Nov 15; 298 (1—2): 101—5.

13. Mustanoja S. Outcome by stroke etiology in patients receiving thrombolytic treatment: descriptive subtype analysis / Mustanoja S., Meretoja A., Putaala J. // Stroke. — 2011 Jan; 42(1): 102—6.

14. Nam H. S. Failure of complete recanalization is associated with poor outcome after cardioembolic stroke / Nam H. S., Lee K. Y., Kim Y. D. // Eur J. Neurol. — 2011 Sep;18(9): 1171—8.

15. Role for telemedicine in acute stroke: Feasibility and reliability of remote administration of the nih stroke scale / [Shafqat S., Kvedar J., Guanci M., et al.] // Stroke. — 1999; 30: 2141—2145.

16. Long-term outcome after thrombolysis in telemedical stroke care / [Schwab S., Vatankhah B., Kukla C. et al.] // Neurology. — 2007; 69: 898—903.

Надійшла до редакції 25.09.2012 р.

Є. В. Шепотінник

Міська лікарня № 5 (м. Маріуполь)

Практичне застосування телемедицини при проведенні тромболізису в міському нейросудинному центрі

Розвиток медичних технологій зробив можливою появу такого методу дистанційної діагностики і лікування як телемедицина. Завдяки впровадженню принципів регіональної телемедицини в роботу міського нейросудинного відділення, у лікарів з'явилася можливість екстрено отримувати висококваліфіковану допомогу провідних спеціалістів у галузі ангіоневрології ІНВХ ім. В. К. Гусака АМН України, що дозволило істотно підвищити ефективність надання допомоги хворим з гострими порушеннями мозкового кровообігу і поліпшити результати терапії.

Ключові слова: ішемічний інсульт, терапевтичне вікно, час «від дверей до голки», телемедицина.

I. V. Shepotinnyk

Municipal hospital № 5 (Mariupol)

Practical application of telemedicine during thrombolysis in an municipal neurovascular center

The development of medical technology has made possible the emergence of a method for remote diagnosis and treatment as telemedicine. With the introduction of the principles of regional telemedicine in neurovascular department, doctors have the opportunity to receive extra help highly qualified leading experts in the field angioneurology, thus significantly improve the efficiency of providing care to patients with acute ischemic and improve results of therapy.

Key words: ischemic stroke, the therapeutic window, the time from "door to needle" telemedicine.

УДК: 616.89-008.441.1+008.444.9:599.323.4

Д. А. Бевзюк, *канд. биол. наук, ст. науч. сотрудн. лаб. нейрофизиологии, иммунологии и биохимии*
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ЗООСОЦИАЛЬНЫХ ФОБИЙ В АГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У КРЫС В УСЛОВИЯХ ДЕПРИВАЦИИ ИХ МОТИВАЦИИ К КАННАБИНОИДАМ

Проведено исследование на 2-х группах крыс с отсутствием фобий (1-я группа) и с наличием тревожно-фобических реакций в поведении (2-я группа). Выявлено, что депривация каннабиноидной мотивации усиливает агрессию, инициирует фобии и их трансформацию в агрессивное поведение у крыс 1-й группы и способствует трансформации фобий в агрессивное поведение у крыс 2-й группы. Показано, что в нейрофизиологических механизмах трансформации фобий в агрессивное поведение в условиях депривации каннабиноидной мотивации базисное значение принадлежит эмоциогенной лимбико-неокортикальной системе.

Ключевые слова: фобии, агрессивное поведение, депривация, мотивация, каннабиноиды.

В современном социуме отмечается рост социальных фобий, которые относятся к группе тревожно-фобических расстройств [1, 14, 16, 17, 19, 23]. Лица, страдающие данными расстройствами, нередко прибегают к употреблению так называемых «легких наркотиков» — каннабиноидов. Каннабиноиды — психоактивные вещества, которые наряду с терапевтическими анальгезирующими эффектами специфически влияют на эмоциогенные структуры мозга, вызывая при этом развитие зависимости от них. Позитивной системе положительного подкрепления в формировании каннабиноидной мотивации принадлежит особая роль [2, 8]. Синдром отмены, как правило, сопровождается резким изменением психофизиологических функций. В их числе тревожно-депрессивные состояния (фобии) являются доминирующими в поведении и нередко эти состояния имеют агрессивные тенденции либо происходит трансформация фобий в агрессивное поведение. Вместе с тем, нейробиологические механизмы такой трансформации тревожных состояний в агрессивное поведение недостаточно исследованы, а имеющиеся сведения в литературе единичны и носят разрозненный характер [1, 4, 9, 10]. Поэтому изучение нейробиологии агрессивного поведения и роли факторов в инициации трансформации фобий в агрессивное поведение является весьма актуальным. В их числе важное значение приобретает каннабиноидная система [21].

Целью данного исследования явилось изучение нейрофизиологических механизмов трансформации фобии в агрессивное поведение в условиях депривации каннабиноидной мотивации. Частной целью явилось исследование терапевтических эффектов применения электромагнитных импульсных излучений сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» [13, 15].

В постановке исследований мы опирались на нашу концепцию. Согласно этой концепции, само смысловое понятие агрессивность приобретает значение как адаптивная реакция, а агрессивное поведение — как стратегическая мотивация, которая возникает при нарушении жизненно важных констант и направлена на их избавление, характеризуется полиморфизмом своих проявлений и сопровождается изначально фобией, а затем положительной эмоцией приобретенных свойств агрессора, самоутверждения. Это один из универсальных видов зоосоциального поведения — биологический фактор формирования популяционной иерархии, которая обеспечивает адаптацию в сообществе в целом. Нередко эта адаптация модулирована искусственно приобретенными мотивациями к психоактивным соединениям.

Эксперименты проведены на двух группах половозрелых нелинейных белых крыс-самцов. Предварительно у животных проводили скрининг на наличие либо появление фобий с использованием «оригинальной» методики зоосоциального конфликта [10]. Суть данной методики заключается в моделировании эмоционального стресса у двух пар животных, помещенных в двухкамерную клетку с переходным отверстием, к полу которой подведен электрический ток [6]. Животные в вероятностном режиме получали пороговое электрическое раздражение лапок, что приводило к возникновению появления тревожно-фобических реакций в поведении. Эта же методика применяется и для оценки агрессивности у крыс [4, 6]. Первую группу составили 9 интактных крыс массой 200—300 г с отсутствием в исходном поведении фобий, выявленных при скрининге с использованием оригинальной методики зоосоциального конфликта; вторая группа — 9 животных массой 240—300 г с тревожно-фобической направленностью в поведенческих реакциях, выявленной при аналогичном скрининге.

Модель каннабиноидной зависимости у крыс создавали путем ежедневного принудительного окуривания тлеющим каннабисом на протяжении 10—20 мин в герметической камере. Дозу каннабиса в течение 60—70 дней окуривания постепенно наращивали от 20 до 50 мг. Для верификации формирования каннабиноидной зависимости каждые 7 дней осуществляли тестирование поведения исследуемых животных в «лабиринте» [11]. Оригинальная установка «лабиринт» позволяла дозировано окуривать животное в свободном поведении, а также определять предпочтение ими каннабиса пище в состоянии голодной мотивации. Данная установка представляет собой две герметические клетки с сообщающимися лабиринтными коридорами, являющимися преградой в условиях стимул-преградной ситуации (стимул-получение порции каннабиноидного дыма, преграда-лабиринт). В середине коридора находится центральная камера, двусторонне сообщающаяся лабиринтными коридорами с герметичными клетками, которая обеспечивает животному свободный выбор каннабиноидного дыма либо лакомой пищи. Одна из герметических клеток имеет окно для вхождения в камеру каннабиноидного дыма, другая — окно для вхождения в клетку за пищей.

© Бевзюк Д. А., 2012

Животных тестировали в лабиринте, начиная с 10 дня окуривания и через каждые 7 дней, где они находились в свободном поведении. Каннабиноидную мотивацию считали сформированной при увеличении числа побежек в камеру, уменьшении латентных периодов побежек, времени нахождения в ней с этим ингалянтом в сравнении с фоновыми данными.

После выработки каннабиноидной мотивации крысам обеих групп под кетаноловым наркозом проводили стереотаксическую операцию имплантации нихромовых электродов диаметром 100 мк в стеклянной изоляции в эмоциогенные структуры мозга с использованием атласа Фифковой и Маршала [5]. Запись электрической активности мозга осуществляли на электроэнцефалографе EEG8S («Медикор», Венгрия). Порог болевых реакций регистрировали у животных, находящихся в клетке с металлическим полом, к которому был подведен электрический ток. В целях купирования агрессивного поведения при депривации каннабиноидной мотивации использовали электромагнитное излучение сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» [8, 13]. Статистическую обработку данных осуществляли с использованием непараметрического критерия Вилкоксона и Манна — Уитни.

После 60 дней окуривания у крыс 1-й и 2-й групп формировалась устойчивая мотивация к каннабиноидному дыму. У 50 % животных обеих групп снижалась масса тела на 50—60 г. В фоновой электрической активности мозга 1-й группы крыс с каннабиноидной зависимостью в лобно-фронтальном неокортексе доминировал высокочастотный бета-ритм с «вкраплением» острых разрядов, эпизодически возникали тета-комплексы. В гипоталамусе преобладала высокоамплитудная полиморфная активность с тенденцией к формированию ее пароксизмов. В гиппокампе доминировали запредельной амплитуды альфа- и тета-колебания до 300 мкВ с «вкраплением» пик-тета. В базолатеральном миндалевидном комплексе преобладала смешанная активность: пароксизмы бета-веретен, тета-веретен, единичные дельта-. В *septum* на фоне десинхронизированной активности регистрировались высокоамплитудные до 300 мкВ комплексы тета- и альфа-колебаний (рис. 1,А). Двухдневная депривация каннабиноидной мотивации приводила к следующим изменениям на ЭЭГ. У 88 % крыс на ЭЭГ доминировала судорожная активность с инициацией фокуса в гипоталамусе и гиппокампе, которая была представлена высокоамплитудными эпи-элементами в диапазоне альфа- и тета-частот, эпизодически регистрировались пик-тета- и пик-дельта-колебания (рис. 1,Б). Эти изменения в электрической активности лимбико-неокортикальных структур мозга коррелировали в поведении с отрицательным грумингом, судорожными отряхиваниями и многочисленными оральными автоматизмами, спонтанно возникающими отрицательно-эмоциональными реакциями. На 15 день депривации каннабиноидной мотивации при тестировании животных на агрессивность обнаружено, что в 82 % случаев в электрической активности мозга крыс доминировал бета-ритм в лобно-фронтальном неокортексе, свидетельствующий о перенапряжении неокортикальных механизмов активации при отсутствии реализации данной мотивации. В гипоталамусе электрическая активность носила неупорядоченный характер с включением различных частот биопотенциалов с тенденцией к доминированию дельта- и пик-дельта-колебаний. В гиппокампе имело место замещение тета-ритма дельта-волнами.

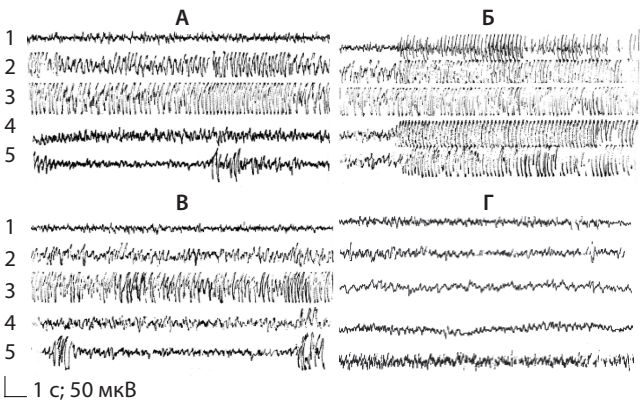


Рис. 1. **Изменения электрической активности мозга у крыс 1-й группы (на примере крысы № 9) в условиях депривации каннабиноидной мотивации с последующим влиянием электромагнитного излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» на протяжении 10 дней:**

А — фон (электрическая активность крыс с прочно выработанной каннабиноидной мотивацией); **Б** — 2-дневная депривация; **В** — 14-дневная депривация; **Г** — влияние электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности; *1* — неокортекс; *2* — гипоталамус; *3* — гиппокамп; *4* — базолатеральный миндалевидный комплекс; *5* — *septum*

В базолатеральной миндалине происходило разбиение низкочастотного амигдалярного ритма с преобладанием на ЭЭГ пароксизмов медленных пик-тета и пик-дельта. В септальной области также происходило «разбиение» генерализованной тета-активности с формированием пароксизмов пик-тета и пик-дельта, перемежающихся длительной эпохой быстрых частот в диапазоне бета- и низкоамплитудных тета-колебаний, свидетельствующих о функциональной напряженности данной структуры (рис. 1,В). Эти изменения в электрической активности лимбико-неокортикальной системы мозга крыс соответствовали повышению уровня агрессивности, что выражалось в многочисленных двусторонних атаках, нападениях и вертикальных стойках в противостоянии (рис. 2).

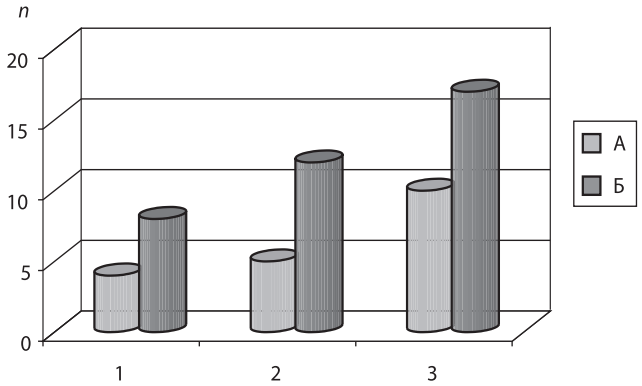


Рис. 2. **Динамика изменений показателей агрессивного поведения у крыс 1-й группы в состоянии14-дневной депривации каннабиноидной мотивации:**

А — фон (уровень показателей агрессивного поведения, обнаруженный при отборе крыс с использованием оригинальной методики зоосоциального конфликта); **Б** — уровень показателей агрессивного поведения после 14 дней депривации; *1* — атаки, *2* — нападения, *3* — вертикальные стойки в противостоянии

Только у одной крысы исследуемой группы наблюдались признаки фобического поведения. Уровень порогов болевых реакций в данной группе снижался недостоверно. Десятидневное воздействие электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» приводило к поступательной нормализации электрической активности во всех исследуемых структурах мозга.

В лобно-фронтальном неокортексе, являющемся «конечным» звеном (экраном) восходящей «лимбико-неокортикальной системы» [18, 20], у 93 % крыс преобладала десинхронизация, исчезали острые единичные разряды, имеющие место при каннабиноидной зависимости, возникали комплексы редуцированных низкочастотных колебаний (рис. 1,Г). В гипоталамусе частотно-амплитудный спектр электрической активности приближался к таковой, свойственной для интактных крыс: преобладал бета-ритм эпохой до 3 с, перемежающийся комплексами тета-волн, редко — единичными острыми волнами. На ЭЭГ гиппокампа преобладали альфа- и тета-активность, редуцированные единичные пик-тета и эпизодически комплексы бета-активности. В базолатеральном миндалевидном комплексе в частотном диапазоне преобладали биопотенциалы тета- и альфа- с вкраплениями бета-колебаний. На ЭЭГ *septum* преобладали высокочастотные альфа-колебания, перемежающиеся единичными острыми бета-волнами и комплексами тета-колебаний (*см*. рис. 1,Г). Такие изменения в электрической активности мозга животных с каннабиноидной мотивацией после 10 дней воздействия электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» сочетались с положительным грумингом, поведенческим комфортом, возвращением массы тела к исходной (фоновой) (рис. 3). Пороги возникновения отрицательных эмоциональных реакций достоверно повышались ($p < 0,05$).

У крыс 2-й группы с исходным наличием фобических реакций в поведении в условиях сформированной каннабиноидной мотивации в лобно-фронтальном неокортексе доминировала десинхронизация, включающая бета-веретена, отдельные острые волны. В гипоталамусе у этих крыс регистрировалась смешанная электрическая активность, включающая эпохи бета-колебаний, редуцированные бета-веретена, тета- и дельта-активность и пик-тета- и пик-дельта-колебания, а также эпизодически — высокоамплитудные одиночные альфа-колебания. В электрической активности гиппокампа доминировали островолновые высокочастотные колебания, их незавершенные веретена и единичные бета-колебания. Эпизодически встречались высокоамплитудные комплексы пик-тета. В базолатеральном миндалевидном комплексе доминировали высокоамплитудные альфа-тета и их комплексы, редуцированные бета-веретена и пик-тета-волна. В *septum* на фоне десинхронизированной активности присутствовали комплексы дельта-, пик-дельта, средней амплитуды тета-комплексы (рис. 4,А). Во 2-й группе крыс со сформированной каннабиноидной мотивацией происходило снижение тревожно-фобических реакций и состояний: уменьшилось число «замираний» так называемого эмоционального ступора, вокализация в ответ на индифферентное раздражение была фазической, уменьшилось число физиологических отправлений, усилилась направленная мотивация к достижению цели — получению очередной порции каннабиноидного дыма.

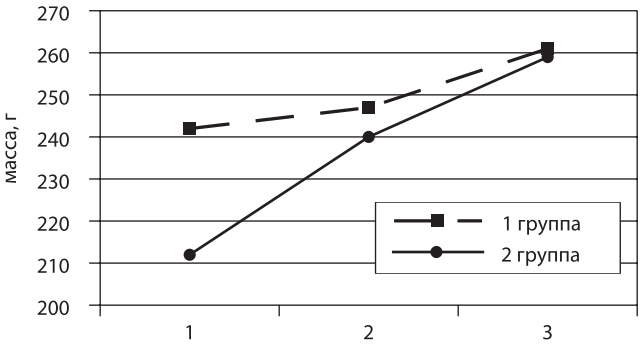


Рис. 3. **Динамика изменений массы тела у крыс двух исследованных групп:**

1 — после 60 дней окуривания каннабиноидным дымом (промежуток времени, на протяжении которого была сформирована каннабиноидная мотивация у крыс двух групп); *2* — на 15 день депривации; *3* — под влиянием электромагнитного поля сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед»

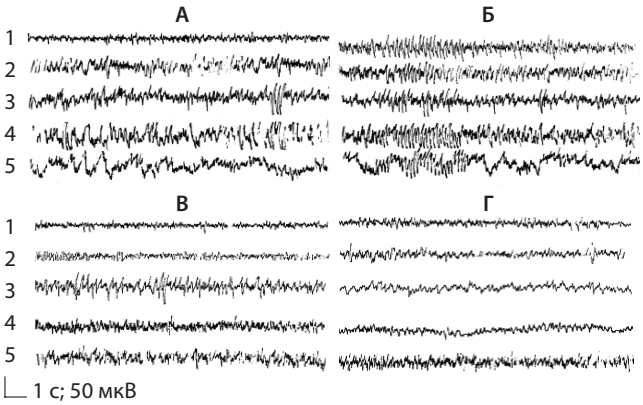


Рис. 4. **Изменения электрической активности мозга крыс 2-й группы (на примере крысы № 7) в условиях депривации каннабиноидной мотивации под влиянием электромагнитного излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» на протяжении 10 дней:**

А — фон (электрическая активность у крыс со сформированной каннабиноидной мотивацией); **Б** — 2-дневная депривация; **В** — 14-дневная депривация; **Г** — влияние электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности; *1* — неокортекс; *2* — гипоталамус; *3* — гиппокамп; *4* — базолатеральный миндалевидный комплекс; *5* — *septum*

В состоянии 2-дневной депривации происходили значительные изменения в электрогенезе структур лимбико-неокортикальной системы. Особенно демонстративно это проявлялось в сравнении с ЭЭГ в исходном фоне при каннабиноидной мотивации (рис. 4 А,В). В лобно-фронтальном неокортексе имели место пароксизмы высокоамплитудных альфа- и тета-, реже в пароксизмы включались и дельта-, имели место отдельные редуцированные высокочастотные альфа-колебания эпохой 2—3 с. В гипоталамусе синхронно с пароксизмами в лобно-фронтальном неокортексе также имели место пароксизмы сложной структуры частотного спектра биопотенциалов с включением высокоамплитудных

альфа-, тета-, дельта-колебаний и пик-дельта на общем фоне дезорганизованных высокоамплитудных биопотенциалов. В гиппокампе эти пароксизмы медленных частот электрической активности разбивались «осколками» редуцированных бета-веретен на фоне дезорганизованной высокоамплитудной активности. В базолатеральном миндалевидном комплексе пароксизмы высокоамплитудных альфа- и тета-колебаний имели сходство с таковыми в неокортексе и отражали формирование динамичного «рабочего ансамбля» механизмов формирования пароксизмов. В электрической активности *septum* пароксизмы альфа- и тета-колебаний возникали синхронно с небольшим опозданием в неокортексе и миндалевидном комплексе на фоне дезорганизованной активности, включающей и бета-веретена (*см.* рис. 2,Б). Следует отметить тот факт, что в сравнении с контрольной группой после 2-дневной депривации каннабиноидной мотивации в опытной группе изменения в условиях 2-дневной депривации были менее выражены, что отражает антистрессорные и антицептивные эффекты применения каннабиноидов. Это наше предположение подтверждается данными литературы о механизмах терапевтических эффектов каннабиноидов [21]. Тестирование животных на наличие тревожно-фобических реакций в зоосоциальном конфликте показало, что при 2-дневной депривации реализации каннабиноидной мотивации возникали фазовые слабо выраженные фобические реакции, усиливалась ориентировочно-исследовательская активность.

К 15 дню депривации на ЭЭГ неокортекса имел место, в основном, альфа-ритм, модулированный острыми разрядами с эпизодическим включением отдельных тета-колебаний на фоне высокоамплитудных бета-колебаний и комплексов тета — острая волна. В электрической активности гипоталамуса также доминировали пароксизмы альфа-, тета-колебаний более чаще, чем в неокортексе. В гиппокампе имели место высокоамплитудные альфа-, тета-, острые волны с «вкраплением» единичных бета-колебаний (рис. 4,В). В миндалевидном комплексе высокоамплитудные пароксизмы были преимущественно в диапазоне тета- и менее — альфа-колебаний, включали пик-тета и пик-дельта. В *septum* высокоамплитудные пароксизмы, в основном альфа- и тета-колебаний, были синхронны независимо от частоты пароксизмов таковых в лобно-фронтальной коре, гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе на фоне смешанной низкоамплитудной активности преимущественно в диапазоне альфа и тета (*см.* рис. 4,В). После 14 дней депривации каннабиноидной мотивации у 64 % крыс данной группы отмечалось усиление фобических реакций и лишь в 36 % случаев происходила трансформация фобий в агрессивное поведение (рис. 5). В отличие от изменений на ЭЭГ и поведения после 2-дневной депривации каннабиноидной мотивации, при 14-дневной депривации уже формируется агрессивное поведение у небольшого числа крыс, обусловленное отсутствием реализации устойчиво сформированной мотивации к каннабиноидам.

Таким образом, в этом случае каннабиноидной мотивации и ее депривации выступает фактическое усиление агрессивного поведения либо трансформация фобий в агрессивное поведение. Под воздействием электромагнитного излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» происходят разительные изменения в электрогенезе мозга, особенно в лобно-фронтальном неокортексе, гипоталамусе, базолатеральном миндалевидном комплексе и *septum* (*см.* рис. 4,Г).

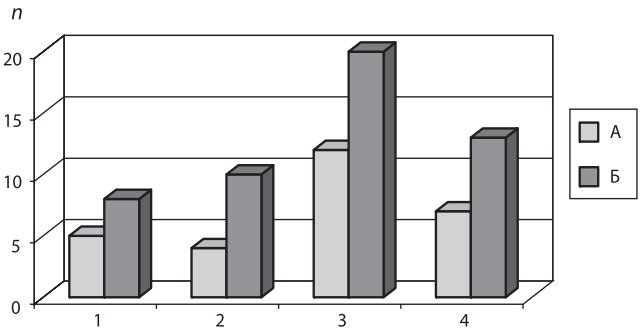


Рис. 5. **Динамика показателей тревожно-фобического поведения у крыс 2-й группы в состоянии 14-дневной депривации:**

А — фон (уровень показателей поведения при отборе крыс с использованием методики зоосоциального конфликта), **Б** — уровень показателей поведения после 14 дней депривации; *1* — замирания, *2* — вокализация, *3* — физиологические отправления, *4* — отрицательный груминг

В гиппокампе изменения электрогенеза отражали некую сохранность пароксизмов, что обусловлено функцией этой структуры — компаратора (сличающего механизма) следовых процессов (по О. Г. Виноградовой) в памяти, а с другой стороны, как базисной структуры пароксизмального мозга [3, 7, 12]. После этого воздействия животные становились спокойными, снижалось количество физиологических отправлений, появился положительный груминг, отмечалась повышенная сонливость.

Анализ полученных данных позволяет сделать следующие выводы.

1. Устойчивая каннабиноидная мотивация формируется к 60 дню принудительного окуривания в камере с каннабиноидным дымом как у крыс с отсутствием фоновых фобий (1 группа), так и у крыс с наличием тревожно-фобических реакций (2 группа).

2. Электрографическими коррелятами сформированной каннабиноидной мотивации у крыс 1-й группы является десинхронизация биопотенциалов в лобно-фронтальном неокортексе и преобладание высокоамплитудных тета-, дельта- (реже) и альфа-колебаний с формированием их пароксизмов, свидетельствующих о напряжении лобно-фронтального неокортекса («функциональной декортикации») и повышенной пароксизмальности в гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе и *septum*, что сочетается со спонтанными агрессивными реакциями в поведении.

3. Двухдневная депривация каннабиноидной мотивации у крыс 1-й группы усиливает эпилептиформные проявления биопотенциалов мозга с инициацией фокуса в гипоталамусе и гиппокампе, что коррелирует со спонтанными отрицательно-эмоциональными реакциями, оральными автоматизмами и отрицательным грумингом.

4. Четырнадцатидневная депривация каннабиноидной мотивации у крыс 1-й группы усиливает в лобно-фронтальном неокортексе и *septum* десинхронизацию, пароксизмы биопотенциалов в гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе повышают уровень агрессивности и ее проявления: многочисленные двусторонние атаки, нападения, вертикальные стойки в противостоянии.

5. Десятидневное воздействие электромагнитным излучением сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата

«Рамед» нормализует электрогенез мозга в лимбико-неокортикальных структурах мозга, инактивирует трансформацию фобического поведения в агрессивное, снижает агрессивность, восстанавливая массу тела и волосяной покров у крыс.

6. У крыс 2-й группы с каннабиноидной мотивацией в неокортексе доминируют десинхронизация и бета-веретена. В гипоталамусе, гиппокампе, базолатеральном миндалевидном комплексе, *septum* преобладают биопотенциалы, свойственные пароксизмальной активности мозга и снижающие уровень тревожно-фобических реакций.

7. Во 2-й группе крыс 2-дневная депривация каннабиноидной мотивации перестраивает электрогенез в лимбико-неокортикальной системе с формированием генерализованных пароксизмов биопотенциалов сложной структуры, отражающей антистрессорные и антиноцицептивные эффекты применения каннабиноидов, что подтверждает данные литературы о терапевтических эффектах каннабиноидов. Фобические реакции слабо выражены.

8. Пятнадцатидневная депривация каннабиноидной мотивации усиливает фобические реакции и трансформирует фобии в агрессивное поведение, которое коррелирует с пароксизмами судорожной активности в электрической активности мозга. Электромагнитные излучения сверхвысокой частоты и сверхнизкой интенсивности с использованием аппарата «Рамед» восстанавливают либо улучшают исходный фон ЭЭГ в сочетании с нормализацией эмоционального фонда.

9. В нейрофизиологических механизмах трансформации фобий в агрессивное поведение в условиях депривации каннабиноидной мотивации базисное значение принадлежит эмоциогенной лимбико-лобно-фронтальной системе.

Список литературы

1. Августинович, Д. Ф. Тревожность самок, вызванная длительным психоэмоциональным воздействием / Д. Ф. Августинович // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. — 2003. — 89 (7). — С. 858—867.
2. Балашов, А. М. Эволюция взглядов на патогенез зависимости от каннабиноидов / А. М. Балашов // Наркология. — 2004. — № 11. — С. 5—12.
3. Бехтерева, Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — Л.: Наука, 1988. — 260 с.
4. Бевзюк Д. А. Особенности гипоталамо-гиппокампальных взаимоотношений в процессе формирования агрессивного поведения / Д. А. Бевзюк // Експериментальна і клінічна медицина. — 2007. — № 2. — С. 12—17.
5. Буреш, Я. Электрофизиологические методы исследования / Я. Буреш, М. Петрань, М. Захар. — М.: Изд-во иностранной литературы, 1962. — 466 с.
6. Ведяев, Ф. П. Модели и механизмы эмоционального стресса / Ф. П. Ведяев, Т. М. Воробьева. — Киев: Здоров'я, 1983. — 135 с.
7. Вейн, А. М. Универсальные церебральные механизмы в патогенезе пароксизмальных состояний / А. М. Вейн, О. В. Воробьева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — № 99 (12). — С. 8—12.
8. Воробьева, Т. М. Природа, факторы и механизмы формирования зависимости от психоактивных веществ / Т. М. Воробьева // Наркология. — М., 2004. — № 1. — С. 3—7.
9. Воробьева, Т. М. Системно-нейробиологические механизмы агрессивного поведения / Т. М. Воробьева, С. П. Колядко, Д. А. Бевзюк // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. — 2005 (додаток). — Т. 1, № 1. — С. 20.
10. Воробьева, Т. М. Роль эмоциогенных структур мозга в механизмах формирования фобий и их возможной трансформации в агрессивное поведение у крыс / Т. М. Воробьева, Д. А. Бевзюк, Н. А. Кириллова // Психическое здоровье. — М., 2009. — № 4(35). — С. 46—51.
11. Пат. 58354 Україна, МПК G09B 23/28 (2006.01). Спосіб моделювання канабіноїдної залежності у щурів / Т. М. Воробйова, А. В. Шляхова, О. В. Веселовська, О. Г. Берченко, Д. О. Бевзюк, Н. О. Кіріллова; власник: ДУ ІНПН НАМНУ. — № u201011233; заявл. 20.09.2010; опубл. 11.04.2011, бюл. № 7.
12. Колядко, С. П. Электрофизиологические корреляты пароксизмальных состояний больных агорафобией с паническими расстройствами и без них / С. П. Колядко // Експериментальна і клінічна медицина. — 2006. — № 3. — С. 131—138.
13. Кравцова, С. П. Вплив електромагнітного випромінювання надвисокої частоти на електрофізіологічні показники щурів з потягом до парів ацетону / С. П. Кравцова, В. І. Пономарьов, Р. С. Якименко // Укр. вісник психоневрології (III Конгрес неврологів, психіатрів та наркологів). — Харків, 2007. — Т. 15, вип.1 (50). — С. 265—266.
14. Кудрявцева, Н. Н. Влияние повторного опыта агрессии на агрессивную мотивацию и развитие тревожности у самцов мышей / Н. Н. Кудрявцева, Н. П. Бондарь, Д. Ф. Августинович // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. — 2003. — 53(3). — С. 361—371.
15. Пономарев, В. И. Нейрофизиологические особенности влияний импульсных магнитных полей сверхвысокой частоты и сверхслабой интенсивности на крыс с зависимостью от летучих органических соединений / В. И. Пономарев, Т. М. Воробьева // Медицина сегодня и завтра. — 2007. — № 4. — С. 36—41.
16. Ромак, В. Поведенческая терапия страхов / В. Ромак // Журнал практической психологии и психоанализа. — 2002. — № 1. — С. 2—20.
17. Joormann, J. Is this happiness I see? Biases in the identification of emotional facial expressions in depression and social phobia / J. Joormann, I. H. Gotlib // Journal Abnormal Psychology. — 2006. — Vol. 115. — P.705—714.
18. Nauta, W. J. R. Neural association of the frontal cortex / W. J. R. Nauta // Acta neurobiology experimental. — 1972. — 32, 2. — P. 125—140.
19. Norton, P. J. A Meta-Analytic Review of Adult Cognitive-Behavioral Treatment Outcome Across the Anxiety Disorders / P. J. Norton, E. C. Price // J. Nerv. Ment. Dis. — 2007. — Vol. 195. — P. 521—531.
20. Pribram, K. H. A neurophysiological approach to the analysis of the neurobehavioral deficit that follows frontal lesions / K. H. Pribram // Матер. XVIII Международного психологического конгресса «Лобные доли и регуляция поведения». — М., Наука, 1966. — С. 9—24.
21. Pertwee, R. G. Functional organization and therapeutic potential of endogenous cannabinoid system / R. G. Pertwee // CNS Drugs. — 1999. — № 11. — P. 327—334.
22. Sanjay, J. Mathew. Neurobiological mechanisms of social anxiety disorder / J. Mathew Sanjay, D. Coplan Jeremy, M. Gorman Jack // Am J. of Psychiatry. — 2001. — 158, 10. — P. 1558—1567.
23. Biased recognition of happy facial expressions in social anxiety / [P. J. Silvia, W. D. Allan, D. L. Beuchamp, et al.] // J. of Social and Clinical Psychology. — 2006. — Vol. 25. — P. 585—602.

Надійшла до редакції 30.08.2012 р.

Д. О. Бевзюк

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

Нейрофізіологічні механізми трансформації зоосоціальних фобій в агресивну поведінку у щурів за умов депривації їхньої мотивації до канабіноїдів

Проведено дослідження на двох групах щурів з відсутністю фобій (1 група) та з наявністю тривожно-фобічних реакцій у поведінці (2 група). Виявлено, що депривація канабіноїдної мотивації посилює агресію, ініціює фобії та їхню трансформацію в агресивну поведінку у щурів 1 групи і сприяє трансформації фобій в агресивну поведінку у щурів 2 групи. Показано, що у нейрофізіологічних механізмах трансформації фобій в агресивну поведінку за умов депривації канабіноїдної мотивації базисне значення належить емоціогенній лімбіко-неокортикальній системі.

Ключові слова: фобії, агресивна поведінка, депривація, мотивація, канабіноїди.

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

Neurophysiological mechanisms of the transformation of zoo-social phobias into aggression behavior in rats in conditions of deprivation their motivation to cannabinoids

Research of tow groups of rats has been made. The first group of rats was without phobias reactions in behavior. The second group of rats was with anxious-phobias reactions in behavior. It has been exposed that deprivation of cannabinoid motivation increase aggression, cause beginning phobias and their transformation in aggressive behavior for the rats of first group and cause transformation of phobias in an aggressive behavior for the rats of second group. It has been showed that in the neurophysiological mechanisms of transformation of phobias in an aggressive behavior in the conditions of deprivation of cannabinoid motivation the basic significance belong by emotional limbic-neocortical system.

Key words: phobias, aggressive behavior, deprivation, motivation, cannabinoids.

УДК 616.895.4:577.3

К. В. Гринь, *лікар-психіатр Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева, заочний аспірант кафедри психіатрії, наркології та медичної психології*
ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

ПАТОМОРФОЗ РЕКУРЕНТНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ТА ЙОГО ЗВ'ЯЗОК З ЦИРКАНУАЛЬНИМИ БІОЛОГІЧНИМИ РИТМАМИ

У статті на основі проведеного епідеміологічного дослідження захворюваності рекурентним депресивним розладом в Полтавській області за період 1957—2010 рр., аналізуються основні клінічні, соціально-демографічні та хронобіологічні характеристики даної патології.

Наведені основні патоморфологічні показники даного розладу за півстолітній період у одному регіоні України з подальшою спробою їх гіпотетичного пояснення.

Ключові слова: рекурентний депресивний розлад, циркануальні біологічні ритми, патоморфоз.

На сучасному етапі розвитку суспільства серед загальномедичних проблем особливої актуальності набуває проблема патології афективної сфери, особливо тривожних та депресивних розладів [11]. Вивчення клініки депресивних станів залишається й до сьогодні одним із головних напрямків психіатричних досліджень. Це пов'язано не лише із введенням у клінічну практику щораз новіших антидепресантів, але й зі значною поширеністю депресії в загальній популяції [12].

Наукові дослідження останніх років переконливо доводять помітний патоморфоз психічних захворювань, зокрема депресивних станів [9, 13]. Вітчизняні та закордонні дослідники підкреслюють значне збільшення кількості структурно змінених форм депресій, клінічними проявами яких стають атипові симптоми [6, 9]. Причинами означених змін дослідники вважають більш широке використання психотропних препаратів, в тому числі, з нових фармакологічних груп, вплив сучасних соціально-економічних умов життя, а також дію геліогеофізичних факторів [5, 7]. Однак, до теперішнього часу не існує єдиного концептуального підходу щодо причин патоморфозу психічних розладів, і зокрема, депресивних станів.

Метою роботи стало вивчення ряду епідеміологічних показників захворюваності на рекурентну депресію в популяції стаціонарних пацієнтів Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева (ПОКПЛ) за більш ніж піввіковий проміжок часу (53 роки) з подальшим визначенням патоморфологічних змін означеної психічної патології та формулюванням гіпотетичних припущень щодо їх ґенезу.

Ми застосовували клініко-епідеміологічний метод дослідження в рамках аналітичної епідеміології, а також методи математичного аналізу.

На підставі вивчення архівних матеріалів Полтавської обласної клінічної психіатричній лікарні ім. О. Ф. Мальцева за період 1957—2010 рр., тобто за п'ять 11-річних сонячних циклів, було проаналізовано 4824 випадки госпіталізацій пацієнтів, які страждали на рекурентний депресивний розлад. При цьому враховувались номенклатурно-діагностичні розбіжності у визначенні означеної патології в періоди змін класифікацій психічних розладів. Таким чином, до аналізу увійшли випадки госпіталізації пацієнтів з уніполярним перебігом маніакально-депресивного психозу, інволюційною меланхолією та безпосередньо рекурентним депресивним розладом (після 1999 року).

Результати вивчення клініко-синдромальної структури депресивного епізоду в діагностичних межах рекурентної депресії (уніполярного варіанту МДП чи інволюційної депресії тощо) наведено в таблиці 1. Базуючись на наявному архівному матеріалі, ми проводили відповідний аналіз в межах двох часових проміжків: 1957—1986 рр. (за даними Г. Т. Сонника, 1988) [13] та 1986—2010 рр.

Таблиця 1

Клініко-синдромальна структура рекурентного депресивного розладу в загальній популяції в періоди 1957—1986 рр. та 1986—2010 рр. (%)

Синдромальний варіант депресивного епізоду	Часові проміжки	
	1957—1986	1986—2010
Тривожно-депресивний	30,40	38,74
Апато-адинамічний	19,42	29,15
Тужливий	9,23	6,27
Астено-анергічний	—	4,56
Сенесто-іпохондричний	20,42	7,14
Депресивно-параноїдний	20,50	11,34
Депресивно-істеричний	—	1,86
Соматовегетативний	—	0,94

© Гринь К. В., 2012

Як свідчать дані, наведені в таблиці 1, домінуючим синдромальним варіантом депресивного епізоду в обох часових проміжках був тривожно-депресивний (30,40 % та 38,74 % відповідно). Зростання його частоти в період з 1986 по 2010 рр. не є статистично достовірним, проте відбиває певні статистичні закономірності. Тільки за згаданим синдромальним варіантом клініка рекурентної депресії протягом останніх 53 років не змінювалася. За усіма іншими синдромами виявлялися чіткі, статистично значущі розбіжності.

Так, апато-адинамічний варіант депресивного епізоду збільшився в 1,5 рази в період 1986—2010 рр. (19,42 % проти 29,15 %; $p < 0,05$). Тужлива (резонуюча за Г. Т. Сонником [13]) синдромальна картина депресії зменшилася в 1,47 разів (9,23 % проти 6,27 %; $p < 0,05$). Сенесто-іпохондричний варіант депресії зменшився в період 1986—2010 рр. в 2,86 разів (20,42 % проти 7,14 %; $p < 0,01$). Депресивно-параноїдний синдромальний варіант зменшився у 1,8 рази (20,50 % проти 11,34 %; $p < 0,01$). Астено-анергічний, депресивно-істеричний та соматовегетативний клінічні варіанти депресивного синдрому в період 1957—1986 рр. не спостерігалися взагалі, в той час як в проміжку 1986—2010 рр. вони мали незначний відсоток випадків.

Треба зазначити, що на протязі великого часового проміжку, яким є піввіковий період, діагностичні рамки не залишалися стабільними, а змінювалися відповідно до збагачення теоретичної бази афектології та діагностичного арсеналу практичної психіатрії. Тому відсутність астено-анергічного, депресивно-істеричного та соматовегетативного варіантів депресивного синдрому в період до 1986 року частково може відбивати й цей феномен.

В період 1957—2010 рр. на рекурентну депресію хворіло 3830 (79,39 %) жінок та 994 (26,61 %) чоловіки, тобто співвідношення між хворими жіночої та чоловічої статі складало відповідно 5:1. У період з 1957 по 1986 рр. співвідношення жінок та чоловіків, які страждали на рекурентну депресію, складало 10,5:1. В подальшому таке співвідношення починає змінюватися. До 1991 року показники госпіталізацій в жіночій популяції помірно зменшувались, в той час як питома вага хворих на депресію чоловічої статі збільшувалася (в 1991 році співвідношення між жінками та чоловіками, що надходили до психіатричного стаціонару з депресивним розладом, було мінімальним і складало 1,89:1). Після 1991 року питома вага пацієнтів-жінок постійно збільшувалася, що підтверджує загальні статистичні закономірності [3, 9]. Так, в 1998 році співвідношення між чоловіками та жінками, що госпіталізувалися з приводу депресивного розладу, складало 3,86:1; в 2005 р. — 4,87:1; в 2010 р. — 5,03:1.

Як свідчать дані порівняльного розподілу захворюваності на рекурентну депресію за періоди 1957—1986 рр. та 1986—2010 рр. за різними віковими групами (табл. 2), до 1986 року випадків захворюваності на рекурентну депресію у осіб до 30 років не спостерігалося, в той час як в період 1986—2010 рр. їх кількість складала 9,18 %. Удвічі меншою була захворюваність серед осіб 31—40 років до 1986 року (2,17 % проти 4,42 %). Найбільш високою захворюваність на рекурентну депресію в обох часових проміжках, що аналізувалися, була у віковій групі 51—60 років.

Таблиця 2

Розподіл захворюваності на рекурентну депресію в загальній популяції за віковими групами в періоди 1957—1986 рр. та 1986—2010 рр. (%)

Річні періоди	Вікова група, років					
	до 30	31—40	41—50	51—60	61—70	71 і більше
1957—1986	—	2,17	12,63	58,24	19,13	7,83
1986—2010	9,18	4,42	15,31	33,67	25,51	11,91

Таким чином, порівняльний аналіз захворюваності на рекурентний депресивний розлад в залежності від віку пацієнтів показав, що після 1986 року відбувається її перерозподіл в бік більш молодих осіб при відповідному, але незначному зменшенні захворюваності у старших вікових групах.

Порівнюючи співвідношення мешканців міст та сільського населення стосовно захворюваності на рекурентний депресивний розлад по регіону за два вищеозначені періоди, ми виявили збільшення випадків означеної афективної патології в сільській місцевості за період 1986—2010 рр. Якщо у 80-ті роки співвідношення між пацієнтами в місті та на селі складало 1:1,4 (за даними Полтавського обласного статистичного бюро), то в 2010 році це співвідношення мало вигляд 1:4,9, тобто рівень захворюваності на депресивний розлад в сільській місцевості збільшився в 3,5 рази. Така тенденція по регіону збігається з даними інших авторів [10, 16].

Вивчення зв'язку захворюваності на рекурентну депресію з циклами сонячної активності показав, що загальний рівень захворюваності на згадану патологію протягом останніх 53 років залишається відносно стабільним, що відбиває притаманні означеній психічній патології ендогенно-аутохтонні механізми ініціації та загострення. В той же час, відзначаються певні хвилі захворюваності у такі проміжки часу: 1959—1961; 1967—1969; 1976—1978; 1988—1991; 1996—1998 та 2005—2008 рр.

Результати порівняльного аналізу означених хвиль захворюваності на рекурентну депресію з даними щодо піків сонячної активності в рамках 11-річного сонячного циклу [2] наведено в таблиці 3. При аналізі використовувався коефіцієнт рангової кореляції Спірмена.

Як видно з наведеної таблиці, хвилі найбільшої захворюваності на рекурентну депресію за період в 53 роки чітко корелюють з піками сонячної активності в рамках 11-річного сонячного циклу, що підтверджує дані інших авторів [5, 7].

Таблиця 3

Порівняльний аналіз захворюваності на рекурентну депресію та піків сонячної активності (за числом Вольфа)

Період підвищення захворюваності на рекурентний депресивний розлад	Число Вольфа (середнє значення)	Коефіцієнт кореляції (R_s)	Статистична достовірність
1959—1961	0,25	+0,72	$p < 0,01$
1967—1969	0,20	+0,67	$p < 0,01$
1976—1978	0,17	+0,41	$p < 0,01$
1988—1991	0,26	+0,73	$p < 0,01$
1996—1998	0,22	+0,69	$p < 0,01$
2005—2008	0,15	+0,35	$p < 0,01$

Таким чином, протягом останнього півстоліття захворюваність на рекурентну депресію залишається стабільною, однак, в певні періоди часу вона набуває циклічного, хвилеподібного характеру, що ми можемо пояснити її зв'язком з 11-річним циклом сонячної активності, а в інші часові проміжки така циклічність зникає.

Для вивчення сезонної залежності рекурентної депресії в загальній популяції по регіону ми дослідили сезонний розподіл згаданої афективної патології за два часові періоди (1957—1986 та 1986—2010 рр.).

Як свідчать узагальнені результати аналізу сезонної залежності рекурентної депресії за два вищеозначені часові проміжки (табл. 4), в період з 1957 по 1986 рр. спостерігався чіткий зв'язок рекурентних депресій з певними періодами (сезонами) року: найбільша частота госпіталізацій припадала на весняні та осінні місяці (28,61 % та 27,51 % відповідно; $p < 0,01$). В період з 1986 по 2010 рр. такий зв'язок втрачається, і частота загострень означеної патології набуває практично рівномірного характеру.

Таблиця 4

Сезонність клінічних проявів рекурентного депресивного розладу в загальній популяції в періоди 1957—1986 рр. та 1986—2010 рр. (%)

Річні періоди	Пора року			
	зимові місяці	весняні місяці	літні місяці	осінні місяці
1957—1986	17,42	28,61	18,46	27,51
1986—2010	23,91	27,05	24, 81	21,88

Статистичний аналіз динаміки рекурентних депресій в залежності від сезону року в кожному часовому проміжку показав таке. Частота госпіталізацій в зимові місяці за два означені періоди достовірно зросла в проміжку 1986—2010 рр. (17,42 % проти 23,91 %; $p < 0,01$). Протягом весняного періоду рівень захворюваності на рекурентний депресивний розлад був практично однаковим в обох часових проміжках, що аналізувалися. Дещо зросла частота госпіталізацій в літній період з 1986 по 2010 рр., але без статистичної достовірності (18,46 % проти 24,81 %; $p > 0,05$). В осінній період в часовому проміжку 1957—1986 рр. кількість госпіталізації була статистично достовірно вищою, ніж в другий часовий проміжок (27,51 % проти 21,88 %; $p < 0,01$).

Таким чином, цілорічна амплітуда динаміки рекурентного депресивного розладу за останні 53 роки залишається стало пов'язаною з циркануальними ритмами, причому акрофаза протягом останніх десятиріч практично не змінюється. Її максимум припадає на квітень-червень, що відповідає періоду найбільш критичних перепадів геліометеорологічних факторів і корелює з числами Вольфа. Слід відмітити, що у даному регіоні у квітні, травні, червні та липні реєструються найбільш різкі перепади геліогеофізичних показників, що, певно, не може не відбитися на адаптаційних механізмах людського організму в складній динаміці ендогенних психічних розладів, в т. ч. й рекурентної депресії. Характерно, що збільшення психічної захворюваності та хворобливості, особливо з депресивною симптоматикою, відбувається переважно у цей період року [4, 8]. З іншого боку, тенденція до втрати зв'язку частоти загострень в осінній період року протягом останніх десятиліть може свідчити, з одного боку, про патоморфологічні зміни в картині перебігу рекурентного депресивного розладу, а з іншого, про якісні трансформації геліогеофізичних факторів в регіоні.

Таким чином, проведене нами епідеміологічне дослідження клінічних, соціально-демографічних та біоритмологічних особливостей рекурентних депресій по регіону за піввіковий проміжок часу дозволило визначити наступні патоморфологічні зміни означеної психічної патології та зробити деякі гіпотетичні припущення щодо їхнього ґенезу.

По-перше, патоморфоз синдромальної структури рекурентних депресій полягає у суттєвому зменшенні тужливого, сенесто-іпохондричного та депресивно-параноїдного варіантів депресії протягом останніх десятиліть. Означене може, за нашою точкою зору, свідчити про зміни терапевтичних стратегій лікування згаданих синдромів, зокрема, використання антипсихотичних засобів у лікуванні депресій, що має місце в останні роки [15], тобто означені зміни цілком підлягають дефініції **медикаментозного патоморфозу**. Про це ж може свідчити й зростання в останні десятиліття апато-адинамічного варіанту депресивного синдрому на тлі значного переважання в психофармакологічному арсеналі препаратів групи СІЗЗС, використання яких у лікуванні згаданого варіанту депресії не є патогенетично обґрунтованим. Стабільність частоти тривожно-депресивного варіанту депресій за 53 роки також може свідчити про медикаментозну природу цієї патоморфологічної сталості: лікування депресій з вираженим тривожним компонентом і створення антидепресантів з «подвійним» вектором дії й до сьогодні залишається одним з пріоритетних завдань сучасної психофармакотерапії [9, 12, 14].

По-друге, патоморфоз статевого перерозподілу захворюваності на рекурентний депресивний розлад полягає у суттєвому збільшенні кількості хворих чоловічої статі. Означена патоморфологічна тенденція відповідає визначенню **статевого варіанту популяційного патоморфозу**. За нашою точкою зору, це додатково підтверджує припущення про висування на перший план, починаючи з кінця 80-х років XX ст., та провідну роль соціогенних чинників афективної психічної патології, до яких психоемоційні адаптивні фенотипічні механізми чоловіків є більш уразливими [17].

По-третє, протягом піввікового періоду часу виявляється статистично достовірний перерозподіл хворих на рекурентну депресію в бік більш молодих осіб при відповідному, але незначному збільшенні захворюваності у старших вікових групах. Така ознака є чітким проявом **вікового варіанту популяційного патоморфозу**. Означений феномен, з нашої точки зору, можна пояснити двома основними причинами. По-перше, збільшення кількості випадків захворюваності на рекурентну депресію у молодих осіб відбиває їх підвищену психоконституційну вразливість до дії різних патогенних чинників в умовах наявного феномену акселерації з усіма його позитивними та негативними наслідками [1], а також певні соціально-культуральні зміни існування, до яких організм молодої людини виявляється недостатньо пристосованим. З іншого боку, має місце соціально-демографічний зсув населення в бік переважання в загальній популяції осіб старших вікових груп.

В четверте, збільшення кількості пацієнтів, що страждають на рекурентний депресивний розлад, серед сільського населення в регіоні є проявом **соціального варіанту популяційного патоморфозу**. Його причинами, як нам здається, є переважання селян в загальній популяції мешканців Полтавської області, а також недостатню охопленість їх якісною медичною допомогою.

Аналізуючи отримані нами дані щодо геліогеофізичної залежності проявів рекурентної депресії, можна стверджувати, що суттєвих патоморфологічних змін у цьому аспекті не відбулося: хвилі найбільшої захворюваності на рекурентну депресію за піввіковий період достовірно корелюють з піками сонячної активності в рамках 11-річного сонячного циклу. З іншого боку, при дослідженні цирканнуальної динаміки депресивної патології за 53 роки по регіону, було виявлено сталу залежність захворюваності на рекурентну депресію у весінні місці при одночасному зменшенні вираженості піків захворюваності восени. Така патоморфологічна зміна відповідає критеріям **біоритмологічного патоморфозу**. Ми вважаємо, його причинами можуть бути якісні зміни самого комплексу геліогеокосмічних флуктуацій і, як наслідок, трансформація цирканнуально залежних механізмів ендогенного афективного реагування. Не можна також ігнорувати тенденцію до формування затяжних варіантів перебігу депресивних розладів, що певним чином нівелюють чіткість сезонної картини даної патології.

Отримані дані підтверджують уявлення, що склалися у психіатричній літературі, про існуючий патоморфоз психічних захворювань, зокрема депресивних розладів, в якому беруть участь геліогеофізичні фактори. Подальша робота в цьому напрямку дозволить більш глибоко вивчити як довготривалий, так і короткочасний патоморфоз та розширить можливості прогнозування у психіатрії.

Список літератури

1. Бебуришвили А. А. Юношеские депрессии со сверхценными симптомокомплексами в рамках динамики расстройства личности (клинико-психопатологическое и клинико-катамнестическое изучение) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / А. А. Бебуришвили. — Москва, 2009. — 17 с.
2. Владимирский Б. М. Влияние солнечной активности на биосферу-ноосферу / Б. М. Владимирский, Н. А. Темурьянц. — М.: Изд-во МНЭПУ, 2000. — 374 с.
3. Гвоздик М. Депрессия — проблема XXI века / М. Гвоздик // Здоров'я України. — 2006. — № 18 (151). — С. 30—31.
4. Головченко Ю. И. Перспективы развития хрономедицины и хронотерапии / Ю. И. Головченко, Р. Я. Адаменко // Український медичний альманах. — 2000. — Т. 3, № 2 (додаток). — С. 24—28.
5. Иванов В. В. Периодические колебания погоды и климата / В. В. Иванов // Успехи физических наук. — 2002. — Т. 172, № 7. — С. 777—811.
6. Иванова Л. А. Депрессия с патологическими телесными сенсациями / Л. А. Иванова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 8. — С. 26—30.
7. Любарский А. В. К вопросу о влиянии геомагнитной активности в период эмбриогенеза на развитие непсихотических психических расстройств / А. В. Любарский, П. Е. Григорьев, Н. И. Хорсева // Архів психіатрії. — 2002. — № 3(30). — С. 85—88.
8. Мартынюк В. С. Корреляции биофизических параметров биологически активных точек и вариаций гелиогеофизических факторов / В. С. Мартынюк, Н. А. Темурьянц, О. Б. Московчук // Биофизика. — 2001. — Т. 46, № 5. — С. 905—909.
9. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н. А. Марута, Е. Е. Семикина // Український вісник психоневрології. — Т. 15, вип. 3(52). — 2007. — С. 89—94.
10. Марута Н. О. Депресивні розлади у мешканців сільської місцевості: клініко-психопатологічна характеристика, діагностика та терапія / Н. О. Марута, Ж. І. Білостоцька // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 14, № 3. — С. 14—19.
11. Михайлов Б. В. Соматизированные депрессии в общесоматической практике / Б. В. Михайлов // Международный медицинский журнал. — 2008. — Т. 7, № 1. — С. 68—70.
12. Пришляк В. І. Проблема хроніфікованих депресій у психіатричних дослідженнях. Частина І. / В. І. Пришляк, О. О. Фільц // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2006. — № 1 (16). — С. 132—141.
13. Сонник Г. Т. Эпидемиология, патоморфоз, диагностика и лечение депрессивных состояний с учетом гелиогеофизических факторов : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.18 «Психиатрия» / Г. Т. Сонник. — Москва, 1988. — 32 с.
14. Anderson I. M. Evidencebased guidelines for treating depressive disorders with antidepressants / I. M. Anderson // Journal of Psychopharmacology. — 2008. — № 22. — P. 343—96.
15. Cipriani A. Meta review on short-term effectiveness and safety of antidepressants for depression: an evidence based approach to inform clinical practice / A. Cipriani // Canadian Journal of Psychiatry. — 2007. — № 52. — P. 553—62.
16. Friedman B. Correlates of late-life major depression: a comparison of urban and rural primary care patients / B. Friedman, Y. Conwell, R. L. Delavan // Am J. of Geriatric Psychiatry. — 2007. — Vol. 15, № 1. — P. 28—41.
17. William C. Depression Symptoms in Men / C. William, Jr. Shiel // Br. J. Psychiat. — 2012. — Vol. 5, № 15. — P. 83—88.

Надійшла до редакції 05.09.2012 р.

Е. В. Гринь
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

Патоморфоз рекуррентных депрессивных расстройств и его связь с цирканнуальными биологическими ритмами

В статье на основании проведенного эпидемиологического изучения заболеваемости рекуррентным депрессивным расстройством в Полтавской области за период 1957—2010 гг. анализируются основные клинические, социально-демографические и хронобиологические характеристики данной патологии.

Приводятся основные патоморфологические показатели данного расстройства за полувековой период по одному региону Украины с дальнейшей попыткой их гипотетического объяснения.

Ключевые слова: рекуррентное депрессивное расстройство, цирканнуальные биологические ритмы, патоморфоз.

E. V. Gryn
Ukrainian medical Stomatological Academy (Poltava)

Pathomorphosis of major depressive disorders and their relationship with biological rhythms

In the article based on the epidemiological investigation of major depressive disorders illness in Poltava region during 1957—2010 main clinical, social and demographic, chronobiological characteristics were analyzed.

Common pathomorphological peculiarities of these disorders over half of century period in separate Ukrainian region are shown with following hypothetic clarification prompt.

Key words: major depressive disorder, cyrcannual biological rhythms, pathomorphosis.

УДК: 616.89-008:615.851.82

Л. Н. Гуменюк, А. А. Савин
ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского»,
ГУ «Психиатрическая больница № 5» (г. Симферополь, Крым)

ПРИНЦИПЫ АРТ-ТЕРАПИИ ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ

В статье приведены методологические и организационные принципы арт-терапии для больных с первым психотическим эпизодом под действием арт-терапии.

Ключевые слова: арт-терапия, первый психотический эпизод.

На настоящее время наиболее эффективными методами психосоциального лечения больных с первым психотическим эпизодом (ППЭ) признаны следующие: психообразование пациентов и их родственников, семейная терапия, тренинг социальных навыков и когнитивных функций, когнитивно-поведенческая терапия, социально-трудовая реабилитация, групповая психосоциальная терапия, что подтверждено многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов [1—5], а также многолетним клиническим опытом. В настоящее время в международных исследованиях указывается, что большим потенциалом обладает арт-терапия — совокупность методов психологического либо психофизического воздействия с помощью изобразительной деятельности пациентов с разной психической и соматической патологией с целью их лечения, профилактики и реабилитации [6—9]. Однако в современных комплексных исследованиях не изучена терапевтическая эффективность арт-терапевтического воздействия в комплексном лечении больных с ППЭ. Все вышесказанное обусловило необходимость и актуальность проведения данной работы.

Цель исследования — разработка принципов арт-терапии для больных с первым психотическим эпизодом на основе комплексного анализа динамики клинико-психопатологических и патопсихологических особенностей данного контингента в процессе лечения.

Обследовано 150 пациентов с острым полиморфным психотическим расстройством с симптомами шизофрении (F23.1) в возрасте от 18 до 50 лет. В работе использовали клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, клинико-катамнестический, психодиагностический, социодемографический, статистический методы исследования.

Результаты анализа динамики клинико-психопатологических и патопсихологических особенностей пациентов с острым полиморфным психотическим расстройством с симптомами шизофрении в процессе арт-терапевтического воздействия позволили сформулировать методологические и организационные принципы арт-терапии для больных с ППЭ, базирующиеся на международных подходах, биопсихосоциальной концепции развития психических расстройств, медико-психологической концепции творчества как деятельности, актуализирующей адаптивные методы психологической защиты (МПЗ) и эмотивно-конструктивные стратегии преодоления болезненных факторов.

К методологическим принципам относятся: 1) системность; 2) комплексность; 3) дифференцированный (индивидуальный подход); 4) принцип непрерывности и перманентности; 5) принцип этапности; 6) принцип своевременности; 7) принцип динамического мониторинга.

К организационным: 1) организация терапевтической среды (сеттинг); 2) организация терапевтического процесса (правила работы терапевтической группы).

Целью проведения арт-терапии у больных с ППЭ является мобилизация креативного потенциала личности для восстановления недостаточных или утраченных вследствие болезни когнитивных, эмоциональных, поведенческих и психосоматических ресурсов, формирования и совершенствования знаний, умений и навыков взаимодействовать, адекватно использовать стилевые психологические защиты, избирать оптимальные копинг-стратегии совладания со стрессорами внутреннего и внешнего порядка, преодолевать социальное давление стигматизации и улучшать достижения в решениях проблем, что способствует социальной адаптации, ресоциализации и реинтеграции пациентов в общество.

Задачи арт-терапевтического подхода:

1. Снижение интеллектуальной и эстетической ангедонии через связывание когнитивных логико-аналитических, экспрессивных эмоциональных и поведенческих игровых компонентов в арт-терапевтическую деятельность, ориентированную на успех;

2. Освоение навыков регуляции своих эмоциональных состояний, поведения посредством развития способности к самонаблюдению, самоинструктированию, совладающему внутреннему диалогу и самовыражению предлагаемыми изобразительными средствами;

3. Развитие гностической точности и дифференцированности восприятия текстуальных и контекстуальных компонентов образов — стимулов в визуальной и аудиальной модальностях, в вербальных повествовательных и невербальных ролевых коммуникациях через интерпретации смыслов, значений и оценок ситуаций;

4. Развитие психофизиологических свойств внимания и оперативной памяти посредством тренингов навыков концентрироваться на избранных объектах творчества, удерживать их во внимании в полном объеме и произвольно оперативно переключаться на работу с другими объектами, не теряя темпа и качества совершаемых действий;

5. Усиление коммуникативной направленности в совместном групповом творчестве (совместная деятельность в парах, навыки асертивности, распознавание переживаний других членов группы, умение сопереживать);

6. Обучение эффективным стратегиям решения межличностных проблем через графическое и арт-

© Гуменюк Л. Н, Савин А. А., 2012

пластическое ролевое моделирование стандартных социальных ситуаций с использованием техники имажинации, ознакомление или припоминание, аналитическое обсуждение и проигрывание аналогичных примеров эффективного поведения персонажей художественных произведений, формирование индивидуальных галерей новых авторитетных образцов для подражания.

7. Отработка навыков социального поведения в групповых тренировках по заданным темам, регламентирующим точное воспроизведение реальных жизненных событий и ситуаций.

Системность арт-терапии заключается в возможности интеграции данного метода в систему традиционной (стандартной) терапии, а также ее способности оказывать терапевтическое воздействие на трех уровнях: биологическом, психологическом и социальном.

На биологическом уровне арт-терапевтическое воздействие за счет психосензорной активации стволовых и правополушарных фило- и онтогенетически древних механизмов I-го, II-го блоков мозга (по А. Лурия) потенцирует терапевтическую эффективность психофармакотерапии атипичными антипсихотиками (которые преимущественно оказывают влияние на молодые нейромедиаторные структуры, входящие в III-й блок). Комплексное использование медикаментозных средств и арт-терапии влияет на все уровни нейропсихологической организации и ускоряет темп реинтеграции поврежденных функций.

На психологическом уровне арт-терапия оказывает реактивное, регулятивное и коммуникативное воздействие. Эффекты лечебного действия данного метода находятся в трех основных плоскостях: когнитивной, эмоциональной и поведенческой, что способствует коррекции личностных особенностей реагирования пациентов с ППЭ с формированием новых адаптивных форм поведения проблемно-решающего поведения с восстановлением оптимальных стилевых МПЗ.

На социальном уровне арт-терапевтическое воздействие улучшает микро- и макросоциальную реадаптацию пациентов с ППЭ.

Микросоциальная реадаптация подразумевает коррекцию взаимоотношений больных в семье, трудовом коллективе, повышение оценки удовлетворенности ролевым статусом в этих микрогруппах, восстановление способности к автономному социальному функционированию (СФ).

Макросоциальная реадаптация пациентов с ППЭ направлена на формирование личностного роста больных: а) повышение самооценки и устойчивости к макросоциальным стрессорам, б) позитивное отношение к будущему.

Комплексность арт-терапевтического воздействия заключается в сочетанном использовании импрессивно-экспрессивных свойств визуально-пластических изобразительных средств; аудиомузыкальных воздействий; повествований; танцевально-двигательных и драматически ролевых компонентов самовыражения больных с ППЭ. При этом изобразительная деятельность выступает в качестве основополагающей. Использование данного принципа позволяет максимально интенсифицировать арт-терапевтический эффект за счет интермодального синергизма используемых техник.

Принцип дифференцированного подхода позволяет разрабатывать индивидуальные программы арт-терапии для каждого больного, которые направлены на достижение определенной цели и учитывают:

1) особенности личностных предиспозиций,

2) клинико-психопатологические характеристики ППЭ,

3) структуру негативной симптоматики и нейрокогнитивного дефицита,

4) ресурсы личности по оптимизации стилевых МПЗ и копинг-стратегий,

5) динамику изменений клинико-психопатологических, когнитивных, личностных, поведенческих особенностей и уровня СФ под действием арт-терапии.

Принцип непрерывности и перманентности. В своей методологической основе арт-терапия преимущественно использует технику тренингов, базирующуюся на повторениях, ведущих к совершенству практики. Теоретически тренинги имеют очерченную точку начала и могут завершаться при достижении конкретного объема овладения навыками, но при этом не исчерпываются возможности перехода к более высоким уровням сложности умений. Непрерывность арт-терапии необходима в связи с высокой аффективной заряженностью метода, активирующего креативный потенциал личности, так как несанкционированный обрыв данного вида терапии может вызывать психологический стресс резкого обеднения стимульной когнотропной среды. Планирование программы подразумевает начало в условиях стационара и преемственное продолжение этапов в амбулаторных (внебольничных) условиях. Переход от одного тренинга к другому эффективен только при выполнении цели и задач каждого занятия. Заданный темп роста позитивных изменений поддерживается установленной регулярностью проведения тренингов и является результатом непрерывности терапевтического процесса. Конкордантной характеристикой непрерывности является перманентность арт-терапевтического процесса. Свойства перманентности связаны с общими законами перехода количества в качество. Каждое занятие является не только чередой повторов, но и приростом качественных изменений состава упражнений и личных достижений пациентов. Не прекращающееся разнообразие когнитивных, аффективных и поведенческих реакций пациентов создают динамически развивающиеся уникальные условия терапевтической среды. С другой стороны, учет принципа перманентности позволяет гибко осуществлять обновление и коррекцию терапевтических планов в связи с меняющимися на разных стадиях заболевания актуальными потребностями пациентов при неизменности основных целей и задач.

Принцип этапности подразумевает синхронизированность арт-терапия с этапами лечебно-реабилитационного процесса в целом. Арт-терапия в свете поставленных целей и задач подчиняется стандартной общепсихиатрической схеме планирования медицинских вмешательств на: 1) краткосрочные; 2) среднесрочные; 3) долгосрочные воздействия.

Арт-терапевтические интервенции реализовываются на 4 этапах: первым этапом является психодиагностика и организационная подготовка.

Цель этапа — определение мишеней арт-терапии и формирование комплайенса.

Для осуществления поставленной цели выполняются следующие задачи: а) получение информированного согласия пациентов на проведение арт-терапии; б) анализ анамнестических данных; в) изучение преморбидных личностных особенностей больного; г) установление клинического диагноза; д) изучение особенностей когнитивных функций; е) установление психологических особенностей пациентов: определение МПЗ и копинг-стратегий; ж) оценка уровня СФ.

Для комплексного обследования пациентов используются: клинико-психопатологический метод, психометрическое шкалирование, психодиагностический и социодемографический методы исследования. Рекомендуемые методики: шкала позитивных и негативных синдромов (PANSS); методика «Исключение лишнего», методика пиктограмм, опросник Келлермана — Плутчика «Индекс жизненного стиля» (ИЖС), методика «Копинг-поведение» в стрессовых ситуациях Норманн С. и др. (русскоязычная адаптация Крюковой Т. А.), психиатрическая шкала ограничения жизнедеятельности Всемирной организации здравоохранения — Psychiatric Disability Assessment Schedule (2-й раздел — выполнение социальных ролей).

На основании результатов исследования разрабатывается индивидуальная дифференцированная программа арт-терапии.

Принцип своевременности подразумевает: а) по возможности наиболее раннее начало арт-терапевтических мероприятий в завершающей фазе купирования психотических расстройств; б) хронологически последовательная структурированность интенсивной, базисной и поддерживающей составных частей арт-терапевтической программы; в) адекватность психологической арт-терапевтической нагрузки по силе и качественному составу упражнений актуальному психологическому состоянию пациентов.

Принцип динамического мониторинга позволяет установить степень тяжести, характер психопатологического процесса, психологические и социальные особенности пациентов, их динамику, осуществлять коррекцию программы и оценить эффективность арт-терапии.

Арт-терапевтическая интервенция имеет долгосрочный характер и состоит из двух последовательных блоков: основного (интенсивного) — на стационарном этапе лечения и поддерживающего — на амбулаторном (внебольничном). Курс работы в рамках основного блока составляет 2 месяца, поддерживающего — 24 месяца.

Интенсивный блок включает три этапа: психодиагностику и организационную подготовку, этап симптоматической коррекции и личностной реконструкции. Поддерживающий блок — этап поддержки позитивных изменений. Продолжительность этапа психодиагностики и организационной подготовки — 2 недели. Кратность использования арт-терапии — 2 раза в неделю в течение первых 11—14 дней пребывания пациентов в стационаре. Продолжительность этапа симптоматической коррекции — 2 недели. Кратность проведения сессий — 4 раза в неделю (8 занятий). Продолжительность этапа личностной реконструкции — 4 недели. Кратность использования арт-терапии — 3 раза в неделю (6 занятий) с последующим уменьшением до 2 раз в неделю (4 занятия). Продолжительность этапа поддержки позитивных изменений — 2 года. Кратность проведения сессий — 1 раз в неделю (96 занятий). Общее количество арт-терапевтических занятий — 117. Длительность каждого сеанса в зависимости от этапа арт-терапии варьирует в пределах 45—90 минут.

Адекватным является использование группового варианта арт-терапии, что способствует высвобождению личностных ресурсов, задействованию механизмов личностной саморегуляции и выработке навыков полноценного общения. В рамках основного блока арт-терапия осуществляется в закрытых группах, поддерживающего — в частично открытых под руководством врача-психиатра/психотерапевта и медицинского психолога. Вариабельность директивности ведущего зависит от этапа и уровня терапевтических изменений.

При работе используется тематически-аналитический подход. Содержательная часть структуры занятия учитывает исходные возможности пациентов и меняется в зависимости от динамики группового процесса, продвижения в научении, что позволяет повышать уровень нагрузок на различные сферы личного функционирования больных и стимулировать у них самораскрытие, развитие жизненных навыков, терапевтического потенциала группы. Усложнение достигается за счет экстенсивного фактора увеличения сенсорных модальностей — добавления к изобразительной деятельности музыкальных аудиорецепций и кинестетических арт-пластических упражнений. Фактором интенсивности является увеличение психологической нагрузки, связанной с процессами актуализации визуальных, аудиальных и кинестетических ощущений, вербализации переживаемых эмоций, роста пассивных и активных интеракций в групповых коммуникациях, увеличения объема работы в парах, малых группах, а также обращение к рефлексивному анализу.

Работа с больными проводится в специально оборудованном арт-терпевтическом центре с полным набором необходимых материалов и инструментов в специально выделенное время.

В ходе проведенного исследовании осуществлено теоретическое обобщение и приведено новое решение актуальной научной задачи — разработаны принципы арт-терапии для больных с первым психотическим эпизодом.

Разработаны методологические и организационные принципы арт-терапии для больных с ППЭ, которые базируются на международных подходах, биопсихосоциальной концепции развития психических расстройств, медико-психологической концепции творчества как деятельности, актуализирующей адаптивные механизмы психологических защит и эмотивно-конструктивные стратегии преодоления болезненных факторов.

К методологическим принципам относятся: системность; комплексность; дифференцированный (индивидуальный подход); непрерывность и перманентность; этапность; своевременность; динамический мониторинг. К организационным: организация терапевтической среды (сеттинг); организация терапевтического процесса (правила работы терапевтической группы).

Арт-терапевтическая интервенция имеет долгосрочный характер и состоит из двух последовательных

блоков: основного (интенсивного) — на стационарном этапе лечения и поддерживающего — на амбулаторном (внебольничном). Арт-терапевтическое воздействие включает использование визуально-пластических средств, повествований, средств музыкальной и танцевально-двигательной экспрессии. Изобразительная деятельность выступала в качестве основополагающей.

Список литературы

1. Перший епізод шизофренії (сучасні принципи діагностики та лікування) [Текст] : метод. рекомендації / уклад.: Н. О. Марута, А. М. Бачериков; Ін-т неврології, психіатрії та наркології АМН України. — Харків, 2001. — 20 с.

2. The evaluation and management of patients with first-episode schizophrenia: a selective, clinical review of diagnosis, treatment, and prognosis [Текст] / [O. Freudenreich, D. J. Holt, C. Cather, D. C. Goff] // Harv. Rev. Psychiatry. — 2007. — Vol. 15, № 5. — P. 189—211.

3. Гузенко Е. В. Противорецидивная терапия больных, перенесших первый психотический эпизод [Электронный ресурс] / Е. В. Гузенко. — Режим доступа : URL: http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper028.htm. — Название с экрана.

4. Марута Н. А. Комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с первым психотическим эпизодом [Текст] : метод. пособие / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Г. Ю. Каленская. — Харьков, 2010. — 95 с.

5. Жизнь с шизофренией. Что делать? : краткое руководство для пациентов, страдающих шизофренией, и их родственников [Текст] / [Н. А. Марута, А. М. Кожина, В. И. Коростий, Л. М. Гайчук]. — Харьков, 2011. — 25 с.

6. Бурно М. Е. Терапия творческим самовыражением : учеб. пособие по психотерапии [Текст] / М. Е. Бурно. — М.: Академ. проект, 2006. — 429 с.

7. Воскресенский Б. А. Творчество и психическая патология: некоторые вопросы теории и практики [Текст] / Б. А. Воскресенский, А. Я. Басова, Н. А. Титова // Нові підходи до діагностики, лікування та реабілітації психічних захворювань: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, 28—29 січня 2010 р. — Х., 2010. — С. 150—152.

8. Гуменюк Л. Н. Арт-терапия в системе комплексной психосоциальной реабилитации больных шизофренией в условиях принудительного лечения [Текст] / Л. Н. Гуменюк, Е. А. Михайлова // Тавр. мед.-биол. вестник. — 2010. — № 4. — С. 37—40.

9. Provision and practice of art therapy for people with schizophrenia: results of a national survey [Текст] / S. Patterson, J. Debate, S. Anju [et al.] // J. Ment. Health. — 2011. — Vol. 20, № 4. — P. 328—335.

Надійшла до редакції 19.09.2012 р.

Л. М. Гуменюк, А. О. Савін

ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського», ДУ «Психіатрична лікарня № 5» (м. Сімферополь, Крим)

Принципи арт-терапії для хворих з першим психотичним епізодом

У статті наведено методологічні та організаційні принципи арт-терапії для хворих з першим психотичним епізодом під дією арт-терапії.

Ключові слова: арт-терапія, перший психотичний епізод.

L. Gymenyuk, A. Savin

State Institution "Crimean State medical University named after S. I. Georgiyevsky", State Institution "Clinical Insane Asylum № 5 (Simferopol', Crimean)"

Principles of art-therapy for the patients who have the first psychotic episode

The methodological and organizational principles of art-therapy for the patients who have the first psychotic episode are presented in the article.

Key words: art-therapy, first psychotic episode.

УДК: 616.133 – 004.6 – 0.36.66-008.47

В. А. Ежова, *д-р мед. наук, проф. вед. науч. сотр.,* ***А. Ю. Царёв,*** *канд. мед. наук, ст. науч. сотр., зав. отделом,* ***Л. А. Куницына,*** *д-р мед. наук, проф. вед. науч. сотр.,* ***С. В. Словеснов,*** *канд. мед. наук, ст. науч. сотр.,* ***Е. Ю. Колесникова, С. А. Мирзоян,*** *канд. пед. наук, ст. науч. сотр.,* ***А. М. Желдаков***
Крымское республиканское учреждение «НИИ физических методов лечения и медицинской климатологии им. И. М. Сеченова» (г. Ялта, Крым)

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Проведено клинико-физиологическое и психологическое исследование физической активности и когнитивных функций у больных церебральным атеросклерозом до и после лечения в условиях климатического курорта с включением психофизической реабилитации. Отмечена позитивная динамика, обоснована программа психофизической реабилитации.

Ключевые слова: физическая активность, когнитивные функции, церебральный атеросклероз.

К числу актуальных направлений первичной и вторичной профилактики мозгового инсульта относится дальнейшая разработка и совершенствование различных методов коррекции нарушений физической активности и когнитивных функций [1, 2, 6, 11, 12], занимающих важное место [3, 8] в клинической картине церебрального атеросклероза (ЦА) и оказывающих существенное влияние на качество жизни пациентов [8—11].

В литературе представлены данные о новых технологиях физической реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [7,10,11]. Что же касается выявления особенностей нарушений физической активности и когнитивных функций, клинико-физиологических обоснований новых технологий коррекции указанных расстройств больных ЦА доинсультного периода, проявляющегося в хронической ишемии мозга (ХИМ), то данный вопрос отражён в литературе недостаточно. В связи с патоморфозом заболевания [4] отмечено раннее появление нарушений моторики, мышечного тонуса, синкинезий [3, 7], аффективных и когнитивных расстройств [6, 8, 12].

С целью выявления особенностей нарушений физической активности и когнитивных функций и разработки новых технологий психофизической реабилитации больных ЦА с ХИМ I, II стадий в открытом рандомизированном, контролируемом клиническом исследовании (после получения информационного согласия пациентов) нами было проведено исследование 100 больных церебральным атеросклерозом, направляемых в отдел неврологии НИИ им. И. М. Сеченова из различных регионов АР Крым и Украины, в том числе в сочетании с артериальной гипертензией (60 %), остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника (58 %). Мужчин — 35,0 %, женщин — 65,0 %; средний возраст — 56,2 ± 1,5 лет; давность заболевания варьировала от 3 до 10 лет. Исследуемые разделены на 3 сравнительные группы в зависимости от особенностей применяемых лечебных комплексов. Больные по основным показателям были однородны, различия между группами статистически не значимы. Факторами риска чаще фиксировались длительные стрессовые ситуации (85 %), генетический фактор (52 %), гиподинамия (83 %), нарушения жирового обмена I и II ст. (85 %).

Всем больным проводились: общее клинико-неврологическое обследование по специально разработанной карте, в которой расширен раздел выявления ранних нарушений моторики, мышечного тонуса, наличия синкинезий, экстрапирамидных расстройств; интегральная оценка мозгового кровотока в системе каротидных и вертебрально-базилярных артерий; с определением биоэлектрической активности головного мозга, ЭКГ, липидокоагулограммы. При оценке нарушений физической активности пациентов были использованы адаптационный потенциал системы кровообращения по Баевскому, индекс функционального состояния сердца по Пироговой, тест 6-минутной ходьбы по модификационной шкале Борга, толерантность к физической нагрузке. Психологическое тестирование включало Личностный Опросник Бехтеревского института (ЛОБИ), Mini-mental State Examination (MMSE), опросники качества жизни (SF-36), мотиваций, приверженности к лечению (модификация метода Morisky), исследование когнитивных и аффективных расстройств [5, 6, 12], использовалась балльная оценка показателей. С целью подтверждения атеросклеротического генеза заболевания и исключения стенозирования артерий, очаговых изменений головного мозга проводились ядерно-магнитная резонансная томография (ЯМРТ), спиральная компьютерная томография (СКТ), транскраниальная ультразвуковая допплерография в Крымгосмедуниверситете им. С. И. Георгиевского (В. А. Черноротов).

По результатам опросника SF-36 у больных ЦА, в сравнении с данными популяции, снижение психологического статуса фиксировано у 71 %, физического — у 79 %, социальной активности — у 61 %, общего статуса у 73 % пациентов.

Нарушения психоэмоционального состояния характеризовались высоким уровнем личностной (51,3 ± 1,51 балла) и ситуационной (45,3 ± 2,3 балла) тревожности, снижением мотиваций (22,1 ± 0,92 балла), депрессивными явлениями (13,4 ± 0,4). Когнитивные функции были нарушены у 81 %, из них лёгкие когнитивные нарушения — у 19 %, умеренные — у 40 % и более выраженные — у 20 % больных.

В неврологическом статусе выявлены рассеянная микроорганическая симптоматика, в 92 % случаев — наличие синкинезий, субкортикальных рефлексов лица, нарушения тонкой моторики лица и пальцев рук, мышечного тонуса, лёгкие расстройства статики и координации движений, ранние экстрапирамидные симптомы.

Данные церебральной гемодинамики характеризовались нарушением микроциркуляции, пульсового кровообращения как в сторону его понижения, так и повышения. У 75 % больных был нарушен венозный отток в обоих сосудистых бассейнах, что проявлялось в повышении показателей дикротического индекса (ДИ) — более 70 %.

© Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. А., Словеснов С. В., Колесникова О. Ю., Мірзоян С. А., Желдаков О. М., 2012

На фоне единого лечебного комплекса с включением сезонной климато-кинезотерапии, классического массажа воротниковой зоны [7, 9] больные 1-й группы получали стандартный, общепринятый комплекс лечебной гимнастики (ЛГ) (20 больных), 2-й группы — новую технологию ЛГ с включением специальных упражнений для коррекции нарушений моторики мышц лица, пальцев рук, мышечного тонуса, статики, координации движений, наличия синкинезий (40 больных) и 3-й группы — дополнительно к ЛГ 2-й группы (40 больных) — групповой психологический тренинг с использованием элементов поведенческой, когнитивной психотерапии, методов «анонимного зеркала», моделирования стрессовых ситуаций, способов «выхода» из них, обучения бесконфликтным методам общения, релаксационным упражнениям. Основное направления занятий в группе — формирование устойчивой мотивации к модификации нарушений психоэмоциональной сферы, двигательного, поведенческого стереотипов, приверженности к немедикаментозным методам, коррекции факторов риска.

Под влиянием курса самочувствие больных улучшилось, исчезли или уменьшились основные жалобы, а также нарушения психоэмоциональной сферы, физической активности и когнитивных функций, в большей степени — у пациентов 3-й группы.

Улучшение структуры коркового ритма, по данным ЭЭГ, наблюдалось в более выраженной степени в премоторной и моторной зонах, снижалась мощность низковольтной дельта- (на 23 %) и тета- (на 34 %) активности с одновременным восстановлением зонального распределения альфа-ритма (на 28 %) и бета-ритма (на 31 %), выявлена тенденция к гармонизации корково-подкорковых взаимоотношений. Наиболее выраженное и достоверное улучшение электрогенеза клеток мозга отмечено в 3-й группе.

Динамика показателей когнитивных расстройств у больных ЦА (табл. 1) свидетельствует об изменении когнитивных функций у больных 2-й группы и более выраженном — у больных 3-й группы.

Таблица 1

Динамика показателей когнитивных функций у больных ЦА под влиянием различных лечебных комплексов (*M* ± *m*, в баллах)

Показатели	Группы больных		
	1-я	2-я	3-я
Умственная работоспособность	3,1 ± 0,24 2,4 ± 0,18*	3,1 ± 0,15 2,6 ± 0,15*	2,7 ± 0,16 1,8 ± 0,12***
Продуктивность (качество) работы	4,1 ± 0,24 3,4 ± 0,18*	4,6 ± 0,11 3,9 ± 0,11**	4,7 ± 0,16 3,8 ± 0,16***
Концентрация внимания	3,2 ± 0,18 2,7 ± 0,18	3,2 ± 0,15 2,6 ± 0,15*	3,6 ± 0,16 2,6 ± 0,16***
Переключаемость	3,4 ± 0,24 2,5 ± 0,20*	3,1 ± 0,15 2,4 ± 0,15**	2,8 ± 0,16 2,2 ± 0,16**
Оперативная память	3,6 ± 0,24 2,7 ± 0,24*	3,6 ± 0,14 2,9 ± 0,13**	3,7 ± 0,16 2,8 ± 0,16***
«Рече-слуховая» память	8,2 ± 0,31 8,9 ± 0,25	7,6 ± 0,20 8,1 ± 0,15*	7,8 ± 0,20 8,8 ± 0,16***
Пространственный праксис	8,5 ± 0,18 9,0 ± 0,12*	9,0 ± 0,20 9,2 ± 0,11	9,0 ± 0,20 9,1 ± 0,80
Логическое мышление	8,3 ± 0,31 9,0 ± 0,19	8,5 ± 0,29 9,1 ± 0,21	8,5 ± 0,20 9,3 ± 0,20**

Примечание: различия достоверны со значением «до лечения»: * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,01$; *** — $P < 0,001$

У больных ЦА под влиянием проведенного лечения улучшились показатели толерантности к физической нагрузке, статистически достоверно увеличился процент отличных показателей, снизился процент показателей ниже средних и плохих по данным функционального состояния сердца по Пироговой. Одновременно улучшились показатели адаптационного потенциала по Баевскому (табл. 2).

Таблица 2

Результаты суммарной оценки толерантности к физической нагрузке у больных церебральным атеросклерозом под влиянием различных лечебных комплексов (в %)

Оценка результатов лечения	№ группы	Адаптационный потенциал системы кровообращения (по Баевскому)	Показатели толерантности к физ. нагрузке по функц. сост. сердца (по Пироговой)
Значительное улучшение	1	20,0	10,0
	2	30,0	25,0
	3	32,5	22,5
Улучшение	1	10,0	15,0
	2	35,0	37,5
	3	37,5	42,5
Незначительное улучшение	1	5,0	5,0
	2	25,0	22,5
	3	17,5	20,0
Без улучшения	1	20,0	20,0
	2	5,0	10,0
	3	5,0	5,0
Ухудшение	1	10,0	10,0
	2	—	—
	3	—	—
Без перемен	1	35,0	—
	2	5,0	5,0
	3	7,5	10,0
Статистическая значимость по отношению ко 2-й группе		$P < 0,01$	$P < 0,001$

То же следует сказать и относительно динамики показателей ЭКГ, липидокоагулограммы, интегральной оценки мозгового кровотока в системе каротидных и вертебрально-базилярных артерий.

Таким образом, в результате проведенных исследований получены новые данные для клинико-физиологического обоснования программы психофизической реабилитации и доказана её эффективность для больных ЦА и, в частности, позитивная динамика нарушений физической активности и когнитивных функций.

Можно полагать, что конечный результат лечения с использованием предлагаемой программы обусловлен эффектом потенцирования и синергизма сочетанного действия указанных факторов.

Список литературы

1. Бучинский С. Н. Белая книга по физической и реабилитационной медицине в Европе / С. Н. Бучинский // Журнал физиотерапии и реабилитации. — Киев, 2011. — № 1—2 (14—15). — С. 3—7.
2. Глобальные рекомендации по физической активности для здоровья / ВОЗ. — Женева, 2010. — 60 с.
3. Дубенко Е. Г. Атеросклероз сосудов головного мозга / Е. Г. Дубенко. — Харьков: Изд-во ХГУ, 1989. — 168 с.
4. Жданов В. С. Эволюция и патоморфоз атеросклероза у человека / В. С. Жданов, А. М. Вихерт, Н. Г. Стернби. — М.: Триада-Х, 2002. — 143 с.
5. Міщенко Т.С. Клінічні шкали і психодіагностичні тести у діагностиці судинних захворювань головного мозку : методичні рекомендації / [Міщенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Тріщинська М. А.]. — Харків, 2008. — 34 с.
6. Марута Н. А., Депрессии в общемедицинской практике : [Справочное пособие для врачей первичной медикосанитарной сети] / Марута Н. А., Мамчур А. И., Юрьева Л. Н. — Киев, 2009. — 30 с.
7. Методи психофізичної реабілітації хворих на церебральний атеросклероз в умовах курорту : методичні рекомендації / [Солдатченко С. С., Царьов О. Ю., Єжова В. О. та ін.]. — Ялта, 2010. — 27 с.
8. Мищенко Т. С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т. С. Мищенко // Практична ангіоневрологія. — Київ. — 2009. — № 1/1.— С.5—6.
9. Церебральный атеросклероз / [А. Ю. Царёв, С. С. Солдатченко, В. А. Ежова и др.] // Крым. мед. формуляр. — 2003, № 5. — 95 с.
10. Юшковська О. Г. Фізична реабілітація хворих на ішемічну хворобу серця / О. Г. Юшковська. — Одеса, 2009. — 224с.
11. Фісенко Л. І. Лікувальна фізкультура в санаторно-курортних закладах / Л. І. Фісенко. — К.: Видавець Купріянова, 2005. — 95с.
12. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврол. журнал. — 2006. — № 11 (приложение № 1). — С. 4—13.

Надійшла до редакції 13.06.2012 р.

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

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

Фізична активність та когнітивні функції у хворих на церебральний атеросклероз

Досліджено клініко-функціональні та психологічні показники, фізичні та когнітивні порушення хворих на церебральний атеросклероз до і після лікування в умовах кліматичного курорту з застосуванням психофізичної реабілітації. Відзначено позитивну динаміку розладів, обґрунтована програма психофізичної реабілітації.

Ключові слова: фізична активність, когнітивні функції, церебральний атеросклероз.

V. A. Yezhova, A. Y. 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, Crimean)

Physical activity and cognitive functions in patients with cerebral atherosclerosis

Clinical-physiologic and psychologic indexes, physical and cognitive functions in patients with cerebral atherosclerosis before and after treatment in climatic resort conditions with of psychophysical rehabilitation. Positive dynamics in disorders of such indices was determined.

Key words: physical and cognitive functions, cerebral atherosclerosis.

УДК 606.89(476)

С. А. Игумнов, В. А. Кабанов, Т. В. Короткевич, П. В. Рынков
ГУ «РНПЦ психического здоровья» (г. Минск, Беларусь)

РАЗВИТИЕ СЛУЖБЫ ОХРАНЫ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ в 1990—2011 гг., ЕЕ СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ

В статье проводится анализ развития службы охраны психического здоровья населения Республики Беларусь за период с 1990 по 2011 годы, а также обсуждаются проблемы организации психиатрической и наркологической помощи. За указанный период на фоне совершенствования нормативно-правовой базы психиатрической и наркологической службы произошло значительное сокращение числа специализированных стационарных коек, средней длительности лечения в круглосуточных психиатрических стационарах. Широкое развитие получило использование внебольничных видов психиатрической помощи с приближением врача-специалиста к потребителям психиатрических услуг, значительно укрепился кадровый потенциал службы охраны психического здоровья. Перспективными направлениями развития службы охраны психического здоровья населения Республики Беларусь являются дальнейшая демократизация и деинституционализация, повышение эффективности функционирования и использования финансовых, материальных и кадровых ресурсов, внедрение в практику актуальных научных исследований.

Ключевые слова: психическое здоровье, республика Беларусь, перспективы развития

До получения суверенитета в 1991 г. психиатрическая помощь в Республике Беларусь была организована и развивалась в системе и на основе принципов советского здравоохранения.

В то время при назначении диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий пациентам, страдающим теми или иными расстройствами, врач-психиатр мог не стремиться к достижению консенсуса с пациентом, он как бы брал на себя ответственность за качество помощи и исход лечения, информированное согласие пациента носило второстепенный характер (патерналистский принцип; директивный метод оказания помощи).

При организации психиатрической помощи пациентам широко использовались круглосуточные психиатрические стационары с длительной изоляцией пациентов, часто приводившей последних к утере социальных связей, профессиональных навыков и социальной дезадаптации.

В 90-е годы XX-го столетия в странах бывшего СССР получило развитие антипсихиатрическое движение: у части пациентов, некоторых общественных деятелей и за рубежом сформировалось убеждение о злоупотреблениях психиатрией в политических и других немедицинских целях. Участились требования о пересмотре психиатрических диагнозов и проведении психиатрической реабилитации.

Доверие к психиатрам со стороны общества и пациентов было низким, из-за чего обращения за помощью к врачам психиатрам были чаще при наличии выраженной патологии, реже — при пограничных нервно-психических расстройствах.

Советская психиатрия длительное время находилась в своего рода изоляции и в неполной мере использовала преимущества международного сотрудничества в рамках Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА).

Законодательная, нормативно-правовая база в области охраны психического здоровья была развита недостаточно. Вопросы развития и организации психиатрической помощи населению регламентировались в основном приказами Министерства здравоохранения во исполнение постановлений партии и правительства.

С 1992 г. отмечалась возрастающая суицидальная активность среди населения республики. Уровень суицидов в общей популяции составлял в 1992 г. 23,6 случаев на 100 000 населения, в 1993 г. — 28,0 на 100 000, в 1995 г. — 31,5 на 100 000 населения.

После проведенной масштабной антиалкогольной кампании 1985 года стало постепенно увеличиваться потребление алкоголя населением, и отмечен рост заболеваемости алкоголизмом.

На таком неблагоприятном фоне начала совершенствоваться психиатрическая помощь в суверенной Республике Беларусь.

Основными задачами в области охраны психического здоровья населения являлись:

— развитие современной законодательной и нормативно-правовой базы, регламентирующей вопросы охраны психического здоровья населения;

— сохранение доступности психиатрической помощи для всех слоев населения;

— демократизация принципов оказания психиатрической помощи пациентам, восстановление доверия к врачам психиатрам со стороны общества и пациентов;

— переход от преимущественно медицинской модели психиатрической помощи к биопсихосоциальной ее модели — оказанию помощи полипрофессиональными бригадами специалистов (врач психиатр, психотерапевт, психолог, специалист по социальной работе, социальный работник);

— деинституциализация, оказание психиатрической помощи в наименее стесненных условиях, приближение ее к потребителям, формирование открытых, интегрированных в общемедицинскую сеть структур (кабинетов, отделений, дневных стационаров).

— приоритетное развитие внебольничной психиатрии, психотерапии и медицинской психологии;

— активизация научных исследований в области психиатрии и наркологии;

— международное сотрудничество, использование прогрессивных достижений в области охраны психического здоровья, вступление Белорусской психиатрической ассоциации (БПА) во Всемирную психиатрическую ассоциацию (1994 г.).

© Ігумнов С. А., Кабанов В. А., Короткевич Т. В., Ринков П. В., 2012

Среди основных событий, оказавших влияние на развитие психиатрической помощи населению республики за период 1990 — 2011 гг. следует отметить следующие:

— реализация приказов Минздрава Республики Беларусь:

от 18.05.1992 г. № 89 «О порядке рассмотрения заявлений граждан о несогласии с психиатрическим диагнозом и диспансерным наблюдением»;

от 25.11.1993 г. № 11 «О регламентации деятельности врачей психиатров, наркологов, психотерапевтов и психиатрических, психоневрологических и наркологических учреждений»;

от 21.01.1994 г. № 23 «О состоянии и перспективах развития психиатрической помощи детям в Республике Беларусь»;

от 30.09.2003 г. № 155 «О состоянии психиатрической помощи населению Республики Беларусь и мерах по ее улучшению»;

— принятие Закона Республики Беларусь от 01 июля 1999 г. № 274-З «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (в 2012 г. принята новая редакция этого закона — Закон Республики Беларусь от 7 января 2012 г. № 349-З «Об оказании психиатрической помощи»);

— принятие Закона Республики Беларусь от 11 ноября 1999 г. «О государственных минимальных социальных стандартах»;

— переход организаций здравоохранения в 2002 г. к использованию в работе Международной классификации болезней 10-го пересмотра и связанных с ней руководств, в частности, что касается психиатрии, применение Клинических описаний и указаний по диагностике, лексиконов психиатрических и относящихся к психическому здоровью терминов ВОЗ с целью достижения «общего языка» с психиатрами всего мира;

— разработка и внедрение в практику Клинических протоколов диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств:

1-я версия — приказ Минздрава от 15.02.2002 г. № 24 «Об утверждении временных протоколов обследования и лечения больных в системе здравоохранения Республики Беларусь»;

2-я версия — приказ Минздрава от 19.08.2005 г. № 466 «Об утверждении протоколов диагностики и лечения психических и поведенческих расстройств в системе Министерства здравоохранения Республики Беларусь»;

3-я, ныне действующая версия — приказ Минздрава от 31.12.2010 г. № 1387 «О клиническом протоколе оказания медицинской помощи пациентам с психическими и поведенческими расстройствами»;

— принятие Закона Республики Беларусь от 01 июля 2010 г. № 153-З «Об оказании психологической помощи»;

— утверждение Министерством здравоохранения Республики Беларусь в 2006 г. Концепции развития психиатрической помощи в Республике Беларусь на 2007—2010 годы и Плана мероприятий по реализации Концепции развития психиатрической помощи в Республике Беларусь на 2007—2010 годы.

В основу Концепции развития психиатрической помощи в Республике Беларусь на 2007—2010 годы и плана по ее реализации были заложены принципы Европейской декларации по охране психического здоровья и Европейского плана действий по охране психического здоровья. Эти важные с точки зрения совершенствования психиатрической помощи документы были приняты на Европейской конференции Всемирной организации здравоохранения на уровне Министров по охране психического здоровья (2005 г., Хельсинки, Финляндия).

Кроме того, на развитие служб психического здоровья существенное влияние оказали принятые государственные программы:

— Государственная программа национальных действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма (Постановления Совета Министров Республики Беларусь от 23.08.2000 г. № 1332; от 27.04.2006 г. № 556; от 11.01.2011 г. № 27);

— Государственная программа комплексных мер противодействия злоупотреблению наркотическими средствами и психотропными веществами и их незаконному обороту (Постановления Совета Министров Республики Беларусь от 10.01.2001 г. № 25; от 30.10.2008 г. № 1634);

— Национальная программа демографической безопасности Республики Беларусь (Указы Президента Республики Беларусь от 26.03.2007 г. № 135; от 11.08.2011 г. № 357);

— Комплексный план по профилактике суицидального поведения на 2009—2012 годы (согласован в Совете Министров Республики Беларусь 05.10.2009 г.); планом предусмотрено межведомственное взаимодействие при выполнении мероприятий по предупреждению суицидов среди населения республики.

В 1997 г., в результате международного сотрудничества Джеллинек-центра (Амстердам, Нидерланды) с учреждениями здравоохранения Министерства здравоохранения Республики Беларусь и Региональным Европейским Бюро Всемирной Организации Здравоохранения в рамках проекта «Новый подход к обучению/образованию в области зависимостей» (1995—1997 гг.), были подготовлены три учебных пособия по наркологии: для преподавателей медицинских институтов, для врачей-стажеров и для практикующих врачей, специализирующихся в области психиатрии и наркологии.

В 2005 г. была утверждена Инструкция Министерства здравоохранения по применению метода оказания специализированной помощи лицам с психическими и поведенческими расстройствами мультидисциплинарной бригадой специалистов, № 205-1205 от 27.12.2005 г.

В 2006 г. была утверждена Инструкция Министерства здравоохранения «Система оказания специализированной помощи детям с психическими и поведенческими расстройствами мультидисциплинарной бригадой специалистов», № 053-0606 от 26.06.2006 г.

На практике в течение анализируемого периода происходили изменения в организационной структуре служб психического здоровья, направленные на снижение экономических затрат по содержанию организаций и подразделений психиатрического и наркологического профиля и на повышение эффективности их деятельности.

В 1996 г. был организован Минский городской клинический детско-подростковый психоневрологический

диспансер, что способствовало повышению уровня оказываемой помощи пациентам в детском возрасте.

В Гродненской, Минской и Витебской областях были организованы областные клинические центры «Психиатрия-наркология» вместо ранее функционировавших раздельно областных психоневрологических и наркологических диспансеров.

В 2009 г. Республиканская клиническая психиатрическая больница была реорганизована в Республиканский научно-практический центр психического здоровья, что создало благоприятные условия для координации и развития научных исследований в психиатрии и наркологии.

Таким образом, к началу 2012 г. структура служб охраны психического здоровья была представлена:

- психоневрологическими диспансерами — 12, в том числе со стационарами — 6 (1990 г. — 12 и 6 соответственно);
- наркологическими диспансерами — 10, в том числе со стационарами — 7 (1990 г. — 17 и 14 соответственно);
- областными клиническими центрами «Психиатрия-наркология» — 3 (1990 г. — 0);
- организациями, имеющими психоневрологические диспансерные отделения (кабинеты) — 133 (1990 г. — 129);
- организациями, имеющими наркологические кабинеты — 139, в том числе для подростков — 29 (1990 г. — 124 и 5 соответственно);
- организациями, имеющими психотерапевтические кабинеты — 103 (1990 г. — 48);
- республиканским научно-практическим центром психического здоровья — 1 (1990 г. — 0);
- республиканской психиатрической больницей — 1 (1990 г. — 2);
- областными психиатрическими больницами — 13 (1990 г. — 15).

По сравнению с 1990 г. число психиатрических коек в республике сократилось на 42,8 % (с 11 370 до 6 500), а обеспеченность ими уменьшилась с 11,1 до 6,9 на 10 000 населения (на 37,8 %).

Число наркологических коек сократилось в 3,1 раза (с 4490 до 1445), обеспеченность ими уменьшилась с 4,4 до 1,5 на 10 000 населения.

За это время число мест в психоневрологических дневных стационарах возросло в 1,5 раза (с 835 до 1257), в наркологических дневных стационарах — в 2 раза (с 425 до 868).

В результате реализации ряда постановлений Минздрава по штатным нормативам медицинских и иных работников психиатрических и наркологических организаций здравоохранения увеличилось число врачей-специалистов (психиатров, психиатров-наркологов, психотерапевтов) на 24,6 % (с 1193 до 1486), а обеспеченность ими — с 1,17 до 1,57 на 10000 населения.

Министерством здравоохранения Республики Беларусь были изданы: приказ от 24 сентября 2003 г. № 152 «О дальнейшем развитии психотерапевтической помощи»; приказ Минздрава от 06.09.2011 г. № 869 «Об утверждении Инструкции об организации оказания психотерапевтической помощи в государственных организациях здравоохранения и признании утратившим силу приказа Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 24 сентября 2003 г. № 152».

За период с 1990 г. число занятых должностей психотерапевтов, непосредственно оказывающих помощь пациентам, увеличилось в 5 раз (с 55 до 277,5), а число физических лиц на занятых должностях (без учета совместительства) — в 5,7 раза (с 37 до 211).

Министерством здравоохранения Республики Беларусь был издан приказ от 31 декабря 2003 г. № 659 А «О медико-психологической службе Министерства здравоохранения Республики Беларусь». С 2010 г. действует Закон Республики Беларусь «Об оказании психологической помощи».

На фоне указанных организационных мероприятий только за период с 2003 г. число занятых должностей психологов увеличилось со 177 до 451,75 (в 2,55 раза), а число физических лиц — со 160 до 413 (в 2,58 раза).

Законодательная регламентация деятельности специалистов в области психического здоровья, частичная деинституциализация, акцент на психолого-психотерапевтическую помощь, укрепление кадрового потенциала современными специалистами коренным образом изменили лицо психиатрии и наркологии, вернули доверие граждан к деятельности психиатрических и наркологических служб, в результате чего их обращаемость за помощью, при наличии тех или иных психических расстройств, возросла.

По сравнению с 1990 г. выявляемая первичная заболеваемость населения психическими расстройствами (без расстройств, обусловленных употреблением психоактивных веществ) увеличилась в 3,16 раза (с 238,6 до 753,1 на 100 тыс. населения). Рост заболеваемости произошел в основном за счет пограничных (непсихотических) психических расстройств.

Первичная заболеваемость населения психическими расстройствами в связи с употреблением психоактивных веществ также увеличилась в 3,15 раза (с 96,1 до 302,8).

Увеличилось число наблюдаемых пациентов по состоянию на конец года: в 2011 г. под наблюдением врачей-специалистов (диспансерный учет (ДУ) + консультативное наблюдение (КН)) находилось пациентов психиатрического профиля на 57,6 % больше, чем в 1990 г. (180 442 и 284 355 соответственно); пациентов наркологического профиля (без группы профилактического учета) — на 40,9 % больше (146 575 и 206 547 соответственно).

Произошли изменения в соотношении групп диспансерного наблюдения (ДУ) и консультативно-лечебной помощи (КН). Так, в 1990 г. удельный вес группы ДУ в общем числе пациентов, наблюдаемых врачами-специалистами, составлял 83,1 % (150 011 чел.), а в 2011 г. — 36,2 % (103 028 чел.). За анализируемый период группа ДУ сократилась на 31,3 %, а группа КН увеличилась почти в 6 раз. Все это свидетельствует о демократизации принципов оказания психиатрической помощи пациентам и об увеличении числа наблюдаемых специалистами пациентов с менее выраженными проявлениями психических расстройств как следствие возросшего доверия населения к врачам специалистам в области психического здоровья.

Сократились средние сроки пребывания пациентов в психиатрических и наркологических стационарах: в психиатрических — в 2 раза (с 69,9 до 34 дней); в наркологических — в 3,5 раза (с до 11,4 дней).

При этом удельный вес повторных в течение года поступлений пациентов в психиатрические и наркологические стационары остался на прежнем уровне.

Несмотря на значительное сокращение психиатрического и наркологического коечного фонда число пролеченных стационарно пациентов психиатрического профиля не только не сократилось, а, наоборот, несколько возросло, число пациентов наркологического профиля сократилось всего на 7,4 %.

По сравнению с 1990 г. число проведенных койкодней выписанными пациентами психиатрического профиля сократилось практически в 2 раза (с 3 356 769 до 1 868 443), пациентами наркологического профиля — почти в 3,8 раза (с 2 396 513 до 635 898).

Несомненно, сокращение сроков пребывания пациентов в круглосуточных стационарах привело к положительному экономическому эффекту, однако необходимо более широкое применение интенсивных лечебно-диагностических технологий и хорошо отработанное взаимодействие между стационарами и внебольничными подразделениями по вопросам преемственности в оказании помощи пациентам.

В 2011 г. число пациентов, пролеченных в психиатрических дневных стационарах, увеличилось более чем в 2,6 раза, а в наркологических дневных стационарах — в 10,7 раза по сравнению с 1990 г.

Средняя длительность пребывания пациентов в психиатрических дневных стационарах уменьшилась с 28,1 суток в 1990 г. до 19,6 суток в 2011 г., а в наркологических дневных стационарах — с 40,8 до 11,2 суток.

Более широкое использование возможностей лечения пациентов в условиях дневных стационаров при хорошо организованной преемственности позволяет сокращать средние сроки пребывания пациентов в круглосуточных стационарах и предупреждать их регоспитализацию.

Вместе с тем, возможности лечения в дневных стационарах ограничены в отношении пациентов, проживающих в сельской местности, на значительном удалении от мест расположения дневных стационаров.

В 2011 г. по сравнению с 1990 г. уменьшилось число пациентов, первично признанных инвалидами в связи с психическим расстройством (заболеванием), на 13,9 % (с 2230 до 1920), а уровень первичной инвалидности в расчете на 10 000 населения — с 2,18 до 2,03.

Общее число инвалидов в связи с психическим расстройством (заболеванием) наоборот увеличилось на 3,5 % (с 47 022 до 48 654), а уровень общей инвалидности в связи с психическим расстройством в расчете на 10 000 населения — с 46,04 до 51,40. Накопление общего числа инвалидов в связи с психическим расстройством может свидетельствовать об увеличении средней продолжительности их жизни.

В целях снижения уровня суицидов среди населения Республики Беларусь в соответствии с поручением Совета Министров Республики Беларусь от 5 октября 2009 г. № 38/204-471 Министерством здравоохранения Республики Беларусь был разработан и утвержден «Комплексный план профилактики суицидального поведения на 2009—2012 гг.» (далее — Комплексный план).

При разработке мероприятий Комплексного плана учитывались основные мировые достижения и научные подходы по снижению суицидальной активности, а также социальный аспект проблемы суицидов и необходимость использования комплексных мер в ее решении.

Комплексный план является межведомственным документом, в выполнении которого принимают участие 25 заинтересованных Министерств, ведомств, исполнительных органов власти, общественных организаций.

Координатором и ответственным исполнителем является Министерство здравоохранения Республики Беларусь.

Основные направления межведомственной деятельности в рамках Комплексного плана:

— разработка нормативно-правовых актов, регламентирующих оказание помощи лицам в кризисных ситуациях;

— обучение работников образования, здравоохранения и социальных учреждений раннему выявлению депрессий и суицидальных признаков;

— укомплектование должностей врачей психиатров-наркологов, врачей психотерапевтов, психологов организаций здравоохранения с целью обеспечения мультидисциплинарного подхода в оказании медицинской помощи пациентам;

— широкое информирование населения в СМИ, в местах проведения досуга, по месту работы и учебы населения, в сети Интернет о наличии и деятельности служб профилактики суицидов, их возможностях (психотерапевтические и психологические кабинеты, «телефоны доверия», реабилитационные и духовно-просветительские центры).

На базе государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр психического здоровья» в 2009 г. организована лаборатория клинико-эпидемиологических исследований по изучению проблем суицидов и распространенности психических расстройств.

В результате эффективного и своевременного выполнения мероприятий Комплексного плана всеми заинтересованными ведомствами и общественными объединениями в 2010 г. наблюдалось снижение общего количества суицидов, совершенных в республике, в сравнении с 2009 г., на 9,6 %.

В 2011 г. общее количество суицидов снизилось на 12,3 %, в сравнении с 2010 г. Значение показателя оказалось минимальным за последние 15 лет.

04 февраля 2009 г. приказом Министра здравоохранения Республики Беларусь создан Республиканский научно-практический центр психического здоровья (РНПЦ психического здоровья).

Основными направлениями научно-исследовательской деятельности сотрудников РНПЦ психического здоровья являются:

1. Разработка национальной программы превенции суицидального и парасуицидального поведения в различных возрастных и гендерных группах населения;

2. Создание национальной системы мониторинга наркологической ситуации в Республике Беларусь, разработка коррекционно-профилактических программ по предотвращению стойких поведенческих

девиаций, алкогольной и наркотической зависимости, «нехимических аддикций» (гемблинг и т. п.) у подростков и молодежи;

3. Изучение актуальных вопросов психиатрии детского и подросткового возраста (проведение эпидемиологических исследований распространенности дифференцированных форм умственной отсталости, расстройств аутистического спектра, расстройства активного внимания с гиперактивностью, девиантных форм поведения у подростков в масштабах Республики Беларусь;

4. Изучение актуальных вопросов психиатрии позднего возраста (болезни Альцгеймера и других нейродегенеративных расстройств позднего возраста);

5. Разработка современных методов диагностики и лечения психических расстройств, возникающих в условиях экстремальных ситуаций;

6. Разработка национальных стандартов диагностики и лечения депрессий и других аффективных расстройств, внедрение методов ранней диагностики «скрытой депрессии» в общесоматическую практику;

7. Выявление психологических и социально-демографических факторов, влияющих на показатели качества жизни пациентов, страдающих психическими расстройствами.

Надійшла до редакції 24.07.2012 р.

С. А. Ігумнов, В. А. Кабанов В. А., Т. В. Короткевич, П. В. Ринков
Державна установа «Республіканський науково-практичний центр психічного здоров'я», (м. Мінськ, Республіка Білорусь)

Розвиток служби охорони психічного здоров'я населення Республіки Білорусь в 1990—2011 рр., її сучасний стан і перспективи розвитку

У статті проводиться аналіз розвитку служби охорони психічного здоров'я населення Республіки Білорусь за період з 1990 по 2011 роки, а також обговорюються проблеми організації психіатричної та наркологічної допомоги. За вказаний період на тлі вдосконалення нормативно-правової бази психіатричної і наркологічної служби відбулося значне скорочення кількості спеціалізованих стаціонарних ліжок, середньої тривалості лікування в цілодобових психіатричних стаціонарах. Широкий розвиток отримало використання позалікарняних видів психіатричної допомоги з наближенням лікаря-спеціаліста до споживачів психіатричних послуг, значно зміцнився кадровий потенціал служби охорони психічного здоров'я. Перспективними напрямками розвитку служби охорони психічного здоров'я населення Республіки Білорусь є подальша демократизація та деінституціоналізація, підвищення ефективності функціонування та використання фінансових, матеріальних і кадрових ресурсів, впровадження в практику актуальних наукових досліджень.

Ключові слова: психічне здоров'я, республіка Білорусь, перспективи розвитку.

S. A. Igumnov, V. A. Kabanov, T. V. Korotkevich, P. V. Rynkov
The state institution "Republican Research and Practice Center of Mental Health" (Minsk, Republic of Belarus)

Development of mental health Services for the population of Republic Belarus in 1990—2011, their present state and prospects

The article analyzes the development of mental health services for the population of the Republic of Belarus in the period from 1990 to 2011, and discusses the problems of psychiatric and narcological treatment organization. During the period referred above, together with the improvement of the legislation in the field of psychiatric and narcological care significant reduction in the number of specialized hospital beds, as well as of the average duration of treatment in the all-day psychiatric hospitals took place. The use of outpatient mental health care with the approach of a mental health specialist to mental health service consumers was widely developed, human resources of mental health services were significantly reinforced. Prospective areas of the development of mental health services for the population of the Republic of Belarus are further democratization and deinstitutionalization, improvement of effectiveness of functioning and using financial, material and human resources, implementation of relevant research results into practice.

Key words: mental health, Belarus, prospects.

УДК 616.858-008.6:616.89-008.47

Н. А. Марута, *д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР, зав. отд. неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», главный психиатр Украины,*
Д. Ю. Сайко
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Обследовано 373 больных болезнью Паркинсона: 297 больных болезнью Паркинсона, осложненной психическими расстройствами (основная группа), и 76 больных болезнью Паркинсона без психических нарушений (контрольная группа). Проанализированы особенности эмоционально-потребностной сферы, выраженность личностных особенностей и типы отношения к болезни, на основании чего выделены патопсихологические факторы формирования и описаны механизмы патогенеза конкретных психических расстройств у больных с болезнью Паркинсона.

Ключевые слова: психические расстройства, болезнь Паркинсона, патопсихологические факторы формирования

Болезнь Паркинсона (БП) представляет собой одну из актуальнейших медико-социальных проблем современности. За счет общемировой тенденции к увеличению средней продолжительности жизни и совершенствования методов диагностики, распространенность данного заболевания прогрессивно увеличивается, отмечается тенденция к «омоложению» данного недуга, число пациентов в возрасте 40—45 лет растет и составляет около 15—17 % [2, 3, 9]. Среди причин инвалидности и смерти БП занимает лидирующие позиции наряду с онкологическими заболеваниями. Уже через 10 лет после начала заболевания 2/3 больных БП становятся тяжелыми инвалидами или умирают, через 15 лет эта цифра достигает 80 % [5].

Реалии клинической практики и научных исследований привели к значительному пересмотру традиционных представлений о БП как заболевании, проявляющемся преимущественно специфическими двигательными нарушениями. Наличие нарушений нервно-психической сферы (эмоциональных, когнитивных, психотических, поведенческих) отмечается у подавляющего числа пациентов с БП, которые в ряде случаев представляют собой манифестирующие факторы, проявляющиеся на доклинической стадии заболевания [4—6]. Наличие психических расстройств значительно ухудшает качество жизни больных БП, существенно затрудняет подбор терапии и неблагоприятно влияет на течение и прогноз заболевания [5, 6]. Однако механизмы формирования психических нарушений при БП на сегодняшний день не раскрыты, что требует их детального изучения.

Целью данного исследования было изучение патопсихологических факторов формирования и механизмов развития психических расстройств при БП.

В качестве инструментария исследования использовались следующие психометрические и психодиагностические методы: клиническая шкала тревоги (CAS) [10]; тест СМИЛ [7]; цветовой тест Люшера [8]; опросник Бехтеревского института для определения типа отношения к болезни [1].

© Марута Н. О., Сайко Д. Ю., 2012

Обследовано 373 больных болезнью Паркинсона, среди которых у 297-ми отмечалось наличие психической патологии, что составило 79,6 % от общей выборки больных: у 59 человек (19,9 %) было диагностировано расстройство адаптации в виде депрессивной реакции F43.21; у 36 человек (12,1 %) — реккурентное аффективное расстройство, депрессия F33.0—33.1; у 89 человек (29,9 %) — органическое непсихотическое депрессивное расстройство F06.36; у 33 человек (11,1 %) — органическое тревожное расстройство F06.4; у 52 человек (17,5 %) — органическое эмоционально-лабильное расстройство F06.6; у 28 человек (9,5 %) — деменция при болезни Паркинсона F02.3. Больные БП, осложненной психическими расстройствами, составили основную группу исследования. У 76 пациентов в клинической картине БП психические расстройства не регистрировались, данные больные вошли в контрольную группу.

Анализ патопсихологических особенностей у больных с разными формами психической патологии при БП представлен ниже.

Депрессивные реакции у больных болезнью Паркинсона (F43.21)

По данным шкалы CAS у больных паркинсонизмом с депрессивным расстройством F43.21 диагностировалась высокая степень тревожности (16,8 ± 3,1 балла, при $p < 0,05$). Наиболее выраженными составляющими тревоги у больных БП с депрессией F43.21 были опасения (в 74,6 % случаев), суетливость (в 69,5 % случаев) и реакция испуга (в 66,1 % случаев), при $p < 0,05$.

Анализ личностных особенностей больных паркинсонизмом с депрессивной реакцией (по данным СМИЛ) продемонстрировал значительное повышение показателей по шкалам «невротического сверхконтроля» (72 ± 4 Т-балла), «пессимистичности» (76 ± 2 Т-балла) и «лабильности» (74 ± 5 Т-баллов). Таким образом, данные больные характеризовались пассивностью, инертностью, зависимостью, пессимистичностью, сензитивностью, тревожностью, заниженной или неустойчивой самооценкой, склонностью к острому переживанию неудач, повышенному чувству вины, неустойчивостью эмоций, повышенной нервозностью, слезливостью, избыточной драматизацией происходящих событий, склонностью к сужению сознания по истероидному типу и трансформации эмоциональной напряженности в болезненные реакции организма. Ведущей мотивационной направленностью у данных больных являлось избегание неуспеха. В стрессе больные этой группы характеризовались склонностью к стоп-реакциям и блокировке активности. Защитные механизмы у них проявлялись либо вытеснением из сознания негативной информации и трансформацией тревоги в функциональные нарушения, либо отказом от самореализации и усилением контроля сознания,

что стимулировало развитие депрессивного состояния. То есть, сочетание шкалы «невротического сверхконтроля» со шкалой «пессимистичности» и шкалой «лабильности» отражало наличие механизма защиты по типу «бегства в болезнь». Таким образом, усредненный профиль СМИЛ у больных паркинсонизмом с пролонгированной депрессивной реакцией F43.21 свидетельствовал о невротической форме депрессии, как реакции больных с дистимическими, истероидными и сенситивно-тревожными особенностями реагирования на болезнь Паркинсона, которая формируется по механизму «бегства в болезнь».

По тесту М. Люшера у больных паркинсонизмом с F43.21 отмечалось преобладание коричневого и черного цветов (+6+7) на первой и второй позициях ряда (в 81,4 % и в 74,6 %) и красного и фиолетового (–3–5) — на седьмой и восьмой позициях (в 77,9 % и в 72,9 %), ($p < 0,05$). Полученные результаты отчетливо констатировали фрустрацию потребности в индивидуальности и безопасности, наличие выраженной эмоциональной напряженности, физиологического дискомфорта, потребности в покое, разочарования, неудовлетворенности собой, ощущение бессилия, переутомление, развившиеся в процессе противодействия неблагоприятным обстоятельствам.

Среди типов отношения к болезни у больных паркинсонизмом с расстройством адаптации, пролонгированной депрессивной реакцией F43.21 преобладали, в различных сочетаниях, меланхолический (в 71,2 % случаев), обсессивно-фобический (в 64,4 % случаев) и эгоцентрический (в 49,2 % случаев) типы отношения к болезни Паркинсона (при $p < 0,05$). Вышеизложенное отражало сочетание истероидных и сенситивно-тревожных особенностей реагирования на неблагоприятные факторы у больных БП с депрессией F43.21.

Таким образом, в качестве основных патопсихологических факторов формирования депрессивной реакции F43.21 у больных паркинсонизмом были выделены: выраженная ситуационная тревожность, проявляющаяся опасениями, суетливостью и реакцией испуга; фрустрация потребности в безопасности, ощущение собственного бессилия, как результат противодействия неблагоприятным обстоятельствам; сочетание тревожных, депрессивных и эмоционально-неустойчивых личностных черт; истероидные и сенситивно-тревожные особенности реагирования на БП.

Пусковым фактором развития данной формы депрессии при БП служил не столько факт самой болезни Паркинсона, сколько наличие выраженных, прежде всего моторных, ее последствий. В период от установления диагноза паркинсонизма до формирования депрессивной реакции у больных происходила фрустрация потребностей в безопасности и сохранении собственной индивидуальности, формировалось состояние выраженного психологического переутомления, разочарованности и неудовлетворенности, ощущение собственного бессилия вследствие явного прогрессирования болезни Паркинсона. На фоне данных патопсихологических изменений, вследствие преобладания у больных этой группы тревожных, депрессивных и эмоционально-неустойчивых личностных черт, развивалась аффективная депрессивная реакция невротического генеза по механизму «бегства в болезнь».

Реккурентное аффективное расстройство (F33.0—33.1) у больных болезнью Паркинсона

У больных паркинсонизмом с аффективным расстройством F33.0—33.1 по шкале CAS фиксировался низкий уровень тревожности (6,1 ± 1,8).

В профиле СМИЛ у больных данной группы отмечалось повышение показателей по шкалам «пессимистичности» (82 ± 4 Т-балла) и «индивидуалистичности» (68 ± 7 Т-баллов), что отражало гипостенический вариант шизоидного типа реагирования, характеризующийся замкнутостью, пассивностью, субъективизмом, интровертированностью, некоммуникабельностью, своеобразием суждений и поступков, комплексом вины и неполноценности, скованностью моторики, отстраненностью и эмоциональной холодностью, непрактичностью и оторванностью от реальных жизненных проблем. В ситуациях стресса больные были склонны к проявлению растерянности, в качестве защиты использовали интеллектуальную переработку и уход в мир фантазий. В целом, профиль СМИЛ у больных паркинсонизмом с депрессией F33.0—33.1 свидетельствовал о выраженной депрессивной реакции эндогенного характера с явлениями социальной дезадаптации и снижением общей психической продуктивности.

По результатам теста М. Люшера у больных паркинсонизмом с депрессией F33.0—33.1 отмечалось преобладание желтого и коричневого (+4+6) цветов на первой и второй позициях ряда (в 86,1 % и в 80,6 %) и темно-синего и фиолетового (–1–5) — на седьмой и восьмой позициях (в 83,3 % и в 77,8 %), $p < 0,05$. Полученные данные отражали фрустрацию аффилиативной потребности, неудовлетворенную потребность в понимании и доброжелательных отношениях, беспокойные поиски взаимоотношений, которые могли бы принести радость и спокойствие, состояние эмоциональной напряженности, усталость, подавленность настроения.

Преобладающими типами отношения к болезни Паркинсона у больных с депрессией F33.0—33.1 в различных сочетаниях были меланхолический (80,6 %) и апатический (55,6 %), при $p < 0,05$. Данные типы отношения к болезни Паркинсона у больных этой группы характеризовались сочетанием: сниженного настроения, активных депрессивных высказываний и суицидальных мыслей; неверия в улучшение состояния своего здоровья; безразличия к своей судьбе и к исходу болезни; пассивного подчинения процедурам и лечению; утраты интереса ко всему, что ранее волновало.

Следовательно, основными патопсихологическими факторами формирования депрессии F33.0—33.1 у больных паркинсонизмом были: отсутствие психогенных факторов в формировании депрессии; фрустрация аффилиативной потребности, неудовлетворенная потребность в понимании и доброжелательных отношениях; сочетание дистимических и интровертированных особенностей реагирования на неблагоприятные факторы; выраженная депрессивная реакция эндогенного генеза с явлениями социальной дезадаптации.

Патопсихологический механизм формирования эндогенной депрессии при БП заключался в следующем: на фоне фрустрации аффилиативной потребности, неудовлетворенной потребности в понимании и доброжелательных отношениях у больных БП

активизировался поиск новых взаимоотношений, которые могли бы принести понимание и спокойствие. Отрицательный результат этого поиска приводил к состоянию психологической усталости и депрессивной реакции эндогенного генеза с явлениями социальной дезадаптации и снижением общей психической продуктивности.

Органическое непсихотическое депрессивное расстройство (F06.36) у больных болезнью Паркинсона

Согласно результатам исследования тревоги (по шкале CAS) у больных паркинсонизмом с органическим депрессивным расстройством F06.36 диагностировался низкий уровень тревожности (6,5 ± 1,3).

В профиле СМИЛ у больных с болезнью Паркинсона и депрессивным расстройством F06.36 отмечалось повышение показателей по шкалам «пессимистичности» (79 ± 6 Т-баллов); «импульсивности» (75 ± 7 Т-баллов) и «тревожности» (72 ± 5 Т-баллов), что отражало наличие внутреннего конфликта, связанного с противоречивым сочетанием высокого уровня притязаний с неуверенностью в себе, высокой активности с быстрой психофизической истощаемостью. Осознание психологических проблем и отказ от реализации своих намерений приводили к депрессивному состоянию.

Усредненный профиль СМИЛ свидетельствовал о наличии компенсаторной депрессивной реакции, развивающейся на фоне выраженного конфликта противоречивых мотивационно-поведенческих тенденций у больных с дистимическими, тревожными и возбудимыми особенностями реагирования на неблагоприятные факторы.

По результатам теста М. Люшера у больных паркинсонизмом с депрессией F06.36, было выявлено преобладание зеленого и коричневого (+2+6) цветов на первой и второй позициях ряда (в 79,8 % и в 75,3 %) и желтого и красного (–4–3) — на седьмой и восьмой позициях ряда (в 84,3 % и в 80,9 %), $p < 0,05$. Полученные результаты констатировали фрустрацию потребности в самореализации и признании, которая приводила к пассивно-оборонительной позиции и дистрессу, проявляющемуся в виде раздражительности, тревожной неуверенности, усталости и депрессии.

Среди преобладающих типов отношения к болезни у больных паркинсонизмом с депрессией F06.36 были диагностированы меланхолический (77,5 %) и неврастенический (60,7 %) типы отношения к болезни Паркинсона (при $p < 0,01$), которые характеризовались: сниженным настроением с депрессивными высказываниями; неверием в улучшение состояния своего здоровья, в успех лечения; вспышками раздражения, завершающихся раскаянием и слезами; нетерпеливым отношением к медперсоналу и процедурам.

Таким образом, основными патопсихологическими факторами формирования органического непсихотического депрессивного расстройства выступали: фрустрация потребностей в самореализации и признании; сочетание дистимических, тревожных и возбудимых особенностей реагирования на неблагоприятные факторы; формирование компенсаторной депрессивной реакции на фоне выраженного конфликта противоречивых мотивационно-поведенческих тенденций.

Пусковым фактором развития депрессии F06.36 выступал факт наличия болезни Паркинсона и ее физических последствий, которые вызывали фрустрацию высокого уровня притязаний, потребности в самореализации и признании. Упорство в отстаивании фрустрированных позиций в сочетании с внутренними разнонаправленными мотивационно-поведенческими тенденциями (достижение успеха — избегание неуспеха, активность и решительность — блокировка активности, стремление к доминированию — неуверенность в себе) вызывали компенсаторную депрессивную реакцию, характерную для личностей с дистимическими, тревожными и возбудимыми особенностями реагирования на неблагоприятные факторы.

Органическое эмоционально-лабильное расстройство (F06.6)

По результатам шкалы CAS у больных паркинсонизмом с органическим эмоционально-лабильным расстройством F06.6 диагностировался низкий уровень тревожности (5,2 ± 2,8 балла, при $p < 0,05$).

В личностном профиле (СМИЛ) у больных БП с расстройством F06.6 наблюдалось повышение показателей по шкалам «пессимистичности» (72 ± 6 Т-баллов), «тревожности» (70 ± 7 Т-баллов) и «невротического сверхконтроля» (68 ± 7 Т-баллов), что свидетельствовало о выраженной гипостенической форме эмоционального и поведенческого реагирования больных на неблагоприятные факторы.

По результатам теста М. Люшера у больных паркинсонизмом с F06.6 наблюдалось смещение серого и темно-синего (+0+1) цветов на первые позиции ряда (в 82,7 % и в 78,8 %) и красного и коричневого (–3–6) — на последние позиции ряда (в 86,5 % и в 82,7 %), ($p < 0,05$), что отражало фрустрацию физиологических потребностей, ущемляющую чувство независимости и вызывающую усталость, ощущение бессилия, потребность в покое и ограничительное поведение.

Среди преобладающих типов отношения к болезни у больных паркинсонизмом с F06.6 отмечались неврастенический (61,5 %) и апатический (48,1 %) типы отношения к болезни Паркинсона (при $p < 0,01$), что проявлялось в виде выраженной психофизической истощаемости; безразличия к своей судьбе, исходу болезни, результатам лечения; пассивного подчинения процедурам и лечению; утраты интереса ко всему, что ранее волновало.

Следовательно, основными патопсихологическими факторами формирования расстройства F06.6 у больных паркинсонизмом служили: отсутствие психогенных факторов в формировании психопатологического состояния; фрустрация физиологических потребностей, чрезмерно ограничивающая независимость больного; сочетание приобретенных дистимических и психастенических личностных особенностей, ведущих к гипостенической (психастенической) форме эмоционального и поведенческого реагирования больных на неблагоприятные факторы.

Пусковым фактором развития органического эмоционально-лабильного расстройства служил факт наличия рецидивирующей болезни Паркинсона, проявления которой вызывали фрустрацию физиологических потребностей в полноценной физической и психической деятельности через ограничение независимости. Эта фрустрация, на фоне приобретенных, вследствие органического поражения головного

мозга, дистимических и психастенических личностных особенностей, приводила к компенсаторной гипостенической форме эмоционального и поведенческого реагирования.

Органическое тревожное расстройство (F06.4) у больных болезнью Паркинсона

По результатам шкалы CAS у больных паркинсонизмом с тревожным расстройством F06.4 диагностировалась тревожность высокой степени выраженности (20,2 ± 1,1 балла, при $p < 0,01$). Наиболее выраженными составляющими тревоги были психическое напряжение (78,8 %), мышечное напряжение (72,7 %), беспокойство (69,7 %) и опасения (63,6 %), при $p < 0,05$.

В личностном профиле больных с болезнью Паркинсона и тревожным расстройством F06.4 отмечалось повышение показателей по шкалам «тревожности» (78 ± 8 Т-баллов) и «интроверсии» (72 ± 6 Т-баллов), что отражало ослабление социальных контактов, отгороженность и отчужденность, инертность психических функций, ригидность установок, бегство от проблем в одиночество. Усредненный профиль СМИЛ свидетельствовал о выраженной социальной дезадаптации и ведущей тревожной форме реагирования больных на неблагоприятные факторы.

По результатам теста М. Люшера у больных паркинсонизмом с F06.4 наблюдалось преобладание темно-синего и коричневого (+1+6) цветов на первой и второй позициях ряда (в 72,7 % и в 63,6 %) и желтого и красного (–4–3) — на седьмой и восьмой позициях (в 78,8 % и в 66,7 %) ($p < 0,05$), что отражало фрустрацию потребности в самореализации, пассивность позиции, зависимость, тревожность, беспокойство, неуверенность, мнительность и опасения за свое здоровье, страх перед будущим, ощущение недостатка эмоционального тепла со стороны окружающих, потребность в их защите и помощи.

Среди типов отношения к болезни Паркинсона у данных больных преимущественно диагностировались тревожный (81,8 %) и ипохондрический (42,4 %) типы, при $p < 0,01$, что проявлялось тревожностью, беспокойством и мнительностью в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений, неэффективности лечения; поиском новых способов лечения, дополнительной информации о болезни Паркинсона, вероятных осложнениях, методах лечения; сосредоточением на субъективных болезненных ощущениях; преувеличением действительных и несуществующих проявлений болезни Паркинсона; требованиями более тщательного обследования.

В целом, основными патопсихологическими факторами формирования тревожного расстройства F06.4 у больных паркинсонизмом выступали фрустрация потребности в самореализации на фоне высокого уровня притязаний и потребности в признании; пассивность позиции, зависимость, чувство недостатка эмоционального тепла со стороны окружающих, потребность в их защите и помощи; тревожные личностные особенности, ведущие к тревожной форме эмоционального и поведенческого реагирования больных на неблагоприятные факторы и развитию социальной дезадаптации.

Пусковым фактором развития тревожного расстройства F06.4 служил факт наличия БП, что вызывало фрустрацию потребности в самореализации и признании вследствие комплекса неполноценности, сформированного за счет проявлений БП. Эта фрустрация, на фоне усиленных, вследствие органического поражения головного мозга, конституциональных тревожных личностных особенностей, вела к формированию компенсаторных тревожных форм поведения, выражающихся в пассивности, зависимости, тревожности, неуверенности, мнительности, чувстве недостатка эмоционального тепла со стороны окружающих, потребности в их защите и помощи.

Деменция при болезни Паркинсона (F02.3)

Согласно результатам исследования тревоги по шкале CAS у больных паркинсонизмом с деменцией F02.3 диагностировался низкий уровень тревожности (5,5 ± 1,1, при $p > 0,5$). При использовании теста СМИЛ у больных с деменцией F02.3 были получены недостоверные результаты, в силу своего интеллектуального дефекта больные из этой группы не могли справиться с опросником, а полученные результаты не поддавались интерпретации. По тесту М. Люшера у больных паркинсонизмом с деменцией F02.3 статистически достоверных закономерностей распределения цветов на первой-второй и седьмой-восьмой позициях выявлено не было. Среди типов отношения к болезни у больных этой группы преобладали апатический (57,1 %), анозогнозический (35,7 %) и эйфорический (32,1 %) типы, при $p < 0,01$, которые проявлялись полным безразличием к своей судьбе, исходу болезни, результатам лечения; пассивным подчинением процедурам и лечению; утратой интереса ко всему, что ранее волновало; пренебрежением и легкомысленным отношением к болезни и лечению; отрицанием проявлений болезни, приписыванием их другим несерьезным заболеваниям; отказом от обследования и лечения.

Полученные в ходе исследования результаты не позволяют выделить единого патопсихологического механизма формирования деменции F02.3 при БП. Основная роль в формировании деменции F02.3 принадлежала органическому поражению головного мозга, а патопсихологические механизмы, участвующие в формировании отдельных клинических психопатологических проявлений, являлись производными когнитивных расстройств и расстройств мышления при этой форме деменции.

Подводя итоги проведенному исследованию, следует отметить, что основным поводом формирования психических расстройств у больных БП служил факт наличия БП и ее последствий. БП запускала либо реактивный (F43.21), либо органический (F06.6), либо сочетанный (F06.36, F06.4) патопсихологический механизм формирования психической патологии, либо психическая патология являлась патогенетическим немоторным проявлением БП (F33.0—33.1).

Основной патопсихологической причиной формирования психических расстройств у больных БП была фрустрация основных потребностей вследствие БП: фрустрация потребности в сохранении собственной индивидуальности и безопасности (БП с F43.21); фрустрация аффилиативной потребности, потребности в понимании, любви, конгруэнтных межличностных отношений (БП с F33.0—33.1); фрустрация высокого уровня притязаний, потребности в самореализации и признании (БП с F06.36 и F06.4); фрустрация

физиологических потребностей в полноценной физической и психической деятельности (БП с F06.6).

Основным патопсихологическим механизмом формирования психических расстройств у больных болезнью Паркинсона был механизм конституционально обусловленного или приобретенного когнитивного, эмоционального и поведенческого реагирования на фрустрацию основных потребностей: компенсаторная депрессивная реакция, по типу «бегства в болезнь» конституционального генеза (F43.21); депрессивная реакция эндогенного генеза (F33.0—33.1); компенсаторная депрессивная реакция конституционально-органического генеза (F06.36); приобретенная гипостеническая форма реагирования органического генеза (F06.6); тревожная форма реагирования конституционально-органического генеза (F06.4).

Таким образом, выделенные в ходе исследования патопсихологические факторы и механизмы формирования психических расстройств при болезни Паркинсона, необходимо рассматривать в качестве дополнительных критериев их дифференциальной диагностики, и учитывать в качестве конкретных мишеней терапевтической коррекции.

Список литературы

1. Психологическая диагностика отношения к болезни : пособие для врачей / [Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, Э. Б. Карпова, А. Я. Вукс]. — СПб., 2005. — 86 с.

2. Болезнь Паркинсона диагностические критерии и стратегия лечения / [Ю. И. Головченко, И. Н. Карабань, Т. Н. Калищук-Слободин и др.] — К.: БВИ-Принт, 2008. — 68 с.

3. Зальялова, З. А. Немоторные проявления болезни Паркинсона : методическое пособие для постдипломного образования // З. А. Зальялова, Л. А. Яковлева, Э. И. Богданов. — Казань, 2009. — 34 с.

4. Влияние немоторных нарушений на качество жизни больных болезнью Паркинсона / [Т. Н. Калищук-Слободин, Ю. И. Головченко, С. И. Шкробот и др.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), (додаток). — С. 58—59.

5. Московко, С. П. Мир болезни Паркинсона / С. П. Московко, Г. С. Московко // НейроNews. — № 3/2. — 2008. — С. 43—49.

6. Нодель, М. Р. Недвигательные проявления болезни Паркинсона и их влияние на качество жизни / М. Р. Нодель, Н. Н. Яхно. В кн.: Болезнь Паркинсона и расстройства движений : руководство для врачей по материалам 1 Национального конгресса. Москва, 22—23 сентября 2008 г. — С. 92—94.

7. Собчик, Л. Н. Многофакторный метод исследования личности СМИЛ (MMPI) : методическое пособие / Л. Н. Собчик. — СПб., 1999. — 137 с.

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

9. Epidemiology of Parkinson's disease / [G. Alves, E. B. Forsaa, K. F. Pedersen, et. al.] // J. of Neurology. — 2008. — Vol. 255. — Suppl. 5. — P. 18—32.

10. McGlinn, T. Диагностика и лечение тревожный расстройств : руководство для врачей / T. McGlinn, G. L. Metkalf ; пер. под ред. Ю. А. Александровского. — American Psychiatric Press, 1989 — P. 98—101.

Надійшла до редакції 10.09.2012 р.

Н. О. Марута, Д. Ю. Сайко

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

Патопсихологічні чинники та механізми формування психічних розладів при хворобі Паркінсона

Обстежено 373 хворих на хворобу Паркінсона: 297 хворих на хворобу Паркінсона, яка ускладнена психічними розладами (основна група) та 76 хворих на хворобу Паркінсона без психічних порушень (контрольна група). Проаналізовано особливості емоційно-потребової сфери, вираженість особистісних особливостей і типи ставлення до хвороби, на підставі чого виокремлено патопсихологічні чинники формування та описано механізми патогенезу конкретних психічних розладів у хворих на хворобу Паркінсона.

Ключові слова: психічні розлади, хвороба Паркінсона, патопсихологічні чинники формування.

N. A. Maruta, D. Yu. Sayko

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

Pathopsychological factors and mechanisms of mental disorders in Parkinson's disease

Three hundred seventy three patients with Parkinson's disease (PD) were examined, including 297 PD patients with mental disorders (the main group) and 76 PD patients without mental impairments (the control group). Peculiarities of an emotional-need sphere, a significance of personality peculiarities, and types of attitude towards the disease have been analyzed. On this base in patients with PD pathopsychological factors of formation were defined and mechanisms of pathogenesis of specific mental disorders were described.

Key words: mental disorders, Parkinson's disease, pathopsychological factors of formation.

УДК: 616.895.4

Б. В. Михайлов, *д-р мед. наук, проф., зав. каф. психотерапии ХМАПО, главный внештатный специалист МОЗ Украины по специальностям «Медицинская психология» и «Психотерапия»*
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

ПРОБЛЕМА ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ. ГИПОТЕЗА ВОЗНИКНОВЕНИЯ

Терминологическое понимание депрессии. Классификация депрессии по механизмам патогенеза и клиническим проявлениям. Терапевтическая тактика при депрессивных расстройствах, также показаны основные задачи и направления лечения. Когнитивный подход в терапии депрессий.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, этиология депрессий, структура, задачи и лечение депрессий, когнитивная психотерапия.

На протяжении XX века был зарегистрирован стремительный рост депрессивных расстройств во всех развитых странах мира. Если в начале века они составляли 0,2 % в популяции, то к середине 50-х годов этот показатель вырос до 4,3—5,7 %, к середине 60-х годов — 11,2—14 %, в 90-е годы — 15—20 % [1, 7, 10, 25]. Таким образом, к началу XXI века депрессии заняли одно из первых мест в структуре психических заболеваний. По данным ВОЗ на 2000 г. они составили 40 % от общего количества зарегистрированных в мире психических расстройств [7, 9, 12, 22].

Украина входит в число стран с высокими показателями заболеваемости. При этом от 35 до 50 % больных депрессией либо не обращаются за помощью к врачу, либо не попадают в поле зрения психиатров и лечатся у врачей общей практики. Из числа этих пациентов 50 % предъявляют жалобы соматовегетативного характера. При этом попытки обсуждения с врачом своего психологического состояния, эмоциональных переживаний резко негативно воспринимаются больными, которые рассматривают их как «слабость характера», а не как заболевание, требующее соответствующего лечения [3, 4, 6, 14]. В формировании депрессивного состояния важную роль играет социальный фактор, о чем свидетельствует исследование распространенности аффективных и тревожных расстройств среди населения, согласно результатам которого у 52,7 % неработающих людей диагностировано состояние, требующее специализированной медицинской помощи. По данным других исследований установлено, что наибольшее количество депрессивных расстройств (58,1 %) отмечается после 6 месяцев регистрации в службе занятости [11, 19].

Важным является консенсусное единое междисциплинарное терминологическое понимание депрессии. В термин «депрессия» вкладывается разное дефинитивное наполнение, он используется для описания симптома, синдрома или заболевания. Чаще всего данный термин определяет синдром, который включает психологические, эмоциональные, соматоневрологические и прочие клинические проявления заболевания [3, 7, 8, 14, 15, 18, 21]. Депрессивный синдром — в наиболее типичном виде (так называемая простая депрессия) складывается из сниженного, тоскливого настроения (гипотимия), замедления мышления и двигательной заторможенности (депрессивная триада).

По механизмам патогенеза и клиническим проявлениям депрессии можно структурировать следующим образом:

1. Эндогенные депрессии.
2. Невротические депрессии.
3. Соматизированные депрессии (депрессии как маски соматических заболеваний).
4. Симптоматические депрессии.

4.1. Депрессивное расстройство синдромального уровня как следствие личностно невротической реакции пациента на соматическое заболевание.

4.2. Депрессивное расстройство синдромального уровня как следствие нейротоксического эффекта соматического заболевания.

5. Соматопсихическая коморбидность — относительно независимое параллельное течение соматического заболевания и депрессии.

Этиология депрессий окончательно не выяснена. Тот факт, что некоторые эмоциональные нарушения проявляются как наследственные, дает основание думать о роли генетических факторов. Однако, свидетельства о наследственности монополярной депрессии неубедительны.

Существуют различные теории этиопатогенеза депрессий. К наиболее распространённым относятся следующие:

- Нейрофизиологическая — постулирует нарушение интегративных регуляторных функций лимбико-ретикулярного комплекса.
- Нейромедиаторная — свидетельствует о нарушениях в основных нейромедиаторных системах — серотонинергической, норадренергической, ГАМК-ергической.
- Психодинамические теории.

В их рамках одной из основных является когнитивная теория A. Beck.

Когнитивная триада депрессии, согласно этой теории, состоит из: 1) негативного самовосприятия, в результате которого больной видит себя как дефективного, неадекватного, оторванного от мира, никчемного и нежелательного; 2) тенденции к восприятию мира как негативного, требовательного и громящего самого себя места и к ожиданию неудачи и наказания, и 3) ожидания длительных неприятностей, страдания, лишения и неудач [3]. Хотя корреляция между социальным статусом и депрессией отсутствует, существует заметная связь между социальным неблагополучием, социальным стрессом, социальной изолированностью и депрессивным состоянием.

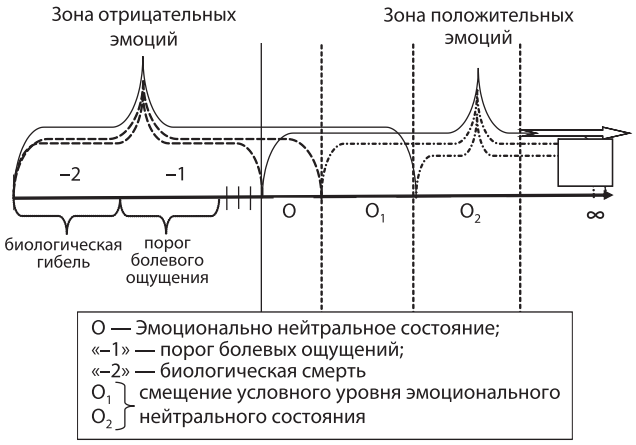
Нами разработана гипотеза эволюционно-цивилизационного генеза развития депрессий. Гипотеза состоит в том, что по мере цивилизационного процесса человек трансформирует среду обитания в сторону

© Михайлов Б. В., 2012

повышения её комфортности и безопасности. Это приводит к формированию всё более повышающегося субъективно-личностного порога оценки среды обитания и внешней ситуации как субъективно комфортной, т. е. вызывающей положительные эмоции. Само формирование порогов оценки среды обитания становится всё менее биологически детерминированным и всё более социально-психологически детерминированным.

Это в определённом смысле подтверждается феноменом роста депрессий, прежде всего, в экономически развитых странах. То есть нет прямо пропорциональной зависимости уровня жизни и уровня распространённости депрессий, наоборот, зависимость носит обратно пропорциональный характер — уровень депрессий растёт с ростом уровня жизни. [11, 12, 13]

Изначальное функциональное значение эмоций — оценочное. Эмоция — это субъективно переживаемое отношение субъекта к определённым явлениям внешнего мира и/или внутреннего состояния организма. В наиболее общем виде эмоции дихотомичны — положительного или отрицательного спектра. Субъективное переживание позитивных эмоций свидетельствует о комфортной среде обитания/состояния организма. Усугубление этой ситуации ведёт к нарастанию интенсивности позитивной эмоции до переживаний эйфории экстатического уровня. Субъективное переживание негативной эмоции свидетельствует о некомфортной среде обитания/состояния организма. Усугубление этой ситуации ведёт к нарастанию интенсивности негативной эмоции. Однако в области негативных эмоций существуют пороги ограничений усугубления объективно существующей негативной ситуации. При определённом уровне усугубления возникает болевое ощущение, а при дальнейшем усугублении — биологическая гибель организма.



Динамика изменения «точки отсчёта» переживаемой зоны негативных и позитивных эмоций

Как видно из рисунка, происходит увеличение расстояния от условно нейтральной точки эмоционального состояния до биологически детерминированных переживаний эмоций тревоги и затем болевого ощущения (**O** < **O$_1$** < **O$_2$** …).

Соответственно, постоянно уменьшается возможность «поверки» условно нейтральной точки биологически детерминированными факторами и увеличивается «пространство» пребывания в зоне негативных эмоций, прежде всего, тревоги, как универсального маркера неблагополучия индивида. Отсюда несколько наблюдаемых феноменов — рост психосоматических заболеваний по механизму патологической консолидации тревоги (Alexander), рост депрессии, как механизма уменьшения тревоги путём снижения психической, физической и социальной активности. Сюда же относят и изменения клинической картины депрессий в сторону представленности соматовегетативных компонентов.

Терапевтическая тактика при депрессивных расстройствах

Несмотря на различные теории генеза депрессий, основными задачами их лечения являются:

— уменьшение и дальнейшее полное купирование депрессивной симптоматики;

— минимализация риска рецидива [15];

— восстановление уровня социального функционирования больного;

— повышение качества жизни больного.

В терапии депрессивных расстройств можно выделить два основных направления:

- психофармакологическое,
- психотерапевтическое.

Первое направление предусматривает применение специфической группы препаратов психотропного действия — антидепрессантов [5, 13, 23, 24].

В клинической практике, особенно в первичном звене, до настоящего времени часто употребляемой группой являются трициклические антидепрессанты (ТЦА). Однако применение трициклических антидепрессантов сопряжено с целым рядом побочных эффектов, связанных, прежде всего, с их холинолитическим действием.

Эти побочные эффекты существенно ограничивают возможность их применения у больных с коморбидными соматическими расстройствами. Кроме этого, назначение ТЦА требует индивидуального подбора дозы до появления терапевтического эффекта. Опасность применения ТЦА в общесоматической практике обусловлена тем, что диапазон между терапевтически эффективной и токсической дозами у них невелик, что требует осторожности в подборе препарата.

В связи с этим в настоящее время средствами первого выбора при лечении депрессивных расстройств, особенно соматизированных, симптоматических и коморбидных вариантов становятся антидепрессанты нового поколения — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) (сертралин, флувоксамин, флуоксетин, пароксетин, циталопрам).

Антидепрессанты группы СИОЗС избирательно и обратимо тормозят обратный нейрональный захват серотонина, с высокой степенью селективности, мало влияя на захват норадреналина и допамина. С этим связано отсутствие седативного и кардиотоксического эффектов.

Продолжительность курсовой терапии антидепрессантами составляет 4—6 месяцев. При наличии выраженного тревожного компонента более обоснованным может быть применение новой группы антидепрессантов двойного действия — ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) (Венлафаксин, Милнацепран (Иксел), Тразодон (Триттико). При наличии

в структуре соматизированной депрессии диссомнических расстройств вплоть до агрипнии показан антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда — Мелитор. В качестве тимостабилизирующих средств используется Карбамазепин. В последние годы в практику вошёл новый препарат — прегабалин (Лирика).

Реализация второго терапевтического направления — психотерапевтического — должна быть последовательно-ступенчатой [2, 11, 20]. Методом выбора является когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) в различных модификациях. Модификация КПТ, разработанная Aaron Beck, является кратковременной структурированной терапией, которая использует активное сотрудничество между врачом и больным для достижения терапевтических целей.

Когнитивный подход в терапии депрессии включает четыре процесса: 1) создание автоматических мыслей, 2) тестирование автоматических мыслей, 3) идентификация дезадаптивных положений, лежащих в основе нарушений, и 4) проверка обоснованности дезадаптивных положений.

Используемые поведенческие компоненты: создание схемы деятельности, обучение тому, как получать удовольствие, постепенное усложнение задание, удержание новых познаний, обучение самоуважению, ролевая игра и методы отвлечения [18]. Длительность психотерапии — не менее 6 месяцев.

Список литературы

1. Хобзей, М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / Хобзей М. К., Волошин П. В., Марута Н. О. // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64).
2. Концептуальні основи і стратегія розвитку психотерапії в Україні / [Михайлов Б. В., И. О. Марута, С. І. Табачников, та ін.] // Там само. — 2002. — Т. 10, вип. 2(31). — С. 17—20.
3. Каплан, Г. И. Клиническая психиатрия / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэдок. — М.: Медицина, 1998. — 697 с.
4. Карвасарский, Б. Д. Неврозы / Б. Д. Карвасарский. — М.: Медицина, 1990. — 576 с.
5. Краснов, В. Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Депрессии и коморбидные расстройства / В. Н. Краснов. — М.: ЭКСМО, 1997. — С. 80—98.
6. Леонгард, К. Акцентуированные личности / К. Леонгард; пер. с нем. — К.: Вища школа, 1981. — 392 с.
7. Марута, Н. А. Эмоциональные нарушения при невротических расстройствах / Н. А. Марута. — Харьков: Арсис, 2000. — 100 с.
8. Михайлов, Б. В. Массовые нарушения психической сферы у населения / Б. В. Михайлов // Український вісник психоневрології. — 1995. — Т. 3, вип. 1. — С. 24—25.
9. Напрєєнко, О. К. Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) / О. К. Напрєєнко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2002. — № 1. — С. 7—12.
10. Подкорытов, В. С. Депрессии. Современная терапия : руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 352 с.
11. Стратегії лікування хворих з депресивними розладами: реальна вітчизняна практика та міжнародні стандарти / [Пішель В. Я., Марценковський І. А., Здорик Ф. О. та ін.] // Архів психіатрії. — 2004. — Т. 10, № 4(39). — С. 40—43.
12. Смулевич, А. Б. Депрессии в общесоматической практике / А. Б. Смулевич. — М.: Берег, 2000.—160 с.
13. Потребность в психофармакотерапии и организации психиатрической помощи в соматическом стационаре / [Смулевич А. Б., Сыркин Ф. Л., Козырев В. Н., Дробыжев М. Ю.] // Клиническая медицина. — 2000. — № 10. — С. 22—27.
14. Снежневский, А. В. Клиническая психопатология : руководство по психиатрии / под ред. А. В. Снежневского. — М.: Медицина, 1983. — Т. 1. — С. 16—60.
15. Ясперс, К. Общая психопатология / К. Ясперс. — М.: Практика, 1997. — 606 с.
16. Cognitive approach to depression and suicidal thinking in psychosis / [Birchwood M., Printz D. J, Sachs G. S, Kahn D. A.] // Br J. Psychiat. — 2000. — Vol. 177, № 2. — P. 516—528.
17. Furnaletto, L. M. Association Between Depressive Symptoms and Mortality in Medical Inpatients / Furnaletto L. M., Cavanaugh S., Bueno J. R. // Psychosom. — 2000. — Vol. 41.(5). — P. 426—432.
18. Кутько, І. І. Афективні розлади / Кутько І. І., Напрєєнко О. К., Козидубова В. М. —В кн.: Психіатрія / за ред. проф. О. К. Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 353—372.
19. Напрєєнко, О. К. Депресія та тривога / О. К. Напрєєнко. — В кн.: Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я : посібник для поліпшення якості роботи / за наук. ред. проф. І. П. Смирнової. — К., Здоров'я, 1999.— 165 с.
20. Марута, Н. А. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение) / Н. А. Марута, В. В. Мороз. — Харьков: Арсис, 2002. — 144 с.
21. Голдберг, Д. Психиатрия в медицинской практике / Голдберг Д., Бенджамин С., Крид Ф.; пер. с англ. А. Абессоновой, Д. Полтавца. — Киев: Сфера, 1999. — 304 с.
22. Ustun, T. V. Public Health aspects of anxiety and depressive disorders / T. V. Ustun, N. Sartorius // Int Clin psychopharmacol. — 1993; 8: 15—20.
23. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline № 5. Depression in Primary Care: Vol. 1. Detection and Diagnosis. Rockville. MD: US Dept of Health and Human Services; 1993. Agency for Health Care Policy and Research publication 93-0550.
24. Depression Guideline Panel. Clinical Practice Guideline № 5. Depression in Primary Care: Vol. 2. Treatment of Major Depression. Rockville. MD: US Dept of Health and Human Services; 1993. Agency for Health Care Policy and Research publication 93-0551.
25. World Health Report. 2001. WHO. — Geneva, 2001. — 178 p.

Надійшла до редакції 23.05.2012 р.

Б. В. Михайлов

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Проблеми депресивних розладів. Гіпотеза виникнення

Термінологічне розуміння депресії. Класифікація депресії за механізмами патогенезу та клінічних проявів. Терапевтична тактика при депресивних розладах, також показані основні завдання та напрямки лікування. Когнітивний підхід у терапії депресій.

Ключові слова: депресивні розлади, етіологія депресій, структура, завдання та лікування депресій, когнітивна психотерапія.

B. V. Mykhaylov

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Problems of depressive disorders. A hypothesis of appearance

Terminological understanding of depression. The classification of depression on the mechanisms of pathogenesis and clinical manifestations. Therapeutic tactics in depressive disorders also shows the main tasks and directions of treatment. The cognitive approach in the treatment of depression.

Key words: depressive disorders, the etiology of depression, structure, objectives, and treatment of depression, cognitive psychotherapy.

УДК: 616.89-084:159.96

В. Ю. Омельянович, *канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии, наркологии и медицинской психологии ДоНМУ им. М. Горького, начальник отделения амбулаторной психиатрической помощи Центра психиатрической помощи и профессионального психофизиологического отбора ГУМВД Украины в Донецкой области*
Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького (г. Донецк)

СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ФРУСТРАЦИИ КАК ОДНО ИЗ ВАЖНЫХ НАПРАВЛЕНИЙ ПСИХОПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ В СИСТЕМЕ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ

Изложены результаты анализа влияния социально-психологических фрустраторов на уровень психической адаптации к службе в органах внутренних дел. Выделены комплексные социально-психологические фрустрирующие факторы, оценена их значимость для различных гендеров и определенных категорий сотрудников органов внутренних дел, конкретизированы направления модернизации психопрофилактической работы.

Ключевые слова: психическая дезадаптация, психосоматические заболевания, симптоматический дистресс, сотрудники органов внутренних дел.

Организация медико-психологического и психолого-психиатрического сопровождения служебной деятельности в органах внутренних дел преследует, в конечном счете, достижение нескольких основных целей, связанных как с интересами каждого отдельного сотрудника органов внутренних дел (ОВД), так и с интересами системы МВД в целом: снижение заболеваемости, повышение стрессоустойчивости, адекватности и эффективности действий в сложных, порой экстремальных ситуациях и, как следствие — повышение качества жизни сотрудников ОВД, их работоспособности, результативности их служебной деятельности [1, 2].

С учетом специфики службы в органах и подразделениях МВД, первичная психопрофилактика включает в себя как создание благоприятных условий службы, снижение числа и силы факторов, выступающих в роли фрустраторов, так и отбор на эту службу кандидатов, чьи психологические характеристики дают достаточные основания предполагать наличие у них высокой степени стрессоустойчивости и адаптивности.

Одним из феноменов, влияющих на успешность психической адаптации сотрудников ОВД, безусловно, является социально-психологическая фрустрация [3—5]. Для организации психопрофилактической работы по устранению или уменьшению воздействия фрустрирующих факторов представляется необходимым определение основных направлений этой работы и установление значимости каждого из них в вопросах профилактики нарушений психической адаптации.

Таким образом, целью настоящей работы являлась выработка новых специфических подходов к профилактике возникновения социально-психологической фрустрации у сотрудников ОВД. В соответствии с поставленной целью, в качестве задач выступали: изучение структуры социально-психологических фрустраторов у сотрудников ОВД с нарушениями психической адаптации; определение фрустрирующих факторов, играющих основную роль в развитии психологического дистресса; изучение специфичности данных факторов в зависимости от определенных социально-психологических, кросс-культуральных и служебных характеристик; гендерно-ориентированный анализ полученных результатов и формирование конкретных рекомендаций по организации психопрофилактических мероприятий в системе ОВД.

Материалом настоящего исследования являются 1630 сотрудников органов внутренних дел: 1301 чел. — гендерная подгруппа мужчин, и 329 чел. — гендерная подгруппа женщин; из них:

- 1 группа — пациенты, у которых определялось состояние парциальной психической дезадаптации (ППД) — 126 мужчин (70,0 %) и 54 женщины (30,0 %). К данной группе были отнесены лица, чье состояние характеризовалось наличием периодических, преходящих, фрагментарных невротических симптомов без признаков выраженной социально-психологической дезадаптации;
- 2 группа — пациенты, страдающие психосоматическими заболеваниями (ПСЗ) — 213 мужчин (77,74 %) и 61 женщина (22,26 %). Данная группа состояла из пациентов, наблюдающихся у врачей-интернистов по поводу заболеваний, традиционно относящихся к разряду психосоматозов (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эссенциальная гипертония, нейродермиты и др.);
- 3 группа, рассматриваемая в качестве контрольной, — практически здоровые (ПЗ) — 962 мужчины (81,8 %) и 214 женщин (18,2 %).

Для исследования сферы личностно-средовых взаимоотношений и оценки стрессогенности социальных фрустраторов была использована методика «Уровень социальной фрустрированности» (УСФ), разработанная в лаборатории клинической психологии СПб НИ Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева [6]. Для проведения обработки и анализа полученных результатов использовали методы математической статистики: эксплораторный факторный анализ, однофакторный дисперсионный анализ с использованием классического метода Фишера (ANOVA) и анализ таблиц сопряженности, при этом проверку взаимной зависимости пар переменных в таблицах сопряженности проводили с использованием критерия χ^2.

При проведении однофакторного дисперсионного анализа Фишера показателей методики диагностики УСФ у представителей мужского гендера сотрудников ОВД было выявлено, что уровень социально-психологической фрустрации был значимо более высоким у лиц, находящихся в состоянии ППД ($p \leq 0{,}019$), а у пациентов, страдающих ПСЗ, он был, хотя и ниже ($p = 6E\text{-}07$), однако значительно превышал аналогичные показатели у представителей группы практически здоровых ($p = 0{,}004$). Кроме того, 15 из 20 представленных в используемой методике фрустраторов у лиц в состоянии ППД характеризовались более высокими показателями неудовлетворенности, нежели у практически здоровых

© Омелянович В. Ю., 2012

сотрудников ОВД ($p \leq 0,23$). Исключение составили уровень неудовлетворенности отношениями с супругами, детьми, родителями, друзьями и неудовлетворенность обстановкой в государстве ($p \geq 0,136$). Следует отметить, что именно по этим фрустраторам статистически значимые отличия отсутствовали и между результатами, полученными при сравнении групп пациентов, страдающих ПСЗ, с практически здоровыми, а также при сравнении групп ПСЗ и ППД ($p \leq 0,057$). С учетом того, что все эти факторы, за исключением неудовлетворенности положением в государстве, являются наименее выраженными причинами социально-психологической фрустрации, представляется возможным предположить, что межличностные взаимоотношения с ближним неслужебным окружением (супругами, детьми, друзьями и т. д.) не являются значимым фрустрирующим фактором и не оказывают какого-либо заметного влияния на уровень психической адаптации. Напротив, взаимоотношения с коллегами, субъектами профессиональной деятельности (гражданами, потерпевшими, подозреваемыми и т. д.), неудовлетворенность своим образованием, условиями и содержанием своей работы в большей степени вызывают социально-психологическую фрустрацию у представителей мужского гендера сотрудников ОВД, находящихся в состоянии ППД, тогда как для пациентов, страдающих ПСЗ, в качестве таких факторов следует рассматривать взаимоотношения с руководством на службе, неудовлетворенность своим положением в обществе, жилищно-бытовыми условиями, сферой медицинского обслуживания и бытовых услуг, проведением досуга и отсутствием возможности свободного выбора места службы.

У представителей женского гендера сотрудников ОВД наиболее выраженными фрустрирующими факторами, как и у мужчин, были неудовлетворенность материальным положением, жилищно-бытовыми условиями, сферой бытового и медицинского обслуживания и неудовлетворенность обстановкой в государстве. Вместе с тем, у женщин-сотрудниц в состоянии ППД, в отличие от мужчин, статистически значимо более высокие, чем у пациенток, страдающих ПСЗ и у практически здоровых, показатели социально-психологической фрустрации отмечались только лишь в отношении неудовлетворенности взаимоотношениями с коллегами, с субъектами своей профессиональной деятельности и в отношении неудовлетворенности возможности свободного выбора службы ($p \leq 0,033$). Уровень социально-психологической фрустрации у женщин-сотрудниц в состоянии ППД значимо выше, чем у практически здоровых ($p = 0,0004$), однако статистически значимых отличий УСФ между лицами, составившими группы ППД и ПСЗ, а также между пациентками, страдающими ПСЗ, и практически здоровыми нет ($p \geq 0,087$).

Отличия в выраженности фрустрирующих факторов при сравнении групп ППД и ПСЗ практически идентичны таковым у мужчин-сотрудников ОВД, хотя их диапазон также несколько более узок: у женщин они отсутствовали в отношении удовлетворенности своим образованием и материальным положением ($p \geq 0,091$). У представителей женского гендера сотрудников ОВД, страдающих ПСЗ, статистически значимых отличий в выраженности социальных фрустрирующих факторов от группы практически здоровых вообще не наблюдалось ($p \geq 0,052$), за исключением неудовлетворенности сферой бытовых услуг, которая в большей степени была выражена у представителей группы ПСЗ ($p = 0,006$).

Таким образом, гендерные особенности социально-психологической фрустрации у сотрудников ОВД характеризуются, в основном, тем, что, хотя и у мужчин, и у женщин, основные фрустрирующие факторы совпадают, у представителей женского гендера не наблюдается такой четкой взаимосвязи нарушений психической адаптации (будь то состояния ППД или ПСЗ) с УСФ и широтой диапазона фрустрирующих факторов, каковая присутствует у мужчин.

У представителей мужского гендера сотрудников ОВД в состоянии ППД такие фрустраторы как неудовлетворенность своим образованием и материальным положением были значимо ($p \leq 0,013$) в большей степени выражены, чем у женщин. В группе пациентов, страдающих ПСЗ, данная тенденция относилась только к неудовлетворенности своим образованием и к невозможности свободного выбора службы ($p \leq 0,018$), тогда как у практически здоровых сотрудников ОВД диапазон фрустраторов, в большей степени выраженных у мужчин, был значительно шире: неудовлетворенность своим образованием, взаимоотношениями с руководством, с субъектами профессиональной деятельности, содержанием своей работы, отношениями с супругами и детьми ($p \leq 0,021$).

Все это указывает на отсутствие значительных гендерных отличий в уровне социально-психологической фрустрации вне зависимости от степени повреждения барьера индивидуальной психологической защиты, а также о резком сужении диапазона гендерно-ассоциированных социальных фрустрирующих факторов в случае повреждения этого барьера, сопровождающегося развитием ПСЗ или состояний ППД.

В результате проведенного эксплораторного факторного анализа социально-психологических фрустрирующих факторов у представителей мужского гендера сотрудников ОВД вне зависимости от принадлежности к какой-либо исследовательской группе, было выделено 5 фрустрирующих факторов, имеющих значение, превышающее единицу, при этом, 1 фактор объяснял 28,9 % дисперсии, 2 — 10,7 %, 3 — 6,6 %, 4 — 6,3, а 5 — 5,0 % дисперсии (табл. 1).

1 фактор включал в себя неудовлетворенность взаимоотношениями с коллегами, руководством, субъектами своей профессиональной деятельности, неудовлетворенность содержанием своей работы, условиями службы, своим положением в обществе, невозможностью свободного выбора места службы и своим образом жизни в целом, что позволяет обозначить его как служебный фрустрирующий фактор.

2 фактор включал в себя неудовлетворенность своим материальным положением, жилищно-бытовыми условиями, обстановкой в государстве, сферой услуг и медицинского обслуживания, возможностями проведения отпуска, что делает возможным обозначение его в качестве материально-бытового фрустрирующего фактора.

3 фактор состоял из неудовлетворенности взаимоотношениями с родителями, друзьями, а также проведением досуга, что дает возможность обозначить его в качестве фактора фрустрации ближним окружением.

4 фактор был обозначен как семейный фрустрирующий фактор, т. к. он состоял из неудовлетворенности взаимоотношениями с супругами и детьми, а 5 фактор был обозначен как образовательный фрустрирующий фактор, т. к. относился только к неудовлетворенности своим образованием.

Таблица 1.

Результаты эксплораторного факторного анализа социально-психологических фрустрирующих факторов у сотрудников ОВД (анализ главных компонент — варимакс-вращение с нормализацией Кайзера)

МАТРИЦА ПОВЕРНУТЫХ КОМПОНЕНТ										
гендер	МУЖСКОЙ ГЕНДЕР									
шкала	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
% дисп.	28,9	10,7	6,61	6,33	5,01	4,53	4,13	3,88	3,73	3,43
1 фактор	0,21	0,67	0,74	0,53	0,73	0,69	0,5	0,29	0,28	0,13
2 фактор	0,16	0,07	0,12	0,14	0,08	0,19	0,23	0,65	0,59	0,02
3 фактор	0,1	0,15	0,12	0,02	0,03	0,01	0,45	0,01	0,09	0,18
4 фактор	0,02	0,11	0,06	0,02	0,05	0,06	0,02	0,03	0,06	0,87
5 фактор	0,72	0,03	0,06	0,31	0,12	0,1	0,17	0,2	–0,1	–0,03
шкала	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
% дисп.	3,16	2,73	2,61	2,51	2,29	2,1	2,05	1,95	1,75	1,61
1 фактор	0,11	0,05	0,06	0,13	0,1	0,11	0,38	0,46	0,62	0,53
2 фактор	0,02	–0,1	0,63	–0,04	0,68	0,77	0,32	0,5	0,35	0,29
3 фактор	0,07	0,77	–0,2	0,82	0,25	–0,03	0,5	0,13	0,11	0,31
4 фактор	0,9	0,24	0,04	0,06	–0,03	–0,02	–0,02	–0,004	0,06	0,09
5 фактор	0,05	0,13	0,13	0,02	0,24	–0,02	–0,3	–0,3	–0,15	–0,14
гендер	ЖЕНСКИЙ ГЕНДЕР									
шкала	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
% дисп.	28,3	9,01	7,37	6,07	5,78	5,19	4,51	4,05	4,03	3,39
1 фактор	0,62	0,59	0,64	0,52	0,64	0,55	0,51	0,18	0,12	0,04
2 фактор	0,05	0,37	0,19	0,12	0,08	0,01	0,32	0,1	0,21	0,19
3 фактор	0,06	–0,1	–0,1	0,36	0,21	0,41	0,03	0,19	0,07	–0,02
4 фактор	–0,1	0,17	0,07	–0,03	0,22	0,06	0,41	–0,1	0,15	0,1
5 фактор	–0,03	0,14	0,21	–0,2	0,2	0,32	0,03	0,76	0,8	–0,03
6 фактор	–0,05	0,13	0,08	0,17	0,01	0,03	–0,06	0,15	–0,02	0,83
шкала	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
% дисп.	3,27	2,96	2,72	2,54	2,2	2,11	1,98	1,72	1,47	1,34
1 фактор	0,04	0,16	0,21	0,06	0,05	0,1	0,13	0,16	0,5	0,35
2 фактор	–0,1	0,15	0,26	–0,01	0,09	0,37	0,8	0,77	0,42	0,67
3 фактор	0,05	–0,1	0,6	0,1	0,76	0,68	0,14	0,29	0,22	0,16
4 фактор	–0,02	0,74	–0,3	0,81	0,37	–0,1	0,16	–0,01	0,08	0,03
5 фактор	0,14	–0,03	0,12	0,08	0,09	0,15	–0,01	0,18	0,19	0,23
6 фактор	0,84	0,16	–0,05	–0,04	–0,01	0,05	0,03	0,02	–0,01	0,13

У представителей женского гендера сотрудников ОВД распределение факторных нагрузок в целом совпадало с таковым у мужчин-сотрудников, хотя имели место и определенные гендерные особенности.

1 (служебный) фактор включал в себя все фрустраторы, свойственные данному фактору у представителей мужского гендера, кроме неудовлетворенности своим образом жизни в целом, объясняя 28,3 % дисперсии.

2 фактор, объясняющий 9,0 % дисперсии, был специфическим для женского гендера, включающим в себя неудовлетворенность проведением досуга, отпуска и своим образом жизни, что позволило обозначить его как фрустрирующий фактор досуга.

Имеющийся у представителей мужского гендера (2-й) — материально-бытовой фактор у женщин был представлен в виде двух факторов: 3 фактора, объясняющего 7,4 % дисперсии, состоящего из неудовлетворенности обстановкой в государстве, сферой услуг, бытового и медицинского обслуживания, и 5 фактора, объясняющего 5,8 % дисперсии и состоящего из неудовлетворенности своим материальным положением и жилищно-бытовыми условиями, что, учитывая принципиальное родство составляющих их социально-психологических фрустраторов, позволяет объединить их в один — 3-й материально-бытовой фактор, по своему составу почти полностью соответствующий аналогичному фактору у представителей мужского гендера сотрудников ОВД.

4 фактор фрустрации ближним окружением объяснял 6,1 % дисперсии, состоял из тех же фрустраторов, что и аналогичный (3-й) фактор у представителей мужского гендера, а 6 — семейный фрустрирующий фактор, объясняющий 5,2 % дисперсии, соответствовал аналогичному (4-му) фрустрирующему фактору у мужчин — сотрудников ОВД.

Таким образом, сопоставляя выделенные комплексные социально-психологические фрустрирующие факторы с описанными выше особенностями их структуры, представляется возможным очертить основные направления психопрофилактической работы, призванные снизить степень влияния социально-психологической фрустрации на адаптационные механизмы сотрудников ОВД. Так, для представителей всех исследуемых групп обоих гендеров сотрудников ОВД наиболее выраженным является материально-бытовой фрустрирующий фактор. Вместе с тем, нельзя не обратить внимание на то, что у сотрудников ОВД, вне зависимости от гендерной

принадлежности, в случае возникновения состояния ППД, в отличие от практически здоровых, важную роль играл еще и служебный фрустрирующий фактор. Сочетание служебного и материально-бытового фрустрирующих факторов имеет место и у представителей обоих гендеров, страдающих ПСЗ, однако у женщин данные факторы дополняются еще и фактором фрустрации ближним окружением, а также фрустрирующим фактором досуга, т. е. всеми выделенными фрустрирующими факторами, за исключением семейного.

На основании вышеизложенного материала представляется возможным утверждать, что основными факторами, благоприятствующими возникновению состояний парциальной психической дезадаптации и психосоматических заболеваний у сотрудников ОВД, вне зависимости от гендерной принадлежности, выступают служебный и материально-бытовой факторы, воздействие которых у женщин дополняется в случае возникновения ППД в основном влиянием фрустрирующих факторов досуга и ближнего окружения.

В результате анализа данных таблиц сопряженности связей между значениями основных, указанных выше значимых факторов фрустрации и социально-психологических характеристик сотрудников ОВД, было выявлено, что статистически значимые связи имеют место у представителей мужского гендера между служебным фрустрирующим фактором и специальным званием, планами на будущее ($p \leq 0{,}029$); между материально-бытовым фрустрирующим фактором и должностью (милицейской профессией), семейным положением, наличием опыта пребывания в экстремальных ситуациях, а также религиозной самоидентификацией ($p \leq 0{,}046$).

При этом у представителей мужского гендера влияние материально-бытового фактора имело место в большей степени у оперуполномоченных и их помощников, сотрудников Государственной службы охраны, следователей и дознавателей, руководящих работников и сотрудников ГАИ ($p = 0{,}004$); женатых и не имеющих опыта пребывания в экстремальных ситуациях ($p \leq 0{,}031$); идентифицирующих себя в качестве последователей религиозной организации «украинская православная церковь киевского патриархата», католиков, протестантов, мусульман и атеистов.

Соответственно, у экспертов-криминалистов, милиционеров ППС, участковых инспекторов милиции, сотрудников неоперативных служб, милиционеров-водителей и сотрудников спецподразделений милиции, холостых или разведенных; имеющих экстремальный психотравмирующий опыт; идентифицирующих себя в качестве православных христиан, либо невоцерковленных и неопределившихся в своей религиозной принадлежности, влияние данного фрустрирующего фактора было значимо меньшим ($p \leq 0{,}046$).

Служебный фактор у сотрудников-мужчин имел наибольшее влияние у лиц рядового и младшего начальствующего состава, планирующих продолжить службу в занимаемой должности, получить повышение или перевестись для дальнейшей службы в другое подразделение; соответственно, он был выражен в меньшей степени у офицеров, планирующих уволиться из ОВД по собственному желанию или в связи с выходом на пенсию ($p \leq 0{,}029$).

У сотрудников-женщин, в отличие от мужчин, материально-бытовой фактор имел наибольшее влияние на социально-психологическую фрустрацию экспертов-криминалистов и руководящих работников, тогда как у оперуполномоченных, сотрудников секторов участковых инспекторов милиции, неоперативных служб (кадрового аппарата, штабов, отделов воспитательной работы и др.) и у сотрудников госавтоинспекции влияние этого фактора было незначительным. У милиционеров конвойной службы, у следователей и дознавателей воздействие материально-бытового фактора было умеренным ($p = 0{,}046$). Фактор досуга у сотрудников-женщин был наиболее значимым у младшего командного состава, а наименьшее значение от имел у офицеров ($p = 0{,}017$).

Таким образом, на основании изложенных выше результатов настоящего исследования представляется возможным утверждать, что первичные психопрофилактические мероприятия в системе МВД обязательно должны включать в себя систематическое выявление специалистами Отделов психологического обеспечения ГУМВД (УМВД) причин неблагоприятных взаимоотношений в коллективах, как по вертикали, так и по горизонтали, с принятием незамедлительных мер по их нормализации (путем перестановки кадров, формирования структурных подразделений с обязательным учетом личностной совместимости). Особое внимание при этом следует уделять социально-психологической адаптации в коллективах лиц рядового и младшего командного состава, которые планируют продолжить службу в занимаемой должности или получить повышение.

Кроме того, со стороны руководства органов и подразделений внутренних дел необходим постоянный контроль за материальным и жилищно-бытовым положением подчиненных, за условиями их профессиональной деятельности и соответствия содержания их работы занимаемой должности. При этом наибольшее внимание к аспекту материальной удовлетворенности следует уделять в отношении сотрудников-мужчин, занимающих должности оперуполномоченных, сотрудников государственной службы охраны, следователей и руководства горрайотделов внутренних дел, состоящих в браке и не являющихся ортодоксальными православными христианами. Для женщин данное утверждение справедливо в отношении экспертов-криминалистов, руководящих работников, следователей и дознавателей, сотрудниц конвойной и патрульно-постовой службы милиции.

Безусловно, полученные выводы в целом соответствуют по форме тем психопрофилактическим мероприятиям, которые предусмотрены нормативно-правовой базой работы подразделений кадрового и психологического обеспечения, и носят, в большей степени, исключительно декларативный характер. С учетом специфики сложившихся в отечественных ОВД взаимоотношений начальник — подчиненный, межличностных взаимоотношений между сотрудниками, в особенности между сотрудниками тех подразделений, в которых присутствуют явные признаки социального расслоения, ненормированного рабочего дня и безразличного отношения большинства руководителей к отсутствию у их подчиненных времени для необходимого отдыха и семейных дел, не приходится надеяться на улучшение положения даже путем периодически предпринимаемых в настоящее время административных действий. Если к этому добавить то, что ряд социально-психологических фрустраторов, входящих в состав выделенных нами значимых факторов, является следствием перманентного идеологического кризиса в обществе и не может быть устранен, или хотя бы нивелирован отдельно взятым министерством (материальное и жилищно-бытовое положение большинства рядовых сотрудников ОВД, их неудовлетворенность своим

положением в обществе, обстановкой в государстве, сферой услуг и медицинского обслуживания), пожалуй, единственным инструментом, позволяющим облегчить воздействие социальных фрустрирующих факторов, является система психокоррекционных мероприятий [7], направленная либо на их сублимацию, либо, по крайней мере, на достижение адекватного катарсиса.

Список литературы

1. Организация психологического обеспечения деятельности сотрудников органов внутренних дел в экстремальных условиях [Текст] : метод. пособие / под ред. В. М. Бурыкина. — М.: ГУК МВД России, 2004. — 240 с.

2. Организация психологической реабилитации сотрудников органов внутренних дел [Текст] : метод. пособие / под ред. М. И. Марьина. — М.: ГУК МВД России, 2002 — 270 с.

3. Николаев Е. Л. Динамика научных представлений о неврозах: от биологической модели — к культурной [Электронный ресурс] / Е. Л. Николаев, Е. С. Суслова // Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2011. № 5. Режим доступа : URL : http://medpsy.ru (дата обращения: 29.01.2012.).

4. Агишева Н. К. Конфликт как предмет научного анализа [Текст] / Н. К. Агишева // Медична психологія. — 2007. — № 3. — С. 3—10.

5. Кожевникова В. А. Особенности и закономерности трансформации ценностно-смысловой сферы у лиц, переживших экстремальные события [Текст] / В. А. Кожевникова // Вісник Харківського національного університету. Серія «Психологія».— 2003.— № 599.— С. 160—162.

6. Вассерман Л. И. Методика для психологической диагностики уровня социальной фрустрированности и её практическое применение [Текст] : методические рекомендации / Вассерман Л. И., Иовлев Б. В., Беребин М. А. — СПб., 2004. — 27 с.

7. Михайлик О. П. Психотерапевтична корекція патології психосоматичного походження внаслідок порушення процесу адаптації до навчання у військових формуваннях [Текст] / О. П. Михайлик // Медична психологія. — 2010. — № 3. — С. 26—29.

Надійшла до редакції 17.09.2012 р.

В. Ю. Омелянович

Зниження рівня соціально-психологічної фрустрації як один з важливих напрямків психопрофілактичних заходів в системі органів внутрішніх справ

Донецький Національний медичний університет ім. М. Горького (м. Донецьк)

Викладені результати аналізу впливу соціально-психологічних фрустраторів на рівень психічної адаптації до служби в органах внутрішніх справ. Відокремлені комплексні соціально-психологічні фруструючі фактори, надана оцінка їх значущості для різних гендерів та певних категорій працівників ОВС, конкретизовані напрямки модернізації психопрофілактичної роботи.

Ключові слова: психічна дезадаптація, психосоматичні розлади, симптоматичний дистрес, працівники органів внутрішніх справ.

V. Yu. Omelyanovich

Level recession of social-psychological frustration as one of important trends of psychoprophylactic measures in internal affairs body system

Donets'k National medical University named after M. Gor'ky (Donets'k)

There have been presented analysis results as to the influence of social-psychological frustrators on the level of psychic adaptation to service in internal affairs bodies. Mixed social-psychological frustrating factors have been defined, their value for different genders and certain categories of the IAB employees has been assessed, trends to modernize psychoprophylactic activity have been specified.

Key words: psychic disadaptation, psychosomatic disorders, symptomatic distress, internal affairs body employees.

УДК 616.89-08:615.214

С. Г. Полшкова
Украинский научно-исследовательский институт социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЛИЦ ОПАСНЫХ ВИДОВ ПРОФЕССИЙ

В данной статье мы описали разработанную нами систему комплексной терапии лиц опасных видов профессий, которая включает использование фармакотерапии в сочетании с физиотерапией и психотерапией (индивидуальной, групповой и семейной). Были использованы психодинамический, психодраматический и арт-подход.

Эффективность разработанной системы комплексной терапии была оценена по результатам динамики согласно клинических шкал HAM-D, HAM-A, CGI-S и CGI-I, и доказано, что разработанная система комплексной терапии является эффективнее использования стандартной терапии (фармако- и физиотерапия).

Ключевые слова: система терапии, аутоагрессия, опасные виды профессий.

Актуальность исследования психического здоровья лиц, работающих в опасных условиях, обусловлена частыми экстремальными ситуациями на предприятиях, низкой эффективностью существующих терапевтических и психопрофилактических мероприятий [1—3].

Опасной среди гражданских профессий считают профессию горняка. По данным Госнадзорохрантруда в Украине на производстве ежегодно погибает до 1,5 тыс. человек (рис. 1). Главная причина смерти работников — производственные травмы. Чаще всего причиной несчастных случаев на производстве является игнорирование норм охраны труда, а иногда работники находятся на рабочем месте в состоянии алкогольного опьянения.



Рис. 1. **Карта общих баллов травматизма на производстве по регионам Украины** [4]

© Полшкова С. Г., 2012

Известно, что сохранение трудовых ресурсов, жизни и здоровья работающего населения — это один из важнейших факторов экономического роста. В результате осознания этого факта уровень производственного травматизма и профзаболеваний в Европе за последнее время значительно снизился.

Вышеупомянутое обусловливает высокую значимость проблемы изучения человека как субъекта деятельности. Существуют данные, что выбор опасных видов профессий, наряду с экстремальными видами спорта, рискованным сексуальным поведением, алкоголизмом и наркоманией, можно считать проявлением саморазрушительного поведения, а именно — активности, направленной (сознательно или подсознательно) на причинение себе вреда в физической и психической сферах.

На современном этапе развития науки человек рассматривается как биопсихосоциальная система, которая существует в сложном непостоянном социуме. В научной терминологии сосуществуют описания биопсихосоциальной и диатез-стрессовой модели [5—7]. Согласно последней биологический диатез или биологическая уязвимость становится болезнью только при условии влияния стрессоров — неблагоприятных психологических и социально-психологических факторов. Вредные психические факторы встречаются практически всегда в социально-психологической сфере современной цивилизации, что некоторые авторы называют цивилизационным влиянием, или футурошоком, что в свою очередь может приводить к развитию психосоматических заболеваний у данной категории лиц [8].

Существует множество психосоматических теорий, которые исходят из дифференцированных психологических конструкций. Однако, несмотря на разнообразие психосоматических теорий, актуальным остается вопрос терапии пациентов с психосоматическими расстройствами [9]. В последнее время изучается феномен аутоагрессивного поведения с позиций психосоматики. И сегодня аутоагрессивное поведение ставится в один ряд с такими психосоматическими заболеваниями как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь, бронхиальная астма, сахарный диабет и проходит те же этапы социогенеза, психогенеза и патогенеза.

Этапы развития психосоматического заболевания

Социогенез	**I этап — социальный** Напряжение и дисбаланс в многоуровневой системе социума
Психогенез	**II этап — психологический** Воздействие значимого для личности стрессора, его взаимодействие с наиболее уязвимой «жизненной сферой»
	III этап — психофизиологический Взаимодействие стрессора с психофизиологическим субстратом
	IV этап — физиологический Взаимодействие нормы стрессорной реакции с ***locus minoris resistentsa***
Патогенез	**V этап — функциональных нарушений** Формирование функционального расстройства
	VI этап — органических нарушений Формирование органической патологии — психосоматического заболевания **АГ ИБС ЯБ БА** **АУТОАГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ**
	VII этап — обострение психосоматического заболевания

Таким образом, проблема помощи пациентам с аутоагрессивным поведением (на примере лиц опасных видов профессий) является актуальной.

Поэтому в нашей работе мы исследовали лиц опасных видов профессий (с высоким риском аутоагрессивного поведения). Исследование горняков проводилось на базе Донецкой областной клинической больницы профзаболеваний, а машинистов и помощников машинистов — на базе Железнодорожной клинической больницы № 1 ст. Киев.

Обследование с помощью разработанной нами «Карты обследования пациентов с высоким риском аутоагрессивного поведения» позволило более детально изучить медико-психологическое состояние обследованных, составить индивидуальную программу медико-психологической реабилитации, а также, с учетом особенностей каждого обследованного дала возможность объединения их в однородные по психотерапевтическому запросу группы для проведения групповой психотерапии.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения «Statistica 8.0» и включала использование параметрических и непараметрических критериев достоверности полученных данных, корреляционный анализ. Также рассчитывали коэффициент детерминации («квадрат коэффициента корреляции»).

Все обследованные нами пациенты были мужского пола, средний возраст 37,3 ± 1,7 года, то есть трудоспособного возраста. Нами было обследовано 534 работника опасных видов профессий — горняки угольных шахт, машинисты метрополитена и их помощники и железнодорожники, из них 354 обследованных было отобрано в наше исследование по критериям включения. Из них — 278 горняков и 76 машинистов и помощников машинистов. Все включенные в исследование пациенты не отмечали наличия суицидальных мыслей или суицидальных попыток в анамнезе.

По результатам анализа выявленной психопатологии у обследованных большинство составили психические расстройства невротического регистра, а стержневыми синдромами были тревожно-депрессивный (59,6 %), тревожно-фобический (26,6 %), также встречались депрессивно-ипохондрический (8,7 %) и астено-депрессивный (5,1 %) синдромы (рис. 2).

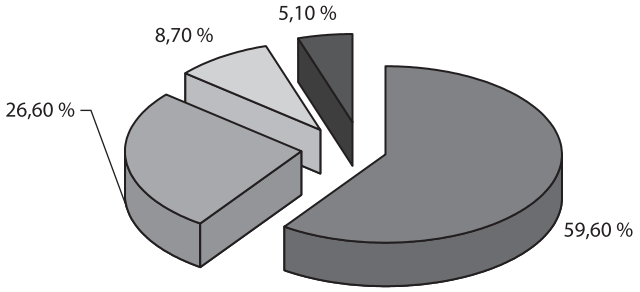


Рис. 2. Распределение обследованных пациентов в зависимости от выявленного синдрома

Основной характеристикой больных с тревожно-депрессивным синдромом был подавленное настроение с выраженным тревожным аффектом. При тревожно-фобическом синдроме были разнообразные анксиозные состояния. Депрессивно-ипохондрический синдром определялся ипохондрическими опасениями, как правило, навязчивого характера. А при астено-депрессивном

синдроме были подавленный фон настроения с чувством утраты жизненного тонуса, сил и желаний.

Проведенное исследование клинико-психопатологической структуры психических расстройств позволило нам разработать систему терапии для работы с лицами опасных видов профессий (с высоким риском аутоагрессивного поведения), которая максимально полно охватывала имеющиеся проблемы и учитывала особенности обследованного контингента.

При планировании потока пациентов учитывалась мотивация к участию в психотерапевтических программах, предполагалась идентификация запроса на психотерапевтическую помощь и формулирование психотерапевтического заказа для последующей реализации индивидуальных психотерапевтических программ. В этом помогало обследование с помощью «Карты обследования пациента с повышенным риском аутоагрессивного поведения», разработанной нами для усовершенствования процедуры диагностики. Один из разделов нашей карты называется «Анализ существующих проблем», который выявляет проблемы и степень дискомфорта, испытываемого пациентами в связи с ними.

Работа с пациентами проводилась в нескольких направлениях: фармакотерапия, терапия средой, индивидуальная, групповая и семейная психотерапия, все это сочеталось с физиотерапией. Пациенты, у которых не было выявлено мотивации и запроса на проведение психотерапии, получали только фармакотерапию в сочетании с физиотерапией.

Таким образом сформировалось две группы сравнения: первая группа пациентов, которые получали фармако-, психо- и физиотерапию — 245 человек, а вторая группа — фармако- и физиотерапия — 109 человек. Для достижения однородности двух групп сравнения использовался также метод рандомизации с учетом уровня депрессии и тревоги согласно шкал, а также по социально-демографическим показателям.

Терапия средой включала в себя методы социальной тренировки, ролевого переучивания пациентов, мобилизации их активности и создание психологической обстановки, способствующей оптимальному включению каждого участника в лечебный процесс. Основной предпосылкой достижения этих целей служила организация лечебного коллектива. Помимо терапии средой, пациент участвовал, согласно индивидуальной терапевтической программе, в индивидуальной психотерапевтической работе, групповой и семейной терапии.

Индивидуальная психотерапия, в которой в качестве основного инструмента лечебного воздействия выступает психотерапевт, а психотерапевтический процесс протекает в диаде врач — пациент, проводилась, как правило, одним психотерапевтом 1—2 раза в неделю, заранее оговаривалось время и место, а также общие правила психотерапии.

Основным инструментом групповой психотерапии является сама группа, позволяющая выйти на понимание и коррекцию проблем пациента за счет межличностного взаимодействия и групповой динамики.

Мы использовали различные психотерапевтические подходы при проведении групповой психотерапии: динамический, психодраматический, арт-подход.

Целью динамического подхода является раскрытие, анализ, осознание и переработка проблем пациента, его внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекция неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основе анализа и использования межличностного взаимодействия. Изменения происходили в трех плоскостях — когнитивной, эмоциональной и поведенческой.

Психодраматический подход строился на принципе «здесь и сейчас», что предоставляло возможность пациенту проявить себя во всех ролях, создавая условия, при которых ошибки суждений не сопряжены с риском потери уважения руководителей и членов группы. Интерпретация ситуаций воспринималась и осознавалась пациентами с меньшим страхом вследствие завуалированности конфликтной проблематики пациента театральностью роли, что помогало легче осознавать деструктивные и дефицитарные функции своего «Я». Позитивным в психодраматическом подходе являлось:

— предоставление пациенту свободного выбора как относительно участия в психодраме, так и относительно роли;

— вовлечение пациента в исполнительскую деятельность;

— появление возможности внести в игру собственные импровизации;

— получение пациентом положительного подкрепления по окончании действия.

Арт-терапия помогала активизации общения с психотерапевтом или в группе в целом для более ясного, тонкого выражения своих переживаний, проблем, внутренних противоречий, с одной стороны, а также творческого самовыражения — с другой. В ней пациентам предлагались разнообразные занятия изобразительного и художественно-прикладного характера (рисунок, графика, живопись, дизайн, компьютерное творчество и т. д.).

Причем выделялось 4 основные направления в применении арт-терапии:

1) использование для лечения уже существующих произведений искусства путем их анализа и интерпретации пациентом;

2) побуждение пациентов к самостоятельному творчеству, при этом творческий акт рассматривался как основной лечебный фактор;

3) одновременное использование первого и второго принципов;

4) акцентирование роли самого психотерапевта, его взаимоотношений с пациентом в процессе обучения творчеству.

Арт-терапия выступала мощным интегрирующим адаптационным механизмом, предоставляющим пациентам активную позицию в отношении возможностей приспособления к среде, способствующей общей гармонизации личности.

Семейная психотерапия была направлена на коррекцию межличностных отношений, целью которой было устранение эмоциональных расстройств в семье, наиболее выраженных у больного члена семьи.

В нашей работе удобнее было реализовывать модель семейной системной психотерапии, которая позволила соединять в психотерапевтической работе с семьями различные по лечебным механизмам методы: домашние задания по модификации поведения, анализ и интерпретацию взаимоотношений, групповые дискуссии и др.

В ходе семейной психотерапии, продолжительность которой колебалась от 12 до нескольких встреч, выделялся ряд этапов. Длительность обусловливалась тяжестью симптомов, выраженностью межличностных конфликтов в семье, мотивацией членов семьи

к достижению терапевтических изменений. Выделялось 4 этапа семейной психотерапии:

1) диагностический (семейный диагноз);
2) ликвидация семейного конфликта;
3) реконструктивный;
4) поддерживающий.

Под семейным диагнозом понималась типизация нарушенных семейных отношений с учетом индивидуально-личностных свойств членов семьи и характеристик болезни одного из них.

На втором этапе в ходе односторонних встреч психотерапевта с пациентом и членами его семьи осуществлялось выявление и кларификация истоков семейного конфликта и ликвидация его посредством эмоционального отреагирования каждого члена семьи, вовлеченного в конфликт, в результате установления адекватного контакта с психотерапевтом. Психотерапевт помогал участникам конфликта научиться говорить на языке, понятном всем. Кроме того, он брал на себя роль посредника и передавал в согласованном объеме информацию о конфликте от одного члена семьи к другому. Невербальный компонент этой информации был транслирован психотерапевтом на сеансе совместной встречи. Таким образом, на этой стадии ведущими оказались следующие психотерапевтические методы: недирективная психотерапия, нацеленная в основном на вербализацию неосознаваемых отношений личности, а также специально разработанные методы воздействия членов семьи друг на друга (попытка установить контакт и добиться эффекта, влияя в иерархизированном порядке на различные стороны личности участников).

На этапе реконструкции семейных отношений осуществлялось групповое обсуждение актуальных семейных проблем либо в отдельно взятой семье, либо в параллельных группах пациентов со сходными проблемами и их родственников. В этих же группах проводился ролевой поведенческий тренинг и обучение правилам конструктивного спора.

На поддерживающем этапе, или этапе фиксации, в естественных семейных условиях закреплялись навыки эмпатического общения и возросший диапазон ролевого поведения, приобретенные на предыдущих этапах, заслушивались ответы о динамике внутрисемейных отношений, проводились консультирование и коррекция приобретенных навыков общения применительно к реальной жизни.

Оценку эффективности проведенной терапии проводили на основании динамики показателей тревоги и депрессии по результатам клинических шкал HAM-A — шкала оценки тяжести тревоги Гамильтона, HAM-D — шкала оценки тяжести депрессии Гамильтона, CGI-S — шкала общего клинического впечатления тяжести состояния, CGI-I — шкала общего клинического впечатления изменения состояния в процессе терапии.

Согласно шкале HAM-D диапазон показателей от 0 до 7 баллов говорит о том, что у исследуемого нет депрессивных симптомов; от 8 до 13 — отмечается легкая депрессия, показатели от 14 до 18 баллов говорят об умеренной депрессии, 19—22 балла — тяжелая, а выше 23 баллов — очень тяжелая депрессия. Показатели депрессии в обеих группах сравнения до терапии были относительно одинаковы, так как группы были стандартизированы по всем параметрам (рис. 3). У обследованных нами пациентов не отмечалось очень тяжелого депрессивного состояния, то есть показателей более 23 баллов по данной шкале.

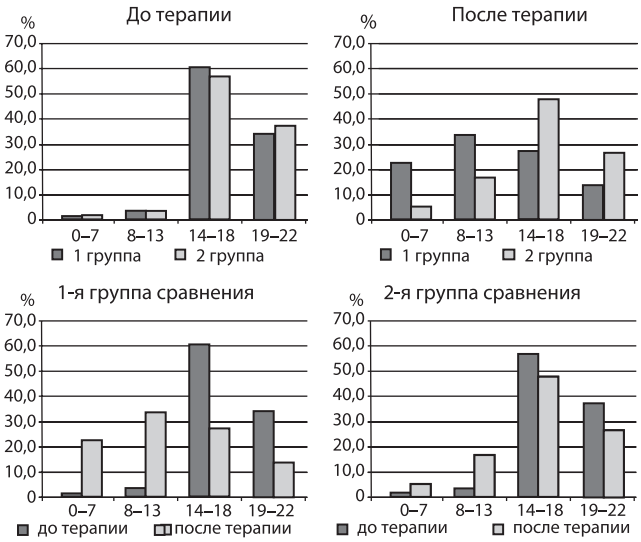


Рис. 3. **Показатели по шкале HAM-D в группах сравнения до и после терапии**

В результате лечения динамика показателей в группах сравнения была не одинакова. Так, мы видим, что в 1-й группе сравнения количество пациентов с тяжелой (19—22 балла) и умеренной (14—18) депрессией уменьшилось более чем в 2 раза, тогда как во 2-й группе сравнения снижение отмечалось только на 10—15 %.

Шкала HAM-A позволяет оценить степень выраженности тревоги, а также эффективность терапии на основании динамики результатов. Поэтому мы оценили уровень тревоги в группах сравнения до и после терапии. Тяжесть тревоги оценивалась согласно общему баллу по шкале, а именно: от 0 до 13 баллов — норма, 14—17 — легкая степень тревоги, 18—24 — средняя и выше 25 — тяжелая.

В результате терапии в 1-й группе количество пациентов с тяжелой и умеренной тревогой уменьшилось почти вдвое, тогда как во второй группе — данные показатели снизились только на 10 % (рис. 4).

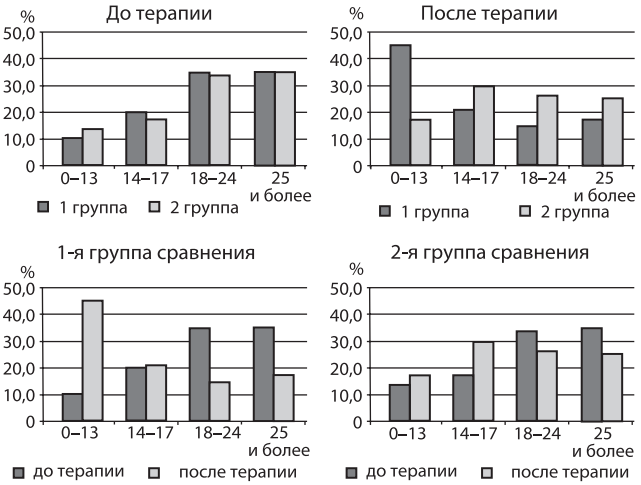


Рис. 4. **Динамика тревоги по шкале HAM-A до и после терапии в группах сравнения**

Шкала общего клинического впечатления тяжести болезни CGI-S проста в применении и основана на имеющемся опыте врача, который ее использует. Согласно

этой шкалы 1 балл — норма, 2 — пограничко болен, 3 — легко болен, 4 — умеренно болен, 5 — выражено болен, 6 — тяжело и 7 — очень тяжело болен. CGI-I — шкала общего клинического впечатления изменения состояния используется для оценки динамики и также основана на опыте врача. Согласно этой шкалы: 1 — очень хорошее улучшение, 2 — хорошее улучшение, 3 — минимальное улучшение, 4 — без изменений, 5 — минимальное ухудшение, 6 — значительное и 7 — очень значительное ухудшение.

Согласно этих двух шкал обследованные распределились таким образом (рис. 5): ни в одной из групп не было пациентов с очень тяжелым состоянием, в остальном пациенты обеих групп не отличались по тяжести состояния, так как были стандартизированы до начала терапии. Большую часть обследованных составили пациенты с умеренным и выраженным состоянием.

После терапии мы оценили динамику состояния по шкале CGI-I и получили такие результаты: в 1-й группе сравнения преобладали пациенты с минимальным и хорошим улучшением, тогда как во 2-й группе — пациенты без изменений преобладали над остальными. В обеих группах встречались пациенты с ухудшением, но они составляли невысокий процент обследованных.

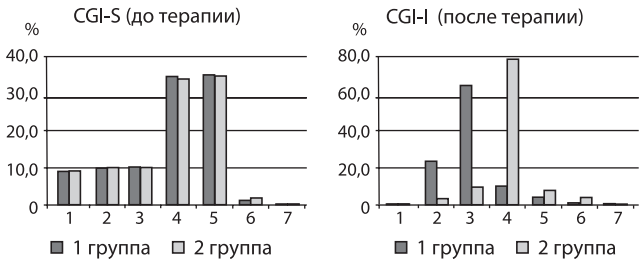


Рис. 5. **Динамика состояния обследованных по шкалам CGI-S и CGI-I**

Таким образом, в результате проведенного нами исследования мы разработали систему терапии лиц опасных видов профессий с высоким риском аутоагрессивного поведения. Использование «Карты исследования пациентов с высоким риском аутоагрессивного поведения» позволило усовершенствовать подход к индивидуальной психотерапии и помогло в формировании групп согласно психотерапевтическому запросу и существующим проблемам.

Анализ результатов использования разработанной нами системы терапии лиц опасных видов профессий показал ее клиническую и социальную эффективность в сравнении со стандартным лечением, а именно, применение фармакотерапии в сочетании с физиотерапией без использования психотерапии является менее эффективным методом лечения данных пациентов, что было видно по результатам использованных нами клинических шкал HAM-D, HAM-A, CGI-S и CGI-I.

Внедрение в клиническую практику разработанной нами системы терапии позволяет ускорить и улучшить процесс лечения, реабилитации и семейной адаптации лиц опасных видов профессий с высоким риском аутоагрессивного поведения.

Список литературы

1. Фактори, що в найбільшому ступені впливають на показники врахованої захворюваності та поширеності психічних розладів серед населення України (перше повідомлення) [Текст] / [Підкоритов В. С., Сєрікова О. І., Дьяченко Л. І. та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (59). — С. 14—20.

2. Психотерапия [Текст] : учебник для врачей-интернов высш. мед. учеб. заведений III—IV уровней аккредитации / [Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов]. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.

3. Психология семейных отношений с основами семейного консультирования [Текст] : учебное пособие / под ред. Е. Г. Силяева. — М.: Академия, 2002. — 192 с.

4. Устав (Конституция) Всемирной Организации Здравоохранения [Электронный ресурс] — Режим доступа : URL: http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/RU/constitution-ru.pdf

5. Хаустова О. О. Психічні та психосоматичні розлади у пацієнтів з метаболічним синдромом Х (діагностика, клініка, профілактика, лікування) [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 / О. О. Хаустова. — К., 2007. — 39 с.

6. Чабан О. С. Аутоагресія в розрізі соціального феномену // Сучасні проблеми охорони психічного здоров'я населення України [Текст] : наук.-практ. конф. з міжнародн. участю. 15—16 вересня 2011 р. м. Київ. — К., 2011.

7. Шерман Р. Структурированные техники семейной терапии : руководство [Текст] / Р. Шерман, Н. Фредман. — М.: Класс, 1997. — 336 с.

8. Melinda Smith. Post-traumatic Stress Disorder (PTSD). / Melinda Smith, M. A., and Jeanne Segal, Ph. D. [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://www.helpguide.org/mental/post_traumatic_stress_disorder_symptoms treatment.htm. — 2012.

9. Jennifer Travis Lange, Christopher L. Lange, Rex B. G., M. D., Eisenhower Army Medical Center, Fort Gordon, Georgia Primary Care Treatment of Post-traumatic Stress Disorder [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://www. aafp.org/afp/2000/0901/p1035.html. — 2000.

Надійшла до редакції 19.09.2012 р.

С. Г. Полшкова

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України (м. Київ)

Ефективність комплексної терапії осіб небезпечних видів професій

В даній статті ми описали розроблену нами систему комплексної терапії осіб небезпечних видів професій, яка включала в себе використання фармакотерапії у поєднанні із фізіотерапією та психотерапією (індивідуальною, груповою та сімейною). Було використано психодинамічний, психодраматичний та арт-підхід.

Ефективність розробленої системи комплексної терапії було оцінено за результатами динаміки згідно клінічних шкал HAM-D, HAM-A, CGI-S и CGI-I, та доведено, що розроблена система комплексної терапії є більш ефективною за використання стандартної терапії (фармако- і фізіотерапії).

Ключові слова: система терапії, аутоагресія, небезпечні види професій.

S. G. Polshkova

Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv)

The effectiveness of adjuvant therapy of persons of hazardous occupations

In this article we describe our developed system of comprehensive care of persons of hazardous occupations, which included the use of pharmacotherapy in combination with physiotherapy and psychotherapy (individual, group and family). It uses psychodynamic, psyhodramatic and art approach.

The effectiveness of the developed system of complex therapy was assessed as a result of the dynamics by clinical scales HAM-D, HAM-A, CGI-S and CGI-I, and proved that the system of comprehensive care is more effective for the use of standard therapy (pharmacological and physiotherapy).

Key words: therapy, autoaggression, hazardous occupations.

УДК 616.89-057-051-085

М. І. Продан
Берегівський медичний коледж (м. Берегове, Закарпатська обл.)

ЗАДОВОЛЕНІСТЬ ФУНКЦІОНУВАННЯМ ТА РІВЕНЬ СОЦІАЛЬНОЇ ФРУСТРОВАНОСТІ СЕРЕДНЬОГО МЕДИЧНОГО ПЕРСОНАЛУ, ЩО ПРАЦЮЄ З ХВОРИМИ НА ОСОБЛИВО НЕБЕЗПЕЧНІ ІНФЕКЦІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

На основі психодіагностичного дослідження 170 осіб — середнього медичного персоналу, які працюють з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання, визначені задоволеність функціонуванням в різних сферах життєдіяльності, а також рівень і структура соціальної фрустрованості у 60 осіб з гострою, 60 — з хронічною професійною дезадаптацією та 50 психологічно благополучних осіб. Отримані результати лягли в основу розробки системи психокорекційних заходів для середнього медперсоналу, які працюють з хворими на особливо небезпечні інфекції.

Ключові слова: професійна дезадаптація, середній медичний персонал, задоволеність функціонуванням, соціальна фрустрованість.

Проникнення в сферу медичного обслуговування передових технологій, широке використання новітньої техніки, а так само застосування ефективних принципів управління настійно вимагають врахування особистісних чинників, як в процесі професійної підготовки, так і протягом усього професійного шляху суб'єкта медичної діяльності, зокрема, середнього медичного персоналу (СМП). Сьогодні є достатньо підстав розглядати професійне становлення суб'єкта праці як двоєдиний процес, який включає формування сукупності знань, умінь і навичок з одного боку, і професійно значущих особистісних психологічних якостей — з іншого. Першої з названих складових традиційно приділяється значна увага, підтвердженням чого є реалізація в країні концепції безперервної медичної освіти, проте проблема методології психологічного супроводу особистості СМП на всіх етапах його професійного розвитку розроблена, на жаль, недостатньо.

Належачи до професій суб'єктно-суб'єктного типу, діяльність СМП проходить в умовах підвищених соціопсихологічних вимог і пов'язана з високим психоемоційним напруженням. Активність СМП в умовах професійного стресу, особливості емоційного реагування на різні ситуації професійної діяльності, фактори, що впливають на професійно-особистісний розвиток суб'єкта лікувального процесу, індивідуально-психологічні особливості, притаманні СМП, які працюють з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання — проблеми, недостатньо вивчені, незважаючи на високий ступінь затребуваності їх науково-практичного осмислення. Можна сказати, що питання психології праці та особистості СМП стоять у ряду найважливіших і маловивчених проблем теоретичної та прикладної медичної психології.

Відомо, що рівновага між людиною і професійним середовищем, досягнута в процесі професійної адаптації, не є якимось статичним станом. Зміна професійного середовища (наприклад, зміна технології, нове керівництво), а також зміна потреб, можливостей і цілей людини можуть викликати серйозні зміни у професійному функціонуванні і, навіть, призводити до виникнення такого явища, як професійна дезадаптація (ПД).

Метою роботи було вивчення рівня професійної дезадаптації, задоволеності функціонуванням, соціальної фрустрованості у СМП, які працюють з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання, для подальшого розроблення заходів психокорекції та психопрофілактики.

За умови інформованої згоди за допомогою психодіагностичного методу обстежено 237 медичних сестер, що працюють з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання. Серед загальної кількості обстежених у для участі в подальшій роботі було відібрано 120 осіб, в яких було діагностовано ПД різного ступеню вираженості. За тривалістю виявленої ПД обстежені були поділені на дві групи: особи з тривалістю ПД до одного року (гостра дезадаптація — 60 осіб, основна група 1, ОГ1) та особи з 2—5-річною ПД (хронічна дезадаптація — 60 осіб, основна група 2, ОГ2). Як група порівняння були досліджені 50 медичних сестер, в яких встановлено низький рівень ПД або її відсутність (50 осіб, ГП).

Наявність та вираженість ПД у обстежених досліджували за допомогою опитувальника «Рівень професійної дезадаптації», розробленого О. Н. Родіною [1]. Задоволеність функціонуванням визначали із використанням опитувальника «Ступінь задоволеності власним функціонуванням у різних сферах», розробленого I. Karler, в адаптації Б. Д. Карвасарського [2]; рівень соціальної фрустрованості — за однойменним опитувальником Л. І. Вассермана в модифікації В. В. Бойко [3].

Розподіл діагностованих симптомів/ознак ПД у обстежених ОГ1, ОГ2, ГП подано в табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл діагностованих симптомів/ознак професійної дезадаптації у обстежуваного СМП

Симптоми/ознаки	ОГ1 ($n = 60$)		ОГ2 ($n = 60$)		ГП ($n = 50$)	
	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m
Погіршення самопочуття:	60	100,0 ± 0,0	45	75,0 ± 4,3	12	24,0 ± 4,3
емоційні зрушення	60	100,0 ± 0,0	39	65,0 ± 4,8	7	14,0 ± 3,5
особливості окремих психічних процесів	58	96,7 ± 1,8	37	61,7 ± 4,9	6	12,0 ± 3,2
зниження загальної активності	55	91,7 ± 2,8	35	58,3 ± 4,9	7	14,0 ± 3,5
почуття втоми	57	95,0 ± 2,2	36	60,0 ± 4,9	5	10,0 ± 3,0
Соматовегетативні порушення	46	76,7 ± 4,2	58	96,7 ± 1,8	5	10,0 ± 3,0
Порушення циклу «сон — неспання»	57	95,0 ± 2,2	34	56,7 ± 5,0	5	10,0 ± 3,0
Особливості соціальної взаємодії	58	96,7 ± 1,8	32	53,3 ± 5,0	4	8,0 ± 2,7
Зниження мотивації до діяльності	56	93,3 ± 2,5	33	55,0 ± 5,0	3	6,0 ± 2,4

© Продан М. І., 2012

Аналізуючи дані, викладені в табл. 1, можна стверджувати, що загалом для обстежуваних ОГ1 та ОГ2 були характерними емоційна спустошеність, виснаженість ($p < 0,05$), втома ($p < 0,05$), неможливість йти на компроміс ($p < 0,05$), надавати емоційну підтримку ($p < 0,05$), нездатність підтримувати партнерські стосунки ($p < 0,05$). Чіткими ознаками дезадаптації діагностовано: усамітнення ($p < 0,05$), уникання колег ($p < 0,05$), збільшення вживання психоактивних речовин (кава, тютюн, алкоголь), що впливають на емоційний стан ($p < 0,05$). В обстежуваних ОГ1 переважали зміни у почуттях ($p < 0,05$), а саме: почутті гумору ($p < 0,05$), невдахи ($p < 0,05$), провини ($p < 0,05$), самозвинувачення ($p < 0,05$), гніву ($p < 0,05$), образи, гіркоти життя ($p < 0,05$), підвищеної дратівливості ($p < 0,05$), збентеження і байдужості ($p < 0,05$), безсилля ($p < 0,05$).

У пацієнтів ОГ2 виявлено руйнування їхнього життєвого світу ($p < 0,05$), спустошення ($p < 0,05$), нікчемність ($p < 0,05$), слабкість ($p < 0,05$), зниження соціальної активності ($p < 0,05$), виснаження ($p < 0,05$), агресивність ($p < 0,05$), хронічну втому ($p < 0,05$), головний біль ($p < 0,05$), зміни артеріального тиску ($p < 0,05$), астенію ($p < 0,05$), підвищення або втрату маси тіла ($p < 0,05$), безсоння ($p < 0,05$), статеві дисфункції ($p < 0,05$).

Розподіл середніх показників бальної оцінки ознак ПД в обстежуваних групах (табл. 2) свідчить, що в осіб ОГ1 ПД виражалася погіршенням емоційного стану та соціальної взаємодії, а у респондентів ОГ2 — через соматовегетативні та сомнологічні прояви.

Таблиця 2

Розподіл середніх показників професійної дезадаптації в обстежуваних групах

Симптоми/ознаки	Середній бал		
	ОГ1 ($n = 60$)	ОГ ($n = 60$)	ГП ($n = 50$)
Погіршення самопочуття:			
емоційні зрушення	13	8	3
особливості окремих психічних процесів	4	2	1
зниження загальної активності	7	4	3
почуття втоми	3	2	1
Соматовегетативні порушення	9	19	5
Порушення циклу «сон — неспання»	8	5	3
Особливості соціальної взаємодії	14	9	3
Зниження мотивації до діяльності	5	3	2
Всього	75	52	21

За допомогою узагальнення результатів дослідження ПД у осіб в ОГ1 та ОГ2 встановлено, що у більшості обстежуваних ОГ1 та ОГ2 глибина детермінантів деструктивних станів є результатом розбіжності між властивостями особистості та професійною діяльністю, що зумовлювало конфліктність, роздратування. Обстежувані часто вивільняли негативну енергію через агресію й ненависть. Проте, замість очікуваного полегшення з'являлася втома, почуття меншовартості, провини, енергетичного спустошення

Крім того, нами виокремлені фази ПД, що мали місце в обстежених: попереджувальна (надмірна участь у діяльності); виснаження (почуття безсилля, безсоння); зниження рівня власної участі (стосовно колег, оточення, професійної діяльності, зростання вимог), негативних емоційних реакцій (депресія, агресія); деструктивної поведінки (інтелектуальна, мотиваційна сфери, психосоматичні реакції та зниження імунітету, розчарування та негативна життєва настанова).

Вивчення ступеня задоволеності обстежених власним функціонуванням з визначенням джерел труднощів у різних сферах життєдіяльності, показало таке (табл. 3).

Таблиця 3

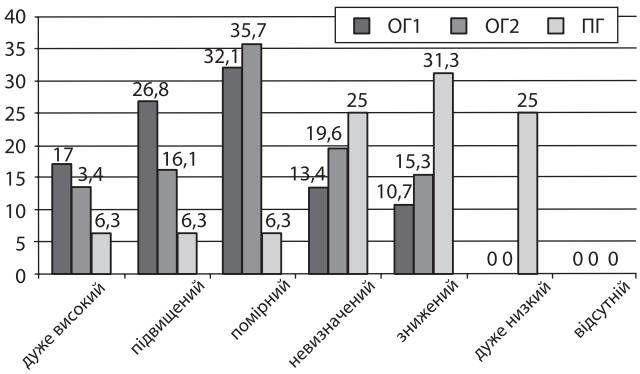
Розподіл джерел труднощів функціонування у обстежених

Сфера функціонування	ОГ1 ($n = 60$)		ОГ2 ($n = 60$)		ГП ($n = 50$)	
	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m
Подружнє життя	45	75,0 ± 4,3	35	58,3 ± 4,9	5	10,0 ± 3,0
Стосунки з родичами	55	91,7 ± 2,8	33	55,0 ± 5,0	7	14,0 ± 3,5
Професійна сфера	58	96,7 ± 1,8	31	51,7 ± 5,0	5	10,0 ± 3,0
Соціальна сфера	54	90,0 ± 3,0	29	48,3 ± 5,0	3	6,0 ± 2,4

Особливістю ПД у обстежуваних ОГ1 та ОГ2 була нездатність відокремити основну — провідну сферу життєдіяльності, яка завдавала б їм найбільш вагому психотравму: у більшості обстежуваних проблеми існували у кількох сферах функціонування. Складнощі виникали і в сімейних стосунках ($p < 0,05$), і в професійній діяльності ($p < 0,05$), а також у спілкуванні з родичами, що в цілому формувало своєрідну «коморбідність» ($p < 0,05$). Причому, слід зазначити, що частіше обстежувані як причину ПД визначали конфліктні стосунки лише в однієї сфері функціонування, наполегливо «витісняючи» інші у бік неконфліктних ($p < 0,05$). Окрім того, великого значення обстежувані надавали питанням матеріального благополуччя, а емоційно-психологічні питання вважали не суттєвими ($p < 0,05$).

За результатами оцінки джерел складнощів у різних сферах життя виявлено, що для СМП усіх трьох груп найбільш значущими виявилися сімейні стосунки. Обстежені ОГ1 і ОГ2 зазначали, що професійна діяльність мала суттєвий вплив на формування в них ПД. Обстежені часто як причину стресу виділяли конфліктні стосунки із керівниками та колегами, хворими та членами їх родин, незадоволеність фінансовим станом. Крім того, значний вплив на виникнення дезадаптації мав стан родинних стосунків (такі внутрішньосімейні негаразди, як неправильний розподіл сімейних обов'язків, питання через різне ставлення до грошей тощо, сприяли формуванню дезадаптивного стану).

Вивчення соціальної фрустрованості (*див.* рисунок) довело переважання її високого рівня серед респондентів ОГ1 і ОГ2. Під час аналізування необхідно зазначити, що фрустрація — психічний емоційний стан переживання невдачі, зумовлений неможливістю задоволення потреб, що виникає за наявності реальних чи уявлюваних нездоланних перешкод у досягненні мети. Цей стан виявляється в переживанні розчарування, тривоги, роздратування, відчаю. В обстежуваних фрустраційну поведінку можна було охарактеризувати так: рухове збудження, агресія і деструкція, стереотипія, регресія, апатія.



Рівень соціальної фрустрованості в обстежених СМП

Стан фрустрації у обстежуваних виступав як первинна складова у формуванні психічного стресу, ймовірність появи якого в разі підвищення фрустраційної напруженості залежала від індивідуальних особливостей особистості, що зумовлювали ступінь стресостійкості. У свою чергу, згідно з сучасними уявленнями, стрес можна визначити як феномен, що виникає під час порівняння вимог, які висувають перед особистістю, з її здатністю справитися з ними. Подолання стресу включає фізіологічні механізми та психологічні, тобто пізнавальні та поведінкові стратегії.

Аналіз середніх показників бальної оцінки соціальної фрустрованості, притаманної СМП різних груп (табл. 5), також довів наявність більш вираженого фрустраційного стану у ОГ1, порівняно з ОГ2 та ПГ.

Подальший аналіз отриманих даних зробив можливим фіксування ступеня невдоволеності соціальними досягненнями в основних аспектах життєдіяльності обстежених СМП (табл. 6). Серед осіб ОГ1 відповіді у 59,9 % випадків відповідали повній незадоволеності функціонуванням. В ОГ2 більшість оцінок (60,6 % випадків) відповідали рівню «скоріше задоволений», а серед ПГ 56,6 % відповідей свідчило про рівень «скоріше не задоволений». За аналізом відповідей встановлено, що в обстежуваних ГП такий розподіл обґрунтовувався у більшості матеріальним аспектом, тоді як у ОГ1 та ОГ2 на першому місці був саме професійний емоційний компонент, що формував соціальну фрустрацію.

Таблиця 5

Середній бал соціальної фрустрованості в обстежуваних

Запитання щодо задоволеності	Середній бал		
	ОГ1	ОГ2	ГП
Своєю освітою	2,1	2,1	1,5
Стосунками з колегами	2,8	2,8	1,6
Стосунками з адміністрацією	3,2	2,2	1,6
Стосунками з суб'єктами професійної діяльності	3,1	2,1	1,9
Змістом своєї роботи в цілому	3,2	2,9	1,9
Умовами професійної діяльності в цілому	3,1	2,2	2,0
Своїм станом у суспільстві	3,4	1,9	2,0
Матеріальним станом	3,4	2,1	2,8
Житлово-побутовими умовами	3,1	1,8	1,8
Стосунками з дружиною (чоловіком)	2,0	2,0	1,8
Стосунками з дітьми	2,2	1,8	2,0
Стосунками з батьками	3,1	2,4	1,9
Обстановкою в суспільстві (державі)	3,2	1,9	1,7
Відносинами з друзями та знайомими	3,4	2,6	2,0
Послугами й побутовим обслуговуванням	3,1	2,8	2,0
Медичним обслуговуванням	3,2	2,5	1,9
Проведенням дозвілля	3,5	2,6	2,0
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	3,3	2,7	2,1
Можливістю вибору місця роботи	3,4	2,1	2,0
Своїм способом життя	3,4	2,4	2,1
Підсумковий середній бал	3,1	2,3	1,9

Крім того, необхідно зазначити, що в ОГ1 та ОГ2 більшість проблемних ситуацій, які викликали підвищений рівень соціальної фрустрованості, були саме в професійній сфері ($p < 0,05$), у обстежуваних ГП — у сімейно-побутовій ($p < 0,05$). Розподіл відповідей обстежуваних ОГ1, ОГ2 та ГП за задоволеністю в окремих сферах функціонування подано у табл. 7—9.

Таблиця 6

Структура соціальної фрустрації в обстежуваних

Відповідь	ОГ1, $n = 60$		ОГ2, $n = 60$		ГП, $n = 50$	
	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m
Повністю задоволений	52	4,4 ± 2,0	44	3,7 ± 1,9	35	3,5 ± 1,8
Скоріше задоволений	146	12,2 ± 3,3	725	60,6 ± 4,9	57	5,7 ± 2,3
Запитання неможливо застосувати	229	19,2 ± 3,9	150	12,5 ± 3,3	135	13,5 ± 3,4
Скоріше незадоволений	52	4,4 ± 2,0	43	3,6 ± 1,9	568	56,6 ± 5,0
Повністю незадоволений	715	59,9 ± 4,9	235	19,6 ± 4,0	208	20,7 ± 4,1
Всього	1194		1197		1003	
	100,0		100,0		100,0	

Примітка. Тут і далі: достовірна різниця між показниками від $p < 0,05$ до $p < 0,001$

Таблиця 7

Розподіл відповідей обстежуваних ОГ1 за задоволеністю в окремих сферах соціального функціонування

Запитання щодо задоволеності	Відповідь									
	Повністю задоволений		Скоріше задоволений		Не можу відповісти		Скоріше незадоволений		Повністю незадоволений	
	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*
Своєю освітою	3	4,6 ± 2,1	3	4,6 ± 2,1	13	21,3 ± 4,1	25	41,2 ± 4,9	17	28,4 ± 4,5
Стосунками з колегами	2	4,0 ± 2,0	2	4,0 ± 2,0	15	24,4 ± 4,3	22	37,5 ± 4,8	18	30,2 ± 4,6
Стосунками з адміністрацією	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	8	13,1 ± 3,4	36	60,1 ± 4,9	11	18,3 ± 3,9
Стосунками з суб'єктами професійної діяльності	2	4,0 ± 1,9	2	4,0 ± 1,9	11	17,6 ± 3,8	33	55,9 ± 5,0	11	18,5 ± 3,9
Змістом своєї роботи в цілому	3	4,6 ± 2,1	3	4,6 ± 2,1	11	17,7 ± 3,8	33	54,6 ± 5,0	11	18,6 ± 3,9
Умовами професійної діяльності загалом	2	4,0 ± 2,0	2	4,0 ± 2,0	9	14,3 ± 3,5	32	53,0 ± 5,0	15	24,7 ± 4,3
Своїм станом у суспільстві	1	2,4 ± 1,5	1	2,4 ± 1,5	6	10,1 ± 3,0	43	71,3 ± 4,5	8	13,7 ± 3,4
Матеріальним станом	3	4,6 ± 2,1	3	4,6 ± 2,1	4	7,3 ± 2,6	38	63,4 ± 4,8	12	20,1 ± 4,0
Житлово-побутовими умовами	4	7,3 ± 2,6	4	7,3 ± 2,6	7	11,0 ± 3,1	28	46,6 ± 5,0	17	27,7 ± 4,5
Стосунками з дружиною (чоловіком)	4	6,3 ± 2,4	4	6,3 ± 2,4	4	6,3 ± 2,4	45	74,0 ± 4,4	4	6,9 ± 2,5
Стосунками з дітьми	2	3,0 ± 1,7	2	3,0 ± 1,7	7	11,3 ± 3,2	41	69,5 ± 4,6	8	13,1 ± 3,4
Стосунками з батьками	3	4,9 ± 2,2	3	4,9 ± 2,2	7	11,3 ± 3,2	37	61,3 ± 4,9	11	17,7 ± 3,8
Обстановкою в суспільстві (державі)	3	4,6 ± 2,1	3	4,6 ± 2,1	6	10,3 ± 3,0	38	63,8 ± 4,8	10	16,7 ± 3,7
Стосунками з друзями та знайомими	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	6	10,3 ± 3,0	37	61,1 ± 4,9	12	20,1 ± 4,0
Послугами й побутовим обслуговуванням	3	5,5 ± 2,3	3	5,5 ± 2,3	6	10,7 ± 3,1	36	60,1 ± 4,9	11	18,3 ± 3,9
Медичним обслуговуванням	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	7	11,0 ± 3,1	38	63,1 ± 4,8	10	17,4 ± 3,8
Проведенням дозвілля	2	3,4 ± 1,8	2	3,4 ± 1,8	6	10,4 ± 3,0	39	65,9 ± 4,7	10	17,1 ± 3,8
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	5	7,6 ± 2,6	41	67,8 ± 4,7	10	16,1 ± 3,7
Можливістю вибору місця роботи	2	2,7 ± 1,6	2	2,7 ± 1,6	9	14,3 ± 3,5	36	59,8 ± 4,9	12	20,4 ± 4,0
Своїм способом життя	3	4,6 ± 2,1	3	4,6 ± 2,1	3	4,3 ± 2,0	40	67,4 ± 4,7	11	19,2 ± 3,9

Таблиця 8

Розподіл відповідей обстежуваних ОГ2 за задоволеністю в окремих сферах соціального функціонування

Запитання щодо задоволеності	Відповідь									
	Повністю задоволений		Скоріше задоволений		Не можу відповісти		Скоріше незадоволений		Повністю незадоволений	
	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*
Своєю освітою	2	3,6 ± 1,9	2	3,6 ± 1,9	25	41,6 ± 4,9	17	29,2 ± 4,5	13	21,9 ± 4,1
Стосунками з колегами	2	3,4 ± 1,8	2	3,4 ± 1,8	23	38,7 ± 4,9	18	30,2 ± 4,6	15	24,4 ± 4,3
Стосунками з адміністрацією	2	3,7 ± 1,9	2	3,7 ± 1,9	37	61,3 ± 4,9	11	18,3 ± 3,9	8	13,1 ± 3,4
Стосунками з суб'єктами професійної діяльності	2	3,3 ± 1,8	2	3,3 ± 1,8	34	57,3 ± 4,9	11	18,5 ± 3,9	11	17,6 ± 3,8
Змістом своєї роботи в цілому	2	3,9 ± 1,9	2	3,9 ± 1,9	34	56,3 ± 5,0	11	18,4 ± 3,9	11	17,5 ± 3,8
Умовами професійної діяльності в цілому	2	3,3 ± 1,8	2	3,3 ± 1,8	33	54,4 ± 5,0	15	24,6 ± 4,3	9	14,3 ± 3,5
Своїм станом у суспільстві	1	1,8 ± 1,3	1	1,8 ± 1,3	43	71,3 ± 4,5	9	14,3 ± 3,5	6	10,7 ± 3,1
Матеріальним станом	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	38	63,2 ± 4,8	12	20,1 ± 4,0	5	8,2 ± 2,7
Житлово-побутовими умовами	4	6,7 ± 2,5	4	6,7 ± 2,5	28	46,6 ± 5,0	17	28,4 ± 4,5	7	11,6 ± 3,2
Стосунками з дружиною (чоловіком)	3	5,7 ± 2,3	3	5,7 ± 2,3	45	75,2 ± 4,3	4	6,9 ± 2,5	4	6,3 ± 2,4
Стосунками з дітьми	1	2,1 ± 1,4	1	2,1 ± 1,4	43	71,4 ± 4,5	8	13,1 ± 3,4	7	11,2 ± 3,2
Стосунками з батьками	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	37	61,1 ± 4,9	11	18,5 ± 3,9	7	11,9 ± 3,2
Обстановкою в суспільстві (державі)	2	3,6 ± 1,9	2	3,6 ± 1,9	39	64,5 ± 4,8	11	17,9 ± 3,8	6	10,3 ± 3,0
Стосунками з друзями та знайомими	3	4,3 ± 2,0	3	4,3 ± 2,0	37	61,1 ± 4,9	12	20,1 ± 4,0	6	10,3 ± 3,0
Послугами й побутовим обслуговуванням	2	4,0 ± 2,0	2	4,0 ± 2,0	37	61,6 ± 4,9	11	19,2 ± 3,9	7	11,3 ± 3,2
Медичним обслуговуванням	2	3,3 ± 1,8	2	3,3 ± 1,8	38	62,7 ± 4,8	11	18,8 ± 3,9	7	11,8 ± 3,2
Проведенням дозвілля	2	2,7 ± 1,6	2	2,7 ± 1,6	40	66,3 ± 4,7	11	17,9 ± 3,8	6	10,3 ± 3,0
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	2	3,3 ± 1,8	2	3,3 ± 1,8	41	67,8 ± 4,7	10	17,3 ± 3,8	5	8,2 ± 2,7
Можливістю вибору місця роботи	1	1,8 ± 1,3	1	1,8 ± 1,3	37	60,8 ± 4,9	12	20,2 ± 4,0	9	15,4 ± 3,6
Своїм способом життя	2	4,0 ± 2,0	2	4,0 ± 2,0	40	67,4 ± 4,7	12	20,1 ± 4,0	3	4,6 ± 2,1

Таблиця 9

Розподіл відповідей обстежуваних ГП за задоволеністю в окремих сферах соціального функціонування

Запитання щодо задоволеності	Відповідь									
	Повністю задоволений		Скоріше задоволений		Не можу відповісти		Скоріше незадоволений		Повністю незадоволений	
	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*	абс. к.	% ± *m*
Своєю освітою	2	3,4 ± 1,8	17	33,7 ± 4,7	4	7,4 ± 2,6	16	31,7 ± 4,7	12	23,8 ± 4,3
Стосунками з колегами	2	3,1 ± 1,7	17	34,1 ± 4,7	3	6,8 ± 2,5	17	32,8 ± 4,7	12	23,2 ± 4,2
Стосунками з адміністрацією	2	3,4 ± 1,8	28	56,1 ± 5,0	3	6,0 ± 2,4	10	20,0 ± 4,0	7	14,4 ± 3,5
Стосунками з суб'єктами професійної діяльності	2	3,1 ± 1,7	27	53,9 ± 5,0	3	6,0 ± 2,4	9	18,6 ± 3,9	9	18,3 ± 3,9
Змістом своєї роботи в цілому	2	3,7 ± 1,9	26	51,1 ± 5,0	4	7,4 ± 2,6	10	20,2 ± 4,0	9	17,6 ± 3,8
Умовами професійної діяльності в цілому	2	3,1 ± 1,7	26	50,9 ± 5,0	3	6,3 ± 2,4	12	24,2 ± 4,3	8	15,6 ± 3,6
Своїм станом у суспільстві	1	2,6 ± 1,6	33	66,4 ± 4,7	2	4,0 ± 2,0	8	15,5 ± 3,6	6	11,6 ± 3,2
Матеріальним станом	2	4,0 ± 2,0	30	59,7 ± 4,9	3	5,2 ± 2,2	11	22,1 ± 4,1	5	9,0 ± 2,9
Житлово-побутовими умовами	3	6,2 ± 2,4	21	41,7 ± 4,9	5	10,8 ± 3,1	15	28,8 ± 4,5	6	12,6 ± 3,3
Стосунками з дружиною (чоловіком)	3	5,5 ± 2,3	36	72,9 ± 4,4	3	6,9 ± 2,5	4	7,7 ± 2,7	4	7,0 ± 2,6
Стосунками з дітьми	1	2,0 ± 1,4	35	69,0 ± 4,6	1	2,6 ± 1,6	7	14,2 ± 3,5	6	12,3 ± 3,3
Стосунками з батьками	2	4,0 ± 2,0	29	57,8 ± 4,9	3	6,3 ± 2,4	9	18,8 ± 3,9	7	13,1 ± 3,4
Обстановкою в суспільстві (державі)	2	3,5 ± 1,8	30	61,5 ± 4,9	2	3,8 ± 1,9	10	19,9 ± 4,0	6	11,4 ± 3,2
Стосунками з друзями та знайомими	2	4,0 ± 2,0	29	57,7 ± 4,9	2	3,7 ± 1,9	12	23,1 ± 4,2	6	11,4 ± 3,2
Послугами й побутовим обслуговуванням	2	3,7 ± 1,9	29	57,7 ± 4,9	3	6,9 ± 2,5	10	19,3 ± 3,9	6	12,3 ± 3,3
Медичним обслуговуванням	2	3,1 ± 1,7	30	59,0 ± 4,9	3	6,0 ± 2,4	10	18,9 ± 3,9	7	13,0 ± 3,4
Проведенням дозвілля	1	2,6 ± 1,6	32	62,7 ± 4,8	2	4,0 ± 2,0	10	19,5 ± 4,0	6	11,3 ± 3,2
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	2	3,1 ± 1,7	32	64,0 ± 4,8	3	5,1 ± 2,2	10	18,8 ± 3,9	5	8,9 ± 2,9
Можливістю вибору місця роботи	1	1,7 ± 1,3	29	57,3 ± 4,9	2	4,0 ± 2,0	10	20,2 ± 4,0	9	16,9 ± 3,7
Своїм способом життя	2	3,7 1,9	33	66,1 4,7	2	4,9 2,2	10	20,4 4,0	3	5,0 ± 2,2

Аналіз співвідношення та впливу дезадаптації на рівень соціальної фрустрованості в обстежуваних уможливив виділення рис патологічного механізму формування ПД станів, а саме:

— виключення з процесу реагування так званих адекватних емоційних програм (напрацьована життєвим досвідом емоційна поведінка, яка властива певній особистості);

— застосування патологічної форми реагування як стереотипної реакції з неадекватною поведінкою особистості, не зумовленою іншими чинниками;

— поступове руйнування комунікабельних форм реагування, що призводило до повного їх нівелювання як форми реакції особистості на зовнішні та внутрішні подразники;

— відновлення емоційної «норми» неможливе самостійно, а потребує психокорекційного психологічного втручання зі створенням сприятливих соціальних умов існування та доволі тривалого часу.

Узагальнюючи результати вивчення задоволеності обстежених функціонуванням у окремих сферах життєдіяльності, можна стверджувати, що проблеми у сфері трудової діяльності (стосунки з колегами, адміністрацією, суб'єктами професійної діяльності, зміст роботи, умови професійної діяльності) легше коригувалися, ніж проблеми сімейно-побутової або соціальної сфери ($p < 0,05$).

Загалом виявлено, що для середнього медичного персоналу, які працюють з хворими на особливо небезпечні інфекційні захворювання, характерним є фрустраційний стан, викликаний професійною діяльністю, розвиток якого став можливим на тлі наявності внутрішніх конфліктів, які К. Левін виокремлює у три типи [цит. за 4]:

1) конфлікт рівнозначних позитивних можливостей: у людини наявні дві або більше привабливі мети, але їх неможливо досягнути одночасно; за будь-якого вибору людина залишиться у виграші, тому такий конфлікт викликає слабку фрустрацію;

2) конфлікт рівнозначних негативних можливостей: людині доводиться обирати з двох непривабливих перспектив; за будь-якого вибору вона опиниться у програші, тому фрустрація за такого типу конфліктів буває найсильнішою, і типовою реакцією на неї буває спроба втечі від неї, а якщо це неможливо, то виникає гнів;

3) конфлікт позитивно-негативних можливостей або «проблема вибору»: у разі розв'язання цих конфліктів спочатку домінує позитивна тенденція — людина поступається бажанню, але потім з'являється занепокоєння з приводу можливих неприємностей, і в міру наближення до мети ця негативна тенденція посилюється і може спонукати відмову від досягнення цілі.

Базуючись на даних аналізу задоволеності функціонуванням в різних сферах життєдіяльності та рівня

і структури соціальної фрустрації обстежених, нами визначено основні напрямки психокорекційної роботи, спрямовані на подолання стану професійної дезадаптації, а саме:

— використання кризового «соціально-психологічного» втручання;

— проведення індивідуальної та групової психотерапії, спрямованої на подолання соціально-психологічних наслідків фрустрації;

— централізація уваги на особистості з орієнтацією на її потреби;

— партнерство з родиною та використання всіх впливових соціальних зв'язків.

Список літератури

1. Практикум по психологии менеджмента и профессиональной деятельности : учеб. пособие / под ред. Г. С. Никифорова, М. А. Дмитриевой, В. М. Снеткова. — СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2003. — С.147—151.

2. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология / Б. Д. Карвасарский, М. Пере; под ред. Б. Д. Карвасарского. — [2-е изд.]. — СПб.: Питер, 2007. — 960 с.

3. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д. Я. Райгородский. — Самара: Издательский дом «БАХРАХ-М», 2008. — 672 с.

4. Ильин Е. П. Эмоции и чувства / Е. П. Ильин. — СПб.: Питер, 2001. — 752 с.

Надійшла до редакції 25.09.2012 р.

М. И. Продан

Береговской медицинский колледж
(г. Береговое, Закарпатская обл.)

Удовлетворенность функционированием и уровень социальной фрустрированности среднего медицинского персонала, который работает с больными особо опасными инфекционными заболеваниями

На основе психодиагностического исследования 170 человек — среднего медицинского персонала, работающих с больными особо опасными инфекционными заболеваниями, определены удовлетворенность функционированием в различных сферах жизнедеятельности, а также уровень и структура социальной фрустрированности у 60 человек с острой, 60 — с хронической профессиональной дезадаптацией и 50 психологически благополучных лиц. Полученные результаты легли в основу разработки системы психокоррекционных мероприятий для среднего медперсонала, работающих с больными особо опасными инфекциями.

Ключевые слова: профессиональная дезадаптация, средний медицинский персонал, удовлетворенность функционированием, социальная фрустрированность.

M. I. Prodan

Beregivskiy medical college
(Beregove, Zakarpatskiy region)

Satisfaction functioning and level of social frustration nursing staff working with patients especially dangerous infectious diseases

Based psychodiagnostic study 170 people — nurses who work with patients with particularly dangerous infectious diseases set their satisfaction with the functioning in various spheres of life, as well as the level and structure of social frustration in 60 patients with acute, 60 chronic occupational maladjustment and 50 psychologically wealthy individuals. The results formed the basis for the development of psycho measures for nursing, working with patients with especially dangerous infections.

Keywords: professional exclusion, nurses, satisfaction with the functioning, social frustration.

УДК: 616.891:616.839-053.2

С. В. Римша, С. В. Теклюк, І. Л. Лук'янович
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця)

ПСИХОВЕГЕТАТИВНІ СКЛАДОВІ ТРИВОЖНОСТІ У ДІТЕЙ ІЗ ПСИХОСОМАТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ТА СІМЕЙНОЮ ДЕПРИВАЦІЄЮ

У статті відбиті результати дослідження динаміки базових показників фізичного і психологічного стану дітей з психосоматичними розладами і сімейною депривацією, на тлі реабілітаційно-відновної терапії на базі санаторію.

Результати дослідження свідчать про істотне поліпшення психофізіологічних показників у дітей з психосоматичними захворюваннями на тлі оздоровчих заходів, що проводяться. Разом з тим, показники тривожності указують на необхідність проведення подальших спеціальних заходів психосоціальної адаптації досліджуваного контингенту дітей.

Ключові слова: тривожність, депривація, порушення дихання, психосоматичні розлади.

Лікування, первинна та вторинна профілактика психосоматичних розладів є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Найбільш ефективним напрямком у вирішенні зазначеної проблеми є організація профілактичних заходів серед дітей із груп ризику та рання діагностика і лікування психосоматозів у дітей зазначеного контингенту [5].

Однією із груп високого ризику за розвитком психосоматичних захворювань є діти з сімейною депривацією [18, 20]. Будь-яка депривація, що порушує внутрішній гомеостаз, порушує внутрішню гармонію особистості, необхідну для соціалізації, перешкоджає успішному входженню дитини в соціум. Це є додатковим поштовхом до переживання емоційного неблагополуччя в жорсткому, не завжди терпимому середовищі. Очевидно, що відчуття нестабільності, незахищеності перед труднощами оточуючого світу, афективно насичено неадекватними уявленнями про життя і майбутнє підлітків. Переживання емоційного дискомфорту, розходження між рівнем самооцінки і реаліями формують тривожність як емоційний стан або стійку рису особистості [12].

Супроводжуючи всі психічні процеси, емоції є універсальним індикатором змін внутрішнього світу людини. Значні емоційні навантаження, що виникають при різних життєвих ситуаціях, викликають тілесне віддзеркалення душевного життя людини. За даними ВООЗ від 38 до 42 % всіх пацієнтів, що відвідують кабінети соматичних лікарів, належать до групи психосоматичних хворих [14]. Вплив емоцій на фізіологічні процеси та поведінкові реакції пов'язаний із психологічними механізми і пояснює поширеність психосоматичних розладів, їх соціальну зумовленість, зв'язок з культурними традиціями і умовами життя.

Істотний вплив мають особистісні особливості, різниця лише в тому, вплив на який орган виходить на перший план, викликаючи астму, гіпертонію, виразку шлунку, цукровий діабет, глаукому [17].

Депривація сім'ї, виховання в умовах інтернату зумовлюють надмірні психоемоційні впливи на дитину. Це не може не вплинути на психіку дитини, призводить до емоційних порушень, від легких вегетативних проявів до афективних спалахів з грубою деструктивною поведінкою. Найчастіше спостерігаються вегетативні розлади, які і стають основою формування психосоматичного захворювання [18].

Психосоматичні прояви і тривожне реагування дітей на різні взаємини з оточуючими можуть проявлятися як шлункові кольки, порушення харчової поведінки, раптовий сильний плач, що виникає у присутності особи, яка може проявити жалість до дитини. Л. Крейслер і Р. Шпіца, досліджуючи реагування дитини на взаємини з оточуючими, відмічали, що відмова матері від дитини може зумовити коматозний стан немовляти або стає причиною повторного блювання [7].

Психосоматичні прояви можуть залежать від віку дитини, її темпераменту і взаємин з оточуючими, але соматична патологія може маніфестувати не лише в дитинстві, але і в зрілому віці у вигляді астми, надлишкової маси тіла, тощо. Небезпека полягає в тому, що у дитини може закріпитися психосоматичний спосіб реагування на емоційний дискомфорт.

Поширеність феноменів тривожності в дитячій популяції, її негативна роль в розвитку психосоматичних захворювань є темою значної кількості робіт психологів, клінічних психологів, педагогів, лікарів. Інтерес до даної проблеми з боку представників різних областей практики обумовлений впливом тривоги на багато аспектів розвитку дитини: фізичне і психічне здоров'я, розвиток емоційної сфери і спілкування, учбову діяльність, соціалізацію [5]. Тривожність відіграє ключову роль у виникненні широкого кола патологічних проявів і є невід'ємною складовою клінічної картини різноманітних розладів, як психосоматичних, так і психічних [15].

Актуальність даної проблеми обумовлена поширеністю психосоматичних розладів (Антропов Ю. Ф., Бельмер С. В., 2005; Захаров А. І., 2004 та ін.), проявів шкільної дезадаптації в дитячій популяції [4].

Переважна більшість дослідників тривожності вказують на роль сім'ї в ґенезі і закріпленні дитячої тривожності. Поширеність і важкість перебігу розладів, пов'язаних з підвищеною тривожністю, а також важкість їх наслідків для фізичного і психічного здоров'я дітей обумовлюють необхідність створення системної допомоги дітям.

Багато авторів (Астапов В. М., 2004; Лукасик А. В., 2000; Прихожан А. М., 1996 та ін.) підкреслюють негативну роль стійкої особистісної тривожності в психічному розвитку. У роботах дослідників (Лукасик А. В., 2000; Прихожан А. М., 1996; Погорелова Е. І., 2002; Фролова О. В., 2001 та ін.) відзначається, що існує певний оптимальний рівень тривожності, необхідний для ефективного функціонування, тоді як надмірно низькі і високі значення свідчать про неблагополуччя і можуть бути патогенними.

Нездатність усвідомлювати і приймати тривогу приводить до витіснення тривоги, вживання невротичних захистів, що визначають перехід нормальної тривоги в патологічну [13, 15, 17].

Метою нашої роботи було дослідити динаміку психоемоційного стану, вегетативних проявів та гематологічних показників у дітей з психосоматичними розладами та сімейною депривацією під впливом санаторно-курортного лікування.

© Римша С. В., Теклюк С. В., Лук'янович І. Л., 2012

В дослідження було включено 40 вихованців Вовковинської школи-інтернату Хмельницької області віком 10—14 років, із симптомами порушення дихання з астматичним компонентом, які перебували на оздоровленні на базі санаторію «Південнобережний» (м. Одеса) протягом 30 днів.

Динаміку соматичного стану дітей визначали з використанням лабораторних (загальний аналіз крові) та функціональних (спірометрія, ЕКГ) досліджень. Психоемоційний стан діагностували за допомогою тесту диференційної самооцінки функціонального стану «САН», шкали особистісної та реактивної тривожності Спілбергера та шкали загального клінічного враження (CGI). Також діагностували внутрішню картину хвороби досліджуваних (методика ООБІ).

Усі перелічені дослідження проводили двічі: до початку лікування у санаторії та після його закінчення.

Засоби реабілітації включали клімато-, бальнео-, гало-, фіто-, ароматерапію та масаж.

Свій стан діти оцінювали в більшості випадків (80 %) як норму, при тому, що у 40 % досліджуваних виявляються порушення серцевого ритму і в усіх досліджуваних мали місце порушення дихання.

За відсутності грубих органічних змін, за результатами середніх значень психологічного обстеження за методиками САН та Спілбергера для досліджуваних дітей характерні такі ознаки (табл. 1):

Таблиця 1

Стать	С	С2	А	А2	Н	Н2	ОТ	ОТ2	РТ	РТ2
Чоловіча	5,35	5,73	4,96	4,998	6,681	5,9	47,5	44	60,8	45
Жіноча	5,5	5,83	5,25	5,35	7,275	7,2	48,67	40,67	49,7	44,67
Середні значення	5,43	5,78	5,11	5,174	6,978	6,5	48,08	42,33	55,2	44,83

Під час дослідження звертає на себе увагу помірна та висока тривожність у досліджуваних на початку дослідження, яка поєднується з декларованим гарним самопочуттям, активністю, піднесеним настроєм. При цьому середні показники «Самопочуття» (5,43, «Активності» (5,11) та «Настрою» (6,97) методики «САН» говорять про недооцінку власного стану, відсутність розуміння того, що з ними відбувається, зниження критики до оточуючої дійсності.

Дівчата оцінювали себе як більш активні, з кращим самопочуттям та настроєм. Для хлопців характерними виявились більш висока тривожність з значними коливаннями реактивної (ситуативної).

Тривожність проявляється в непосидючості, гіперактивності, схильності до порушень поведінки вдома, школі, конфліктах, асоціальних вчинках, за рахунок яких здійснюється спроба пошуку засобу зменшення тривожного стану.

При зовнішньому благополуччі та відсутності скарг такі діти відчувають значне напруження, неспокій і компенсують його пошуком середовища, в якому тривога зменшується: групи однолітків або старших підлітків, які беруть їх під свою опіку та захист. Проте такий «захист» часто може мати антисоціальну направленість і діти часто використовуються старшими для виконання крадіжок та інших антисоціальних порушень.

Нереалізована і тривала тривога приводить до формування психосоматичних захворювань: псевдоастматичних та астматичних нападів, шлунково-кишкових розладів, вегетосудинних проявів, алергій, порушення в роботі серцево-судинної системи.

Перебування в реабілітаційному закладі дозволило загалом зменшити тривожність з високої (особистісна тривожність/реактивна тривожність — ОТ/РТ — 48,08/55,2) до помірної (42,33/44,83) із суттєвим зменшенням розмаху показників особистісної тривожності від 29—54 до 32—53 та реактивної тривожності — від 30—89 до 34—54, що привело до покращання самопочуття (5,78), збільшення активності (5,17) та реальнішої оцінки свого настрою (6,72), що спостерігалось у 53,3 % досліджуваних.

Позитивні зміни в емоційному стані відображались зменшенням вегетативних проявів (порушення серцевого ритму, дихання), покращанням гематологічних показників.

Вегетативні розлади з порушенням серцевого ритму спостерігались у 40 % досліджуваних на початку реабілітаційних заходів у вигляді синусової аритмії, шлуночкових екстрасістол, неповної блокади ніжки пучка Гіса, тахікардії та брадикардії. За 14—17 днів, за рахунок проведення реабілітаційних заходів, у 10 % досліджуваних серцевий ритм нормалізувався.

Покращились деякі показники при дослідженні функції зовнішнього дихання, зменшилась частота дихання з 22 до 17 дих. на хв, збільшилась життєва ємність легень з 2594 до 2674 мм^3, збільшився резерв дихання — з 80 до 86.

Ці дані корелювали з даними реактивної тривожності: менші показники тривожності у дівчат — більш виражені зміни в дихальних пробах з суттєвим покращанням.

Спостерігалася цікава трансформація стану крові в процесі санаторно-курортного лікування (табл. 2).

При знижені показників кількості гемоглобіну, еритроцитів, паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів та ШОЕ відбувається збільшення сегментоядерних, паличкоядерних та моноцитів, наближаючись до границь норми.

Таблиця 2

Стать	Hb	Hb2	Ер	Ер2	К/п	К/п2	L	L2	ШОЕ	ШОЕ2	П/я	П/я2	С/яд	С/я2	Еоз	Еоз2	Лім	Лім2	М	М2
Чоловіча	148	144	5	4,7	1	0,88	4,4	5	9	6	3,5	2	41	49	3,5	4,5	46	38	4	6
Жіноча	124	125	4	4,33	0,9	0,87	4,4	5	18	14	4,7	3	53	53	4,33	7	36	33	3	5,3
Середні	136	134	5	4,52	0,9	0,88	4,4	5	14	10	4,1	2,5	47	51	3,92	5,8	41	35	3	5,7

Покращання показників внаслідок комплексного впливу при досліджені дихання, гематологічних, ЕКГ, зменшення тривожності свідчить про досягнутий терапевтичний ефект. І хоча у 13,3 % досліджуваних спостерігається збільшення реактивної тривожності, це говорить про наявність зміни ситуації і реакцію дітей на неї (підготовка до від'їзду, міжособистісні проблеми).

Разом з тим, наявність помірної тривоги (у деяких випадках — високої) після проведених реабілітаційних заходів, суб'єктивного та об'єктивного покращання стану здоров'я свідчить про необхідність продовження адаптаційної та реабілітаційної роботи з дітьми, необхідність докладного індивідуального підбору психотерапевтичних та психокорекційних методик, що дозволить в поєднанні з фізіотерапевтичним впливом досягнути покращання як суб'єктивного, так і об'єктивного самопочуття.

Дослідження особливостей психоемоційного стану вихованців школи-інтернату, вегетативних його проявів та особливостей гематологічних змін під впливом санаторно-курортного лікування встановило чіткі кореляційні зв'язки помірної та високої тривожності з порушенням серцевого ритму, порушенням дихання, гематологічних показників, покращання суб'єктивних та об'єктивних результатів у всіх дослідженнях в процесі реабілітації, що включала клімато-, бальнео-, гало-, фіто-, ароматерапію та масаж, під контролем загального аналізу крові, ЕКГ, вивчення функції зовнішнього дихання, психодіагностичних методик «САН» та Спілбергера.

Проте залишаючись помірною, тривожність вказує на необхідність зменшення впливу сімейної депривації як одного з пускових механізмів формування тривожності та роботу з формуванням психосоматичного реагування на депривацію, з одного боку, та на прояви захворювання, яке розвивається, з іншого. Виявлені особливості вказують на необхідність продовження як групових, так і індивідуальних реабілітаційних, відновлювальних заходів та психотерапевтичного впливу по місцю проживання дітей, які мають бути реалізовані для покращання стану здоров'я і профілактики розвитку психосоматичних порушень у дітей з сімейною депривацією, яка є потужним провокатором тривожності.

Список літератури

1. Eminson D. Mary. Somatising in children and adolescents. 1. Clinical presentations and aetiological factors [Text] / D. Mary Eminson // Advances in Psychiatric Treatment. — 2001. — № 7. — P. 266—274.
2. Matthews G. Emotional intelligence: science and myth [Text] / Matthews, G., Zeidner, M. & Roberts, R. D. — Mil, 2004. — P. 218.
3. Silber T. J. Somatization Disorders in Children and Adolescents [Текст] / T. J. Silber // Pediatrics in Review. — 2003. — Vol. 24, № 8. — P. 255—264.
4. Антропов Ю. Ф. Соматизация психических расстройств в детском возрасте [Текст] / Ю. Ф. Антропов, С. В. Бельмер. — М., 2005.
5. Антропов Ю. Ф. Лечение детей с психосоматическими расстройствами [Текст] / Ю. Ф. Антропов, Ю. С. Шевченко. — СПб.: Речь, 2002. — 560 с.
6. Винокур В. А. Психосоматическое значение тревоги и алекситимии в развитии артериальной гипертензии [Текст] / В. А. Винокур, А. Ю. Веригина // IV Клинические Павловские чтения. Тревога. — СПб., 2002. — С. 32—34.
7. Исаев Д. Н. Эмоциональный стресс, психосоматические и соматопсихические расстройства у детей [Текст] / Д. Н. Исаев. — СПб.: Речь, 2005. — 400 с.
8. Кле М. Психология подростка. Психосексуальное развитие [Текст] / пер. с фр. — М.: Педагогика, 1991. — 174 с.
9. Развитие в психоанализе [Текст] / [Кляйн М., Айзекс С., Райвери Дж., Хайманн П.] ; пер. с англ. Д. В. Полтавец, С. Г. Дурас, И. А. Перелыгин; сост. и науч. ред. И. Ю. Романов. — М.: Академический проект, 2001. — 512 с.
10. Кондаков И. М. Психология. Иллюстрированный словарь [Текст] / И. М. Кондаков. — СПб.: Прайм-ЕВРОзнак, 2007. — 783 с.
11. Леонтьев Д. А. Экзистенциальная тревога и как с ней не бороться [Текст] / Д. А. Леонтьев // Московский психотерапевтический журнал. — 2003. — № 2. — С. 107—119.
12. Личко А. Е. Подростковая психиатрия (Руководство для врачей) [Текст] / А. Е. Личко. — Изд. 2-е, доп. и перераб. — Л.: Медицина, 1985. — 416 с.
13. Малкина-Пых И. Г. Телесная терапия [Текст] / И. Г. Малкина-Пых. — М.: Эксмо, 2005. — 752 с.
14. Малкова Е. Е. Тревога при соматических расстройствах у детей и подростков / Е. Е. Малкова [Электронный ресурс] // Медицинская психология в России: электрон. науч. журнал. — 2012. — № 3 (14). — Режим доступа : URL : http://medpsy.ru
15. Мей Р. Проблема тревоги [Текст] : пер с англ. А. Г. Гладкова. — М.: ЭКСМО-пресс, 2001. — 432 с. Серия: Психология. XX век.
16. Михайлов Б. В. Психотерапия в общесоматической медицине: клиническое руководство [Текст] / Михайлов Б. В., Сердюк А. И., Федосеев В. А.; под общ. ред. Б. В. Михайлова. — Харьков: Прапор, 2002. — 128 с.
17. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия [Текст] / Н. Пезешкиан. — М.: Институт позитивной психотерапии, 2006. — 464 с.
18. Прихожан А. М. Психологическая природа и возрастная динамика тревожности [Текст] : дис. на соискание уч. степени д-ра психол. наук : спец. 19.00.13 Психология развития / А. М. Прихожан. — М., 1996. — 307 с.
19. Сандомирский М. Е. Психосоматика и телесная психотерапия [Текст] : практическое руководство. — М.: Независимая фирма «Класс», 2005. — 592 с.
20. Тревожные расстройства у детей и подростков [Текст] // Тревожные расстройства в общеврачебной практике : руководство для врачей / под ред. Л. С. Чутко. — СПб.: Елсби-СПб., 2010. — С. 55—74.
21. Ясперс К. Общая психопатология [Текст] / К. Ясперс ; пер. Л. О. Акопян. — М.: Практика, 2008. — 1056 с.

Надійшла до редакції 03.09.2012 р.

С. В. Рымша, С. В. Теклюк, И. Л. Лукьянович
Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова

Психовегетативные составляющие тревожности у детей с психосоматическими расстройствами и семейной депривацией

В статье отражены результаты исследования динамики базовых показателей физического и психологического состояния детей с психосоматическими расстройствами и семейной депривацией, на фоне реабилитационно-восстановительной терапии на базе санатория.

Результаты исследования свидетельствуют о существенном улучшении психофизиологических показателей у детей с психосоматическими заболеваниями на фоне проводимых оздоровительных мероприятий. Вместе с тем, показатели тревожности указывают на необходимость проведения дальнейших специальных мер психосоциальной адаптации исследуемого контингента детей.

Ключевые слова: тревожность, депривация, нарушения дыхания, психосоматические расстройства.

S. V. Rymsha, S. V. Teklyuk, I. L. Lukyanovich
M. I. Pirogov Vinnytsya National medical University (Vinnytsya)

Psychovegetative components of anxiety in children with psychosomatic disorders and family deprivation

The results of the research of dynamics of basic indicators of physical and psychological state of the children with psychosomatic disorders and family deprivation as a consequence of rehabilitation and restorative therapy at the sanatorium are given in the article.

The results of the research show significant improvement of psychophysiological parameters among the children with psychosomatic diseases as a consequence of the conducted recreational activities. However, the performance level of anxiety indicate a need for further specific actions of psychosocial adaptation for this contingent of children.

Keywords: anxiety, deprivation, breathing violation, psychosomatic disorders.

УДК: 616.89-008.441.13-084-036.66:340.6

В. О. Шаповалова, *д-р фарм. наук проф., зав. каф. фармацевтичного права ІПКСФ,* ***В. В. Шаповалов,*** *д-р фарм. наук, проф.,* ***С. М. Негрецький (Ієромонах Симеон)***
Інститут підвищення кваліфікації спеціалістів фармації (м. Харків)
Свято-Вознесенський кафедральний собор (м. Ізюм)

СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ВИВЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ, ЩО ПОВ'ЯЗАНА ІЗ ПРОФІЛАКТИКОЮ НАРКОМАНІЇ ТА МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНОЮ І ЦЕРКОВНОЮ РЕАБІЛІТАЦІЄЮ НАРКОЗАЛЕЖНИХ ОСІБ

У країні потрібна докорінна зміна наркоситуації: загрозлива динаміка її розвитку стає викликом здоров'ю нації та безпеці держави. Національна стратегія боротьби з наркотиками на період до 2020 року вперше визначить комплекс базових положень єдиної державної політики в цій сфері.

Ключові слова: реабілітація, наркохворі, каннабіноїдна залежність.

В нинішній час нагальною проблемою суспільства є поширення його наркотизації, особливо серед молоді. На цю проблему перед керівниками держав неодноразово звертав увагу Генеральний секретар Організації об'єднаних націй Пан Гі Мун. В цьому контексті актуальними стають питання про обмеження розповсюдження та реклами алкоголю, суворий контроль за вживанням психоактивних речовин, посилення боротьби з наркоманією, а також про лікування та соціальну допомогу наркозалежним [8, 25, 30—32].

Президент України Віктор Янукович 27.10.2011 р. (м. Київ) провів нараду «Українське суспільство чекає від влади рішучих кроків щодо реального забезпечення прав дитини», на якій було звернуто увагу представників влади, правоохоронних, лікувальних, духовних, освітніх та громадських організацій на те, що «… діти — це майбутнє будь-якого народу і держави. Молоде покоління визначатиме успіх політичного, економічного, інтелектуального та культурного поступу. Українська влада спроможна забезпечити гідне дитинство своїм наймолодшим громадянам, від яких залежить майбутнє незалежної України, її гідне місце у глобалізованому світі, також якісну освіту, повноцінне сімейне виховання, належний фізичний і духовний розвиток, забезпечення житлом, оздоровлення...» [29]. Проте, «… проблемним питанням залишається підліткова злочинність, кожний 15-й злочин в державі вчинено неповнолітнім, серед засуджених та узятих під варту неповнолітніх налічується понад 8 тисяч…» [29].

На наш погляд, наркозлочинності взагалі, молодіжній і дитячій злочинності зокрема, сприяє реклама алкоголю, лікарських засобів, енергетичних напоїв, тютюну та розповсюдження інформації через мережу Internet, що потребує від правоохоронних органів посилення боротьби з наркобізнесом, а від МОЗ України — посилення медико-фармацевтичних, лікувально-профілактичних, реабілітаційних та соціально-економічних заходів щодо наркозалежних пацієнтів [7, 17, 18].

Тому метою роботи стало судово-фармацевтичне вивчення проблеми, яка пов'язана із профілактикою наркоманії та медико-фармацевтичною і церковною реабілітацією наркозалежних осіб.

Для досягнення поставленої мети використано методи документального, нормативно-правового, системного аналізу та судово-фармацевтичного моніторингу. Аналіз та оцінку досліджуваних показників проводили графічним методом. Імперативну базу експерименту склали нормативно-правові документи та приклади із судово-фармацевтичної практики за темою роботи.

Для протидії наркозлочинності і профілактики наркоманії службою Держнаркоконтролю України 27—28 вересня 2011 р. (м. Київ) було проведено міжнародні круглі столи «Протидія наркоманії: новий стратегічний підхід». Лейтмотив форуму — обговорення орієнтованої структури Національної стратегії боротьби з наркотиками на період до 2020 року, мобілізація державних, правоохоронних, адвокатських, медичних, фармацевтичних, навчально-виховних, освітніх, духовних і суспільних інститутів на подолання причин та умов, що спричиняють наркозлочинність. Так, у розділах програми Національної стратегії боротьби з наркотиками на період до 2020 року було висвітлено [15, 26]: 1) суб'єкти формування і реалізації державної політики у сфері обігу наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, протидії їх незаконному обігу і боротьби з наркозлочинністю, якими виступають заінтересовані державні органи та громадські організації, для діяльності яких характерні: розпорошеність зусиль, вузьковідомчий підхід, недостатня взаємодія, розв'язання переважно тактичних, а не стратегічних завдань, орієнтація на формальний результат; 2) удосконалення нормативно-правового регулювання, де потрібна зміна ключових ідеологічних акцентів: орієнтація не тільки на покарання за скоєне, а й на недопущення рецидивів злочинів, законодавче розширення альтернативних можливостей лікування від наркотичної залежності і водночас — на посилення кримінальної відповідальності за незаконне розповсюдження наркотиків, що потребує вивчення питання доцільності декриміналізації деяких статей КК України і внесення відповідних змін до чинного законодавства України, здійснення наукового опрацювання проблеми визначення адекватності ступеня покарання за незаконну діяльність, посилення суворості покарання за незаконне розповсюдження наркотиків у молодіжному середовищі, розробка нових стандартів встановлення малих, великих, особливо великих розмірів наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів [14, 15, 26].

Нижче наводимо типові приклади із судово-фармацевтичної практики з узагальнення причин і умов, які спричиняють наркозлочинність і наркотизацію суспільства [1—6, 12, 16, 19, 24, 28].

© Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Негрецький С. М. (Ієромонах Симеон), 2012

Приклад 1. Слідчим СВ СУ ГУМВС України в Запорізькій області порушено кримінальну справу за ознаками ст. 307, 309, 310 і 317 Кримінального кодексу України (далі — ККУ) за результатами проведення операції «Мак — 2011» в період з 26 по 29 серпня 2011 р., в ході якої було вилучено наркотичні засоби у 33-х мешканців міста і області. Так, слідчими:

- СВ Днепрорудненського РВ ЗМУ ГУМВС України в Запорізькій області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 2 ст. 309 та ч. 1 ст. 310 ККУ. В ході досудового слідства було встановлено, що 26.08.2011 р. співробітники служби БНОН, біля дачної дільниці, яка розташована у Днепрорудненському районі м. Запоріжжя затримали гр. З., у якого в присутності понятих вилучили свіжезірвану речовину рослинного походження, вагою 1,5 кг, яка згідно з висновком судово-фармацевтичної експертизи є коноплею, котра віднесена до особливо небезпечних наркотичних засобів. Злочинця заарештовано, кримінальну справу направлено до суду;
- СВ Шевченківського РВ ЗМУ ГУМВС України в Запорізькій області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 2 ст. 309 и ч. 1 ст. 310 ККУ. Так, в ході досудового слідства було встановлено, що 27.08.2011 р. співробітники служби БНОН у лісосмузі, по вул. Магістральній, затримали гр-ку Ф., що раніше була засуджена за ст. 309 ч. 1 ККУ, у якій в присутності понятих вилучили шприц із речовиною вагою 0,2 г (сухий залишок), що згідно з висновком судово-фармацевтичної експертизи є опієм ацетильованим (особливо небезпечний наркотичний засіб), який вона зберігала без мети збуту, для особистого вживання. По справі призначені судово-наркологічна, судово-медична і судово-фармацевтична експертизи. Гр-ка Ф. перебуває під підпискою про невиїзд, досудове слідство триває;
- слідчим СВ Орджонікідзевського РВ ЗМУ ГУМВС України в Запорізькій області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 2 ст. 307 ККУ. В ході досудового слідства було встановлено, що 28.08.2011 співробітники служби БНОН у центрі м. Запоріжжя затримали гр. І., який незаконно виготовляв шляхом модифікації «первітин», що згідно з висновком судово-фармацевтичної експертизи є метамфетаміном (психотропна речовина), який він у подальшому збував особам, хворим на наркоманію. Злочинця заарештовано, кримінальну справу направлено до суду.

Приклад 2. Слідчим прокуратури м. Севастополя порушено кримінальну справу відносно двох співробітників служби БНОН, звільнених із міліції, за ознаками ч. 3 ст. 368 ККУ (отримання хабара). В ході досудового слідства було встановлено, що міліціонери, користуючись службовим становищем, провели незаконний обшук на квартирі гр. Ю., мешканця м. Балаклава, у якого знайшли декілька кущів коноплі, що за висновком судово-фармацевтичної експертизи є особливо небезпечним наркотичним засобом. В минулому гр. Ю. вже був притягнений до кримінальної відповідальності за ч. 1 ст. 310 ККУ (оштрафований за посів та вирощування нарковмісних рослин), тому даний випадок, як пояснили йому співробітники міліції, погрожував гр. Ю. новим позбавленням волі. За непритягнення до кримінальної відповідальності міліціонери вимагали у гр. Ю. гроші у сумі 1,5 тис. дол. США, який відразу ж їм передав частину грошей у сумі 800 дол. США. 08.08.2011 р. в ході реалізації оперативних заходів при передачі другої частини хабара у сумі 700 дол. США співробітники СБУ спільно із співробітниками прокуратури та відділу внутрішньої безпеки МВС затримали хабарника на час отримання їм другої частини хабара. У злочинців обрано підписку про невиїзд, кримінальну справу направлено до суду.

Приклад 3. Слідчими СВ МВ-РВ ГУМВС України в Донецькій області за період з 01.01.2011 р. по 19.05.2011 р. за незаконний обіг наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів порушено 2 тис. кримінальних справ, із яких збут (ст. 307 ККУ) складає біля 39,0 %. До кримінальної відповідальності притягнуто більше 1400 осіб, при цьому кожен четвертий злочинець є збувальником, а 70,0 % із загальної кількості є раніше неодноразово судимими. Із незаконного обігу вилучено біля 250 кг наркотичних засобів (більше 1кг героїну, 202 кг каннабісу, 18 кг макової соломи); більше 2 кг психотропних речовин та прекурсорів. Для порівняння: у 2010 р. за наркозлочини засуджено біля 3 тисяч чоловік, із яких більш 400 — за збут наркотичних засобів і психотропних речовин.

Виходячи із наведеного та із стратегії антинаркотичної політики держави, актуальним стає розроблення багаторівневої системи профілактики наркоманії і протидії наркозлочинності на основі традиційних духовно-етичних цінностей [23, 27]. Сьогодні державна система допомоги наркозалежним не є досить ефективною та не відповідає масштабності проблеми. Тому, необхідно удосконалювати заходи медико-фармацевтичної реабілітації, а також надання особистої психіатричної, наркологічної, педагогічної, психологічної, виховної і духовної допомоги [9, 10, 11, 13]. Необхідно надати можливість хворим на наркоманію знайти духовні стимули у боротьбі з наркозалежністю. Тільки спільна праця лікарів, провізорів, адвокатів, служителів церкви може дати вагомий результат, оскільки абсолютна більшість населення дотримується православних принципів, тому рівень довіри громадян до Церкви дуже високий. Найважливіше, що може дати Церква — це віру та формування позитивного погляду на життя і здоров'я. Православна Церква приймає діяльну участь в допомозі наркозалежним особам, які скоюють різні злочини (крадіжки, грабежі, зберігання та збут наркотичних засобів) та членам їхніх родин [14, 20, 21, 22].

Ми вже маємо початковий досвід, що має стати основою для створення новітньої методології, яка базується на результатах судово-фармацевтичних досліджень наркозлочинності. Так, 25 листопада 2005 р. було проведено конференцію «Национальная сфера ответственности: власть, Церковь, бизнес, общество против наркомании» у м. Москва з метою об'єднання всіх верств суспільства для профілактики і лікування наркоманії, пропаганди самореалізації через духовне зростання, творчість, спорт, поширення досвіду лікування і профілактики «психоактивних залежностей» в реабілітаційних центрах Руської Православної Церкви [22].

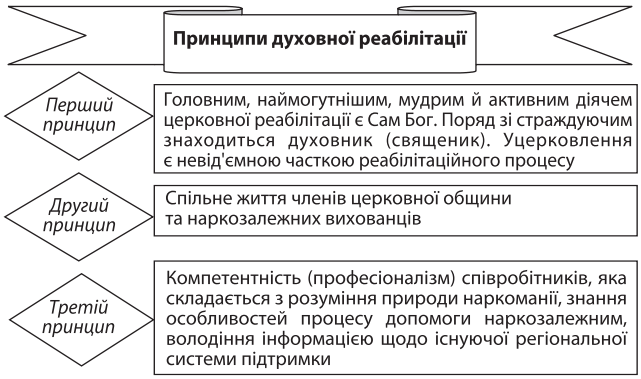
Основною метою заходів духовної реабілітації наркозалежних осіб є духовне спасіння та приготування до вічного життя в Царстві Небесному. Наркозалежний не меншою мірою може мати надію на Боже милосердя тому, що Господь «*… бажає, щоб усі люди спаслися й досягнули пізнання Істини…*» (Тим.: 2:4), бо, як і кожний інший, наркозалежний хворий здатний змінити свій гріховний неправильний образ життя та постати на путь духовного спасіння [20, 21]. Отже, наркозалежні хворі — зовсім не безнадійна частина церковної пастви, а саме їх духовна реабілітація напряму пов'язана з діяльним уцерковленням.

Сьогодні є ряд православних парафій та монастирів, в яких успішно займаються реабілітацією нарко-

залежних, де працюють ревні ентузіасти цієї справи. На території України таким прикладом зокрема є центр реабілітації наркозалежних осіб при монастирі св. Савви Освященного в м. Мелітополь Запорізької області. Існують спроби до впорядкування цього досвіду: видаються статті з реабілітації наркозалежних при православних общинах, книги, знято декілька фільмів на цю тему.

Тому необхідно звернути увагу на деякі принципи саме духовної (церковної) реабілітації. Показником успіху реабілітаційного процесу є стійка ремісія наркозалежного при моральній орієнтації до участі в соціальному житті суспільства.

За результатами дослідження виокремлено три основні принципи духовної реабілітації (рисунок).



Три основні принципи духовної реабілітації

Неможливо допомагати наркозалежним, не маючи навіть слабкої уяви про їхні проблеми на фізичному, психічному та духовному рівні. Духовному працівнику реабілітаційної служби необхідно не тільки самому добре володіти цим питанням, але й зуміти передати такі знання своїм підопічним наркозалежним, які прийшли до Церкви в надії отримати допомогу.

Реабілітація наркозалежних становить багатоступеневий процес, що містить:

- первісне консультування (1);
- мотивацію на прийняття реабілітації (2);
- основний період реабілітації (3);
- ресоціалізацію (4);
- післяреабілітаційний супровід — життєвий супровід тих, що пройшли реабілітацію раніше (5);
- працювання з членами сімей наркозалежних (6).

Роздивимось детальніше кожний ступінь процесу реабілітації наркозалежних.

Перший ступінь — первісне консультування (1) може проводитися як в спеціалізованих кабінетах, так і телефоном довіри. Якщо потрібно, то детоксикацію наркозалежних від наркотиків доцільно проводити в спеціалізованих медичних закладах на основі домовленості про направлення до них таких пацієнтів.

Другий ступінь — мотивація на прийняття реабілітації (2). Мотиваційний період проводиться в мотиваційному центрі. В цей період необхідно настроїти підопічного наркозалежного на повну відмову від вживання психоактивних речовин (наркотиків), на подальше проходження реабілітації та на проходження (по-можливості) духовної (церковної) реабілітації. Довжина цього періоду може становити 1—3 місяці. До життя пацієнтів вже зараз можуть вводитися знайомство з Православною Церквою, зустрічі з духовником (священиком), присутність на богослужіннях або посильна участь (при бажанні) в церковних таїнствах для наступного вибору продовження процесу реабілітації, щоб цей вибір не був сліпим, а цілком свідомим.

Третій ступінь — основний період реабілітації (3). Основний період духовної (церковної) реабілітації має проходити всередині церковних общин, парафіяльних чи монастирських, з повноцінною участю вихованця наркозалежного у можливій для нього мірі в церковному житті. Термін цього періоду складає приблизно 12—15 місяців. В центрі реабілітаційного процесу знаходиться священик. Реабілітаційний простір краще формується, якщо основний період церковної реабілітації проходить на значній відстані від великих міст.

Основний період духовної (церковної) реабілітації, що проходить в парафії чи монастирі, поділяється на три етапи:

1) перший етап — «Прийти до себе» (усвідомити себе) — вивчення причин та факторів, які впливають на формування різних видів психоактивної залежності; подолання тяги до прийому психоактивних речовин різних класифікаційно-правових груп; вивчення особистої історії зловживання психоактивних речовин; виділення духовної частки свого життя; вияв основних життєвих проблем і перспектив, в кінцевому результаті — формування реального погляду на себе. Термін цього етапу приблизно складає 4—5 місяців;

2) другий етап — «Прийти до Бога» — діяльне вивчення основ духовного (церковного) буття: віра як духовний досвід; вивчення аскетичних методів боротьби зі страстями; покаяння (гріх як помилка, генеральна сповідь, єпитимія та повернення боргів); проблеми статі (неправда постулатів сексуальної революції, цнота, гендерні відмінності, церковний шлюб); пост та молитва; послух; ритм та кордони в духовному (церковному) житті; таїнства; усвідомлення змісту страждання; поставлення питання про зміст життя. Термін цього етапу складає 5—6 місяців;

3) третій етап — «Повернутися до людей» (адаптаційний період) — засвоєння соціальних навичок; аналіз та вирішення виникаючих проблем; розробка стратегічного плану життя (на один рік); створення особистої системи підтримки; підготовка до повернення в соціальне середовище. Термін цього етапу складає 3—4 місяці.

Четвертий ступінь — ресоціалізація (4) має проводитися в центрах (соціальний готель), що розміщені в якому-небудь великому місті. Вихованцю надається безоплатне або частково сплачуване житло. Тут він захищений від впливу «вулиці», перебуває в неагресивному по відношенню до нього оточенні. Він має можливість отримувати консультативну допомогу, працює, сам планує свій бюджет, готує їжу, слідкує за житловою площею, одним словом підготовляє себе до повністю самостійного та тверезого життя. Термін цього періоду складає від декількох місяців до 2—3 років.

П'ятий ступінь — життєвий супровід тих, що пройшли реабілітацію раніше (5), післяреабілітаційний супровід. За згодою наркозалежного, що пройшов реабілітацію раніше, з ним підтримується зв'язок. В кращому разі така людина стає членом парафії якого-небудь

храму. У разі виникнення в її житті проблем їй надають допомогу.

Шостий ступінь — працюють з членами сімей наркозалежних (б). Більшою мірою проблема наркотизації молодих людей є не лише їх самостійною проблемою — це проблема всієї родини наркозалежного. Родині, при надходженні наркозалежного до основного етапу реабілітації, буде запропоновано також ознайомитися з проблемою психоактивних залежностей і, можливо, за допомогою консультантів, вирішити ті сімейні проблеми, що провокують одного з членів родини до наркотизації.

В окремих випадках, коли стає очевидним, що проблеми, які штовхають підопічного наркозалежного до наркотиків, в його родині не вирішити, то йому може бути рекомендовано по закінченню реабілітації жити окремо від сім'ї, іноді на значній відстані.

Послідовно проходячи ці етапи, усвідомлюючи та засвоюючи новий життєвий досвід, наркозалежні вихованці слухають лекції та бесіди з проблем залежності, різних аспектів духовного (церковного) життя, постійно консультуються з своїм вихователем, виконують в письмовій формі спеціально розроблені завдання.

На всіх етапах основної реабілітації, буквально з перших днів, вихованці беруть участь в духовному (церковному) житті (таїнства та богослужіння, молитва, послух, піст, опікування від духівника), обговорюють підсумки тижня з вихователем, проходять курс катехізації (зайняття з закону Божого, літургіки та біблеістики), проводять самостійні групові диспути з окремих питань (викладаючи свої рішення на суд духівника), беруть участь в обговорюванні книг та кіноматеріалів, індивідуально опрацьовують духовну літературу, займаються спортом, на деякі свята організують культурні вечори.

Основний, найбільш важливий, довготривалий та трудомісткий період реабілітації наркозалежних доцільно проводити безпосередньо в парафіях чи монастирях.

Потрібно зауважити, якими високими духовними потенціалами та матеріальними ресурсами повинні володіти парафія чи монастирська община, яким повинно бути їхнє розташування, для того, щоб вони могли займатися реабілітацією наркозалежних.

На превеликий жаль, на загальноцерковному рівні поки що не існує структури, яка спеціально займається проблемами протидії наркоманії. Однак, Церква має можливість стати одним з основних діячів з реабілітації наркозалежних, необхідно лише дати можливість розвивати її потенціал.

Тому, в найближчий час стоїть питання подальшого судово-фармацевтичного вивчення проблеми з профілактики наркоманії, медико-фармацевтичної і духовної (церковної) реабілітації наркозалежних осіб:

— створення сектора протидії наркоманії при соціальних відділах єпархій, а також формування експертних груп компетентних духовників (священників) та спеціалістів (провізорів, лікарів, адвокатів, юристів, педагогів тощо);

— розроблення конкретної практичної методології щодо реабілітації наркохворих;

— проведення за допомогою спеціалістів-професіоналів та церковнослужителів, що успішно займаються реабілітацією наркозалежних, навчальних семінарів — тренінгів для керівників та співпрацівників єпархіальних відділів;

— організація кабінетів первинного прийому наркозалежних пацієнтів та телефонів довіри;

— організація та впровадження мотиваційних центрів при церквах на місцях (у районах, містах, селищах та ін.);

— знаходження єпархіальних відділів з протидії наркоманії в єпархіях церковних общин, які згодні займатися реабілітацією наркозалежних;

— створення ресурсних центрів на базі найбільш ефективних реабілітаційних общин для проходження стажування та проведення навчально-освітницьких семінарів за темою «наркотикам — ні, духовності — так»;

— на загальноцерковному та єпархіальному рівнях налаштовування взаємозв'язків з правоохоронними, судовими, адвокатськими органами, спеціалізованими медичними, наркологічними, фармацевтичними закладами, центрами реабілітації наркозалежних осіб, які страждають на супутні захворювання (ВІЛ/СНІД, туберкульоз, травматологічні, онкологічні, психічні, нервові та ін. розлади здоров'я), допомога яких необхідна для реалізації даної програми;

— отримання визнання серед авторитетних науковців цієї діяльності Церкви з метою допомоги для покращання реабілітаційних заходів і в подальшому у профілактичній протидії наркотизації суспільства.

Таким чином, з позиції судової фармації проведено вивчення проблеми, яка пов'язана із профілактикою наркоманії та медико-фармацевтичною і духовною (церковною) реабілітацією наркозалежних осіб, що сприяє посиленню взаємодії між Міністерством освіти і науки, молоді та спорту України, Міністерством внутрішніх справ України, Міністерством охорони здоров'я України та іншими громадськими організаціями.

Список літератури

1. В Бердянске задержали банду наркоторговцев [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.061.ua/article/73544.

2. В Запорожской области арестованы торговцы трамадолом [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://nbnews.com.ua/news/9551.

3. В Запорожской области на выходных с наркотиками попались 33 человека [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zp.comments.ua/news/2011/08/29/144719.html.

4. В Севастополе задержали двух милиционеров-вымогателей [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.nr2.ru/crimea/342719.html.

5. В Севастополе поймали двух оборотней в погонах [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.bagnet.org/news/ukraine/148371.

6. В Севастополе СБУ задержала на взятке двух работников милиции [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://mair.in.ua/news/show/id/12377.

7. Взаимосвязь судебной фармации с судебной медициной, судебной наркологией, криминалистикой и другими дисциплинами / Малинина Н. Г. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://vash-advokat.com.

8. Заходи протидії наркозлочинності і профілактика наркоманії в Україні на засадах фармацевтичного і медичного права / А. О. Казяйчева [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://vash-advokat.com/index.php?mact=News,cntnt01,detail,0&cntnt01articleid=360&cntnt01origid=15&cntnt01pagelimit=15&cntnt01returnid=5

9. Лінський, І. В. Порівняльна характеристика фоноскопічних особливостей мови, що звучить, у залежності від опіоїдів та практично здорових осіб [Текст] / І. В. Лінський, О. О. Мінко // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 1(66). — С. 106—112.

10. Марута, Н. О. Організація роботи поліпрофесіональної бригади при наданні психіатричної допомоги [Текст] / Н. О. Марута // Там само. — С. 34—36.

11. Минко, А. И. Наркология [Текст] / А. И. Минко, И. В. Линский. — М.: Эксмо, 2004. — 736 с.

12. На минувших выходных в Запорожье и области изъяли наркотики у 33-х человек [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://reporter.zp.ua/2011/08/29/na-minuvshikh-vykhodnykh-v-zaporozhe-i-oblasti-izyali-narkotiki-u-33-kh-chelovek.

13. Наркология [Текст] / [Фридман Л. С., Флеминг Л. Ф., Робертс Д. Г., Хайман С. Е.] — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 1998. — 320 с.

14. Обсуждение результатов участия адвокатов и экспертов Адвокатского объединения «Фундация адвокатов Украины» в международном круглом столе «Противодействие наркомании: новый стратегический подход / Казяйчева А. А. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://vash-advokat.com/index.php?mact=News,cntnt01,detail,0&cntnt01articleid=316&cntnt01origid=15&cntnt01pagelimit=15&cntnt01returnid=56

15. Орієнтовна структура Національної стратегії боротьби з наркотиками на період до 2020 року [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://narko.gov.ua/komnarko/uk/publish/article/90624.

16. Почти 2 тысячи уголовных дел возбуждено на Донетчине за незаконный оборот наркотиков [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://ostro.org/news/article-184936.

17. Профилактика злоупотребления несовершеннолетними психоактивных веществ в рамках государственной политики Президента Украины на региональном уровне / Курижева О. А. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://vash-advokat.com/index.php?mact=News,cntnt01,detail,0&cntnt01articleid=347&cntnt01origid=15&cntnt01pagelimit=15&cntnt01returnid=56

18. Реализация государственной политики в противодействии распространению аддиктивных расстройств здоровья среди детей и женщин всех возрастных групп, особенно репродуктивного возраста / Петренко В. А. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://vash-advokat.com/index.php?mact=News,cntnt01,detail,0&cntnt01articleid=337&cntnt01origid=15&cntnt01pagelimit=15&cntnt01returnid=56

19. С начала года попались с наркотиками 1300 донетчан. Каждый четвертый — сбытчик [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://donetsk.comments.ua/news/2011/05/19/173605.html.

20. Святейший Патриарх Кирилл. Бог дает свое слово каждому, но воспринимает его в соответствии с внутренними склонностями и предпочтениями [Текст] // Православная газета. — Екатеринбург, Россия. — № 42. — Ноябрь 2011. — С. 2.

21. Святейший Патриарх Кирилл. Христос пришел не для того, чтобы ему служили, но чтобы послужить другим [Текст] // Там же. — С. 3.

22. Святейший Патриарх Московский и всея Руси Алексий II. общество объединяет усилия для профилактики и лечения наркомании: Матер. Междунар. конф. «Национальная сфера ответственности: «Власть, Церковь, бизнес, общество против наркомании» 25—26 ноября 2005 г., Москва. — [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.pravoslavie.ru/news/15272. htm.

23. Сосін І. К. Наркологія // Сосін І. К., Чуєв Ю. Ф. — Х.: Коллегіум, 2005. — 800 с.

24. Сотрудниками отдела борьбы с незаконным оборотом наркотиков (ОБНОН) Керченского ГУ ГУМВД Украины в АР Крым прекращена торговая деятельность наркотическими средствами 29-летнего керчанина [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://news.allcrimea.net/news/2011/8/27/1314444600.

25. Шаповалов В. В. (мл.) Судебная фармация в международной системе ООН, связанной с борьбой с наркобизнесом, последствиями которого являются наркомания и ВИЧ/СПИД / В. В. Шаповалов (мл.) [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://vash-advokat.com/index.php?mact=News,cntnt01,detail,0&cntnt01articleid=366&cntnt01origid=15&cntnt01pagelimit=15&cntnt01returnid=56

26. Твереза нація: З програми Національної стратегії боротьби з наркотиками на період до 2020 року [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://narko.gov.ua/komnarko/uk/publish/article/90624.

27. Фармацевтичне право в наркології [Текст] / [Шаповалова В. О., Сосін І. К., Шаповалов В. В. та ін.]; за ред. В. О. Шаповалової. — Х.: Вид-во Факт, 2004. — 800 с.

28. Шпігов Д. Торговці трамадолом відправляться за ґрати [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.unn.com.ua/ua/news/

29. Янукович В. Українське суспільство чекає від влади рішучих кроків щодо реального забезпечення прав дитини. — Прес-служба Президента України Віктора Януковича [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.president.gov.ua/news/21728. html.

30. Bhanot, R. and Wilkinson, M. Opiatergic control of LH secretion is eliminated by gonadectomy [Text] / R. Bhanot and M. Wilkinson // Endocrinology. — 112; 399 — 401, (1983).

31. Cicero, T. J. Endogenous opioids participate in the regulation of the hypothalamic-pituitary-luteinizing hormone axis and testosterone's negative feedback control of luteinizing hormone [Text] / T. J. Cicero, B. A. Schainker, and E. R. Meyer // Endocrinology. — 1979; 104: 1286 — 1291.

32. Role of endogenous opiates in the expression of negative feedback actions of androgens and estrogen on pulsative properties of luteinizing-hormone secretion in man [Text] / [Veldhuis J. D., Rogol A. D., Samojlic E, Ertel M. H.] // J. Clin Invest. — 1984; 74: 47—55.

Надійшла до редакції 06.03.2012 р..

В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов, С. Н. Негрецкий (Иеромонах Симеон)

Институт повышения квалификации специалистов фармации (г. Харьков); Свято-Вознесенский кафедральный собор (г. Изюм)

Судебно-фармацевтическое изучение проблемы, связанной с профилактикой наркомании и медико-фармацевтической и церковной реабилитацией наркозависимых лиц

В стране необходимы коренные изменения в наркоситуации: угрожающая динамика ее развития становится вызовом здоровью нации и безопасности государства. Национальная стратегия борьбы с наркотиками на период 2020 года впервые определит комплекс базовых положений единой государственной политики в этой сфере.

Ключевые слова: реабилитация, наркобольной, каннабиноидная зависимость.

V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov, S. N. Nehretskyy (Hieromonk Simeon)

Institute of Postgraduate Education for specialists of pharmacy (Kharkiv); Holy Ascension Cathedral (Izyum)

Forensic and pharmaceutical study of problems related to prevention of drug use and pharmaceutical, medical and church rehabilitation of the drug addicts

The country needs fundamental change of the drug situation: threatening dynamics of its development is a challenge to nation's health and safety of the state. National strategy for struggling with drugs abuse on a period before 2020 for the first time should define the basic provisions set to form national policy in this area.

Keywords: rehabilitation, drug addicted patients, cannabis dependence.

УДК: 615.214.2

С. Г. Бурчинский, *руководитель Отдела информационного анализа*
ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев)

ПРОБЛЕМА ВЫБОРА АТИПИЧНОГО НЕЙРОЛЕПТИКА: КЛИНИКО-ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

В статье проанализированы фармакологические и фармакотерапевтические аспекты применения атипичных нейролептиков. Особое внимание уделено одному из наиболее перспективных препаратов данной группы — амисульприду. Рассмотрены механизмы действия, клинические возможности и опыт применения амисульприда в психиатрической практике. Обоснована целесообразность применения амисульприда (Солиана) в качестве инструмента первой линии терапии при различных клинических формах шизофрении как эффективного и безопасного атипичного нейролептика.

Ключевые слова: Атипичные нейролептики; шизофрения; амисульприд

Создание и внедрение в клиническую практику препаратов нейролептиков (антипсихотиков) в середине XX столетия явилось подлинной революцией в психиатрии и психофармакологии, позволившей впервые разработать принципы и методы рациональной фармакотерапии шизофрении и других форм психической патологии и привело к радикальным изменениям в лечении и содержании больных шизофренией: лечение большинства клинических форм стало возможным во внебольничных условиях, а содержание в психиатрических стационарах стало приближаться к общемедицинским нормам [13, 18]. Многолетнее применение нейролептиков у больных шизофренией способствовало сокращению числа очередных обострений и приступов, что, в свою очередь, позволило избежать дополнительных госпитализаций, сопряженных с существенными экономическими затратами.

Еще одним итогом многолетнего применения нейролептиков стал феномен лекарственного патоморфоза шизофрении. Большинство классических клинических форм стало протекать на редуцированном уровне и с преобладанием относительно благоприятного течения, стали преобладать атипичные аффективно-бредовые варианты с отчетливой приступообразностью или фазностью [13, 43].

В то же время многолетний опыт применения «классических» (конвенционных) нейролептиков — производных фенотиазина, тиоксантена, бутирофенона засвидетельствовал и негативные тенденции в данном процессе — учащение случаев малокурабельных и практически безремиссионных фазнопротекающих психозов или длительно существующих, стереотипных, синдромально незавершенных, промежуточных бредовых вариантов с вялым течением, весьма часто резистентных к проводимой фармакотерапии. Сегодня показатель резистентности к проводимой терапии нейролептиками, по различным данным, составляет 30—40 % [13, 44].

Конвенционные нейролептики оказались малоэффективны в коррекции негативной симптоматики. Более того, со временем было отмечено, что часть случаев резистентности обусловлена именно выраженностью негативных симптомов у больных шизофренией. При этом устранение резистентности сопровождалось существенным ослаблением последних [44].

Другими важнейшими недостатками конвенционной нейролептической терапии являются высокая частота развития аффективной (депрессивной и дисфорической) симптоматики (до 20 % больных) и когнитивных нарушений, а также экстрапирамидные побочные эффекты (включая такие тяжелые осложнения как поздние дискинезии), токсико-аллергические реакции, злокачественный нейролептический синдром, кардиотоксичность и т. д. Особо следует отметить, что такие экстрапирамидные проявления как дистония, акатизия и симптомы паркинсонизма наблюдаются у 50—60 % больных и требуют дополнительного применения антихолинергических препаратов [13]. Упомянутые эффекты, в свою очередь, осложняют течение основного заболевания, увеличивая выраженность негативных, аффективных и когнитивных расстройств, и приводят к дополнительной социальной стигматизации больных. Не менее часто развиваются и другие соматические побочные эффекты, в том числе нейроэндокринные, связанные с повышением содержания пролактина в крови (галакторея, дисменорея, гинекомастия, сексуальные нарушения). Плохая переносимость конвенционной нейролептической терапии приводит к нарушению комплайенса в процессе лечения, нарушениям режима фармакотерапии, следствием чего нередко является рецидив психоза.

Таким образом, одной из важнейших задач нового этапа развития психофармакологии стала разработка нейролептиков, не уступающих по эффективности конвенционным препаратам, но превосходящих их по широте терапевтического действия и по критериям безопасности. Появившиеся препараты «нового поколения» получили общее наименование атипичных нейролептиков, к которым в настоящее время относят клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, зипразидон, амисульприд, арипипразол и некоторые другие препараты.

В чем же заключается упомянутая «атипичность» данных средств?

Несмотря на отсутствие формализованных и общепринятых критериев понятия «атипичность» все же можно выделить некоторые общие принципиальные характеристики такого рода препаратов:

1) **Фармакологическое действие** (наличие более широкого спектра связывания с различными рецепторными структурами в ЦНС — т. е. фармакологическая гетерогенность в сочетании с топической селективностью — т. е. более избирательным связыванием с теми или иными подтипами рецепторов в конкретном регионе мозга).

2) **Клиническая эффективность:**

а) антипсихотическое действие, сравнимое по своей выраженности с классическими представителями;

б) воздействие на негативную симптоматику;

в) воздействие на когнитивную симптоматику;

г) воздействие на аффективную симптоматику;

© Бурчинський С. Г., 2012

д) эффективность во многих случаях резистентности к конвенционным нейролептикам.

3) **Критерии безопасности:**

а) незначительный риск развития экстрапирамидных побочных эффектов и злокачественного нейролептического синдрома;

б) меньший, чем у конвенционных нейролептиков, риск развития нейроэндокринных нарушений (гиперпролактинемия).

В то же время механизмы, определяющие «атипичность» эффектов нейролептиков «нового поколения», остаются недостаточно выясненными.

Специфическая антипсихотическая активность атипичных нейролептиков в целом сопоставима с таковой у традиционных нейролептиков и связана с общим механизмом действия препаратов данной группы — блокадой дофаминовых рецепторов Д2-типа. В то же время была выявлена избирательность атипичных антипсихотиков к мезолимбической и мезокортикальной дофаминергическим системам мозга, и гораздо менее выраженное действие на нигростриатную систему, что прямо связано с существенно более благоприятными характеристиками их безопасности. Кроме того, к сегодняшнему дню накопилось весьма значительное количество фактов, свидетельствующих о том, что многообразный спектр клинического действия атипичных нейролептиков (собственно антипсихотическое, седативное, активирующее, антидепрессивное и др.), его своеобразие у различных представителей данной группы, а также, к сожалению, и развитие осложнений фармакотерапии определяются интегральным механизмом, связанным с комплексным воздействием этих средств на другие рецепторные структуры в мозге, в том числе серотониновые, адренергические, гистаминовые, холинергические, NMDA- и другие рецепторные системы [2, 18, 19].

При этом каждый из атипичных нейролептиков характеризуется своеобразием механизмов действия, клинических эффектов, и, наконец, значительными различиями в характеристиках безопасности и, соответственно, особенностями терапевтического спектра, что определяет целесообразность назначения конкретного препарата при определенных клинических формах и синдромах [28, 29].

Здесь следует сказать о том, что широко распространенная точка зрения, согласно которой все существующие нейролептики обладают одинаковой эффективностью, различаясь между собой в основном уровнем дозировок, вызывающих эквивалентное антипсихотическое действие, а также профилем побочных эффектов [24, 45], требует серьезных уточнений.

Очевидно, что данные, полученные путем групповых сравнений (в особенности, при проведении метааналитических исследований), отнюдь не являются основанием для проведения шаблонной терапии и не снимают проблему адекватного выбора препарата [15, 17]. Это как раз и связано с тем, что все антипсихотические препараты существенно различаются между собой с точки зрения взаимодействия с нейромедиаторными системами. Маловероятно, что в каждом конкретном случае все нейролептики окажутся одинаково эффективными. Более того, весьма вероятно, что их эффективность будет меняться не только от одного пациента к другому, но и у одного и того же пациента на разных стадиях заболевания [17]. Это связано с индивидуальными различиями как в фармакокинетике препаратов, так и в значительно большей степени в их фармакодинамике, т. е. с различиями именно в их механизмах действия [6]. Эффект того или иного препарата реализуется посредством его взаимодействия с целым рядом нейромедиаторных систем мозга, что вызывает функциональную перестройку последних. В конечном итоге, эффективность назначаемого препарата будет зависеть от функционального состояния этих систем, которое не является константой, а характеризуется значительными индивидуальными различиями и может меняться на протяжении болезни [17]. Было высказано предположение, что суть происходящих в процессе прогредиентного развития шизофрении нейрохимических изменений в мозге может быть сведена к вовлечению в патологический процесс все большего числа нейрохимических звеньев [7, 17]. Поэтому при выборе препарата необходимо учитывать тяжесть/остроту состояния, длительность заболевания, этап терапии (купирование острого эпизода, фаза стабилизации, поддерживающая терапия), психопатологическую структуру синдрома, выраженность отдельных симптомов, наличие сопутствующей соматической патологии и др. [20, 24]. К сожалению, сегодня четко сформулированные, обоснованные критерии выбора нейролептика в зависимости от перечисленных параметров отсутствуют.

В итоге, оптимизация выбора препарата нейролептика в каждом конкретном клиническом случае должна основываться, прежде всего, на клинико-психофармакологических критериях, т. е. комплексном учете: а) механизмов действия препарата с точки зрения его возможностей влияния на тот или иной клинический синдром; б) широты клинико-фармакологических эффектов и дозового диапазона; и, наконец, в) безопасности в самом широком смысле этого термина (характер, частота и выраженность побочных эффектов, возможности применения в условиях сопутствующей патологии, потенциал межлекарственного взаимодействия и т. д.) [3]. Здесь необходимо упомянуть и такой важный критерий выбора лекарственного препарата как фармакоэкономический. По данным специального исследования при применении атипичных нейролептиков, несмотря на их в целом более высокую стоимость по сравнению с конвенционными препаратами, суммарные расходы на лечение существенно сокращаются за счет уменьшения времени пребывания в стационаре, ограничения полипрагмазии и снижения частоты побочных эффектов (и, соответственно, необходимости их коррекции) в процессе терапии [16].

Если преимущества атипичных нейролептиков перед «классическими» средствами данной группы достаточно хорошо известны, то выбор между тем или иным атипиком представляет собой достаточно сложную задачу и предполагает знание врачом современного спектра упомянутых средств и особенностей каждого из них.

Среди атипичных нейролептиков особого внимания заслуживает ***амисульприд (Солиан)*** — как в силу уникальности своего механизма действия, так и в связи с широтой и многообразием клинико-фармакологических эффектов и, соответственно, перспективами своего применения в клинической практике.

Амисульприд относится к производным замещенных бензамидов. В отличие от остальных атипиков, он демонстрирует высокую селективность связывания с рецепторными структурами, а именно — только с дофаминовыми рецепторами Д2/Д3-типа, обладая минимальным сродством как к другим типам

дофаминовых рецепторов, так и к прочим рецепторным структурам (серотониновым, бета-адренергическим, М-холинергическим, гистаминовым и т. д.) [5, 37, 39]. При этом важной особенностью данного препарата является кратковременность блокады Д2-рецепторов, т. е. амисульприд быстро высвобождается из связи с рецепторными структурами, что играет существенную роль в его клинических эффектах (регулирующее влияние на дофаминергическую нейромедиацию в мезолимбической и мезокортикальной системах) и характеристиках безопасности (уменьшение риска развития побочных эффектов со стороны нигростриатной системы) [31].

Уникальность рецепторного профиля связывания амисульприда сочетается с его структурно-региональным своеобразием. Амисульприд преимущественно блокирует Д2/Д3-рецепторы в мезолимбической системе, и меньше — в нигростриатной системе [5, 8, 28]. Кроме того, связываясь с Д3-ауторецепторами в мезокортикальном тракте, амисульприд избирательно активирует дофаминергические процессы в конкретных проводящих путях головного мозга, связанных с развитием когнитивных и аффективных нарушений [31].

С клинической точки зрения описанные механизмы действия амисульприда определяют следующие особенности его клинико-фармакологического спектра:

1) блокада дофаминовых Д2-рецепторов в мезолимбической системе определяет высокую эффективность в отношении подавления продуктивной психотической симптоматики;

2) активация дофаминовых Д3-ауторецепторов в мезокортикальном тракте определяет эффективность в отношении купирования негативной симптоматики — как первичной, так и вторичной;

3) слабое связывание с Д2-рецепторами в нигростриатной системе определяет высокую степень безопасности амисульприда в отношении риска развития экстрапирамидных побочных эффектов [5, 8, 10, 12, 21, 38].

Также следует подчеркнуть наличие благоприятных фармакокинетических параметров у амисульприда. Препарат быстро всасывается и быстро (в основном, в течение 24 ч.) выводится из организма преимущественно почками. В процессе биотрансформации он образует два неактивных метаболита и имеет низкий потенциал межлекарственного взаимодействия в связи с минимальным связыванием с цитохромом Р450 и белками плазмы [27], что априори повышает прогнозируемость и безопасность лечения, в том числе, в условиях полипрагмазии.

Многочисленные клинические исследования амисульприда выявили главное преимущество данного препарата в ряду атипичных нейролептиков — исключительную широту клинико-фармакологических эффектов, благоприятное воздействие на позитивную, негативную, аффективную и когнитивную симптоматику.

Амисульприд оказался эффективен как при купировании острого психотического эпизода, так и в рамках стабилизирующей и поддерживающей терапии при оценках по шкалам BPRS, PANSS и CGI [1, 10, 12, 14, 33, 36]. Согласно некоторым данным, в более высоких дозах (до 800 мг/сутки) препарат более эффективно влияет на позитивную симптоматику, а в более низких (до 200 мг/сутки) — на негативную [34], что позволяет дифференцированно воздействовать на клиническую симптоматику в зависимости от доминирования того или иного синдрома. Особо важно отметить действие амисульприда в отношении как первичной, так и вторичной негативной симптоматики [5, 10, 23].

В рамках сравнительных исследований амисульприд продемонстрировал более выраженную эффективность (при оценке по числу респондеров после 6-месячного курса лечения) по сравнению с галоперидолом [36] и рисперидоном [40]. Кроме того, амисульприд начинал действовать быстрее галоперидола (преимущественно, ответ на терапию амисульпридом проявлялся в течение первых 2-х недель, что исключительно важно в лечении острого психотического эпизода) и был предпочтительнее, чем рисперидон, по субъективной оценке пациентов. Также амисульприд существенно превосходил галоперидол по выраженности влияния на негативную [42] и аффективную [35] симптоматику.

Помимо антипсихотического действия амисульприд обладает активирующими и антидепрессивными свойствами. В низких дозах — 50 мг/сутки — он может эффективно применяться у пациентов с дистимией и депрессией, в то время как высокие (нейролептические) дозы (400—800 мг/сутки) не оказывают значимого клинического действия на депрессивную симптоматику [5, 30, 41]. Антидепрессивное действие препарата сопоставимо с действием конвенционных антидепрессантов — ТЦА (имипрамин) [30] и СИОЗС (флуоксетин) [41]. Амисульприд также уменьшает выраженность смешанных депрессивно-бредовых расстройств [1].

Наконец, нельзя не упомянуть благоприятное влияние амисульприда на когнитивные нарушения у пациентов с шизофренией с выраженной дефицитарной симптоматикой [46], что выгодно отличает данный препарат не только от конвенционных, но и от некоторых атипичных нейролептиков.

Одно из главнейших преимуществ амисульприда — его достаточно высокие параметры безопасности. Данный препарат сегодня рассматривается как один из наиболее безопасных атипиков. Для него не характерны такие клинически значимые побочные эффекты антипсихотической терапии как метаболические и сердечно-сосудистые осложнения, прибавка веса, антихолинергическое действие. Среди возможных побочных эффектов амисульприда следует упомянуть риск развития экстрапирамидных осложнений в виде синдрома паркинсонизма и поздней дискинезии, но только в верхнем диапазоне доз (600—1000 мг/сутки). Профилактикой их развития может быть применение максимально низких эффективных дозировок, а также стратегия плавного титрования дозы [3, 9, 22]. Также при приеме амисульприда возможно развитие гиперпролактинемии, однако риск в данном случае меньший, чем при приеме рисперидона или оланзапина [3, 25]. Достаточно часто при приеме амисульприда возникают явления возбуждения ЦНС (бессонница, возбуждение, тревожность), реже отмечается парадоксальное седативное действие, однако в большинстве случаев они не являются клинически значимыми и не требуют отмены препарата

Выбор дозового режима при применении амисульприда не представляет трудностей. При коррекции преимущественно негативной симптоматики целесообразно применять дозу 100—300 мг/сутки; при обострениях средней тяжести с наличием сочетанной позитивной и негативной симптоматики — 400—800 мг/сутки (начиная с 400 мг/сутки и повышая до эффективной терапевтической дозы на 200 мг/сутки каждые двое суток и снижая до 400 мг/сутки на этапе стабилизирующей терапии. При острых психотических эпизодах возможно увеличение дозы до 1200 мг/сутки. При нарушениях

функции почек необходимо уменьшение дозы препарата на 50—60 % [1, 10].

В итоге, сегодня амисульприд может рассматриваться как препарат для лечения шизофрении с преобладанием как позитивной, так и негативной симптоматики, шизоаффективных расстройств в рамках всех форм лечебной стратегии: купирование острого психотического эпизода, стабилизирующая и поддерживающая терапия. Многообразие клинико-фармакологических эффектов, высокая эффективность и достаточная безопасность амисульприда позволяют широко применять его в современной психиатрической практике.

Здесь важно остановиться еще на одном аспекте безопасности, исключительно значимом в психиатрии — выборе между брендовым и генерическим препаратом.

Как известно, генерический препарат содержит тот же активный ингредиент, что и оригинальный препарат, однако может отличаться от него набором вспомогательных веществ (неактивных ингредиентов, наполнителей, консервантов, красителей и др.), а также технологией производства. Во многих случаях эквивалентность генериков и брендов оценивается только по категории «биоэквивалентность» (фармакокинетическая эквивалентность), т. е. по выявленной идентичности в рамках основных фармакокинетических параметров. В то же время такие важнейшие сравнительные исследования как полномасштабная оценка фармацевтической и/или терапевтической эквивалентности достаточно редки. При этом активные субстанции для генерических препаратов нередко закупаются в развивающихся странах, мало доступных для действенного химико-аналитического контроля, и в силу несовершенных методов синтеза часто содержат примеси, продукты деградации и др., способные привести к клинически выраженным токсическим реакциям. Кроме того, большинство производителей генерических препаратов не проводят мониторинга их побочных эффектов, а используют данные оригинального препарата. Проведенный в конце 1980-х гг. в США под патронатом FDA (Food and Drug Administration) анализ показал, что до 20 % генерических препаратов на жестко регулируемом фармацевтическом рынке США не являются эквивалентными оригинальному препарату, а следовательно не могут служить его заменой [32]. Аналогичные данные были получены в конце 1990-х гг. в Великобритании [26].

В Украине доля генерических препаратов на рынке составляет свыше 90 % (для сравнения — в Германии — 60 %, в России — 75 %) [4], что придает данной проблеме особое значение. При анализе соотношения побочных эффектов бренд : генерик в Украине было установлено, что оно равняется 1:7, т. е. подавляющее большинство сообщений о побочных эффектах приходится именно на генерические препараты.

В психиатрии данная проблема особенно актуальна в силу комплексности и мультифакторности механизмов действия препаратов нейролептиков, необходимости длительного (часто многолетнего) их приема, сложности в подборе оптимального дозового режима, необходимости максимальной индивидуализации терапии и др. Поэтому при выборе того или иного антипсихотика при оценке по критерию риск/польза предпочтение следует отдавать оригинальному препарату.

Именно поэтому из препаратов амисульприда, представленных в Украине, следует обратить внимание на оригинальный препарат Солиан (Sanofi Wintrop Industrie, Франция), на котором получена практически вся мировая доказательная база эффективности и безопасности амисульприда. Солиан выпускается в форме таблеток по 100 мг и 200 мг, а также в форме раствора для перорального применения (1 мл = 100 мг амисульприда). Последняя форма заслуживает особого упоминания в связи с тем, что из препаратов амисульприда в Украине представлена только Солианом, а также, учитывая следующие преимущества перорального раствора:

1) удобство применения как при купировании психомоторного возбуждения, так и при длительном лечении в условиях стационара;

2) отсутствие раздражающего воздействия на слизистые оболочки ЖКТ гипертонических концентраций, образующихся при растворении порошков или таблеток;

3) быстрота достижения и длительность поддержания активных концентраций в плазме в связи с наличием 2-х абсорбционных пиков амисульприда — через 1 ч. и через 3—4 ч. после приема [11].

В целом, разнообразие дозовых и лекарственных форм Солиана позволяет обеспечить важнейшее условие антипсихотической фармакотерапии — ее максимальную индивидуализацию, что способствует повышению комплайенса в процессе лечения. Это существенно расширяет его перспективы в отечественной психиатрии.

В заключение следует отметить, что дальнейшая разработка стратегий фармакотерапии атипичными нейролептиками, выявление их новых свойств и возможностей являются предметом интенсивных исследований в мире. В этом плане амисульприд представляется одним из наиболее перспективных препаратов данной группы, заслуживающим дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Абрамов В. А. Атипичный антипсихотик солиан (амисульприд): результаты исследования STAR / Абрамов В. А., Денисов В. М., Ряполова Т. Л. // Архів психіатрії. — 2007. — Т. 13, № 3—4. — С. 137—143.
2. Бурчинский С. Г. Клозапин (Лепонекс): клинико-фармакологические особенности и место в современной психиатрии / С. Г. Бурчинский // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 4 (37). — С. 45—49.
3. Бурчинский С. Г. Проблема безопасности в стратегии фармакотерапии атипичными нейролептиками / С. Г. Бурчинский // НейроNews. — 2010. — № 5. — С. 37—41.
4. Наскільки безпечні ліки, які застосовуються в Україні? / [Вікторов О. П., Матвєєва О. В., Яйченя В. П. та ін.] // Аптека. — 2007. — № 33. — С. 23.
5. Григорьева Е. А. Особенности действия атипичного нейролептика амисульприда / Е. А. Григорьева , А. С. Рицков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 6. — С. 59—64.
6. Козловский В. Л. Основы адекватного применения препаратов в психиатрии / В. Л. Козловский // Обозр. психиат. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. — 2004. — № 4. — С. 3—6.
7. Козловский В. Л. Перспективы патогенетического подхода к обоснованию фармакотерапии шизофрении / В. Л. Козловский, М. Ю. Попов // Соц. и клин. психиатрия. — 2004. — № 14. — С. 97—102.
8. Маляров С. А. Где мы спустя полстолетия? / С. А. Маляров // Здоров'я України. — 2005. — № 23—24. — С. 5—11.
9. Маляров С. А. Переносимость антпсихотических средств / С. А. Маляров // НейроNews. — 2010. — № 2. — С. 43—45.
10. Мангуби В. А. Особенности терапии больных с первыми психотическим эпизодом / В. А. Мангуби // Там же. — 2010. — № 1. — С. 11—13.
11. Мангуби В. А. Первичный психотический эпизод: новые лекарственные формы как альтернатива инъекциям / В. А. Мангуби // Здоров'я України. — 2011. — № 4 (19). — С. 32—33.

12. Марута Н. А. Проблемы оказания помощи больным с первым психотическим эпизодом / Н. А. Марута // НейроNews. — 2009. — № 2. — С. 13—15.

13. Мосолов С. Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении / С. Н. Мосолов // Русский медицинский журнал. — 2004. — Т. 12, № 10. — С. 23—28.

14. Мортимер А. М. Как мы выбираем между атипичными антипсихотиками? Преимущества амисульприда / А. М. Мортимер // Психічне здоров'я. — 2004. — № 2. — С. 47—51.

15. Нуллер Ю. Л. Практические аспекты психофармакотерапии: трудности и ошибки / Ю. Л. Нуллер // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — № 4. — С. 16—18.

16. Петрова Н. Н. К вопросу об экономической и клинической эффективности фармакотерапии больных шизофренией / Петрова Н. Н., Шигашов Д. Ю., Беляков А. А. // Обозр. психиат. и мед. психол. им. В.М.Бехтерева. — 2006. — № 4. — С. 23—30.

17. Попов М. Ю. Общие принципы выбора антипсихотического препарата при терапии шизофрении // Там же. — 2006. — № 4. — С. 13—22.

18. Принципы и практика психофармакотерапии. — Киев: Ника-центр, 1999. — 725 с.

19. Раевский К. С. Нейролептики и антидепрессанты: состояние проблемы на рубеже столетий // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 192—198.

20. American Psychiatric Association. Practice guidelines for the treatment of patients with schizophrenia. 2nd ed. // Amer. J. Psychiat. — 2004. — Vol. 161, suppl. 2. — P. 1—114.

21. Balestrieri M. Efficacy and safety of novel antipsychotics: a critical review / Balestrieri M., Vampini C., Bellantuono C. // Human Psychopharmacol. — 2000. — Vol. 15. — P. 499—512.

22. Coulouvrat C. Safety of amisulpride (solian) : a review of 11 clinical studies / C. Coulouvrat , L. Dondey-Nouvel // Int. Clin. Psychopharmacol. — 1999. — Vol. 14. — P. 209—218.

23. Danion J.-M. Improvement of schizophrenics patients with primary negative symptoms treated with amisulpride / Danion J.-M., Rein W., Fleurot O. // Amer. J. Psychiat. — 1999. — Vol. 156. — P. 610—616.

24. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenias. Part 1: active treatment of schizophrenia / [Falkai P., Wobrock T., Lieberman J. et al.] / World J. Biol. Psychiat. — 2005. — Vol. 6. — P. 132—191.

25. Gardner D. M. Novel neuroleptics. A critical review / Gardner D. M., Baldessarini R. J., Waraich P. / Can. Med. Ass. J. — 2005. — Vol. 172. — P. 1703—1711.

26. Generic medicines — can quality be assured? // Drug Ther. Bull. — 1997. — Vol. 35. — P. 9—11.

27. Amisulpride does not inhibit cytochrome P450 isozymes / [Gillet G., Dormerque M., Canal M. et al.] // Eur. Neuropsychopharmacol. — 2000. — Vol. 10, suppl. 3. — P. 331.

28. Juruena M. F. Specific mechanism of action of amisulpride in the treatment of schizophrenia and correlation with clinical response and tolerability / Juruena, M. F.; Sena, E. P.; De Oliveira, I. R. // J. Receptor, Ligand & Channel Res. — 2011. — Vol. 4. — P. 49—55.

29. Kerwin R. W. Role of atypical antipsychotics in schizophrenia / R. W. Kerwin // Schizophr. Bull. — 2001. — Vol. 25. — P. 281—282.

30. Amisulpride versus imipramine and placebo in dysthymia and major depression / [Lecrubier Y., Boyer P., Tutjanski S. et al.] // J. Affect. Dis. — 1997. — Vol. 43. — P. 95—103.

31. Mortimer A. M. Update on the management of symptoms in schizophrenia: focus on amisulpride / A. M. Mortimer // Neuropsychiat. Dis. Treat. — 2009. — Vol. 5. — P. 267—277.

32. Nightingale S. L. Generic drugs and the prescribing physician / S. L. Nightingale, J. C. Morrison // JAMA. — 1987. — Vol. 258. — P. 1200—1204.

33. Paillere-Martinot M. — L., Lecrubier Y. et al. Improvement of some schizophrenic deficit symptoms with low doses of amisulpride // Amer. J. Psychiat. — 1994. — Vol. 152. — P. 130—133.

34. Psychopharmacological profile of amisulpride: an antipsychotic drug with pre-synaptic D2/D3 dopamine receptor antagonist activity and limbic selectivity / [Perrault G. H., Depoonere R., Morel E. et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1997. — Vol. 280. — P. 73—82.

35. Amisulpride improves affective symptoms in acute schizophrenia / [Peuskens J., Moller H.-J., Puech A. et al.] // World J. Biol. Psychiat. — 2001. — Vol. 2., suppl. 1. — P. 21—28.

36. Puech A. Amisulpride, an atypical antipsychotic, in the treatment of acute episodes of schizophrenia: a dose-ranging study vs haloperidol / Puech A., Fleurot O., Rein W. // Acta Psychiat. Scand. — 1998. — Vol. 98. — P. 65—72.

37. Pharmacological profile of amisulpride, an atypical neuroleptic which preferentially blocks presynaptic D2/D3 receptors / [Scatton B., Perrault G., Sanger D. J. et al.] // Neuropsychopharmacology. — 1994. — Vol. 10, suppl. 1. — P. 242S.

38. Amisulpride : from animal pharmacology to therapeutic action / [Scatton B., Claustre Y., Cudennec A. et al.] // Int. Clin. Psychopharmacol. — 1997. — Vol. 12, suppl. 2. — P. 29—36.

39. Schoemaker H., Claustre Y., Page D. et al. Neurochemical characteristics of amisulpride, an atypical D2/D3 receptor antagonist with both presynaptic and limbic selectivity / [Schoemaker H., Claustre Y., Page D. et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1997. — Vol. 280. — P. 83—97.

40. Amisulpride vs risperidone in chronic schizophrenia: results of a 6-month double-blind study / [Sechter D., Peuskens J., Fleurot O. et al.] // Neuropsychopharmacology. — 2002. — Vol. 27. — P. 1071—1081.

41. Smeraldi E. Amisulpride versus fluoxetine in patients with dysthymia and major depression in partial remission: a double-blind, comparative study / E. Smeraldi // J. Affect. Dis. — 1998. — Vol. 48. — P. 47—56.

42. One-year, low dose neuroleptic study of in-patients with chronic schizophrenia characterised by persistent negative symptoms. Amisulpride v. haloperidol / [Speller J. C., Barnes T. R. E., Curson D. A. et al.] // Brit. J. Psychiat. — 1997. — Vol. 171. — P. 564—568.

43. Stahl S. M. Essential psychopharmacology / S. M. Stahl. — Cambridge : Univ. Press, 1996. — 379 p.

44. Stahl S. M. Psychopharmacology of Antipsychotics / S. M. Stahl. — London: M. Dunits, 1999. — 226 p.

45. Tamminga C. A. Treatment mechanisms: traditional and new antipsychotic drugs / C. A. Tamminga // Dial. Clin. Neurosci. — 2000. — Vol. 2. — P. 281—286.

46. SPECT imaging, clinical features, and cognition before and after low doses of amisulpride in schizophrenic patients with the deficit syndrome / [Vaiva G., Thomas P., Llorca P. et al.] /// Psychiat. Res. — 2002. — Vol. 115. — P. 37.

Надійшла до редакції 18.07.2012 р.

С. Г. Бурчинський

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ)

Проблема вибору атипового нейролептика: клініко-психофармакологічні аспекти

В статті проаналізовані фармакологічні та фармакотерапевтичні аспекти застосування атипових нейролептиків. Особливу увагу приділено одному з найперспективніших засобів зазначеної групи — амісульприду. Розглянуті механізми дії, клінічні можливості та досвід застосування амісульприду в психіатричній практиці. Обґрунтована доцільність вибору амісульприду (Соліану) в якості інструменту першої лінії терапії при різних клінічних формах шизофренії як ефективного та безпечного атипового нейролептика.

Ключові слова: Атипові нейролептики; шизофренія; амісульприд.

S. G. Burchinsky

State institution "Institute of Gerontology named after D. F. Chebotar'ov of the NAMS of Ukraine" (Kyiv)

Problem of choice of atypical neuroleptics: clinical-psychopharmacological aspects

In the present paper pharmacological and pharmacotherapeutic aspects of use of atypical neuroleptics have been analyzed. A main attention paid to one of the most perspective drug of above mentioned group — amisulpride. Mechanisms of action, clinical possibilities and experience of use of amisulpride in psychiatric practice have been looked. Expediency of choice of amisulpride (Solian) as a first line drug in therapy of different clinical forms of schizophrenia as effective and safe neuroleptics has been grounded.

Key words: Atypical neuroleptics; schizophrenia; amisulpride.

УДК 616.832- 004.2:615.214

Н. В. Литвиненко, В. А. Пінчук, К. А. Таряник, Г. Я. Силенко
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

ВИКОРИСТАННЯ НЕЙРОМІДИНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Доведена ефективність препарату нейромідин у пацієнтів з аксонально-демієлінізуючими і демієлінізуючими мотосенсорними або виключно моторними ураженнями, тоді як традиційні схеми лікування дають менший ефект при аксональних і моторних ураженнях. Доведена сприятлива дія препарату на проведення збудження і здатність покращувати скоротливі здібності м'язів.

Ключові слова: Розсіяний склероз, нейромідин, лікування

В сучасній неврології проблема розсіяного склерозу (РС) займає повідне місце, що обумовлене високою соціальною значимістю та неухильним зростанням цього захворювання в усьому світі [1, 2]. За даними статистики, в Україні ця патологія займає друге місце серед неврологічних захворювань, що ведуть до інвалідизації населення [3]. Розлади рухової функції з порушенням нервово-м'язової передачі є найбільш важкою проблемою у пацієнтів із РС як у фізичному, так і в психологічному плані, значно знижують якість їхнього життя [4]. Сучасна комплексна терапія потребує призначення спеціальних медикаментозних засобів, які впливають на каскад біохімічних та патофізіологічних реакцій при демієлінізуючих захворюваннях та відновлюють втрачені функції.

Метою дослідження стало вивчення терапевтичної ефективності препарату «Нейромідин» (діюча речовина *Ipidakrin*) виробництва АО «Олайський хімікофармацевтичний завод «Олайн-фарм» (Латвія).

В основі дії нейромідину лежить комбінація двох молекулярних механізмів — блокади калієвої проникності мембрани та інгібування холінестерази. За силою антихолінестеразної дії в дослідах *in vitro* на очищених препаратах ферменту він близький до найсильніших інгібіторів холінестерази зворотного типу — неостигміну і фізостигміну. У той же час в експериментах *in vivo* нейромідин поступається цим класичним антихолінестеразним препаратам і в деяких експериментах виявляється слабкіше в 60—100 разів. Такі відмінності ефектів препарату в дослідах *in vitro* та *in vivo* можуть бути обумовлені особливостями його взаємодії з ферментом. Спеціальні дослідження показали, що нейромідин взаємодіє з холінестеразою за змішаним типом, фізостигмін і неостигмін — за конкурентним. Нейромідин діє на всі ланки проведення збудження: він стимулює пресинаптичне нервове волокно, збільшує викид нейромедіатора в синаптичну щілину, зменшує руйнування медіатора ацетилхоліну ферментом, підвищує активність постсинаптичної клітини прямим мембранним і опосередкованим медіаторним впливом. На відміну від цього типові інгібітори холінестерази впливають лише на одну ланку в ланцюгу процесів, що забезпечують проведення збудження. Вони зменшують метаболізм медіатора тільки в холінергічних синапсах, сприяють накопиченню ацетилхоліну в синаптичній щілині й збільшення його стимулюючих впливів на постсинаптичну мембрану [5].

Нами було обстежено 75 пацієнтів із діагнозом розсіяний склероз, які перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфосовського. Група включала жінок та чоловіків, середній вік складав — 40,2 ± 1,48 років. У віковій категорії переважали пацієнти у віці 31—40 років. Оцінку неврологічного дефіциту проводили з використанням розширеної шкали інвалідизації — EDSS (Expanded Disability Status Scale). Середній бал склав 3,28 ± 0,122.

Для статистичного оброблення отриманих даних використовували пакет прикладних програм на персональному комп'ютері. Вірогідність розбіжностей між порівнюваними групами оцінювали за критеріями Стьюдента. Статистично вірогідними визнавали розбіжності при рівні значимості $p < 0,05$.

Пацієнтів було поділено на 4 групи: 1-ша група (15 осіб) — пацієнти із ремітивно-рецидивним перебігом (РРРС) та 2 група (15 осіб) — пацієнти із вторинно-прогресуючим перебігом (ВПРС), які отримували традиційне лікування (вітаміни групи В, ліпоєву кислоту, судинні препарати); 3 група (15 осіб) — хворі з ремітивно-рецидивним перебігом (РРРС) та 4 — група (15 осіб) із вторинно-прогресуючим перебігом (ВПРС), яким було проведено комплексне лікування із застосуванням препарату нейромідин 1,5 % по 1,0 мл внутрішньом'язово впродовж 10 днів, а потім — перорально в дозі 40 мг 2 рази на день протягом 30 днів. Обстеження проводили до лікування, через 10 днів та через 30 днів по закінченню курсу лікування.

Контрольна група включала 15 здорових осіб відповідного віку та статі.

Усім хворим на початку та наприкінці лікування, а пацієнтам 3 та 4 груп після внутрішньом'язового (10 днів) та через 30 днів (після використання нейромідину перорально), проводили стимуляційну електронейроміографію (ЕНМГ) на двоканальному електронейроміографі «Нейрософт-МВП-Микро» фірми «Нейрософт» (Росія). Визначали амплітуду max М-відповіді (електричний еквівалент скорочення м'язу в результаті непрямої стимуляції іннервуючого нерва) і швидкість проведення імпульсу (ШПІ) у моторних і дистальних сенсорних волокнах нервів верхніх та нижніх кінцівок, реєстрували F-хвилі, визначали резидуальну латентність.

У ході проведеної роботи пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, за результатами ЕНМГ на початку лікування, було поділено на дві групи: 1*а* (8 пацієнтів) та 2*а* (7 пацієнтів) — пацієнти з аксональним ураженням (аксонопатії) та 1*б* (7 пацієнтів) та 2*б* (8 пацієнтів) групи — пацієнти із демієлінізуючим ураженням (мієлінопатії).

Пацієнтів 3-ї та 4-ї груп також було поділено на дві групи: 3*а* (8 хворих) і 4*а* (7 хворих) — пацієнти із аксонопатіями та 3*б* (7 хворих) і 4*б* (8 хворих) групи — пацієнти із мієлінопатіями.

Пацієнтам із аксональним ураженням (аксонопатії) — 1*а*, 2*а*, 3*а* та 4*а* груп було характерно суттєве зниження амплітуди м'язової відповіді з м'язів нижніх та верхніх кінцівок: амплітуда М-відповіді у пацієнтів 1-ї групи — 1,92 ± 1,3 мкВ; 2-ї групи — 1,6 ± 1,3 мкВ; 3-ї групи — 1,8 ± 1,7 мкВ; у пацієнтів 4-ї групи — 2,1 ± 1,4 мкВ (при нормі амплітуди М-відповіді з нервів нижніх кінцівок більше 4 мкВ, а для нервів верхніх кінцівок — більше 3,5 мкВ); у пацієнтів контрольної групи — 6,7 ± 1,9 мкВ.

Після проведеного лікування нами було виявлено такі зміни: у пацієнтів усіх груп відмічалося підвищення амплітуди м'язової відповіді. Але, звертає на себе увагу, що у пацієнтів 3*а* та 4*а* груп (аксональне ураження), які отримували традиційне лікування та лікування із застосуванням нейромідину було більш виражене підвищення амплітуди М-відповіді (табл. 1).

Таблиця 1

Показники амплітуди м'язової відповіді у пацієнтів із аксональним ураженням на початку лікування та після лікування

Амплітуда М-відповіді, мкВ	1*а* група (*n* = 8)	2*а* група (*n* = 7)	3*а* група (*n* = 8)	4*а* група (*n* = 7)	Контрольна група (*n* = 15)
До лікування	1,92 ± 1,3	1,6 ± 1,3	1,8 ± 1,7	2,1 ± 1,4	6,7 ± 1,9
Після лікування	2,09 ± 1,4*	1,9 ± 1,2*	2,6 ± 1,6*	2,8 ± 1,8*	6,7 ± 1,9

Примітка: М-відповідь — амплітуда м'язової відповіді; * — $p < 0,05$ в порівнянні із групами пацієнтів на початку лікування

У пацієнтів із мієлінопатіями 1*б*, 2*б*, 3*б* та 4*б* груп на початку лікування виявлено зниження ШПІ. При нормі ШПІ для нервів верхніх кінцівок більше 50 м/с, а для нервів нижніх кінцівок — більше 40 м/с. ШПІ у пацієнтів контрольної групи — 56,2 ± 4,8 м/с, а у пацієнтів 1*б* групи ШПІ — 12,2 ± 4,1 м/с, 2*б* групи — 12,4 ± 3,2 м/с, 3*б* групи ШПІ — 11,4 ± 3,4 м/с, 4*б* групи — 12,7 ± 3,9 м/с. Крім зниження швидкості поширення збудження у моторних, відмічено зниження швидкості у сенсорних волокнах, поява блоків проведення по F-хвилі, підвищення резидуальної латентності.

У пацієнтів усіх груп із демієлінізуючими ураженнями в процесі лікування виявлено покращання швидкості передачі збудження у моторних та сенсорних волокнах. Але, звертає на себе увагу те, що у пацієнтів 3*б* та 4*б* груп були більш виражені зміни показників ШПІ. Так, у пацієнтів 3*б* групи в процесі лікування виявлено підвищення швидкості поширення збудження у моторних, а для пацієнтів 4*б* групи — у моторних та сенсорних волокна, яке спостерігалося вже через 10 днів після закінчення ін'єкційного лікування (табл. 2).

Таблиця 2

Показники швидкості проведення збудження у пацієнтів із мієлінопатіями на початку лікування та після лікування

Показник		1*б* група (*n* = 7)	2*б* група (*n* = 8)	3*б* група (*n* = 7)	4*б* група (*n* = 8)	Контрольна група (*n* = 15)
ШПІм (м/с)	До лікування	12,2 ± 4,1	12,4 ± 3,2	11,4 ± 3,4	12,7 ± 3,9	56,2 ± 4,8
	Після лікування	16,4 ± 3,4*	14,5 ± 3,1*	18,6 ± 3,1*	16,3 ± 2,3*	56,2 ± 4,8
ШПІс (м/с)	До лікування	20,2 ± 1,9	19,6 ± 3,5	19,2 ± 2,6	15,8 ± 2,3	50,1 ± 3,2
	Після лікування	23,1 ± 1,4*	24,6 ± 3,8*	17,9 ± 2,4	14,7 ± 1,8	50,1 ± 3,2

Примітка: ШПІм — швидкість проведення імпульсу у моторних волокнах; ШПІс — швидкість проведення імпульсу у сенсорних волокнах; * — $p < 0,05$ в порівнянні із групами пацієнтів на початку лікування

Крім того, більш виражена позитивна динаміка, у вигляді підвищення швидкості проведення збудження, у моторних і сенсорних волокнах, виявлена переважно у пацієнтів 4*б* групи через 30 днів після перорального прийому препарату «Нейромідин» (табл. 3.)

Таблиця 3

Показники швидкості проведення збудження у пацієнтів із мієлінопатіями після проведеного лікування

Показник		3*б* група (*n* = 7)	4*б* група (*n* = 8)
ШПІм (м/с)	через 10 днів	18,6 ± 3,1	16,3 ± 2,3
	через 30 днів	18,8 ± 3,1	28,7 ± 2,4*
ШПІс (м/с)	через 10 днів	17,9 ± 2,4	14,7 ± 1,8
	через 30 днів	17,7 ± 2,3	20,1 ± 2,7*

Примітка: * — $p < 0,05$ в порівнянні з показниками груп після 10- та 30-денного періоду лікування

Таким чином, після аналізу клініко-нейрофізіологічного дослідження можна зробити висновок про те, що препарат нейромідин (при внутрішньом'язовому використанні протягом 10 днів) має більш виражений ефект у пацієнтів із аксонально-демієлінізуючими ураженнями, як із ремітивно-рецидивним перебігом, так із вторинно-прогресуючим перебігом, в порівнянні з традиційними схемами лікування Виявлено покращання швидкості передачі збудження у моторних волокнах у хворих з мієлінопатіями як із ремітивно-рецидивним, так із вторинно-прогресуючим перебігом, в порівнянні з традиційними схемами лікування. А при застосуванні нейромідину спочатку внутрішньом'язово 10 днів, а потім — перорально впродовж 30 днів, виявлено виражений ефект у пацієнтів із демієлінізуючими мотосенсорними ураженнями вторинно-прогресуючого перебігу. Доведено сприятливу дію препарату «Нейромідин» на проведення збудження у моторних та сенсорних волокнах периферичних нервів та здатність покращувати скоротливі властивості м'язів.

Список літератури

1. Гусев Е. В. Рассеянный склероз [Текст] / Гусев Е. В., Демина Т. Л., Бойко А. И. — М.: Изд-во Нефть-газ, 1997. — 464 с.

2. Завалишин И. А. Рассеянный склероз: избранные вопросы теории и практики [Текст] / И. А. Завалишин. — М., 2000. — 640 с.

3. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні [Текст] / Волошин П. В., Міщенко Т. С., Лекомцева Є. В. // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 3(7). — С. 9—13.

4. Связанное со здоровьем качество жизни у больных рассеянным склерозом [Текст] / [Малкова Н. А., Рябухина О. В., Бабенко Л. А. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — № 12. — С. 31—36.

5. Гехт Б. М. Нейромидин в лечении заболеваний периферического нейромоторного аппарата / Гехт Б. М. [Электронный ресурс]. — Режим доступа : URL : htpp://www.medafarm.ru/php/content.php?group

Надійшла до редакції 08.08.2012 р.

Н. В. Литвиненко, В. А. Пинчук, Е. А. Таряник, Г. Я. Силенко
ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

Использование нейромидина в комплексной терапии рассеянного склероза

Доказана эффективность препарата нейромидин у пациентов с аксонально-демиелинизирующими и демиелинизирующими мотосенсорными или исключительно моторными поражениями, тогда как традиционные схемы лечения вызывают меньший эффект при аксональных и моторных поражениях. Доказано благоприятное действие препарата на проведение возбуждения и способность улучшать сократительные способности мышц.

Ключевые слова: Рассеянный склероз, нейромидин, лечение.

N. V. Lytvynenko, V. A. Pinchuk, E. A. Tarianyk, G. Ya. Silenko
Higher state Educational Establishment "Ukranian medical Stomatological Academy" (Poltava)

Using the Neiromidin in complex therapy multiple sclerosis

Authors described good effects Neiromidin drug at patients with Multiple Sclerosis with axonal-demyelinative and demyelinative motor and sensory or only motory damage. Traditional charts treatment the patients with Multiple Sclerosis has smaller effect at axonal and motor damage. Neiromidin drugs had positive effect on transmission reactions and improvement flexor muscles ability.

Keywords: Multiple sclerosis, Neiromidin, treatment.

УДК616.89-008.48:159.923:615.851-055

М. В. Маркова[1]***,*** *д-р мед. наук, проф.,* ***О. В. Піонтковська***[2]***,***
канд. мед. наук, доцент, ***І. Р. Кужель***[3]***,*** *канд. мед. наук*
[1] Харківська медична академія післядипломної освіти;
[2] КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» (м. Харків);
[3] Київський міський клінічний онкологічний центр (м. Київ)

СТАН ТА ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ СУЧАСНОЇ ПСИХООНКОЛОГІЇ

Психоонкологія вивчає емоційні реакції пацієнтів на всіх стадіях захворювання, членів їх сімей та осіб, які здійснюють догляд за хворими, а також психологічні, поведінкові та соціальні фактори, які можуть впливати на захворюваність і смертність внаслідок онкологічних захворювань. Психоонкологія — приклад вдалого втілення принципу міждисциплінарності та інтегративності в лікуванні, що дозволяє побачити хворого та його життєву ситуацію цілісно, і відповідно побудувати комплексну та ефективну систему медичної, медико-психологічної та психосоціальної допомоги.

Ключові слова: психоонкологія, онкологічні хворі, родина хворого, медичний персонал

Сімдесяті роки XX століття вважаються початком інтенсивного розвитку психоонкології. Кардинальні зрушення відбулися після зміни поглядів на питання «Говорити чи ні про діагноз з пацієнтом?». Можливість говорити з хворим про онкологічний діагноз дозволила розкрити той спектр переживань, які виникають у відповідь на хворобу, та, відповідно, відкрила можливості вивчення особливостей психологічного реагування пацієнта на діагноз, і головне — обговорювати потреби хворого та труднощі у процесі лікування.

Психоонкологія вивчає емоційні реакції пацієнтів на всіх стадіях захворювання, членів їх сімей та осіб, які здійснюють догляд за хворими (психосоціальний фактор), а також психологічні, поведінкові та соціальні фактори, які можуть впливати на захворюваність і смертність внаслідок онкологічних захворювань (психобіологічний фактор) [1]. Основними віхами у розвитку психоонкології були такі події (табл. 1).

Таблиця 1

Основні історичні віхи психоонкології

Роки	Події
1950-ті	Перші публікації з приводу психологічних реакцій на рак. A. Sutherland став першим психіатром, що почав працювати в онкологічному стаціонарі Меморіального онкологічного центру Слоана Кетерінга в Нью-Йорку
1960-ті	Е. Кюблер-Росс порушила табу теми смерті та вмирання. С. Сандерс відстоювала проведення навчань у сфері паліативної допомоги. З'явилися доповіді щодо куріння та раку легень, поведінкові дослідження куріння
1970-ті	Психосоціальні дослідження отримали державну підтримку. Відбулася перша конференція по Психосоціальним дослідженням. Перші дослідження наявності психічних розладів у онкохворих. Відкриття першого хоспісу. Перші керівництва по допомозі інкурабельним хворим. Створюються комітети, служби з питань психологічної допомоги онкологічним хворим. Рух за права пацієнта
1980-ті	Створення національних організацій з психоонкології, а також спілок пацієнтів, що перехворіли на рак. Початок розвитку психонейроімунології. Дослідження якості життя та етичні питання. Перший підручник з психоонкології
1990—2000	Зростання суспільного інтересу до питань здорового способу життя та попередження виникнення раку. Покращання контролю симптомів та паліативної допомоги. Генетичне консультування з приводу ризику розвитку раку. Дослідження психотерапевтичних втручань. Розроблення стандартів надання допомоги при психосоціальному дистресі. Дебати щодо евтаназії. Комунікативні тренінги для медичного персоналу
2001—2008	Клінічні протоколи надання психосоціальної допомоги хворим. Створення міжнародних організацій з психоонкології.

© Маркова М. В., Піонтковська О. В., Кужель І. Р., 2012

В цілому, психоонкологія займається:

- дослідженням поведінки з метою зміни стилю життя та звичок і, відповідно, попередження ризику розвитку онкологічних захворювань;
- вивченням поведінки та настанов населення, пов'язаних з виявленням онкологічних хвороб на ранній стадії;
- вивченням психологічних особливостей, пов'язаних з генетичним ризиком розвитку онкопатології та їх діагностикою;
- контролем окремих симптомів (тривога, депресія, делірій, біль, астенія) протягом лікування;
- психологічними аспектами в онкології в залежності від віку, статі, нозології; транскультуральними аспектами;
- психологічними наслідками у пацієнтів, що перенесли онкологічне захворювання;
- психологічними аспектами паліативної допомоги та допомоги наприкінці життя ("end-of-life care");
- вивченням зв'язку між психологічними та соматичними факторами, пов'язаними з ризиком розвитку онкопатології.

Одними з перших досліджень в полі психоонкології було виявлення наявності психічних розладів у онкохворих. Психічна патологія надає значиме несприятливий вплив на клінічний і соціальний прогноз онкологічних захворювань, включаючи скорочення термінів виживаності, редукцію рівня адаптації та зниження рівня якості життя, а також прихильності до патогенетичного лікування. Дані багатьох досліджень дозволяють розглядати депресивні розлади як один з важливих факторів погіршення прогнозу онкологічного захворювання і підвищення смертності хворих на рак на 25 %. Крім того, деякі дослідження переконливо показують, що тривалість життя пацієнтів із злоякісними новоутвореннями різко скорочується при наявності симптомів депресії. Депресія, особливо тяжка, є важливим фактором, що сприяє бажанню пацієнта прискорити смерть, включаючи і відмову від протипухлинної терапії [2—5].

Найбільш частими причинами виникнення психічних розладів у соматичній медицині в цілому визначені інтоксикація ліками та алкоголем, синдром відміни прийому препаратів, розлади свідомості (на фоні прийому опіоїдів, стероїдів, хвороб ЦНС), спроби суїциду та суїцидальна готовність (на фоні депресії, акатизії, гострого переживання вираженого больового синдрому та прогресуючої слабкості, психомоторного збудження або сплутаності свідомості), панічні атаки, маніакальний синдром, випадки передчасного завершення лікування та/або відмова від лікування. Подібні до вищеописаних розлади психічної діяльності виявляються під час діагностики та лікування онкологічних хворих на різних стадіях розвитку захворювання.

На основі досвіду лікування онкологічних пацієнтів та аналізу клінічної практики дослідниками було виділено 6 основних факторів ризику розвитку психіатричних ускладнень та пов'язаних з ними невідкладних станів у онкології [1]: термінальний стан онкологічного захворювання; недостатній/складний контроль за фізичними симптомами (виражений больовий синдром, дихальна недостатність); фактори, що пов'язані з хворобою (наприклад, локалізація пухлини); фактори пов'язані з лікуванням; психіатричні преморбідні особливості; соціальні фактори. На термінальній стадії вираженість болю, поширеність афективних симптомів (особливо депресії) та розлади свідомості у онкологічних хворих діагностуються частіше у порівнянні з пацієнтами на ранній стадії онкологічної хвороби.

Перше ґрунтовне дослідження було проведено у 1983 році Derogatis et al. [6], що виявили поширеність даних розладів у 47 % обстежених. Так, поширеність психічних розладів серед онкологічних хворих за дослідженнями різних авторів складає від 44 до 62 % [6 — 9]. Тобто, кожен 4—6 пацієнт має той чи інший психічний розлад. Депресивний розлад спостерігається у 7—32 % пацієнтів; тривожні розлади — у 6—10 %, органічні — у 8 %. Привертають увагу високі показники поширеності розладу адаптації (22—75 %) та діагностування недиференційованих психічних розладів у 16—45 %, а також наявність у респондентів більше одного розладу в 20—47 % випадків (табл. 2).

Таблиця 2

Поширеність психічних розладів на початкових та пізніх етапах розвитку хвороби у онкологічних хворих (%)

Нозологія	Початковий етап	Пізній етап
Депресивний розлад	9,6—32	6,8—25,6
Тривожно-фобічний розлад	8,6—10	6,2
Генералізований тривожний розлад	10,4	3,2
Посттравматичний стресовий розлад	—	2,4
Фобічні розлади	6,9	4
Розлади особистості	7	—
Розлади адаптації	22—75	33—36
Органічні психічні розлади	8	—
Недиференційовані психічні розлади	16—45	4,8—42
Більше одного розладу	20—47	7,5—35

Однак вплив онкологічного захворювання включає і широкий спектр психологічних реакцій [2, 4, 10—12]. З одного боку, діагноз хвороби перетворює один тільки факт захворювання в тяжку психічну травму, яка здатна сформувати психічні порушення психогенного характеру (психогенії). З іншого боку, онкологічну патологію можна розглядати як один з найбільш тяжких в соматичному плані фактор, що суттєво впливає на психічну діяльність та формує соматогенні психічні розлади [4].

У всіх онкологічних хворих на етапах лікування спостерігаються певні психогенні реакції, що відрізняються за своїми клінічними проявами, вираженістю. За ступенем глибини ці реакції поділяють на три типи: легкого, важкого та середнього ступеня прояву. Клінічні прояви психогенних реакцій, що спостерігаються серед онкологічних хворих, виокремлені в десять основних видів: тривожно-депресивний, тривожно-іпохондричний, астено-депресивний, астено-іпохондричний, обсесивно-фобічний, ейфоричний, дисфоричний, апатичний, деперсоналізаційно-дереалізаційний і параноїдний синдроми. Перелічені клінічні різновидності синдромів зводяться до констатації основних психопатологічних симптомів: тривоги, зниженого настрою, астенії, іпохондричності, апатії, дисфорії [4, 10].

У психологічних дослідженнях вивчалися різноманітні аспекти впливу онкологічного захворювання на людину. Як «психологічні канцерогени» описані різноманітні психотравмуючі життєві події, психологічні проблеми у зв'язку із втратою об'єкта та пов'язані з цим страхи, порушення здатності до вираження емоцій, складність

у подоланні конфліктів, тривало існуючий стан безнадії, пригніченості та відчаю [1, 4, 12, 13].

Етіологічно пов'язують ризик розвитку онкологічного захворювання із обтяжуючими переживаннями у дитинстві (наприклад, втрата одного з батьків) [13]. Поясненням розвитку онкологічної патології називають невирішені проблеми, які посилилися або ускладнилися внаслідок серії стресових ситуацій, які відбулися у період від півроку до півтора року до виникнення захворювання. Типова реакція онкологічного хворого на ці проблеми і стреси полягає у відчутті своєї безпорадності, відмови від боротьби, що приводить в дію низку фізіологічних процесів, які пригнічують природні захисні механізми організму (чинять імуносупресію) і створюють умови для виникнення і розвитку пухлини.

У роботах вітчизняних психологів досліджений «психологічний профіль онкологічного хворого» [14—17]. Виявлено, що у багатьох пацієнтів спостерігаються такі риси як домінуюча дитяча позиція у комунікації, тенденція до екстерналізації локусу контролю, висока нормативність у ціннісній сфері, високий поріг сприйняття негативних ситуацій, складність розуміння сутності ознак у когнітивній сфері.

Встановлено, що реакція на психосоціальні стресори залежить від структури особистості, і від того, яке значення події надається суб'єктом [1, 18]. До психосоціальних стресорів відносять соціальну невлаштованість, зміну соціального статусу, місця проживання, незадоволеність роботою, стресові життєві події і кризи. Доведено, що стрес сприяє виникненню хвороб, у тому числі і онкопатології [1].

E. Kubler-Ross описала п'ять ідеально-типових фаз процесу, які проходить хворий від початку встановлення діагнозу та на етапах лікування тяжкого захворювання [19]: шок, фаза заперечення, агресії, депресії та фаза прийняття. У фазі шоку свідомість хворого наповнюється картиною невідворотної загибелі. За нею настає фаза заперечення, витіснення ситуації. У фазі агресії отримана інформація визнається і особистість реагує пошуком причини і винних. За стадією агресії йде стадія «торгівлі». Хворий вступає у переговори (внутрішні діалоги з Богом, долею) за продовження свого життя. Фаза депресії проявляється зниженням настрою, згадуванням минулих образ та незавершених конфліктів, домінуючим у її формуванні є переживання втрати звичного укладу життя, крах планів на майбутнє. На зміну приходить стадія примирення з долею, момент переоцінки цінностей. Людина приймає відповідальність за всі обставини свого захворювання і свого існування. Варто відмітити, що дані стадії проходять не у суворій послідовності і можуть змінювати почерговість.

Також вивчалися психоемоційні реакції та поведінка онкологічних хворих, пов'язана з лікуванням [1, 17, 18, 20, 21]. Відомо, що оперативне лікування онкологічної хвороби поряд з позитивним протипухлинним ефектом (видаленням або зменшенням маси пухлини), може приводити до формування видимих фізичних дефектів, а саме, шрами, втрати органу (напр., молочної залози), виведення стоми, тоді як побічними ефектами хіміотерапії є зниження когнітивної функції («хіміотерапевтичний мозок»). Такі «негативні наслідки» лікування сприяють відмові частини хворих від терапії. Також мають місце особливості психологічного реагування онкологічних хворих в залежності від етапу лікувального процесу: діагностичного, передопераційного та післяопераційного (у разі проведення хірургічного втручання), виписки зі стаціонару, катамнестичного, рецидиву та продовження хвороби, паліативного лікування. Специфічними є страхи хворих, що стосуються рецидиву та продовження хвороби («дамоклів меч»), переживання, пов'язані з усвідомленням та переоцінкою сенсу життя та смерті.

Фундаментальним зрушенням у наданні допомоги онкологічним хворим стали фактори продовження тривалості життя хворих у зв'язку з прогресом у лікуванні онкологічних хвороб, присутність множинних форм онкопатології та/або коморбідна патологія, що прямо або опосередковано впливає на лікування та видужання. Лікування раку стало комплексним та мультимодальним.

Діагностування клінічно значимих психічних розладів психогенного або соматогенного походження в онкологічних хворих як на ранніх, так і на пізніх етапах захворювання зумовлює проведення не тільки психотерапевтичних інтервенцій, але і психофармакотерапевтичної корекції даних станів [1, 22]. Найбільш вивченим є лікування афективних та тривожних розладів.

Психологічна допомога онкологічним хворим включає індивідуальну та групову психотерапію [1, 23—27], яка надається як на етапі діагностики онкологічного захворювання, так і на всіх етапах лікувального процесу, а саме, підготовка до оперативного втручання, хіміотерапії, у випадку рецидиву та продовження захворювання, переходу на паліативну медицину.

У світовій практиці психологічна допомога онкологічним хворим надається не лише у спеціалізованих медичних закладах, але й у центрах, організованих благодійними та громадськими організаціями. У США такими організаціями є Велнес Ком'юніті, Клуб Гільди та інші. Створення доступної мережі подібних закладів, де хворі можуть отримати безкоштовну психосоціальну допомогу, називають необхідною умовою для покращання якості життя хворих та «виживаності». Центральним організаційним принципом Велнес Ком'юніті програм є активна позиція пацієнта. Проводяться підтримуючі групи, до яких входять пацієнти з різними або однаковими діагнозами. Звичайно хворі відвідують групу від 12 до 18 місяців. Допомога охоплює не лише пацієнта, але і його родину та близьке оточення. Кожного тижня проводяться 2-годинні зустрічі для родичів, що доглядають хворих, а також групи для членів сім'ї після втрати.

Довели свою корисність у допомозі онкологічним пацієнтам та їх родині психоед'юкативні програми, які поєднують емоційну підтримку з інформацією щодо способів копінгу хвороби та технік створення синергетичного середовища для зменшення стресу, покращання якості життя та збільшення ймовірності видужання. Психоед'юкативні програми включають сучасну наукову інформацію щодо лікування раку поєднано з втручаннями, які покращують якість життя пацієнтів та формують корисні навики (спілкування, керування емоційним станом). Програми включають такі теми: лікування раку, менеджмент побічних ефектів лікування, правильне харчування під час та після лікування, вправи, спрямовані на зменшення стресу та вправи, орієнтовані на вирішення конкретних проблем.

Групи психологічної підтримки відіграють важливу роль у покращанні та підсиленні допомоги. Це є особливо важливим для сімей та близьких, що переживають неможливість забезпечення зростаючої емоційної підтримки хворого або коли надана родиною підтримка не є достатньою для хворого, або ж пацієнти бажають

спілкування з іншими людьми, які подібно до них хворіють на онкологію. Такі групи забезпечують для пацієнтів безпечне середовище, в якому вони можуть виражати свої, часто негативні та руйнівні емоції, серед людей, що розуміють їх «переживання та досвід боротьби з хворобою». Підтримуючі групи заохочують конфронтацію, споглядання та перегляд психотравмуючої події та можуть враховувати соціальні обмеження, що проявляються у відносинах, тим самим підсилюючи емоційне засвоєння та адаптацію.

Таким чином, групи психологічної підтримки та психоед'юкативні програми забезпечують безпечне середовище для пацієнтів для вираження своїх емоцій та навчання більш адаптивним способам копінгу, що в цілому зменшує емоційне ураження, спричинене онкологічною хворобою, а також стають безпечним місцем для вивчення нової інформації у «приймаючому та розуміючому» середовищі. Взаємний обмін інформацією та підтримкою допомагає упорядкувати «раковий досвід» та підтримувати пацієнта у всіх невизначеностях лікування та видужання, ефективно взаємодіяти з лікувальною командою.

За останні 20 років до суспільної та медичної свідомості прийшло розуміння того, що діагноз онкологічного захворювання не є хворобою самого пацієнта, а стає захворюванням всієї родини. Протягом 80-х та 90-х років XX ст. з'явилися перші дослідницькі програми, орієнтовані на вивчення питань психоонкології, пов'язаних з родиною хворого [1, 28—33]. Так, сам факт встановлення діагнозу раку спричиняє «коливальний ефект» у родині хворого, що полягає у виникненні страхів, невизначеності; порушення планів та зміну звичного устрою життя, міжособистісної комунікації; екзистенційну тривогу, зрушення у функціонуванні родини та посилення сімейного напруження та інше. Факт захворювання на рак не є єдиною стресовою подією для хворого та його родини, певний психологічний стан виникає як результуюча дії серії множинних, переплетених та багаторівневих факторів у вигляді рецидиву раку, продовження хвороби, змін у терапевтичній тактиці, перехід від спеціального лікування до паліативної допомоги.

Переживаючи наявність онкологічного захворювання у одного з членів родини, сім'я намагається перебудувати своє функціонування, що спричиняє дестабілізацію (дезадаптацію) навіть у ресурсних та добре адаптованих сімейних системах. Така дестабілізація виявляється у діадах «пацієнт — подружжя» та «пацієнт — дитина» та супроводжується дистресом. Як дестабілізація, так і дистрес є нормативними процесами, на зміну яким у разі сприятливого перебігу процесу адаптації приходить рестабілізація та пристосування сімейної системи до ситуації хвороби. В процесі адаптації родина вчиться долати та справлятися з «ключовими пунктами» — основними проблемами психологічного переживання хвороби члена родини. Такими пунктами вважають проблеми спілкування та підтримки хворого, реагування на почуття та висловлювання пацієнта щодо раку, вплив пригніченого настрою як самого хворого так і членів його родини на сімейне функціонування, напруження у родині, що виникло внаслідок зміни ролей, а також реконструювання неадаптивних стратегій поведінки у ситуації хвороби. Саме ці проблеми є змістом психологічної допомоги членам родини та спрямовані на зменшення інтенсивності, тривалості та рівня дестабілізації (дезадаптації), спричиненого проходженням «ключових пунктів». Особливого значення психологічна допомога набуває у ситуації рецидиву, продовження і тривалого перебігу захворювання, переході від спеціального лікування до паліативної допомоги та особливо на етапі "end-of-life care" (медичної та психосоціальної допомоги наприкінці життя).

Захворювання на рак у одного з членів сім'ї залишається складним викликом для родини, яка у більшості випадків не готова до вирішення пов'язаних з хворобою проблем. За декілька десятиліть вчені та клініцисти описали психологічний стрес, потреби та реакцію серед пацієнтів та їхніх родин на онкологічне захворювання. Однак, менш висвітленими залишаються питання щодо психологічної/психотерапевтичної допомоги сім'ї хворого, яка сфокусована на забезпеченні родини інформацією та підтримкою з метою зменшення рівня дистресу.

Дані досліджень свідчать про високу емоційну значимість для членів родини пацієнта зі злоякісними новоутвореннями психотравмуючої ситуації наявності невиліковної хвороби у близької людини [32]. Встановлено, що розвитку емоційних, зокрема, тривожно-депресивних розладів у більшому ступені піддаються жінки, що є близькими родичами онкологічно хворої людини (жінки, доньки пацієнтів), що мають вищу освіту, які описують внутрішньосімейні відносини спокійними і доброзичливими, та здійснюють догляд за хворим до 1 року. Емоційні порушення у близьких родичів онкологічних хворих неоднорідні за своєю структурою і залежать від етапу лікувально-діагностичного процесу: спочатку домінують тривожно-фобічні розлади, що безпосередньо пов'язані з діагностичним процесом і невизначеністю ситуації, потім тривога змінюється депресією на етапі верифікації діагнозу [32].

Потреби родини з онкологічним пацієнтом постійно зростають. Всі вищеназвані фактори підкреслюють роль суспільної допомоги та інтервенцій для цілісної підтримки онкологічного пацієнта. Психологічна допомога родині онкологічного хворого як на ранній так і на термінальній стадії захворювання включає різні за змістом та характером заходи, від психоед'юкації до психокорекції та психотерапії [28—31].

Протягом останніх двох десятиріч збільшилася кількість досліджень щодо ефективності проведення психологічних втручань (інтервенцій) для подружніх пар, що борються з онкологічним захворюванням. Домінуючий терапевтичний підхід спрямований на просування посиленню відносин (ПВ) та/чи попередження виникнення дистресу у відносинах, особливо для пар на ранніх стадіях раку. Моделі ПВ/попередження роблять акцент на покращання навиків спілкування та підтримки взаємовідносин, що передбачає попередження хворобливих результатів та дозволяє максимізувати можливості пари до взаємної підтримки. Для пар, що знаходяться на прогресуючій стадії раку, альтернативні підходи у інтервенції більше фокусують увагу на дослідженні екзистенційних, емоційних темах [29].

Надання психологічної допомоги у сфері дитячої психоонкології є особливим розділом. Онкологічне захворювання у дитини — це потужне джерело стресу для всієї родини. Основними проблемами, що виникають у родинах, є: емоційні труднощі, що проявляються у дитячо-батьківських, подружніх та відносинах у розширеній родині; функціональні труднощі, які порушують різні аспекти діяльності членів родини у професійних досягненнях, можливостях сімейного дозвілля і відпочинку, внутрішньосімейній організації; труднощі, пов'язані з взаємодією із соціумом; фінансові проблеми. Тобто,

встановлення онкологічного захворювання у дитини проявляється не тільки в медичному, але і психологічному та психосоціальному аспектах. На психологічному рівні діагностування тяжкої та загрозливої для життя хвороби відображається у різноманітних психологічних реакціях, тоді як особливості реагування у дітей залежать від віку [34—36].

Важливими психологічними аспектами є реагування не лише батьків хворої дитини, але і братів і сестер (сибсів), що відмічено у сучасній науковій літературі з даної проблеми [37, 38]. Складними питаннями у дитячій онкогематології залишаються алгоритми та «дерево прийняття рішень» щодо продовження лікування або його припинення, що пов'язано, з одного боку, з можливістю вилікування дитини, а з іншого — виснаженням психоемоційного, морального та фінансового ресурсу родини.

Психологічна допомога у дитячій психоонкології включає оцінку психологічного статусу дитини, дистресу, потреб та стану адаптації родини, якості життя всіх членів сім'ї, особливостей реагування на тяжке захворювання та його впливу на сімейне функціонування, а також підтримку при переживанні втрати та горювання. Для цього визначені шляхи та способи психологічної допомоги: сімейна психотерапія, арт-терапія, групова психотерапія, короткотривала психотерапія, психотерапія «втрати та горювання», психоед'юкація. Лікування дітей з гострими лейкозами та висока ймовірність видужання ставить завдання не лише медичної та медико-психологічної допомоги під час лікування, але і реабілітації, в тому числі психореабілітації, дітей та їх сімей після одужання [36, 39].

Окремим аспектом психоонкології є вивчення психології осіб, які надають медичну, психологічну та психосоціальну допомогу інкурабельним онкологічним хворим та членам їх родини. Так, робота медичного персоналу онкологічних відділень пов'язана зі значною психоемоційним напруженням та високим рівнем стресу [40, 41]. Одним з інтегральних показників оцінки впливу професійного стресу на працівника є «синдром емоційного вигорання». Згідно з сучасними даними, під «емоційним вигоранням» розуміють стан фізичного, емоційного та розумового виснаження, що виявляється в професіях соціальної сфери [42].

У роботі медичного працівника виділяють такі джерела стресу: організаційний, ситуаційний загальний та специфічний, особистісний [42]. Організаційний фактор включає відсутність достатньої можливості для кар'єрного росту, численні обов'язкові освітні та практичні моменти, слабкі служби підтримки персоналу. До загального ситуаційного відносять необхідність у розширеній базі знань, необхідність взаємодії з критично налаштованими хворими, наявність різноманіття етичних моментів, відсутність або слабкість служби з надання психологічної підтримки, до специфічного — брак досвіду, тягар важкої роботи, комунікативні проблеми серед персоналу та у спілкуванні з пацієнтами та членами їх родини, висока смертність серед пацієнтів відділення. Особистісними джерелами стресу є невміння долати труднощі, низький соціально-економічний статус, психічні розлади (зловживання алкоголем, психоактивними речовинами), наявність сімейної чи особистісної кризи, конфлікти з персоналом або пацієнтом, смерть пацієнта, з яким встановилися міцні зв'язки, початок роботи в новому відділенні, відсутність достатньої кількості вільного часу.

Результати проведених досліджень серед співробітників онкологічних лікувальних закладів свідчать про високу емоційну значимість для медпрацівників протрагованої психотравмуючої ситуації та необхідність проведення серед них як психопрофілактичних, так і психокорекційних заходів [40—43]. До заходів первинної психопрофілактики відносять, з одного боку, впровадження загальногігієнічних рекомендацій з організації праці на робочому місці, режиму праці та відпочинку, з іншого — здійснення більш специфічних заходів, що коригують ініціальні прояви синдрому на доклінічному рівні і підвищують психологічну стійкість. Для вторинної профілактики та психологічної корекції синдрому вигоряння при вже сформованій стадії «резистенції» заходи повинні бути спрямовані на запобігання переходу стану «резистенції» у фазу «виснаження», а при сформованому «виснаженні» — на недопущення хроніфікації психосоматичних і астено-депресивних розладів.

Психологічна допомога медичному персоналу спрямована на профілактику синдрому емоційного вигорання та покращання якості надання медичної допомоги хворим та членам їх родини, що реалізується через розроблення та впровадження у клінічну практику програм психоед'юкації, тренінгових програм, орієнтованих на підвищення комунікативної компетентності у спілкуванні з хворими на етапі обговорення прогнозу та тактики лікування.

Надбання психоонкології, за відносно короткий час існування, є вагомими та практичні напрацювання — широко затребуваними у сфері надання онкологічної допомоги. Психоонкологія — приклад вдалого втілення принципу міждисциплінарності та інтегративності в лікуванні, що дозволяє побачити хворого та його життєву ситуацію цілісно, і відповідно побудувати комплексну та ефективну систему медичної, медико-психологічної та психосоціальної допомоги.

Список літератури

1. Psycho-Oncology / [Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. et al.]. — Oxford University press, 2010. — P. 3—12.
2. Володин Б. Ю. Психоонкология: теория и практика : курс лекций по паллиативной помощи онкологическим больным / Б. Ю. Володин, С. С. Петров, Е. П. Куликов. — М., 2004. — Т. 1. — С. 453—479.
3. Psychological factors affecting oncology conditions / L. Grassi, B. Biancosino, L. Marmai [et al.] // Adv. Psychosom. Med. — 2007. — Vol. 27. — P. 57—71.
4. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология : практическое руководство / В. Д. Менделевич — М.: МЕДпресс, 2001. — 592 с.
5. Смулевич А. Б. Психические расстройства в онкологии (результаты мультицентровой программы «СИНТЕЗ») / А. Б. Смулевич, А. В. Андрющенко, Д. А. Бескова // Психические расстройства в общей медицине. — М: Медиа Медика, 2009. — № 1. — С. 4—11.
6. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients / L. R. Derogatis, G. R. Morrow, J. Fetting [et al.] // JAMA. — 1983. — Vol. 249. — P. 751 — 757.
7. Ronson A. Psychiatric disorders in oncology: recent therapeutic advances and new conceptual frameworks / A. Ronson // Curr Opin Oncol. — 2004. — Vol. 16. — Issue 4. — P. 318—323.
8. Recognition of distress and psychiatric morbidity in cancer patients: a multi-method approach / M. Keller, S. Sommerfeldt, C. Fischer [et al.] // Ann Oncol. — 2004. — Vol. 15. — Issue 8. — P. 1243—1249.
9. Major depression, adjustment disorders, and post-traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors / T. Akechi, T. Okuyama, Y. Sugawara [et al.] // J. Clin. Oncol. — 2004. — Vol. 22. — Issue 10. — P. 1957—1965.
10. Гнездилов А. В. Психология и психотерапия потерь / А. В. Гнездилов. — СПб.: Изд-во «Речь», 2004. — С. 139—146.

11. Жиляева Т. В. Роль психических факторов в развитии злокачественных новообразований / Т. В. Жиляева, Л. Н. Касимова // Нижегородский медицинский журнал. — 2007. — № 1. — С. 71—79.
12. Psychological factors affecting oncology conditions / L. Grassi, B. Biancosino, L. Marmai [et al.] // Adv. Psychosom. Med. — 2007. — Vol. 27. — P. 57—71.
13. Саймонтон К. Психотерапия рака/ К. Саймонтон, С. Саймонтон. — СПб.: Питер, 2001. — 288 с.
14. Жиляева Т. В. Механизмы психосоматических взаимоотношений в онкологии / Т. В. Жиляева, Л. Н. Касимова // Нижегородский медицинский журнал. — 2007. — № 6. — С. 120—129.
15. Ивашкина М. Г. Психологические особенности личности онкологических больных : дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук : спец. 19.00.11 «Медицинская психология» / Ивашкина Марина Георгиевна. — М., 1998. — 166 с.
16. Чулкова В. А. Психологическое исследование личностных реакций на болезнь при раке молочной железы : дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук : спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Чулкова Валентина Алексеевна. — СПб., 1999. — 190 с.
17. Бугайцов С. Г. Психопатологические расстройства у больных раком молочной железы и методы их психотерапевтической коррекции / С. Г. Бугайцов // Укр. медич. альманах. — 2002. — Т. 5, № 4. — С. 14—17.
18. Монтгомери Ч. Психоонкология: достижение зрелости / Ч. Монтгомери // Psychiatric Bulletin. — 1999. — № 23. — С. 431—435.
19. Кюблер-Росс Э. О смерти и умирании / Э. Кюблер-Росс. — Киев: Изд-во «София», 2001. — 320 с.
20. Бугайцов С. Г. Влияние объема оперативного вмешательства на развитие психологических расстройств у больных раком молочной железы / С. Г. Бугайцов // Архів психіатрії. — 2002. — № 1. — С. 137—142.
21. Desaive P. Stress spectrum disorders in oncology / P. Desaive, A. Ronson // Current Opinion in Oncology. — 2008. — Vol. 20. — Issue 4. — P. 378—385.
22. The treatment of depression in cancer patients: a systematic review / G. Rodin, N. Lloyd, M. Katz [et al.] // Support Care Cancer. — 2007. — Vol. 15. — Issue 2. — P. 123—136.
23. Gottlieb B. H. Cancer support groups: a critical review of empirical studies / B. H. Gottlieb, E. D. Wachala // Psychooncology. — 2007. — Vol. 16. — Issue 5. — P. 379—400.
24. Шевченко Н. Ф. Работа психолога в онкологической клинике — опыт использования метода символдрамы / Н. Ф. Шевченко // Символдрама : сб. науч. трудов. — Минск: Гуманитарный университет, 2001. — С. 354—364.
25. Supportive-expressive group therapy for primary breast cancer patients: a randomized prospective multicenter trial / C. C. Classen, H. C. Kraemer, C. Blasey [et al.] // Psychooncology. — 2008. — Vol. 17. — Issue 5. — P. 438—447.
26. Newell S. A. Systematic review of psychological therapies for cancer patients: overview and recommendations for future research / S. A. Newell, R. W. Sanson-Fisher, N. J. Savolainen // J Natl Cancer Inst. — 2002. — Vol. 94. — Issue 8. — P. 558—584.
27. Daniels J. Psychosocial interventions for cancer patients / J. Daniels, D. W. Kissane // Curr Opin Oncol. — 2008. — Vol. 20. — Issue 4. — P. 367—371.
28. Improving problem-solving skills of family caregivers through group education / J. A. Bucher, P. S. Houts, A. M. Nezu [et al.] // J Psychosoc Oncol. — 1999. — Vol. 16. — Issue 3/4. — P. 73—84.
29. McLean L. M. A review of distress and its management in couples facing end-of-life cancer / L. M. McLean, J. M. Jones // Psycho-Oncology. — 2007. — Vol. 16. — Issue 7. — P. 603—616.
30. Zeitlin S. Grief and bereavement / S. Zeitlin // Primary Care: Clinics in Office Practice. — 2001. — Vol. 28. — Issue 2. — P. 415—425.
31. Kissane D. Family focused grief therapy. The role of the family in preventive and therapeutic bereavement care / D. Kissane // Bereavement Care. — 2003. — Vol. 22. — Issue 1. — P. 6—8.
32. Васильева А. Ю. Особенности эмоционального состояния родственников онкобольных злокачественными образованиями / А. Ю. Васильева // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2007. — № 1 (17). — С. 80—85.
33. McLean L. M. Marital therapy for couples facing advanced cancer: case review / L. M. McLean, R. Nissim // Palliat Support Care. — 2007. — Vol. 5. — Issue 3. — P. 303—313.
34. Арина Г. А. Часто болеющие дети. Какие они? / Г. А. Арина, Н. А. Коваленко // Школа здоровья. — 2005. — № 3. — С. 350.
35. Исаев Д. Н. Внутренняя картина болезни у детей с острыми лейкозами / Д. Н. Исаев, И. К. Шац // Педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 35—39.
36. Kiernan G. Psychosocial issues and care in pediatric oncology: medical and nursing professionals' perceptions / G. Kiernan, E. Meyler, S. Guerin // Cancer Nurs. — 2010. — Vol. 33. — Issue 5. — P. 1012—1020.
37. Assessing psychological adjustment in siblings of children with cancer: parents' perspectives / [G. Cordaro, L. Veneroni, M. Massimino et al.] // Ibid. — 2012. — Vol. 35. — Issue 1. — P. 42—50.
38. Siblings of pediatric cancer patients: the quantitative and qualitative nature of quality of life / [W. Packman, J. Greenhalgh, B. Chesterman et al.] // J Psychosoc Oncol. — 2005. — Vol. 23. — Issue 1. — P. 87—108.
39. Нарушения психосоциального статуса у детей с онкогематологичесими заболеваниями после химиолучевой терапии в период ремиссии / [С. К. Морозова, Т. И. Вашкевич, Л. В. Спивак и др.] // Медицинская панорама. — 2001. — № 2(10). — С. 32—34.
40. Васильева А. Ю. Профессиональное выгорание медицинских работников онкологического профиля / А. Ю. Васильева // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 14, № 2 (53). — С. 48—51.
41. Schraub S. Burnout syndrome in oncology / S. Schraub, E. Marx // Bulletin du cancer. — 2004. — Vol. 91 (9). — P. 673—676.
42. Юрьева Л. Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников / Л. Н. Юрьева. — Киев: Сфера, 2004. — 271 с.
43. Кокотова Е. А. Профилактика и психокоррекция синдрома выгорания у среднего медицинского персонала психиатрических учреждений / Е. А. Кокотова // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 14, вип. 3 (54). — С. 75—78.

Надійшла до редакції 15.08.2012 р.

М. В. Маркова, О. В. Пионтковская, И. Р. Кужель

Харьковская медицинская академия последипломного образования, КЗОЗ «Областная детская клиническая больница № 1» (Харьков), Киевский городской клинический онкологический центр (г. Киев)

Состояние и перспективы развития современной психоонкологии

Психоонкология изучает эмоциональной реакции пациентов на всех стадиях заболевания, членов их семей и лиц, осуществляющих уход за больными, а также психологические, поведенческие и социальные факторы, которые могут влиять на заболеваемость и смертность в результате онкологических заболеваний. Психоонкология — пример удачного воплощения принципа междисциплинарности и интегративности в лечении, что позволяет увидеть больного и его жизненную ситуацию целостно и соответственно построить комплексную эффективную систему медицинской, медико-психологической и психосоциальной помощи.

Ключевые слова: психоонкология, онкологические больные, семья больного, медицинский персонал.

M. V. Markova, O. V. Piontkovska, I. R. Kuzhel

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv Regional Clinical Hospital № 1 (Kharkiv), Kyiv City Clinical Cancer Center (Kyiv)

Status and prospects of contemporary psychooncology

Psychooncology exploring emotional reactions of patients at all stages of the disease, their families and those who take care of patients, as well as psychological, behavioral and social factors that can influence the morbidity and mortality due to cancer. Psychooncology is an example of successful implementation of the principle of interdisciplinarity and integration in treatment that allows seeing the patient and his life situation holistically, and thus building a comprehensive and effective system of health, psychological and psychosocial care.

Keywords: psychooncology, cancer patients, the family of the patient, medical staff.

УДК 616.895.4:616.853-092-08

С. Г. Носов
ГУ «Днепропетровская медицинская академия» (г. Днепропетровск)

ДЕПРЕССИЯ И ЭПИЛЕПСИЯ: ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ
(Обзор литературы)

Актуальность темы обусловлена высокой частотой встречаемости депрессивных расстройств непсихотического и психотического уровня у больных эпилепсией. В статье предпринята попытка их систематического изложения с учетом того, что известно на сегодняшний день. Кроме того, целью данной статьи является описание закономерностей назначения антидепрессантов у больных с разными типами течения эпилепсии.

Ключевые слова: депрессия, эпилепсия, лечение

Актуальность темы обусловлена высокой частотой встречаемости депрессивных расстройств непсихотического и психотического уровня у больных эпилепсией: доля депрессивных состояний среди больных эпилепсией составляет не менее 25—50 % [1]. Сравнение частоты встречаемости депрессивных расстройств у больных эпилепсией и в общей популяции показывает, что у первых они встречаются примерно в 10 раз чаще. По данным некоторых авторов, депрессия является более важным фактором, определяющим качество жизни при эпилепсии даже по сравнению с припадками [1, 2].

При наличии депрессии больным эпилепсией часто приходится назначать антидепрессанты (АД). В тоже время мнения ученых о вреде и полезности АД в отношении влияния на эпилептические припадки неоднозначны, в литературе отмечается их проконвульсивное и антиконвульсивное влияние [3]. Механизмы развития проконвульсивного и антиконвульсивного эффектов АД описаны разрозненно, в виде отдельных закономерностей в различных источниках, а в данной статье предпринята попытка их систематического изложения с учетом того, что известно на сегодняшний день. Кроме того, целью данной статьи является описание закономерностей назначения АД у больных с разными типами течения эпилепсии.

Среди основных причин развития аффективных расстройств у больных эпилепсией выделяют психогенные, возникающие, в процессе лечения антиэпилептическими препаратами (АЭП) или после нейрохирургических операций, а также нейробиологические факторы [4, 5]. Ранее в эпилептологии преобладала точка зрения о преимущественном значении психогенных механизмов в генезе депрессивной симптоматики. Такой подход не утратил своего значения и сегодня. В связи с этим рассматривают значение психосоциальных характеристик в жизни больных эпилепсией. Среди них, в первую очередь, выделяют факторы стигматизации и социальной дискриминации, которые часто приводят к потере работы и семьи у больных. Наряду с этим в происхождении аффективной симптоматики придают значение и механизмам «обученной беспомощности», в основе которой лежит страх потери семьи или работы из-за болезни. Это приводит к снижению социальной активности, трудовой дезадаптации и, в конечном счете, к депрессии.

Однако в последние три десятилетия преобладает мнение о том, что основную роль в происхождении аффективной симптоматики при эпилепсии играют преимущественно нейробиологические механизмы [6, 7]. Для возникновения депрессивной симптоматики имеют значение определенные типы припадков (сложные парциальные) [8], определенная локализация фокуса эпилептической активности (преимущественно в медиальных отделах височных долей мозга), преимущественная левосторонняя латерализация эпилептического фокуса, высокая частота приступов, большая длительность течения заболевания и ранний возраст начала болезни [9, 10]. В пользу преимущественного значения биологических факторов для возникновения аффективной симптоматики при эпилепсии говорит и то, что при других тяжелых неврологических заболеваниях депрессивные расстройства возникают гораздо реже, чем при эпилепсии [11].

Высокая частота развития депрессивных расстройств при эпилепсии связана с общими патогенетическими закономерностями развития депрессивной симптоматики и эпилептических припадков [12—15]. На сегодняшний день известно, что во время развития депрессии и перед появлением эпилептических припадков в головном мозге развивается нарастающая гипокатехоламинергия со снижением метаболизма норадреналина, дофамина, серотонина, а также гипоГАМК-ергия, которая более выражена перед развитием припадка по сравнению с развитием эпизода депрессии (по этому поводу ряд авторов отмечают, что ГАМК-ергические препараты более эффективны для купирования эпилептических припадков по сравнению с депрессивными состояниями) [16, 17]. При развитии депрессии и эпилепсии дефицит ГАМК передачи в мозге сочетается с дефицитом серотониновой передачи [16, 18, 19]. Кроме того, перед развитием эпилептических припадков и при развитии депрессии нарастает гиперглутаматергия [16].

С гипокатехоламинергией связано снижение функциональной активности неспецифических активирующих систем головного мозга, а с повышением активности системы глутамата и аспартата связано преобладание деятельности дезактивирующих, синхронизирующих мозговых систем. На ЭЭГ во время развития депрессии в межприпадочном периоде развиваются явления синхронизации биоэлектрической активности головного мозга в виде синхронизированного альфа- и бета-ритмов, тета-волн как проявлений повышенной активности синхронизирующих влияний из подкорковых (медиобазальных, стволовых) структур мозга на мозговую кору с развитием дисфункции подкорковых структур мозга. Нарастание гипокатехоламинергии, гипоГАМК-ергии и гиперглутаматергии ведет к утяжелению депрессивного расстройства, а при наличии наследственной предрасположенности к эпилепсии (склонности к гиперсинхронизации мозговой деятельности) или/и наличии органического поражения головного мозга в области медиобазальных структур мозга (мезиальный склероз наиболее эпилептогенной

© Носов С. Г., 21012

структуры — гиппокампа) приводит к трансформации дисфункции медиобазальных структур в разряды эпилептической активности с развитием эпилептических припадков [16]. Таким образом, чем более выражена депрессия, тем выше ее провоцирующее влияние относительно припадков, поскольку именно нарастание тяжести депрессии сочетается с активизацией тех мозговых механизмов, которые обусловливают и пароксизмальный эпилептогенез [20, 21].

Депрессия чаще сочетается с эпилепсией, характеризующейся стойкими полиморфными припадками, по причине многоочаговости. Эти два расстройства являются результатом самоподдерживающегося патологического процесса в мозге, обусловленного одним и тем же медиаторным состоянием: гипосеротонинергией и гипонорадренергией [22—24].

Обязательный признак симптоматической или условно-симптоматической парциальной височной эпилепсии (органическое поражение гиппокампа) посмертно обнаруживается и при депрессии [25, 26], однако отличием депрессии от эпилепсии является отсутствие явлений нейронного спрутинга и потери количества нейронов [27, 28].

Эпилептический припадок, являясь с клинической точки зрения проявлением патологии, с позиции изменения функционирования мозга и организма в целом представляет собой защитную реакцию, направленную на восстановление нарушенного гомеостаза в организме, и, прежде всего, в головном мозге. После припадка уменьшается (или полностью прекращается) гипокатехоламинергия, увеличивается количество катехоламинов в головном мозге, снижается активность глутаматергической системы. При восстановлении уровня катехоламинов до цифр индивидуальной нормы после припадка с сохранением в дальнейшем этого гомеостаза значительно ослабевает или полностью прекращается депрессивная симптоматика и не возникают повторные припадки [14, 16]. В случае неполного восстановления обмена катехоламинов в головном мозге в постиктальном периоде сохраняется различной степени выраженности депрессия непсихотического или даже психотического уровня с помрачением сознания, а также альтернативная припадкам психопатология без нарушения сознания. При превышении активности катехоламинергических систем мозга нормальных цифр у пациентов могут формироваться тревожно-депрессивные состояния, а с дополнительным повышением содержания катехоламинов во внеклеточном пространстве связано развитие аффективно-бредовых, бредовых и галлюцинаторно-бредовых неальтернативных психотических расстройств различной длительности у больных эпилепсией [4, 13]. У таких больных возможно появление эпилептических припадков с допсихотическим, постпсихотическим, межпсихотическим развитием. Может возникать и интрапсихотическое появление припадков в связи с активирующим влиянием повышенной концентрации катехоламинов межклеточного пространства, и прежде всего дофамина, на механизмы пароксизмального эпилептогенеза (усиление явлений деполяризации нейронов, повышение активности клеток, реализующих деятельность неспецифических синхронизирующих систем мозга с медиаторами глутаматом, аспартатом, ацетилхолином). Выраженное усиление катехоламинового обмена во внеклеточном пространстве при назначении АД [29] также может приводить к усилению возбудимости различных клеток мозга, в том числе и эпилептических нейронов, к появлению эпилептических припадков при эпилепсии. Проконвульсивный эффект некоторых АД, например, трициклических, может быть также связан с их антигистаминным эффектом [30—32].

Поскольку депрессивная психопатология при эпилепсии возникает при пониженном пороге судорожной готовности и повышенной активности пароксизмального эпилептогенеза в сочетании с невозможностью восстановления межприступного мозгового метаболизма до уровня индивидуальной нормы, может развиваться антиэпилептический эффект при назначении АД. Использование их в дозах, не превышающих среднетерапевтические, способно уменьшать активность пароксизмального эпилептогенеза, внутриклеточные катехоламинергические закономерности развития которого сходны с механизмами развития депрессии [33]. Противоконвульсивный эффект АД связан преимущественно с повышением активности серотонинергической и норадренергической систем мозга до уровня индивидуальной нормы, однако этим закономерности влияния АД, вероятно, не исчерпываются [16].

АД увеличивают пролиферацию клеток гиппокампа и нейрогенез [33, 34], замещающий потерю нейронов, связанную с органическими изменениями в этой мозговой структуре при эпилепсии, сочетающейся с депрессией, снижая активность механизмов развития этих двух расстройств. АД являются препаратами, способствующими уменьшению выраженности лобной дисфункции у больных с депрессией и эпилепсией, уменьшая тем самым их прогредиентность [16]. АЭП также обладают антидепрессивным влиянием, связанным с косвенным реципрокным повышением активности норадренергической и серотонинергической систем и оптимизацией системной деятельности медиобазальных лимбических образований головного мозга [35, 36].

Депрессивные расстройства могут предшествовать развитию эпилептических припадков, могут включаться в структуру их клинической картины, могут возникать после припадков как постиктальные нарушения, но могут развиваться и в межприпадочном (интериктальном периоде). При этом могут наблюдаться как непсихотические депрессивные расстройства, так и депрессивные психозы.

Перед эпилептическими припадками наиболее часто возникают эпизоды дисфорической депрессии, несколько реже — проявления астенической, тоскливо-апатической или тревожной депрессии с вегетативной симптоматикой, депрессии с сенестоипохондрическими расстройствами. Наиболее часто предшествует припадкам нарастающая интенсивность депрессивного расстройства, нередко в сочетании с суицидальными тенденциями у больных эпилепсией [10, 14, 37]. Фактором риска развития эпилептического припадка также является коморбидное депрессии состояние, нередко наблюдающееся у детей, страдающих эпилепсией, — синдром гиперактивности и дефицита внимания [37, 38].

Способствовать повторному развитию эпилептических припадков может и постиктальная дисфорическая, астеническая, астено-апатическая или дереализационно-деперсонализационная депрессия. Нарастание межприпадочной депрессии психотического или непсихотического уровня также способствует

активизации пароксизмального эпилептогенеза и появлению очередных эпилептических припадков, особенно при отсутствии их терапевтической ремиссии.

Депрессивные нарушения в структуре специфических для эпилепсии изменений личности нередко предшествуют развитию эпилептических припадков. Внезапное нарастание выраженности эмоционально-поведенческих расстройств с преобладанием депрессивных нарушений (дисфорий) в структуре симптомокомплекса специфических изменений личности больных эпилепсией является индикатором возможного последующего развития эпилептических припадков. Постепенное усиление выраженности специфических изменений личности с ростом эмоционально-поведенческих нарушений обычно сочетается с повышением частоты припадков и их устойчивостью к терапии АЭП, тогда как нарастание когнитивной дисфункции в структуре специфических изменений личности способствует постепенному урежению припадков и их серийной группировке [16,39].

Из изложенного следует, что депрессия всегда ассоциируется с фармакорезистентной височной эпилепсией с неблагоприятным или среднепрогредиентным течением симптоматической, условно-симптоматической и, заметно реже, идиопатической ее форм [16,38]. У нелеченных больных эпилепсией также очень часто развиваются депрессивные расстройства, поддерживающие высокую частоту возникновения эпилептических припадков. В этих случаях возникает «замкнутый патологический круг»: частые припадки ведут к повышению вероятности развития депрессии у больных эпилепсией, а упрочение и утяжеление проявлений депрессии ведет к росту частоты припадков, росту их резистентности к терапии, к утяжелению течения эпилепсии с формированием последствий деятельности пароксизмального эпилептогенеза в виде нарастания специфических изменений личности или деменции.

С учетом перечисленных особенностей развития депрессии и припадков у больных эпилепсией предлагаются следующие лечебные мероприятия этим пациентам. Прежде всего, это назначение наряду с АЭП антидепрессантов. При этом следует помнить, что при назначении АД может развиться как проконвульсивный, так и противоконвульсивный эффект.

Реальный риск возможного возникновения приступов у больных эпилепсией при применении АД низок. Согласно Kanner A. [4], из 100 больных эпилепсией только у одного наблюдается учащение и утяжеление припадков при применении АД (сертралина). Исследования свидетельствуют в пользу того, что АД в небольшом количестве случаев (1—7 %) могут увеличивать частоту припадков в связи со следующими причинами [41, 42]:

1) быстрое наращиванием доз АД даже на уровне не выше среднетерапевтических с учащением припадков в начале терапии;

2) абсолютная передозировка при назначении АД в высокой дозе (выше среднетерапевтической) по разным причинам; при этом наиболее часто увеличение частоты припадков возникает при превышении среднетерапевтической дозы трициклических АД [43];

3) индивидуальная передозировка АД у лиц, являющихся фармакогенетически детерминированными медленными метаболизаторами АД (появление припадков возникает при назначении АД в дозах, не превышающих среднетерапевтические);

4) замедленный метаболизм при применении АД в сочетании с препаратами, замедляющими их обмен;

5) замедление антидепрессантами метаболизма препаратов, способных снизить порог судорожной готовности (косвенное проконвульсивное влияние АД);

6) развитие острой обширной патологии мозга на фоне терапии АД с судорожным синдромом (например, ОНМК или ЧМТ);

7) послеоперационный период после нейрохирургических операций с изменением функционирования мозга и развитием припадков на фоне лечения АД;

8) тяжелый органический процесс со снижением количества 5-НТ-рецепторов или клеток с серотонинергической медиацией, с последующим развитием относительной передозировки АД.

Представленную информацию можно дополнить тем, что у лиц, не страдающих эпилепсией, но принимающих АД по иным показаниям, факторами риска развития припадков (т. е. эпилептического синдрома, связанного с приемом АД) являются [4, 16, 43—45]:

- быстрое введение лекарственного препарата у лиц с предрасположенностью к эпилептическим состояниям;
- аномалии на ЭЭГ, свидетельствующие о наличии дистатно не синхронизированной островолновой активности в головном мозге;
- наличие резидуальной, или текущей острой, или хронической органической патологии ЦНС;
- наличие данных анамнеза относительно возникновения припадков у больного и его родственников при применении АД;
- развитие серотонинового синдрома вследствие применения серотонинергических АД или сочетания серотонинергических АД с иными серотониномиметиками;
- синдром измененной секреции антидиуретического гормона: осложнение лечения АД с риском развития припадков, связанных с гипонатриемией; гипонатриемия возникает при лечении АД на первых неделях лечения и чаще сочетается с лечением АД групп SSRI, реже — ТСА; судороги возникают при концентрации натрия в крови 112—122 ммоль/л; к факторам риска развития этого синдрома относят пожилой возраст, женский пол, применение диуретиков, снижающих уровень натрия в крови, низкую массу тела, низкую концентрацию натрия в крови.

Однако у подавляющего большинства больных эпилепсией с депрессией АД либо не изменяют частоту припадков (благоприятное течение болезни), либо вызывают снижение частоты припадков вплоть до их полного прекращения наряду с проводимой качественно и количественно неизменной антиэпилептической терапией [6, 43, 44].

Для повышения эффективности лечения больных эпилепсией с припадками и депрессивными расстройствами следует учитывать особенности развития аффективной патологии при различных типах течения эпилепсии, назначая наряду с АЭП и АД.

При благоприятном течении эпилепсии аффективные расстройства эпилептического происхождения возникают довольно редко, это преимущественно непсихотические нарушения додисфорического этапа развития [39]. Могут также встречаться независимая от эпилептического процесса аффективная патология. Эпилептические депрессии достаточно легко

купируются в результате коррекции терапии АЭП или при дополнительном назначении нейрометаболической терапии ноотропами в сочетании с психотерапией. Дозы АД могут быть малыми или среднетерапевтическими с быстрым темпом их наращивания и назначением сразу же всей планируемой суточной дозы. Назначать АД больным с благоприятным течением эпилепсии с припадками без видимых проявлений депрессии или сопутствующих неврозоподобных состояний с депрессивными проявлениями нецелесообразно, поскольку это не повлечет усиления антиэпилептического эффекта, развиваемого АЭП [41]. Больным с независимыми от эпилепсии депрессивными расстройствами должна быть назначена терапия, соответствующая коморбидной нозологии.

У больных со среднепрогредиентным течением эпилепсии депрессивные нарушения развиваются заметно чаще, хотя и далеко не у всех пациентов (в 15—30 % случаев) [41]. Больным со среднепрогредиентным течением эпилепсии с депрессией кроме АЭП могут быть назначены АД в средних суточных дозах со средним темпом их наращивания (пошаговое от ½ планируемой суточной дозы с еженедельным увеличением на ¼ суточной дозы до оптимальной) назначение АД, что может привести не только к купированию депрессивных расстройств, но и к заметному сокращению частоты припадков без дополнительной коррекции суточных доз АЭП, к преодолению фармакотерапевтической резистентности.

Практически все больные с неблагоприятным течением эпилепсии страдают нарастающими по степени выраженности депрессивными расстройствами, у них часто отмечаются явления фармакорезистентности в отношении купирования эпилептических припадков. Поэтому при фармакорезистентной эпилепсии с неблагоприятным течением для купирования эпилептических припадков всегда необходимо сочетать высокие дозы АЭП со средними или превышающими средние суточными дозами АД и их медленным наращиванием (пошаговое от ¼ планируемой суточной дозы с еженедельным увеличением на ¼ суточной дозы до оптимальной). Антидепрессанты назначают даже вне зависимости от наличия клинически отчетливо определяемой депрессии при неблагоприятно текущей эпилепсии, ибо «она всегда в этом случае есть» [16, 41]. Нарастание тяжести депрессии при эпилепсии должно сопровождаться индивидуальным увеличением суточной дозы АД.

Существуют особенности терапии больных с припадками и депрессией в зависимости от варианта отношения депрессивных расстройств к эпилептическим припадкам. При интраиктальной депрессии эффективно лечение только АЭП без использования АД. При постиктальной депрессии для купирования аффективных расстройств наряду с АЭП могут быть использованы АД, но для профилактики развития постиктальной депрессии необходимо применение АЭП в оптимальных дозировках, купирующих припадки или резко снижающих тяжесть приступов (отсутствие приступов или их значительное ослабление ведет к отсутствию развития постприступной депрессии). При наличии у пациента интериктальной или преиктальной депрессии, диагностические границы между которыми в рамках одного и того же уровня нарушения психической деятельности (непсихотического или психотического) весьма призрачны, наряду с АЭП, применяемыми в оптимальных дозировках, следует использовать АД в малых или среднесуточных дозах в зависимости от типа течения эпилепсии. Применение АД наряду с АЭП позволяет более успешно купировать эпилептические припадки, снизить темп течения эпилептической патологии.

Существует закономерность относительно темпа наращивания доз АД у больных с разными типами течения эпилепсии: чем неблагоприятнее течение эпилепсии, чем выше частота припадков и выше их резистеность к терапии АЭП, тем медленнее темп наращивания дозы АД, поскольку возрастает вероятность провокации припадков при форсированном наращивании дозы антидепрессанта [41, 44].

При терапевтически резистентных формах эпилепсии с отчетливым органическим поражением головного мозга наряду с лечением АЭП и АД целесообразно применять нейрометаболическую терапию с использованием ноотропов, церебропротекторов, антигипоксантов и антиоксидантов [16, 39, 41].

Длительность лечения АД зависит от типа течения эпилепсии и ее формы. При благоприятном течении эпилепсии с непсихотическими депрессивными расстройствами экстраиктального плана — короткие курсы (2—4 недели) лечения АД до купирования этих расстройств, а для купирования интраиктальных депрессивных расстройств — длительное лечение АЭП.

При среднепрогредиентном течении эпилепсии с депрессией — регулярные курсы лечения АД по 2—3 месяца дважды в год (весна и осень)

При неблагоприятном течении эпилепсии — постоянное лечение АД с динамической коррекцией их доз на фоне терапии АЭП и иными лекарственными средствами.

Общий практический алгоритм начала и продолжения лечения депрессивных расстройств может быть представлен следующим образом [4, 16] (с дополнениями).

1. Необходимо исключить ятрогенные причины в развитии депрессии:

а) не прекращать давать больным АЭП, стабилизирующие настроение — карбамазепин, вальрпоаты, ламотриджин;

б) изначально исключить, или прекратить (заменить), или снизить суточную дозу АЭП с депрессогенными психотропными свойствами: барбитураты, примидон, тиагабин, топирамат, фелбамат, вигабатрин.

2. Выяснить психологические проблемы, могущие стать причиной развития депрессивных расстройств у больного эпилепсией, и при их наличии провести с больным психотерапию.

3. Если перечисленные мероприятия неэффективны, начать лечение АД одной из групп: SSRI, или SSNRI, или NASSA, или RIMA, или MRA.

4. Скорость наращивания дозы АД зависит не только от типа течения эпилепсии, тяжести депрессии и отношения депрессивных расстройств к припадкам, но также от особенностей противоконвульсивного и проконвульсивного эффектов АД: рекомендуется назначать прежде всего АД с низким проконвульсивным и относительно высоким противоконвульсивным влиянием. Особенно эта закономерность должна соблюдаться по мере утяжеления течения эпилепсии, при неблагоприятном или среднепрогредиентном течении этой болезни.

Наличие антиконвульсивного и проконвульсивного эффекта у антидепрессантов различных групп [16, 41, 45]

Группы препаратов расположены *в порядке убывания проконвульсивного эффекта АД* у больных эпилепсией

- TCA — трициклические (амитриптилин, мелипрамин, анафранил)
- MAOI — необратимые ингибиторы МАО (фенелзин)
- NDRI — ингибиторы захвата норадреналина и дофамина (бупропион)
- SARS — селективные активаторы обратного захвата серотонина (тианептин)
- SARI — ингибиторы обратного захвата адреналина (нефазодон)
- RIMA — обратимые ингибиторы МАО типа А (моклобемид, пиразидол)
- NASSA — норадренергические и специфические серотонинергические активаторы (миртазапин, миртел)
- SSRI — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, циталопрам, эсциталопрам)
- SSNRI — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, милнаципран)
- MRA — активаторы мелатониновых рецепторов (мелитор).

Наличие антиконвульсивного и проконвульсивного эффекта у антидепрессантов различных групп [16, 41, 45]

Группы препаратов расположены *в порядке нарастания антиконвульсивного эффекта АД* у больных эпилепсией

- MAOI — необратимые ингибиторы МАО (фенелзин)
- NDRI — ингибиторы захвата норадреналина и дофамина (бупропион)
- MRA — активаторы мелатониновых рецепторов (мелитор)
- SARS — селективные активаторы обратного захвата серотонина (тианептин)
- TCA — трициклические (амитриптилин, мелипрамин, анафранил)
- SARI — ингибиторы обратного захвата адреналина (нефазодон)
- RIMA — обратимые ингибиторы МАО типа А (моклобемид, пиразидол)
- MRA — активаторы мелатониновых рецепторов (мелитор)
- NASSA — норадренергические и специфические серотонинергические активаторы (миртазапин, миртел)
- SSNRI — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, милнаципран)
- SSRI — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, флувоксамин, сертралин, циталопрам, эсциталопрам).

Являясь первой линией фармакологической терапии, SSRI, SSNRI, NASSA могут быть предпочтительны для лечения больных эпилепсией с депрессивными расстройствами. С успехом могут быть использованы препараты — представители этих групп АД: прам, адьювин, миртел, а также мелитор [46—49].

Прам в суточной дозе 10—20 мг (в зависимости от типа течения эпилепсии, выраженности депрессии) может быть с высокой эффективностью применен при непсихотических депрессивных расстройствах, а также при депрессивных эпилептических психозах в комбинации с другими препаратами. Препарат отличается хорошей переносимостью у больных, минимальным количеством и редким развитием побочных эффектов при эпилепсии.

Адьювин эффективен в суточной дозе от 50 до 200 мг в сутки у больных с разными типами течения эпилепсии и преимущественно непсихотическими видами депрессивных расстройств. Минимум побочных эффектов и хорошая переносимость характерны для этого препарата.

Миртел применяют в суточной дозе до 30 мг, обычно он хорошо переносится пациентами, оказывает отчетливое влияние на депрессивную симптоматику как непсихотического, так и психотического регистров. Способен эффективно снижать частоту припадков при эпилепсии с депрессией, характеризуется минимальным количеством побочных эффектов.

Перечисленные АД оказывают наиболее выраженный положительный лечебный эффект при комбинировании их с конвулексом, конвулексом ретард в суточной дозе, зависящей от формы, типа течения эпилепсии, а также с карбалексом и карбалексом ретард в дозе 300—1200 мг в сутки.

Возможно также применение АД группы MRA — мелитора в суточной дозе 25—50 мг, однако его эффективность адресована преимущественно непсихотическим вариантам депрессивных расстройств.

Таким образом, эпилепсия и депрессивные расстройства имеют общие патогенетические закономерности развития, и купирование депрессии с помощью АД приводит к уменьшению частоты эпилептических припадков, что в свою очередь снижает прогредиентность эпилепсии и вероятность развития повторных депрессивных нарушений. С другой стороны, применение АЭП, снижая частоту припадков, нормализуя функционирование медиобазальных структур мозга, ведет к уменьшению вероятности развития депрессии. Совместное использование АД и АЭП при эпилепсии с неблагоприятным и среднепрогредиентным течением, когда возможно учащение припадков и формирование депрессивных расстройств, значительно повышает суммарную эффективность лечения больных эпилепсией.

Список литературы

1. Depression but not seizure frequensy predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy / [Boylan L. S., Flint L. A., Labovitz D. I. et al.] // Neurology. — 2004. — Vol. 62. — P. 258—261.

2. Kanner A. M. Depression and epilepsy: a frequently neglected multifaceted disorder / A. M. Kanner // Epilepsy Behav. — 2003. — Vol. 4, suppl 4. — P. 11—19.

3. Ettinger A. B. Psychotropic effects of antiepileptic drugs / A. B. Ettinger // Neurology. — 2006. — Vol. 67, № 11. — P. 1916—1925.

4. Kanner A. M. Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment / A. M. Kanner // Biol Psychiatry. — 2003. — Vol. 54. — P. 388—398.

5. Kanner A. M. Depression in epilepsy: a neurobiologic perspective / A. M. Kanner // Epilepsy Curr. — 2005. — Vol. 5. — P. 21—27.

6. Psychiatric comorbidity in epilepsy / [Swinkels W. A., Kuyk J., van Dyck R., et al.] // Epilepsy Behav. — 2005. — Vol. 7. — P. 37—50.

7. Barry J. J. The recognition and management of mood disorders as a comorbidity of epilepsy / J. J. Barry // Epilepsia. — 2003. — Vol. 44, suppl. 4. — P. 30—40.

8. Depression in complex partial seizures/ Electroencephalography and cerebral metabolic correlates / [Victoroff J. I., Benson F., Grafton S. T. et al.] // Arch Neurol. — 1994. — Vol. 51. — P. 155—163.

9. Рациональная антиэпилептическая терапия : рук-во для врачей / [Воронкова К. В., Петрухин А. С., Пылаева О. А., Холин А. А.]. — М.: Изд-во «Бином», 2008. — 192 с.

10. Rates and risk factors for suicide, suicidal ideation and suicidal attempts in chronic epilepsy / [Jones J. E., Hermann B. P., Barry J., et al.] // Epilepsy Behav. — 2003. — Vol. 4, suppl. 3. — P. 31—38.

11. Ettinger A. Psychiatric Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment / A. Ettinger, A. Kanner. — Lippincott Williams&Wilkins, 2007. — 547 p.

12. Jobe P. C. Common pathogenic mechanisms between depression and epilepsy: an experimental perspective / P. C. Jobe // Epilepsy Behav. — 2003. — Vol. 4, suppl 2. — P. 14—24.

13. Trimble M. R., Schmitz B. The Neuropsychiatry of Epilepsy / M. R. Trimble, B. Schmitz. — Cambridge University Press, 2002. — 350 p.

14. Kanner A. M. Epilepsy, suicidal behaviour and depression: do they share common pathogenic mechanisms? / A. M. Kanner // Lancet Neurol. — 2006. — Vol. 5. — P. 107—108.

15. Kanner A. M. Depression and epilepsy: how closely related are they? / A. M. Kanner, A. Balabanov // Neurology. — 2002. — Vol. 58. — P. 27—39.

16. Kanner A. M. Psychiatric controversies in epilepsy / A. M. Kanner, S. Schachter. — Elsevier, 2008. — P. 67—88; 255—267.

17. Post R. M. Neurobiology of seizures and behavioral abnormalities / R. M. Post // Epilepsia. — 2004. — Vol. 45, suppl 2. — P. 5—14.

18. Theodore W. H. Does serotonin play a role in epilepsy? / W. H. Theodore // Epilpsy Curr. — 2003. — P. 173—177.

19. GABAergic dysfunction in mood disorders / [Brambilla P., Perez J., Barale F. et al.] // Mol Psychiatry. — 2003. — Vol. 8. — P. 6721—737.

20. Thapar A. Do depression symptoms predict seizure frequency — or vice versa? / Thapar A., Roland M., Harold G. // J. Psychosom Res. — 2005. — Vol. 59. — P. 269—274.

21. Theodore W. H. Epilepsy and depression: imaging potential common factors / W. H. Theodore // J. Clin EEG Neurosci. — 2004. — Vol. 35. — P. 38—45.

22. Jobe P. C. The serotonergic and noradrenergic effects of antidepressant drugs are anticonvulsant, not proconvulsant / P. C. Jobe, R. A. Browning // Epilepsy Behav. — 2005. — Vol. 7. — P. 602—619.

23. Savic I., Lindstrom P., Gulyas B., et al. Limbic reduction of 5-HT1A receptor binding in human temporal lobe epilepsy // Neurology. — 2004. — Vol. 62. — P. 1343—1351.

24. Reduced hippocampal 5HT1A PET receptor binding and depression in temporal lobe epilepsy / [Theodore W. H., Hasler G., Giovacchini G. et al.] // Epilpsia. — 2007. — Vol. 48. — P. 1526—1530.

25. Hippocampal sclerosis / [Mathern G. W., Babb T. L., Armstrong D. I., et al.] In: Epilepsy: A Comprehensive Textbook (Engel J. Pedley T.A., eds.). — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997. — P. 133—155.

26. Depression in patients with temporal lobe epilepsy is related to mesial temporal sclerosis / [Quicke A., Helmstaedter C., Lux S., et al.] // Epilpesy. — 2000. — Vol. 39. — P. 121—125.

27. Sheline Y. I. Untreated depression and hippocampal volume loss / Sheline Y. I., Gado M. H., Kraemer H. C. // Am J. Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 1516—1518.

28. Bausch S. B. Axonal sprouting of DABAergic interneurons in temporal lobe epilepsy / S. B. Bausch // Epilepsy Behav. — 2005. — Vol. 7. — P. 390—400.

29. Seizure secondary to citalopram overdose / [Cuenca P. J., Holt K. R., Horfle J. D. et al.] // J. Emerg Med. — 2004. — Vol. 26. — P. 177—181.

30. Lange S. C. Biphasic effects of imipramine in experimental models of epilepsy / Lange S. C., Julien R. M., Fowler G. W. // Epilepsia. — 1976. — Vol. 17. — P. 183—195.

31. Preskorn S. H. Tricyclic antidepressant-induced seizures and plasma drug concentration / S. H. Preskorn, G. A. Fast // J. clin Psychiatry. — 1992. — Vol. 53. — P. 160—162.

32. Skowron D. M. Antidepressants and the risk of seizures / D. M. Skowron, G. L. Stimmel // Pharmacotherapy. — 1992. — Vol. 12. — P. 18—22.

33. Banasr M., Soumier A., Yery M, et al. Algomelatine, a new antidepressant, induces regional changes in hyppocampal neurogenesis / [Banasr M., Soumier A., Yery M, et al.] // Biol Psychiatry. — 2006. — Vol. 59. — P. 1087—1096.

34. Malberg J. E. Increasing hippocampus neurogenesis: a novel mechanism for antidepressant drugs / J. E. Malberg, L. E. Schechter // Curr Pharm. — 2005. — Vol. 11. — P. 145—155.

35. Robertson M. M. The treatment of depression in patients with epilepsy. A double-blind trial / M. M. Robertson, M. R. Trimble // J Affect Disord. — 1985. — Vol. 9. — P. 127—136.

36. Карлов В. А. Стратегия и тактика терапии эпилепсии сегодня / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 8. — С. 28—34.

37. Depression and suicide attempt sa risk factors for incident unprovoked seizures / [Hesdorffer D. C., Hauser W. A., Olaffson E., et al.] // Ann Neurol. — 2006. — Vol. 59. — P. 35—41.

38. Predictors of pharmacoresistant epilepsy / [Hitiris N., Mohanraj R., Norrie J. et al.] // Epilepsy Res. — 2007. — Vol. 75. — P. 192—196.

39. Юр'єва Л. М. Психічні розлади при епілептичному захворюванні / Л. М. Юр'єва, С. Г. Носов. — К., 2009. — 196 с.

40. Numeroff C. B. Treatment of mood disorders / C. B. Numeroff, M. J. Owens // Nat Neurosci. — 2002. — Vol. 5. — P. 1068—1070.

41. French J. Therapeutic Strategies in Epilepsy / J. French, N. Delanty. — Oxford Wisepress, 2009. — 341 p.

42. Mechanisms of imipramine-induced seizures in amygdale-kindled rats / [Ago J., Ishikawa T., Matsumoto N., et al.] // Epilpsy Res. — 2006. — Vol. 72. — P. 1—9.

43. Effects of psychotropic drugs on seizure threshold / [Pisani F., Oteri G., Costa C., et al.] // Drug Saf. — 2002. — Vol. 25. — P. 91—110.

44. Thome-Souza M. S. Sertraline and fluoxetine: safe treatments for children and adolescents with epilepsy and depression / Thome-Souza M. S., Kuczynski E., Valente K. D. // Epilepsy Behav. — Vol. 10. — P. 417—425.

45. Chronicaly administred fluoxetine enchanses the anticonvulsant activity of conventional antiepileptic drugs in the mouse maximal electroshock mjdel / [Borowicz K. K., Furmanek-Karwowska K., Sawicka K., et al.] // Eur J. Pharmacol. — 2007. — Vol. 567. — P. 77—82.

46. Successful treatment of epilepsy with serotonin reuptake inhibitors: proposed mechanisms / [Albano C., Cupello A., Mainardi P., et al.] // Neurochem Res. — 2006. — Vol. 31. — P. 509—514.

47. Psychotropic medication use in patients with epilepsy: effect of seizure frequency / [Gross A., Devinsky O., Westbrook L. E. et al.] // J. Neuropsychiatry. — 2000. — Vol. 12. — P. 458—464.

48. Kanner A. M., The use of sertraline in patients with epilepsy: is it safe? / Kanner A. M., Kozak A. M., Frey M. // Epilepsy Behav. — 2000. — Vol. 1.0P.100—105.

49. Citalopram as treatment of depression in patients with epilepsy / [Specchio L. M., Iudice A., Specchiao N., et al.ї // Clin Neuropharmacol. — 2004. — Vol 27. — P. 133—136.

Надійшла до редакції 24.08.2012 р.

С. Г. Носов

ДУ «Дніпропетровська медична академія»
(м. Дніпропетровськ)

Депресія і епілепсія: загальні патогенетичні закономірності розвитку та особливості лікування (Огляд літератури)

Актуальність теми обумовлена високою частотою зустрічаємості депресивних розладів непсихотичного і психотичного рівня у хворих на епілепсію. У статті зроблена спроба їх систематичного викладу з урахуванням того, що відомо на сьогоднішній день. Крім того, метою даної статті є опис закономірностей призначення АД у хворих з різними типами перебігу епілепсії.

Ключові слова: депресія, епілепсія, лікування.

S. G. Nosov

State institution "Dnipropetrovs'k Medical Academy"
(Dnipropetrovs'k)

Depression and epilepsy: general principles of pathogenetic and features of treatment (Review of literature)

Relevance of the topic due to the high frequency of occurrence of non-psychotic depressive disorders and psychotic levels in patients with epilepsy. The paper attempts a systematic exposition of them in the light of what is known today. In addition, the aim of this paper is to describe patterns of use of blood pressure in patients with different types of epilepsy.

Key words: depression, epilepsy, treatment.

УДК 616.895.4-071-08

Т. В. Панько, *канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн.*
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ

Цель работы — изучение особенностей клиники депрессивных проявлений при легком, умеренном и тяжелом депрессивных эпизодах, терапия и оценка динамики состояния в процессе лечения антидепрессантами.

Исследование носило комплексный характер. Было обследовано и пролечено 88 больных, из них 18 с легким депрессивным эпизодом, 33 с умеренным и 37 с тяжелым депрессивным эпизодом. Возраст обследованных больных колебался от 24 до 67 лет независимо от выраженности депрессивного эпизода. Базовой терапией был антидепрессант Тразодон.

Оценка состояния больных показала высокие результаты терапии. Так, среди пациентов с легким депрессивным эпизодом 88,88 % считали себя здоровыми и лишь11,12 % отмечали у себя незначительные проявления болезни и оценивали свое состояние как значительное улучшение; среди больных с умеренным депрессивным эпизодом выздоровление отмечено у 51,51 % больных, значительное улучшение было отмечено у 39,39 % больных, улучшение у 9,09 % пациентов; у больных с тяжелым депрессивным эпизодом выздоровление отмечено у 37,83 % больных, значительное улучшение было отмечено у 37,87 % больных, улучшение у 8,10 % пациентов, ухудшение состояния у 5,40 % пациентов, незначительная динамика у 10,80 % прошедших курс лечения.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, диагностика, терапия

Проблема состояния психического здоровья населения во всех странах мира становится все более актуальной вследствие высокого уровня распространенности психических расстройств различного генеза. Среди психических расстройств особое беспокойство и внимание вызывают аффективные (особенно депрессивные) расстройства [1—3]. Актуальность депрессивных расстройств обусловлена рядом причин:

— во-первых, уровнем распространенности расстройств депрессивного спектра среди населения Европы и США, который на протяжении последнего десятилетия существенно возрос и тенденция к росту сохраняется и составляет на сегодняшний день от 5 до 10 % (этот показатель в 60-е годы составлял — 0,8 %), в Украине этот показатель составляет 112,61 на 100 000 населения [5];

— во вторых, распространенностью депрессивные расстройства в различных возрастных категориях от детей до лиц пожилого возраста (среди детей до 12 лет депрессивные расстройства встречаются до 2,00 %, среди подростков до 18 лет — до 5,00 %, среди лиц среднего возраста — до 20,00 %, среди лиц пожилого возраста до 30,00 %) [6—8];

— в-третьих, депрессивные расстройства встречаются не только в практике врача-психиатра, но в первую очередь, в первичной медицинской сети (у 60 % больных, обращающихся в поликлиники, обнаруживаются депрессивные расстройства различной степени тяжести, но диагностируются только у 5 % всех обратившихся туда депрессивных больных) [9];

— в-четвертых, высокими экономическими затратами — депрессия вышла на первое место в мире среди причин неявки на работу, на второе — среди болезней, приводящих к потере трудоспособности (ежегодно около 150 миллионов человек в мире лишаются трудоспособности из-за депрессий), по материальным затратам она стоит на четвертом месте среди других заболеваний [10];

— в-пятых, высоким уровнем суицидов (от 45 до 60 % всех самоубийств на планете совершают больные депрессией; так человек, страдающий депрессией, имеет в 35 раз больше шансов покончить жизнь самоубийством; за последние 10 лет число попыток самоубийства среди молодежи выросло почти в 3 раза) [11—14].

© Панько Т. В., 2012

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости своевременной диагностики, терапии и профилактики депрессивных расстройств.

Целью работы было изучение особенностей клиники депрессивных проявлений при легком, умеренном и тяжелом депрессивных эпизодах, выбор терапии и оценка динамики состояния в процессе лечения антидепрессантами.

Исследование носило комплексный характер и включало клинико-психопатологический метод с оценкой жалоб, анамнеза заболевания и жизни пациента, причин и условий формирования болезни. Также использовались психометрические шкалы: шкала HAMD-24 [15], которая включает оценку различных проявлений депрессии, оценивая степень выраженности каждого симптома; шкала «Субъективная характеристика ночного сна»; шкала «Способ определения суицидального риска» [16].

Было обследовано и пролечено 88 больных, из них 18 с легким депрессивным эпизодом, 33 с умеренным и 37 с тяжелым депрессивным эпизодом. Возраст обследованных больных был от 24 до 67 лет независимо от выраженности депрессивного эпизода. Общая характеристика обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Как свидетельствуют полученные данные, независимо от выраженности депрессивного эпизода, в группах обследованных преобладали женщины (с легким депрессивным эпизодом 61,11 %, с умеренным депрессивным эпизодом — 63,64 %, с тяжелым — 54,06 %). При оценке полученного образования, семейного положения, места проживания было установлено, что большинство обследованных больных имели высшее образование, имели семью, проживали в городе. Достоверные различия отмечались при оценке социальной занятости: так 66,66 % больных с легким депрессивным эпизодом и 84,85 % больных с умеренным депрессивным эпизодом работали, при тяжелом депрессивном эпизоде работали лишь 35,13 % больных.

Анализ анамнестических данных позволил установить, что длительность заболевания у всех обследованных больных была различной. Так, при легком депрессивном эпизоде продолжительность заболевания составляла от 69 до 94 дней, в среднем 89,2 дня; при умеренном депрессивном эпизоде — от 184 до 201 дня (средняя продолжительность — 196,4 дня), при тяжелом депрессивном эпизоде — от 276 до 298 дней (средняя продолжительность — 291,3 дня).

Таблица 1

Общая характеристика обследованных больных с легким, умеренным и тяжелым депрессивным эпизодами

Показатель, который оценивается	Больные с легким депрессивным эпизодом (n = 18) % ± m %	Больные с умеренным депрессивным эпизодом (n = 33) % ± m %	Больные с тяжелым депрессивным эпизодом (n = 37) % ± m %
Пол:			
— мужчины	38,89 ± 8,33	36,36 ± 8,50	45,94 ± 8,38
— женщины	61,11 ± 8,33	63,64 ± 8,50	54,06 ± 8,38
Образование			
— среднее	16,66 ± 5,84	9,09 ± 5,10	10,81 ± 5,17
— среднеспециальное	11,11 ± 5,31	27,27 ± 7,87*	5,40 ± 3,78
— незаконченное высшее	16,66 ± 5,84	12,12 ± 5,56	24,32 ± 7,14
— высшее	55,57 ± 8,33	51,52 ± 8,23	59,47 ± 8,18
Место проживания			
— город	83,34 ± 5,84	81,81 ± 6,81	81,08 ± 6,52
— сельская местность	16,66 ± 5,84	18,19 ± 6,81	18,92 ± 6,52
Социальная занятость:			
работающие	66,66 ± 7,96*	84,85 ± 6,33*	35,13 ± 7,95
не работающие	33,34 ± 7,96	15,15 ± 6,33	64,87 ± 7,95*
Семейное положение:			
— семейные	66,66 ± 7,96	78,78 ± 8,33	51,35 ± 8,41
— одинокие	33,34 ± 7,96	21,22 ± 8,33	48,65 ± 8,41

Примечание. Здесь и далее: * — отличия достоверны при $p < 0,05$

При оценке развития симптомов болезни было выявлено, что у всех больных, независимо от выраженности депрессивного эпизода на момент обследования, интенсивность и количество жалоб нарастало по мере продолжительности заболевания. Анализируя причины происходящего, было выявлено, что пациенты с легким депрессивным эпизодом попадали в поле зрения психиатров на ранних этапах заболевания. Так, все 100,00 % пациентов, как с легким, так и с умеренным и тяжелым депрессивными эпизодами, первоначально обращались в поликлинику по месту жительства к терапевтам или невропатологам. В амбулаторных условиях пациентам было проведено обследование и начато амбулаторное лечение, которое сочетало в себе общеукрепляющую и сосудистую терапию. Проводимое обследование у 25,00 % больных не выявило никаких отклонений, у 21,25 % больных были выявлены явления гастроэнтероколита, у 31,25 % — вегетососудистая дистония, у 22,5 % больных — энцефалопатии различного генеза (сосудистого, травматического, гормонального). При отсутствии эффекта от проводимой терапии больным проводилось дальнейшее более углубленное обследование, как в амбулаторных условиях, так и в условиях стационара. Так, из 18 пациентов с легким депрессивным эпизодом 44,44 % проходили обследование и лечение дважды (вначале амбулаторно, повторно — стационарно); 56,56 % пациентов обследовались и лечились 1 раз только в амбулаторных условиях. Из 33 больных с умеренным депрессивным эпизодом все 100,00 % больных обследовались и проходили лечение, как в амбулаторных условиях, так и стационарно от 1 до 3-х раз. Из 37 больных с тяжелым депрессивным эпизодом все пациенты обследовались и лечились амбулаторно, а также проходили стационарное обследование и лечение от 2 до 4 раз за время болезни. По мере течения заболевания, отсутствия четкого диагноза, положительной динамики состояния в процессе проводимой терапии отмечалось усугубление симптомов депрессии.

С целью исключения невротического генеза депрессивных расстройств у обследованных больных был проведен анализ психогенных факторов. Полученные данные, свидетельствуют о том, что у обследованных больных, не зависимо от выраженности депрессивных расстройств, имели место различные психотравмирующие переживания. Однако большинство больных (86,10 % с легким депрессивным эпизодом, 77,26 % с умеренным депрессивным эпизодом, 89,18 % с тяжелым депрессивным эпизодом), несмотря на наличие психотравмирующих ситуаций, не связывали свое заболевания с ними, однако отмечали, что психотравмирующие переживания усугубляли состояние здоровья. Лишь 13,90 % больных с легким депрессивным эпизодом, 22,74 % больных с умеренным депрессивным эпизодом и 10,72 % больных с тяжелым депрессивным эпизодом указывали, что начало заболевания совпадало по времени с возникновением психогенных факторов.

Анализ начала заболевания в группах обследованных представлен в таблице 2.

Таблица 2

Начало заболевания у больных с легким, умеренным и тяжелым депрессивным эпизодами

Характер течения заболевания	Больные с легким депрессивным эпизодом (n = 18) % ± m %	Больные с умеренным депрессивным эпизодом (n = 33) % ± m %	Больные с тяжелым депрессивным эпизодом (n = 37) % ± m %
Острый	58,33 ± 8,33*	16,66 ± 6,29	10,82 ± 5,17
Подострый	27,77 ± 7,52	22,74 ± 7,08	24,32 ± 7,14
Затяжной	13,90 ± 5,84	60,60 ± 8,63*	64,86 ± 7,95*

Как свидетельствуют полученные данные, в группе больных с легким депрессивным эпизодом у преимущественного большинства больных начало заболевания носило острый характер (58,83 %), подострый тип течения был у 27,77 % больных и затяжной — у 13,90 %. При умеренном и тяжелом депрессивных эпизодах

преобладал затяжной характер начала заболевания (соответственно 60,60 % и 64,86 %), подострый тип течения заболевания отмечался соответственно у 22,74 % и 24,32 %, острый — у 16,66 % и 10,82 % больных. Структура психопатологических проявлений легкого, умеренного и тяжелого депрессивных эпизодов имела много общего и характеризовалась наличием аффективных расстройств, личностных переживаний, когнитивных нарушений и соматических проявлений, что отображено в таблице 3.

Таблица 3

Психопатологические проявления у больных с легким, умеренным и тяжелым депрессивным эпизодами (% ± *m* %)

Клинические признаки	Больные с легким депрессивным эпизодом (*n* = 18)	Больные с умеренным депрессивным эпизодом (*n* = 33)	Больные с тяжелым депрессивным эпизодом (*n* = 37)
Аффективные расстройства			
Сниженное настроение	100,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00
Немотивированная тревога	25,00 ± 7,31	60,60 ± 8,63*	29,72 ± 7,61
Тревога за состояние своего здоровья	30,55 ± 7,78	33,33 ± 8,33	83,78 ± 6,14*
Чувство тоски	38,88 ± 8,23	30,30 ± 8,12	67,56 ± 7,80*
Плаксивость	66,66 ± 7,96	45,45 ± 8,80	62,16 ± 8,08
Суицидальные мысли	8,33 ± 4,67	24,24 ± 7,57	51,35 ± 8,33*
Безразличие	47,22 ± 8,43	39,39 ± 8,63	43,24 ± 8,25
Эмоциональная лабильность	80,55 ± 6,69*	45,45 ± 8,80	81,08 ± 6,52*
Раздражительность	83,33 ± 6,48*	48,48 ± 8,83	43,24 ± 8,25
Личностные переживания			
Чувство вины	30,55 ± 7,78	27,27 ± 7,87	48,64 ± 8,33*
Чувство ненужности	44,44 ± 8,39*	24,24 ± 7,57	51,35 ± 8,33*
Чувство отсутствия перспективы в будущем	63,88 ± 8,11*	21,21 ± 7,22	62,16 ± 8,08*
Чувство эмоциональной чувствительности	69,44 ± 7,78*	33,33 ± 8,33	54,05 ± 8,30
Снижение уверенности в себе	41,66 ± 8,33	81,81 ± 6,81*	64,86 ± 7,95
Утрата эмоционального отклика	55,55 ± 8,39*	27,27 ± 7,87	43,24 ± 8,25*
Когнитивные нарушения			
Ухудшение памяти	80,55 ± 6,69*	21,21 ± 7,22	70,27 ± 7,61*
Ухудшение внимания	52,77 ± 8,43	72,72 ± 7,87	45,94 ± 8,30
Психическая утомляемость	47,22 ± 8,43	18,18 ± 6,81*	48,64 ± 8,33
Соматические проявления:			
Физическая заторможенность	86,11 ± 5,84	42,42 ± 8,73*	67,56 ± 7,80
Физическая утомляемость	38,88 ± 8,23	39,39 ± 8,69	35,13 ± 7,80
Слабость	66,66 ± 7,96*	33,33 ± 8,33	70,27 ± 7,61*
Суетливость	83,33 ± 6,48*	51,51 ± 8,83	72,97 ± 7,73*
Расстройств сна	88,88 ± 5,31	54,54 ± 8,80	78,37 ± 7,16
Парестезии	72,22 ± 7,79*	27,27 ± 7,87	64,86 ± 7,80*
Сенестопатии	58,33 ± 8,33*	18,18 ± 6,81	45,94 ± 8,30
Головные боли	94,44 ± 3,98*	42,42 ± 8,73	89,18 ± 5,17*
Головокружения	52,77 ± 8,43*	15,15 ± 6,33	48,64 ± 8,33
Кардиалгии	88,88 ± 5,31*	27,27 ± 7,87	78,37 ± 7,16*
Удушье	77,77 ± 7,02*	33,33 ± 8,33	56,75 ± 8,25*
Гипергидроз	41,66 ± 8,33	36,36 ± 8,50	40,54 ± 8,54
Колебания давления — повышение — понижение — лабильность	100 ± 0,00 72,22 ± 7,79* 8,33 ± 4,67 19,45 ± 6,69	78,78 ± 7,22 36,36 ± 8,50 24,24 ± 7,57 18,18 ± 6,81	91,89 ± 4,54 64,86 ± 7,80 10,81 ± 5,17 16,21 ± 6,14
Диспептические расстройства	30,55 ± 7,78	15,15 ± 6,33	35,13 ± 7,80
Снижение аппетита	75,00 ± 7,31	78,78 ± 7,22	83,78 ± 6,14
Потеря веса	47,22 ± 8,43	75,75 ± 7,57*	37,83 ± 8,08
Боли в животе	52,77 ± 8,43*	15,15 ± 6,33	40,54 ± 8,54*
Тошнота, рвота	25,00 ± 7,31	12,12 ± 5,76	29,72 ± 7,61
Дизурические расстройства	25,00 ± 7,31	18,18 ± 6,81	27,02 ± 7,73
Лабильность вазомоторов	38,88 ± 8,23	15,15 ± 6,33	35,13 ± 7,80
Вегетососудистые пароксизмы	69,44 ± 7,78	33,33 ± 8,33	62,16 ± 8,08

Аффективные расстройства проявлялись в виде снижения настроения, тревоги, чувства тоски, плаксивости, суицидальных мыслей, безразличия, эмоциональной лабильности, раздражительности. Личностные переживания характеризовались наличием чувства вины, ненужности близким, отсутствия перспективы в будущем, эмоциональной уязвимости, снижения уверенности в себе, утратой эмоциональной откликаемости. Когнитивные нарушения характеризовались ухудшением внимания, памяти, психической утомляемостью. Анализ соматических проявлений свидетельствует о наличии в структуре депрессивных расстройств большого количества жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы.

Клиническая картина легкого, умеренного и тяжелого депрессивного эпизодов характеризовалась различной глубиной депрессии, выраженностью тревоги, количеством и интенсивностью жалоб соматического характера. Большая выраженность депрессии сопровождалась большей выраженностью и сочетанностью жалоб.

Клинические проявления формировали синдромальную структуру легкого, умеренного и тяжелого депрессивных эпизодов. Структура психопатологических синдромов, выявленных у пациентов представлена в таблице 4.

Таблица 4

Психопатологические синдромы, выявленные у больных с легким, умеренным и тяжелым депрессивными расстройствами (% ± *m* %)

Синдром	Больные с легким депрессивным эпизодом (*n* = 18)	Больные с умеренным депрессивным эпизодом (*n* = 33)	Больные с тяжелым депрессивным эпизодом (*n* = 37)
Депрессивный	100,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00	100,00 ± 0,00
Тревожный	27,77 ± 7,57	93,93 ± 4,24*	91,89 ± 4,54*
Дисфорический	16,66 ± 4,67	15,15 ± 6,33	8,10 ± 4,54
Астенический	72,23 ± 7,57*	36,36 ± 8,50	37,84 ± 8,08
Ипохондрический	33,33 ± 8,23	30,30 ± 8,12	62,16 ± 8,08*
Сенесто-ипохондрический	16,66 ± 6,29	6,06 ± 4,24	16,21 ± 6,14
Соматовегетативный	38,88 ± 5,31*	12,12 ± 5,76	24,32 ± 7,14*

Как свидетельствуют представленные данные, у всех больных, независимо от выраженности эпизода, в клинической картине ведущим является депрессивный синдром, который сочетается — при легком депрессивном эпизоде чаще с астеническим (72,23 %) и соматовегетативном (38,88 %) синдромами; при умеренном депрессивном эпизоде — с тревожным (93,93 %) и астеническим (36,36 %) синдромами; при тяжелом депрессивном эпизоде — с тревожным (91,89 %) и ипохондрическим (62,16 %) синдромами.

Для оценки выраженности депрессивной симптоматики использовалась шкала Гамильтона. Психометрический профиль обследованных групп представлен в таблице 5.

Результаты шкалы Гамильтона подтвердили соответствие выраженности депрессивной симптоматики в зависимости от вида депрессивного расстройства. Так, у всех больных общий уровень оценки депрессии повышен и составляет при легком депрессивном эпизоде 19,02 балла, при умеренном — 26,24 балла, при тяжелом — 32,52 балла.

Таблица 5

Психометрические характеристики депрессии и тревоги у больных с легким, умеренным и тяжелым депрессивными эпизодами (в баллах)

Показатель шкалы	Больные с легким депрессивным эпизодом (*n* = 18)	Больные с умеренным депрессивным эпизодом (*n* = 33)	Больные с тяжелым депрессивным эпизодом (*n* = 37)
Снижение настроения	2,63	3,27	3,79
Чувство вины	1,78	2,07	2,79
Склонность к самоубийству	0,42	0,61*	0,83*
Ранняя бессонница	0,83	1,23	1,05
Поздняя бессонница	1.17	1,22	1,62
Трудоспособность	1,67	1,73	2,16
Заторможенность	1,24	2,11	2,40
Бессонница среди ночи	0,79	0,98	1,32
Ажитация	0,83	1,1	1,61*
Психическая тревога	1,47	2,01*	2,33*
Соматическая тревога	1,04	2,43*	3,47*
Желудочно-кишечные симптомы	1,03	1,15	1,61*
Общие соматические симптомы	1,12	1,74*	1,82*
Половые симптомы	0,48	0,76	1,17
Ипохондрия	1,41	2,17*	2,51*
Потеря веса	0,63	0,91	1,17
Самооценка (признает себя больным)	0,48	0,75	0,91
Общая оценка	19,02	26,24	32,52

При оценке суицидального риска, которая проводилась с помощью шкалы «Способ определения суицидального риска», были получены показатели, которые свидетельствуют о повышенном суицидальном риски у всех обследованных пациентов. Однако уровень суицидального риска был более низким при легком депрессивном эпизоде и составлял 23,0 балла, при умеренном депрессивном эпизоде этот показатель был выше и составлял 29,23 балла, максимально высоким этот показатель был при тяжелом депрессивном эпизоде и составлял 35,78 балла.

Оценка качества сна, которая проводилась с помощью шкалы «Субъективная характеристика ночного сна» представлена в таблице 6.

При выборе терапии мы руководствовались основными принципами терапии депрессивных расстройств: раннее начало терапии; комплексный характер терапии, включающий сочетание фармакотерапии и психотерапии; выбор антидепрессанта с широким спектром действия, охватывающим всю структуру психопатологии депрессивных расстройств — антидепрессивным, анксиолитическим эффектами, влиянием на соматические проявления депрессии; минимальным влиянием на психомоторные функции (что важно для работающих); позитивным влияние на когнитивную сферу (улучшение концентрации внимания, памяти, уменьшение истощаемости, снижение психической

утомляемости); максимальная безопасность применяемого препарата; сохранение сексуальной функции (что особенно важно в молодом и среднем возрасте).

Таблица 6

Оценка качества сна у больных с легким, умеренным и тяжелым депрессивными эпизодами (в баллах)

Субъективная характеристика ночного сна	Больные с легким депрессивным эпизодом (n = 18)	Больные с умеренным депрессивным эпизодом (n = 33)	Больные с тяжелым депрессивным эпизодом (n = 37)
Длительность засыпания	2,1	1,8	1,3
Продолжительность сна	2,1	1,9	1,5
Количество ночных пробуждений	2,8	2,1	1,7
Количество сновидений	2,7	2,5	2,1
Качество утреннего пробуждения	2,6	2,0	1,3
Качество сна	2,4	2,1	1,6
Суммарный балл	14,7	12,4	9,5

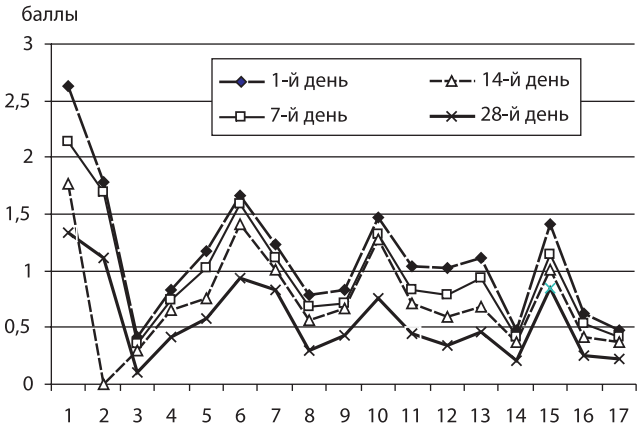
В качестве препарата выбора был отобран препарат Тразодон. Выбранный препарат относится к атипичным антидепрессантам с преимущественно седативным и анксиолитическим действием. Тразодон является первым представителем класса АИОЗС (SARI) — соединяет в себе мощный антагонизм к серотониновым рецепторам 2 типа и менее мощный механизм селективной ингибиции обратного захвата серотонина. Данный препарат имеет форму контролируемого высвобождения, которая обеспечивает постоянную концентрацию в крови выше минимально необходимого уровня), уменьшает риск седации в утренние и дневные часы. Важной особенностью препарата является отсутствие привыкания и зависимости, негативного влияния на когнитивную деятельность (улучшает объективные параметры памяти) и на сексуальную сферу (способствует существенному снижению риска развития сексуальной дисфункции — одного из серьезных осложнений терапии СИОЗС), ослабляет психомоторное возбуждение.

При лечении депрессивных расстройств независимо от выраженности депрессивной симптоматики базовой терапией является назначение антидепрессантов. В процессе лечения легкого, умеренного и тяжелого депрессивных эпизодов была разработана схема доз и длительности приема антидепрессанта. При легком депрессивном эпизоде прием препарата осуществлялся следующим образом 1 — 3 день — начальная доза — 50 мг на ночь, 4— 7 день — 100 мг на ночь, с 8 дня — 50 мг утром и 100 мг на ночь. Доза 150 мг в 2 приема при легком депрессивном эпизоде была терапевтической и продолжительность приема в терапевтической дозе продолжалась в течение 60 дней, после чего доза препарата уменьшалась по 50 мг 1 раз в 2 недели. Продолжительность терапии при легком депрессивном эпизоде составляла до 4-х месяцев.

При умеренном депрессивном эпизоде прием препарата осуществлялся следующим образом 1—3 день — начальная доза — 50 мг на ночь, 4—7 день — 100 мг на ночь, с 8—14 день — 50 мг утром и 100 мг на ночь, с 15-го дня пациенты принимали 50 мг утром и 150 мг на ночь. Доза 200 мг в 2 приема при умеренном депрессивном эпизоде была терапевтической и продолжительность приема в терапевтической дозе продолжалась в течение 120 дней, после чего доза препарата уменьшалась по 50 мг 1 раз в 2 недели. Продолжительность терапии при умеренном депрессивном эпизоде составляла 5,5—6 месяцев.

При тяжелом депрессивном эпизоде прием препарата осуществлялся следующим образом 1 — 3 день — начальная доза — 50 мг на ночь, 4—7 день — 100 мг на ночь, с 8—14 день — 50 мг утром и 100 мг на ночь, с 15-го дня пациенты принимали 50 мг утром и 150 мг на ночь, с 21-го дня — 100 мг утром и 150 мг на ночь. В случае недостаточной эффективности доза препарата с 28-го дня увеличивалась до 300 мг в 2 приема. Доза 250 мг или 300 мг в 2 приема при тяжелом депрессивном эпизоде была терапевтической и продолжительность приема в терапевтической дозе продолжалась в течение 120 дней, после чего доза препарата уменьшалась по 50 мг 1 раз в месяц. Продолжительность терапии при тяжелом депрессивном эпизоде составляла 9 месяцев.

Динамики состояния симптомов по шкале Гамильтона у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 1.



1 — снижение настроения; 2 — чувство вины; 3 — склонность к самоубийству; 4 — ранняя бессонница; 5 — поздняя бессонница; 6 — трудоспособность; 7 — заторможенность; 8 — бессонница среди ночи; 9 — ажитация; 10 — психическая тревога; 11 — соматическая тревога; 12 — желудочно-кишечные симптомы; 13 — общие соматические симптомы; 14 — половые симптомы; 15 — ипохондрия; 16 — потеря веса; 17 — самооценка (признает себя больным)

Рис. 1. **Динамика состояния симптомов по шкале Гамильтона у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 1, уже к концу первой недели приема препарата Тразодон отмечена положительная динамика по ряду симптомов. Так, уже к концу первой недели отмечается уменьшение соматических симптомов, соматической тревоги, улучшение ночного сна. К 14 дню отмечается не только продолжающаяся положительная динамика соматической составляющей, но и улучшается настроение, снижается тревога, показатели суицидального риска. К 28 дню приема препарата отмечена значительная редукция по всем показателям.

Динамика показателей суицидального риска у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 2.

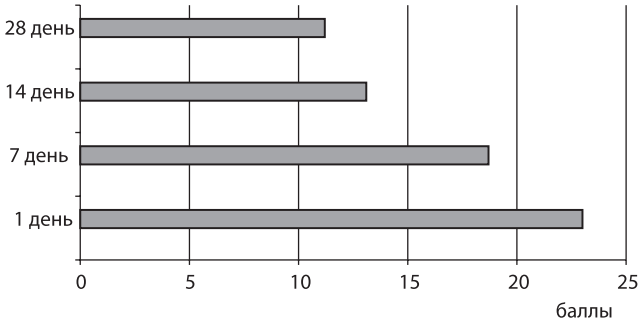


Рис. 2. **Динамика показателей суицидального риска у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 2, уже к 7 дню приема препарата суицидальный риск снижается ниже критического (ниже 20 баллов).

Динамика качества ночного сна у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 3.

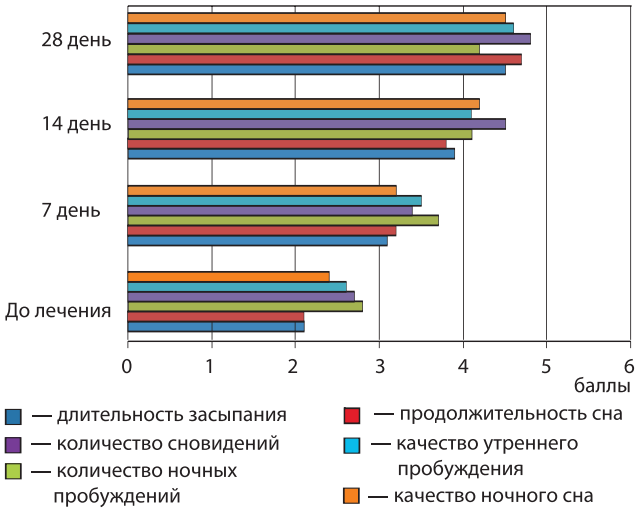


Рис. 3. **Динамика качества ночного сна у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 3, у пациентов с легким депрессивным эпизодом положительная динамика на первой недели носит незначительный характер, однако уже к концу недели сдвиги в качестве сна уже более заметны.

Динамика состояния симптомов по шкале Гамильтона у больных с умеренным депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 4.

Как видно из рисунка 4, у пациентов с умеренным депрессивным эпизодом положительные сдвиги отмечаются к 14 дню и касаются преимущественно соматической составляющей. Однако и у этой группы пациентов к 28 дню приема препарата отмечена значительная редукция по всем показателям.

Динамика показателей суицидального риска у больных с умеренным депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 5.

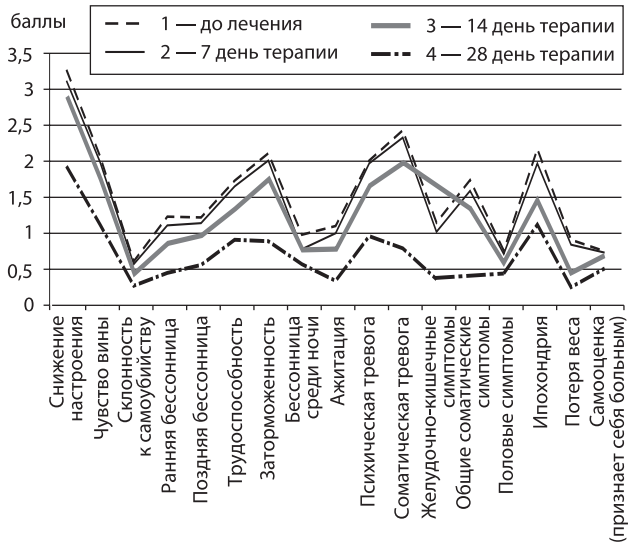


Рис. 4. **Динамика состояния симптомов по шкале Гамильтона у больных с умеренным депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

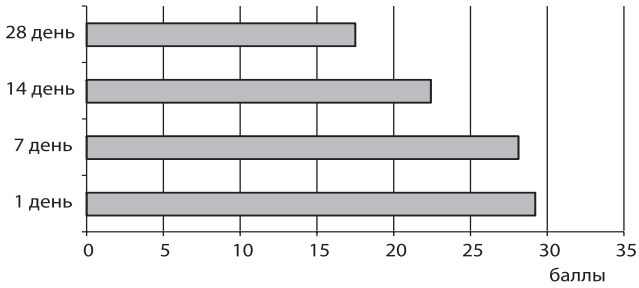


Рис. 5. **Динамика показателей суицидального риска у больных с легким депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 5, динамика суицидального риска у данной группы больных достигает значимого снижения только к 14 дню, снижаясь ниже критических показателей к 28 дню терапии. Более медленную динамику можно объяснить глубиной депрессии и большей выраженностью исходных показателей.

Динамика качества ночного сна у больных с умеренным депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 6.

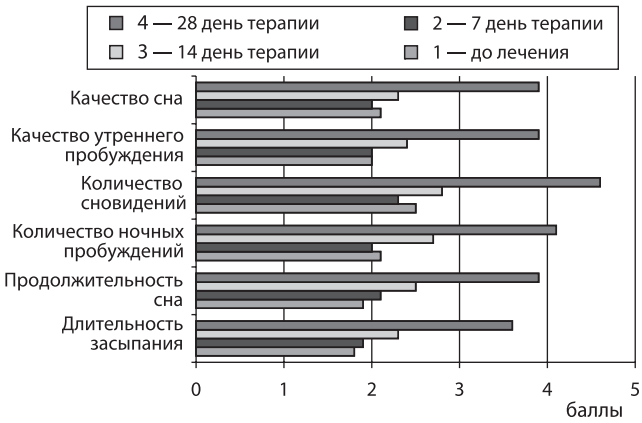


Рис. 6. **Динамика качества ночного сна у больных с умеренным депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 6, у пациентов с умеренным депрессивным эпизодом положительная динамика начинается уже с первой недели приема, становясь значительно выраженной к 21 дню.

Динамики состояния симптомов по шкале Гамильтона у больных с тяжелым депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 7.

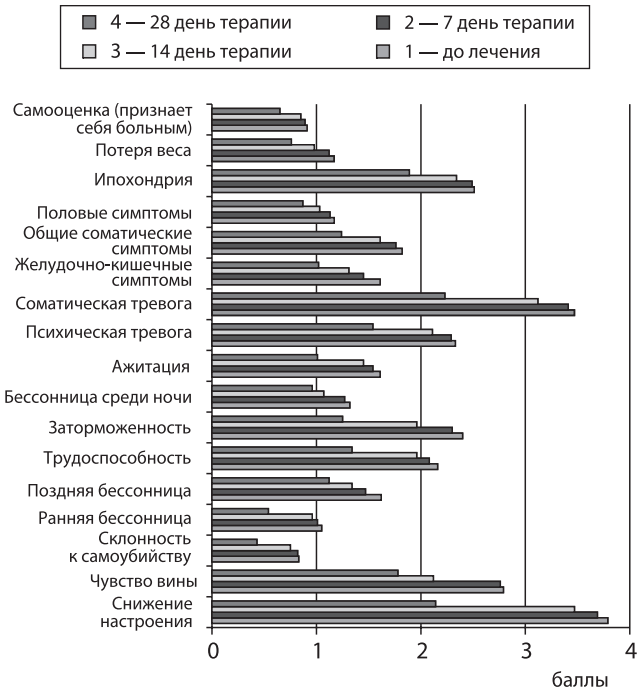


Рис. 7. **Динамика состояния симптомов депрессии по шкале Гамильтона у больных с тяжелым депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 7, у пациентов с тяжелым депрессивным эпизодом положительные сдвиги отмечаются несколько позже — к 21 дню приема препарата. Более выраженная редукция симптомов отмечается к 28 дню.

Динамика показателей суицидального риска у больных с тяжелым депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 8.

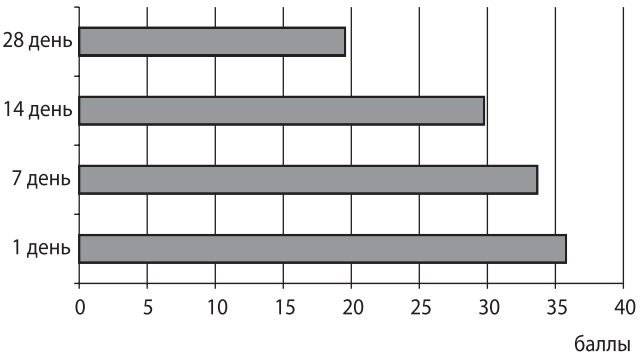


Рис. 8. **Динамика показателей суицидального риска у больных с тяжелым депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Как видно из рисунка 8, динамика суицидального риска у данной группы больных достигает значимого снижения только к 21 дню, снижаясь ниже критических показателей к 28 дню терапии. Более медленную динамику можно объяснить как глубиной депрессии, так и продолжительностью заболевания, когда пациент с его точки зрения не видит перспектив в будущем.

Динамика качества ночного сна у больных с тяжелым депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном представлена на рисунке 9.

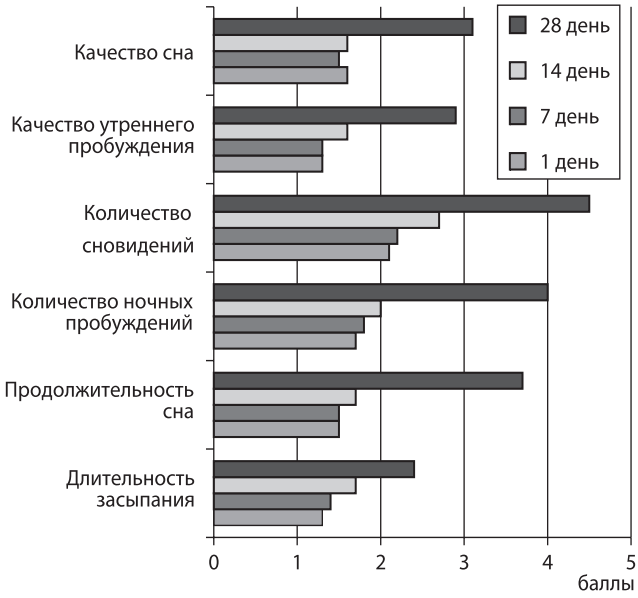


Рис. 9. **Динамика качества ночного сна у больных с тяжелым депрессивным эпизодом в процессе терапии Тразодоном**

Динамика показателей ночного сна у больных с тяжелым депрессивным эпизодом, хотя и наступает достаточно медленно, тем не менее, показатели качества сна существенно улучшаются в процессе терапии.

Общая оценка эффективности и безопасности препарата Тразодон при лечении депрессивных расстройств свидетельствует о его высокой эффективности, хорошей переносимости и безопасности. Так, оценивая общую эффективность на протяжении не только стационарного лечения, но и дальнейшего амбулаторного приема мы отметили, что все пациенты завершили рекомендованный прием препаратов. Оценка динамики состояния на момент выписки из стационара показала, что у больных с легким депрессивным эпизодом значительное улучшение было отмечено у 83,33 % больных, улучшение у 16,67 % пациентов; у больных с умеренным депрессивным эпизодом значительное улучшение было отмечено у 78,78 % больных, улучшение у 21,22 % пациентов; у больных с тяжелым депрессивным эпизодом значительное улучшение было отмечено у 48,64 % больных, улучшение у 37,84 % пациентов, незначительная динамика у 13,51 % прошедших курс лечения.

Оценка состояния больных спустя 6 месяцев показала более высокие результаты. Так, среди пациентов с легким депрессивным эпизодом 88,88 % считали себя здоровыми и лишь11,12 % отмечали у себя незначительные проявления болезни и оценивали свое состояние как значительное улучшение; среди больных с умеренным депрессивным эпизодом выздоровление

отмечено у 51,51 % больных, значительное улучшение было отмечено у 39,39 % больных, улучшение у 9,09 % пациентов; у больных с тяжелым депрессивным эпизодом выздоровление отмечено у 37,83 % больных, значительное улучшение было отмечено у 37,87 % больных, улучшение у 8,10 % пациентов, ухудшение состояния у 5,40 % пациентов, незначительная динамика у 10,80 % прошедших курс лечения.

В процессе терапии антидепрессантом Тразодоном возникали кратковременные побочные действия в виде сонливости в течение дня, пошатывания при ходьбе и перемене положения тела при приеме больших доз, дискомфорта в области живота. Описанные побочные эффекты, как правило, проходили самостоятельно в течение 10—12 дней и не требовали изменения дозы.

Оценивая общие результаты проведенного исследования можно говорить о достаточно высокой эффективности препарата Тразодона. Необходимо подчеркнуть, что препарат Тразодон может использоваться в амбулаторной практике, в случае лечения больных с легким депрессивным эпизодом, т. к. при лечении данного вида расстройств не требуется назначения больших доз препарата и его титрация может быть произведена амбулаторно. Лечение больных с умеренным и тяжелым депрессивными эпизодами должно проводиться в условиях стационара не только потому, что требуются большие дозы препарата, но и по другим причинам, таким как высокий уровень суицидального риска, выраженность тревожно-депрессивной симптоматики, существенное снижение трудоспособности.

Список литературы

1. Sartorius N. Депрессия: всемирные аспекты проблемы / N. Sartorius // WPA Buletin on Depression. — 2003. — № 6. — С. 3—4.
2. The epidemiology of major depressive disorders: results from the National Comorbidity Survey Replication / [Kessler R. C., Bergland P., Demler O. et al.] // JAMA. — 2003. — P. 3095—3105.
3. Барановська, Л. М. Характеристика громадського психічного здоров'я в Україні (за даними статистики МОЗ України, ГУОЗ та МЗ КМДА) / Л. М. Барановська, В. Д. Юрченко // Психічне здоров'я / Mental Health. — 2003. — № 1(1). — С. 7—10.
4. Baldwin, D. Depression / D. Baldwin, R. Hirschfeld. — Oxford, Lundbeck Institute, 2005. — 82 p.
5. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні: Інформаційно-аналітичний огляд за 2002—2011 рр. — Харків: Арсіс, 2012. — 160 с.
6. Кравченко Н. Е. Современные представления о депрессивных расстройствах настроения в подростковом возрасте и некоторых проблемах их терапии (аналитический обзор) / Н. Е. Кравченко // Терапия психических расстройств». — 2007. — № 3. — С. 5—11.
7. Марута, Н. А. Клинические проявления и принципы терапии депрессивного эпизода у лиц пожилого возраста / Н. А. Марута, С. П. Колядко, Е. С. Чередникова // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т.15, вип. 1(50). — С. 207—208.
8. Oliver E. Ухудшается ли прогноз депрессии с возрастом? // Новости медицины и фармации. — 2009. — № 277. — С. 51.
9. Baldwin R. C. The prognosis of depression / R. C. Baldwin // Current Opinions in Psychiatry. — 2000. — № 13. — P. 81—85.
10. Волошин, П. В. Психопатологические и психологические детерминанты суицидального риска при невротической болезни / П. В. Волошин, Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. С. Чередникова // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 73—74.
11. 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.
12. Марута, Н. О. Предиктори суїцидальної поведінки при невротичних розладах / Н. О. Марута, Н. О. Явдак // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т.14, вип. 2(47). — С. 59—62.
13. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология: монография / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 472 с.
14. Марута, Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке / Н. А. Марута // НЕЙРОNEWS. — 2008. — № 6(11). — С. 24—30.
15. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness // Br. G. Soc. Clin. Psychol. — 1967. — V. 6. — P. 278—296.
16. Гавенко, В. Л. та ін. Спосіб визначення суїцидального ризику // Патент 40454А, МПК7 А61В 10/00; заявник та патентовласник ХДМУ. — № 20001021010; заявл. 13.02.01; надрук. 2001, Бюл. № 6.

Надійшла до редакції 20.08.2012 р.

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

Депресивні розлади: клініка, діагностика та диференційований підхід до терапії

Мета роботи — вивчення особливостей клініки депресивних проявів при легкому, помірному і тяжкому депресивних епізодах, терапія і оцінка динаміки стану в процесі лікування антидепресантами.

Дослідження носило комплексний характер. Було обстежено і проліковано 88 хворих, з них 18 з легким депресивним епізодом, 33 з помірним і 37 з важким депресивним епізодом. Вік обстежених хворих коливався від 24 до 67 років незалежно від вираженості депресивного епізоду. Базовою терапією був антидепресант Тразодон.

Оцінка стану хворих показала високі результати терапії. Так, серед пацієнтів з легким депресивним епізодом 88,88 % вважали себе здоровими і лише11,12 % відзначали у себе незначні прояви хвороби і оцінювали свій стан як значне поліпшення; серед хворих з помірним депресивним епізодом одужання відзначено у 51,51 % хворих, значне поліпшення було відзначено у 39,39 % хворих, поліпшення у 9,09 % пацієнтів, у хворих з важким депресивним епізодом одужання відзначено у 37,83 % хворих, значне поліпшення було відзначено у 37,87 % хворих, поліпшення у 8,10 % пацієнтів, погіршення стану у 5,40 % пацієнтів, незначна динаміка у 10,80 %, які пройшли курс лікування.

Ключові слова: депресивні розлади, діагностика, терапія.

T. V. Pan'ko
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Depressive disorders: clinics, diagnosis and a differential therapeutic approach

The aim of the study was to investigate clinical peculiarities of depressive manifestations in a mild, moderate, and severe depressive episodes, therapy, and dynamic assessment of the condition during treatment with antidepressants.

The study was integrated. Eighty eight patients, including 18 ones with a mild depressive episode, 33 with a moderate depressive episode, and 37 with a severe depressive episode have been examined and treated. The age of the patients was from 24 to 67 years old irrespective from the depressive episode severity. Antidepressant Trasodon was as a basic treatment.

An assessment of patients' conditions demonstrated high results of the treatment. Thus, 88.8 % of patients with a mild depressive episode suggested themselves as healthy ones and only 11.12 % reported mild signs of the disease and evaluated their conditions as significantly improved. For patients with a moderate depressive episode, 51.51 % were recovered, 39.39 % were significantly improved and 9.09 % were improved. In patients with a severe depressive episode a recovery was registered in 37.38 %, a significant improvement was pointed out in 37.87 %, an improvement was pointed out in 8.10 %, a worsening of the condition was registered in 5.40 %, and 10.80 % were without significant dynamics.

Key words: depressive disorders, diagnosis, therapy

УДК 616.8-009.7-092-08

Т. Н. Слободин, *д-р мед. наук, проф. каф. неврологии № 1*
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика (г. Киев)

ПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ

Статья посвящена механизмам формирования болевого ощущения, обработке болевой информации на чувствительно-дискриминантном и аффективно-мотивационном уровнях, механизмам антиноцицептивной защиты; современным представлениям о патогенезе хронической боли, где экспрессии Na-каналов в результате периферического неврального повреждения и нарушению модулирующего влияния нисходящих путей от корково-лимбических структур отводится основная роль. Представлены методы лечения нейропатической боли с позиций доказательной медицины.

Ключевые слова: ноцицептивная боль, нейропатическая боль, прегабалин

Боль и удовольствие — две гигантские движущие силы, определяющие поведение человека. Боль является субъективным ответом на ноцицептивную информацию, пришедшую в мозг, и может абсолютно не соответствовать параметрам интенсивности и продолжительности повреждающего воздействия. Ощущение боли может зависеть от ряда эмоциональных и когнитивных факторов, включая тревогу, ожидание (предчувствие) боли, опыт прошлых переживаний, социокультурные влияния.

Для выбора правильной тактики при лечении болевых синдромов, как правило, сопряженных с нарушением качества жизни, с тревожными, депрессивными расстройствами, нарушением сна, необходимо понимание тонких патогенетических механизмов боли.

В настоящее время механизм формирования болевого ощущения представляется следующим образом [1]. В ответ на повреждающий стимул в ткани выделяются брадикинины и простагландины, молекулы которых способствуют секреции вещества *P*, выделяющегося через терминали аксона, несущего болевую импульсацию, что, в свою очередь, стимулирует выделение гистамина тучными клетками, обусловливая вазодилатацию (рис. 1). На угнетение этого механизма направлено действие нестероидных противовоспалительных препаратов.

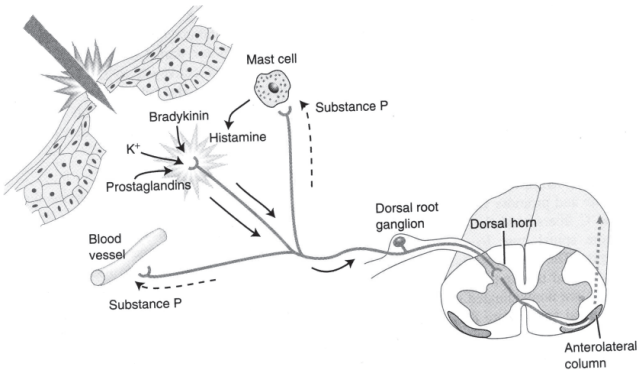


Рис. 1. **Ноцицептивный ответ на периферическое повреждение**
(Kandel E. R., Schwartz J. H., Jessel T. M. et al., 2000)

Афферентные ноцицептивные стимулы от болевых рецепторов (ноцицепторов) проводятся миелинизированными Aδ-, Aβ- и немиелинизированными *C*-волокнами периферических нервов к нейронам задних рогов спинного мозга. Aδ-афференты (имеющие отношение к механорецепторам), активируют ингибиторный ГАМК-интернейрон заднего рога, в результате этого ограничивается поступление ноцицептивной информации в таламус и дальше в кору, а C-афференты, наоборот, облегчают болевой поток (рис. 2). В норме существует баланс между активирующими и тормозными влияниями, в результате меньший по интенсивности сигнал достигает таламуса и сенсорной коры (воротная теория боли). Но если болевой импульс достаточно сильный, то он способен перекрывать ингибиторное влияние тормозных интернейронов желатинозного вещества задних рогов.

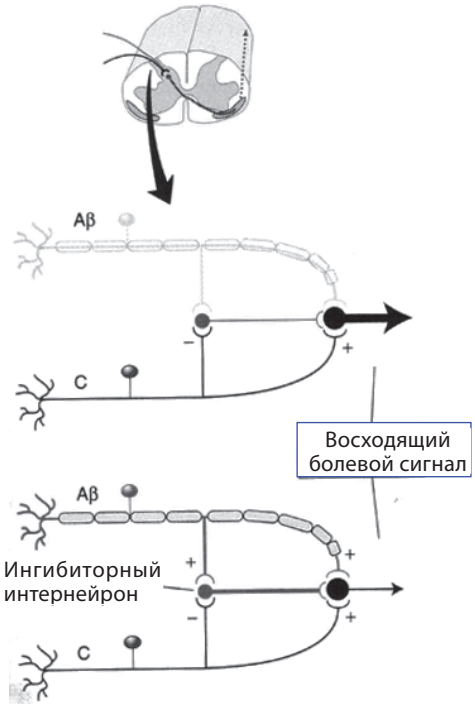


Рис. 2. **Воротная теория боли (объясняет поступление возбуждающих чувствительных и тормозных сигналов в задний рог)**
(Heggins E. S., George M. S., 2007)

Для снижения чувствительности периферических ноцицепторов используют анестезирующие средства в виде пластырей или блокад и сочетают их с нестероидными противовоспалительными препаратами.

Восходящие пути от заднего рога направляются не только по спиноталамическому пути к **чувствительно-дискриминантным** (рис. 3), но и к **аффективно-мотивационным доменам мозга** (рис. 4). Если первые — таламус (Th), сенсорная кора — позволяют определить локализацию боли, вторые — характер, интенсивность, эмоциональное участие.

© Слободин Т. Н., 2012

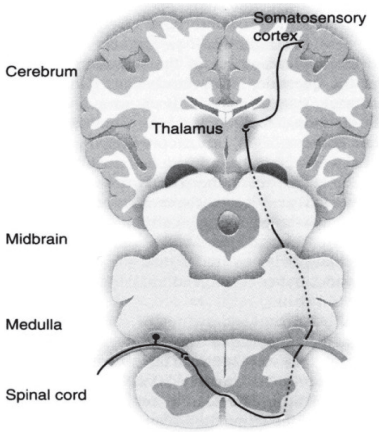


Рис. 3. **Спиноталамический путь (обеспечивает чувствительно-дискриминантный болевой сигнал от периферии к сенсорной коре)** (HegginsE.S., GeorgeM.S., 2007)

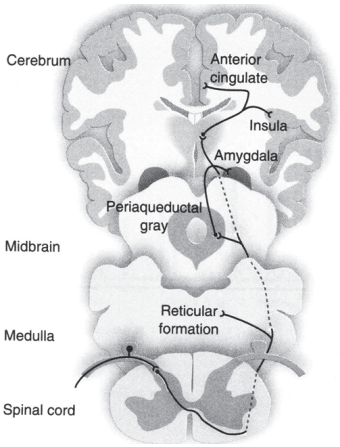
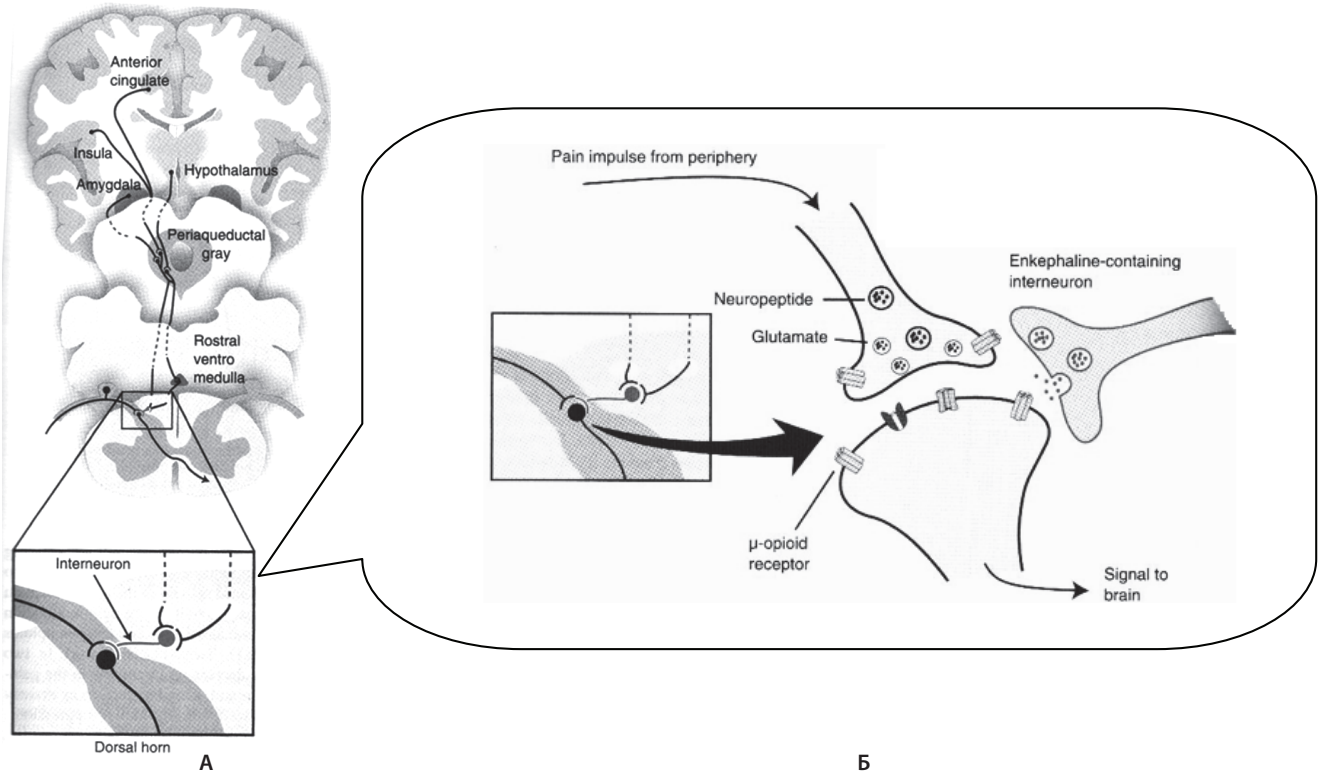


Рис. 4. **Аффективно-мотивационные болевые пути** (Heggins E.S., George M.S., 2007)

Эмоционально-мотивационный компонент боли осуществляется посредством связей сенсорных структур спинного мозга с нейронами ретикулярной формации (FR), околоводопроводного серого вещества (PAG), которые являются источниками восходящей импульсации в миндалину (Amg), отделы префронтальной коры (PFC), в т. ч. переднюю поясную извилину (ACC), т. е. структуры мозга, формирующие эмоционально-мотивационные реакции (рис. 4). Метод функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) позволил выявить активацию этих отделов мозга во время переживания болевых ощущений, что объясняет тесную связь депрессии и тревожных расстройств с болевыми синдромами. Примечательно, что эти области активируются симметрично, независимо от стороны восприятия болевых импульсов, подтверждая положение о том, что ощущение боли — это не только определение ее локализации.

Нисходящие пути, регулирующие боль, начинаются с тех же регионов, в которые приходила афферентная ноцицептивная информация с периферии: PFC, ACC, Insula, Hth, Amg (рис. 5,А). Эти пути конвергируют на нейронах PAG (основной антиноцицептивной структуре мозга), в свою очередь, отдающих проекции чувствительным нейронам заднего рога. Именно в PAG и области задних рогов сконцентрированы опиоидные рецепторы, являющиеся важнейшими модуляторами боли (рис. 5,Б).



А **Б**

Рис. 5. **А. Нисходящий путь конвергирует на нейронах PAG и тормозных интернейронах в задних рогах для высвобождения энкефалина, активирующего μ-опиоидные рецепторы. Б. Эффект нисходящего пути на пресинаптический нейрон заключается в снижении высвобождения глутамата и нейропептидов, на постсинаптический — в стимуляции μ-опиоидных рецепторов. Эти два механизма призваны уменьшать болевой сигнал, идущий от заднего рога**

Эндогенная опиатная система является одним из основных противоболевых механизмов организма. В медицине XVII—XVIII ст. широко применяли опиум, затем морфий и героин для облегчения болей. В настоящее время в общих чертах известен двойной механизм их действия на опиатные рецепторы, широко представленные в различных тканях, но особенно в мозге, в т. ч. в PAG и задних рогах спинного мозга.

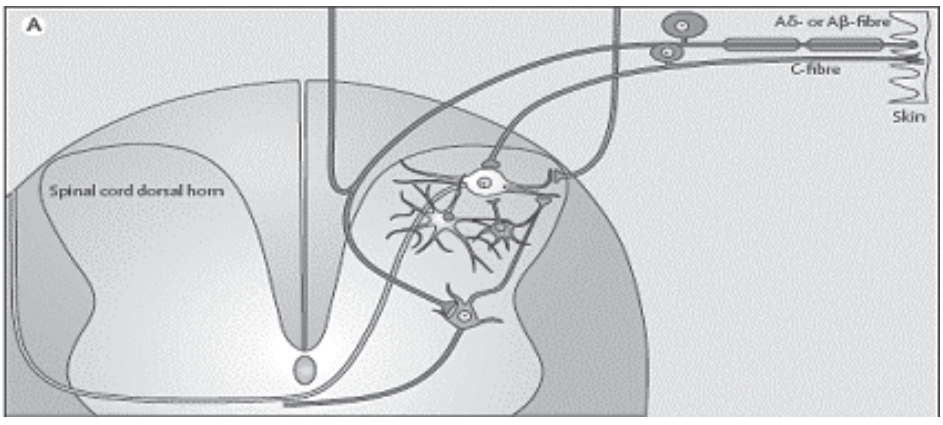
Эндогенные опиоиды, а также морфин и морфиноподобные вещества при системном введении угнетают действие аллогенных веществ типа брадикинина и простагландинов уже на уровне периферических ноцицепторов. Влияние их на рецепторы заднего рога вызывает снижение активности *C*-волокон, при этом ингибируется выделение вещества *P*. Угнетающее действие опиоидов и морфина прослеживается на всех уровнях переключения болевой импульсации (FR, PAG, Th, лобной коре). При активации опиоидных механизмов гипоталамуса возбуждаются нейроны его паравентрикулярных ядер и блокируется проведение ноцицептивной импульсации центральным путем, а также увеличивается выделение гипофизарного эндорфина.

Так в общих чертах выглядят современные представления о механизмах боли, обработке болевой информации в мозге и механизмах противоболевой защиты.

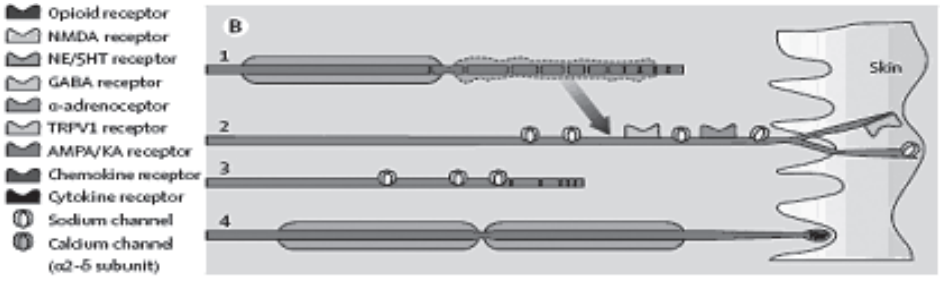
Особый клинический интерес вызывает боль не ноцицептивная, т. е. связанная с внешним раздражением (воздействием на периферические ноцицепторы), а нейропатическая боль (НБ) — вызванная патологией соматосенсорных систем на любом уровне — периферическом или центральном. Она, как правило, постоянна, не ослабевает под влиянием противовоспалительных средств и анальгетиков, сопровождается такими чувствительными феноменами, как парестезии, дизестезии, аллодиния, гипералгезия, наряду с негативными симптомами в виде гипестезии или анестезии.

Диабетическая полинейропатия, постгерпетическая, тригеминальная невралгии, постинсультная боль, боль при других неврологических заболеваниях (например, рассеянном склерозе или болезни Паркинсона), травмах или опухолях периферических нервов, спинного или головного мозга — лишь небольшой перечень причин формирования хронических болевых синдромов. Основные исследования по изучению патогенеза НБ указывают на то, что повреждение афферентных путей на любом уровне является необходимым фактором для ее формирования [2], причем к ее развитию может вести одновременно несколько механизмов, не зависящих от причины заболевания. Клиническая значимость в выявлении механизмов боли приобретает колоссальное значение при определении лечебной тактики, так как для воздействия на различные механизмы требуются свои терапевтические стратегии. Поэтому в настоящее время большую актуальность приобретает сопоставление клинических проявлений с патогенетическими механизмами боли [2].

Если в физиологических условиях активация немиелинизированных *C*-волокон и толстых миелинизированных *A*-ноцицептивных афферентных волокон, возникающая в ответ на повреждение тканей, сопровождается повышением порогов активности ноцицепторов к механическим, температурным, химическим раздражителям (рис. 6,А), то при НБ эти механизмы изменяются. После периферического повреждения нерва любой этиологии спонтанная активность обнаруживается как в поврежденных, так и в интактных (сохраняющих контакт с периферическим органом — например, кожей) ноцицептивных афферентах [3—5] (рис. 6,Б). Спонтанная эктопическая активность в них запускает экспрессию Na^+-каналов на неповрежденных волокнах (*см*. рис. 6,Б).



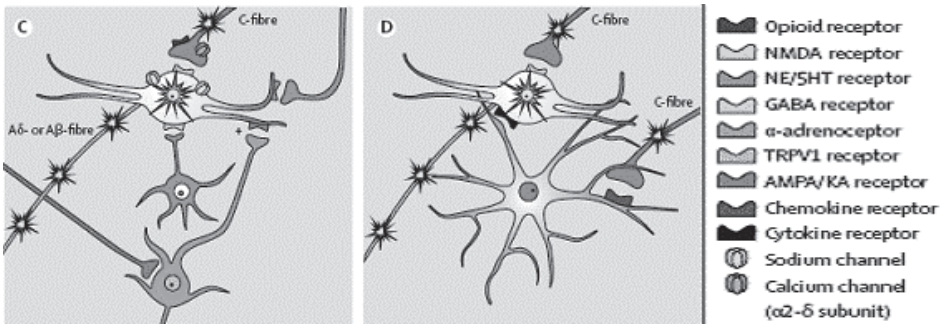
А



Б

Рис. 6 (А, Б). **Патофизиологические механизмы нейропатической боли, появление новых Na^+-каналов на интактных ноцицептивных афферентах** (модификация по Baron R., 2010)

Спонтанная активность в С-ноцицепторах способствует вторичным изменениям во втором чувствительном нейроне, расположенном в задних рогах спинного мозга, в виде повышения его возбудимости и гиперреактивности (рис. 6,В), облегчая импульсацию по механо- и температурным *А*-волокнам и являясь причиной развития таких проявлений НБ, как боль в ответ на механические, температурные, т. е. не болевые, стимулы (аллодиния), интенсивная боль в ответ на незначительный болевой стимул (гипералгезия), а также появление неприятных спонтанных пароксизмальных ощущений, таких как жжение, прострел, покалывание, ползание мурашек, электрические разряды даже в отсутствие внешнего раздражения (парестезия, дизестезия) [6].



В Г

Рис. 6: **В. Спонтанная активность в С-ноцицепторах, гипервозбудимость чувствительных нейронов заднего рога (звезда в белом нейроне), усиление болевой импульсации в надсегментарные структуры (звезды на волокне). Г. Активация микроглии и провоспалительных цитокинов** (модификация по Baron R., 2010)

Доказательство ключевой роли Na^+-каналов в патогенезе НБ было получено в результате изучения боли у пациентов с эритромелалгией и пароксизмальным экстремальным болевым расстройством, проявляющимся тяжелой продолжительной болью в различных частях тела. Эти наследственные заболевания связаны с мутацией в гене SCN9A, кодирующем потенциал-зависимые Na^+-каналы [7]. Микронейрография свидетельствует об эктопической активности ноцицептивных афферентов: при данных наследственных болезнях эта активность вызвана первичным нарушением функции Na^+-каналов, а не повреждением нерва, являющимся триггером в дальнейшем развитии каналопатии, как при других видах нейропатий [8, 9].

Воспаление, как результат неврального повреждения, индуцирует активацию макрофагов в нервном волокне и спинальном ганглии, синтез провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (TNfα) (рис. 6,Г). Активированная микроглия также высвобождает иммунные модуляторы, поддерживающие НБ [10, 11]. Эти воспалительные процессы в окружающих нервные окончания тканях привносят свой вклад в периферическую сенситизацию в виде снижения болевых порогов и повышения мембранной возбудимости [12].

Кроме экспрессии Na^+-каналов, после периферического неврального повреждения происходит потеря ингибиторных ГАМК-интернейронов в спинальном ганглии [13, 14]. Ингибиторные интернейроны и нисходящая модулирующая боль система (*см.* рис. 6,В) в ответ на нейрональное повреждение теряют контроль над повышенной активностью нейронов заднего рога, в еще большей степени облегчая их гипервозбудимость (рис. 6,В). Эти изменения ведут к нейрональной гипервозбудимости, которая дает возможность в норме тормозящим боль механочувствительным Аβ и Аδ афферентным волокнам активировать ноцицептивные нейроны второго порядка. Это означает, что даже обычный тактильный стимул (например, легкое почесывание) способен вызывать боль. Продолжающиеся разряды в измененных ноцицептивных волокнах способствуют высвобождению возбуждающих аминокислот и нейропептидов в заднем роге [15], происходит деполяризация постсинаптической мембраны, открывающая потенциал-зависимые Ca^{++}-каналы в нейронах заднего рога, вход Ca^{++} в клетку, высвобождение глутамата и распространение возбуждающего потенциала по дендритам (рис. 7).

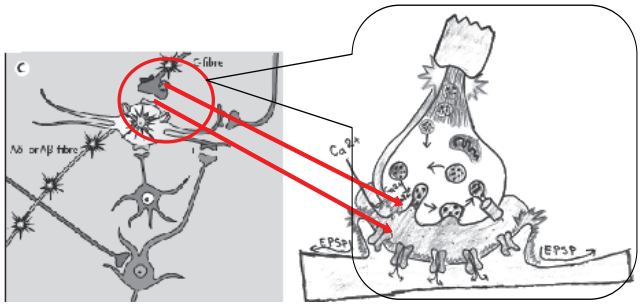


Рис. 7. **Потенциал-зависимое открытие пресинаптических Ca^{++}-каналов обусловливает высвобождение медиатора из гранул хранения в синаптическую щель, связывание его с постсинаптическими рецепторами и распространение возбуждающего постсинаптического потенциала (EPSP) по дендриту**

Итак, в процессы центральной сенситизации вовлекаются пресинаптические (опиодные рецепторы, Ca^{++}-каналы) и постсинаптические молекулярные структуры (глутаматные, каинатные, серотониновые, ГАМК-рецепторы, Na^+-каналы). Это объясняет эффективность антиконвульсантов (преимущественно изменяющих активность Ca^{++}-каналов — габапентина и прегабалина) и антидепрессантов (в основном — двойного действия) в лечении хронической нейропатической боли. Антидепрессанты усиливают нисходящие модулирующие боль пути посредством серотонинергических и норадренергических проекций.

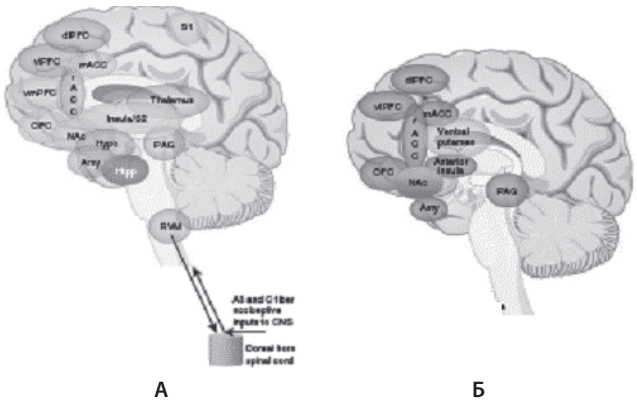
Подобные механизмы возникают не только на уровне спинного мозга, но и на супраспинальных уровнях [16—18]. Гиперактивность ноцицептивных нейронов заднего рога при снижении тормозящих ГАМК-влияний создает предпосылки для нарушения регулирующего влияния надсегментарных (лимбических) структур, в которых формируются очаги возбуждения, а это создает условия для поддержания ощущения боли даже после удаления ее источника.

Известный факт о повышении частоты появления нейропатической боли с возрастом и у больных с деменцией, позволяет объяснить еще один механизм ее формирования, связанный со снижением активности наиболее мощного модулирующего боль источника нисходящего пути, тормозящего восходящие болевые сигналы — дорсолатеральной префронтальной коры (DLPFC). При снижении ее активности нарушается баланс между двумя системами — болевой и противоболевой [19]. Роль лобных отделов мозга в модулировании боли подтверждает факт снижения ответа на плацебо-аналгезию у больных с деменцией [20]. С другой стороны снижение плотности серого вещества в DLPFC возникает у больных с хронической болью в спине, продолжающейся, как минимум, в течение года. Не вызывает сомнения тот факт, что длительный болевой синдром всегда является хроническим стрессом для мозга, сопровождается негативным аффектом и формирует подкорковую лимбическую доминанту независимо от этиологии заболевания. Длительная боль создает отрицательную эмоциональную доминанту с активацией Amg, нарушением контроля над синтезом АКТГ и кортизола, мишенью для которого становится ингибирование нейрогенеза в гиппокампе, что в свою очередь приводит к истощению нейротрофических возможностей мозга. Это является еще одним подтверждением эффективности антидепрессантов, способных восстанавливать активность DLPFC, сниженную в результате развития депрессии и тревоги, ассоциированных с болью, а также антиконвульсантов, способных гасить патологическую доминанту в лимбических структурах. В целом, эмоционально-когнитивный механизм является ведущим в развитии хронических болевых синдромов. Потерю серого вещества DLPFC обусловливают также медикаменты или наркотические вещества, оказывающие токсическое влияние на DLPFC. Необходимо учитывать это при лечении и не злоупотреблять обезболивающими средствами, длительное применение которых может привести к снижению болевого порога. Тем не менее, острая боль должна быть купирована для предупреждения образования патологической доминанты в мозге и хронизации болевого синдрома.

Исследования последних 15-ти лет, посвященные нейробиологии боли, базируются на том, что боль, кроме сенсорных ощущений, представляет собой эмоциональный и когнитивный опыт. Как показали исследования с фМРТ, проноцицептивные и ингибиторные системы остаются основными путями, по которым когнитивные и эмоциональные влияния изменяют переживание боли и болевые ощущения в плацебо эффектах [21—23]. При уверенности в избавлении от боли, ослаблении страха перед ней активируется PFC [24, 25] и аналгезия возникает, очевидно, благодаря ее связям с NAcc и подавлению активности Amg, роль которой заключается в придании эмоциональной окраски любой информации, приходящей из чувствительных областей мозга, в формировании страха, тревоги и избегании потенциальной опасности [26—29]. При сниженной активности PFC происходит генерализация тревоги посредством Amg — парагиппокампальных механизмов, усиление боли и создание предпосылок для ее хронизации [29, 30]. Боль, с одной стороны, тревога и депрессия — с другой, являются взаимозависимыми: хроническая боль создает условия для развития тревожно-депрессивных расстройств, а они, в свою очередь, по описанным выше механизмам, обусловливают хронизацию боли.

Негативные и позитивные ожидания являются мощными модулирующими поведенческими факторами. Например, ожидание избавления от боли уменьшает активацию чувствительной коры, островка, поясной извилины (болевого матрикса), что составляет основу плацебо-эффекта (рис. 8,А) [31].

Исследования последних лет по изучению плацебо-эффекта с использованием ПЭТ (позитронно-эмиссионная томография) и фМРТ показали вовлечение фронто-лимбико-стволовых структур, стимулирующих эндогенную опиоидную и дофаминовую системы. В этих исследованиях у лиц, показавших хороший плацебо-аналгезирующий ответ, обнаружена также высокая эффективность при назначении опиоидов. Был сделан вывод о возможной индивидуальной активности или плотности μ-опиодных рецепторов у этих пациентов. Интересно, что в период ожидания плацебо-эффекта активировались когнитивно-лимбические регионы мозга и μ-опиодные рецепторы (рис. 8,Б) [32]. Ключевой структурой в этих процессах оказалось прилежащее ядро (NAcc), получающее дофаминовые проекции в предвидении или ощущении удовольствия. Плацебо-аналгезия повышает функциональные связи между ACC и PAG, лимбическими структурами и PFC [33]. Усиление позитивного настроя на предстоящее лечение уменьшает тревогу и повышает плацебо-эффект [34—36].



А Б

Рис. 8. **А. Основные регионы мозга, принимающие участие в обработке болевой информации; источники нисходящих, модулирующих боль, путей.**
Б. Регионы мозга, в том числе опиоидная и дофаминовая системы, вовлеченные в реализацию плацебо-эффекта

Таким образом, общее функциональное состояние организма предопределяет баланс между ноцицептивными и антиноцицептивными механизмами, а следовательно, формирование болевого порога. Поэтому медикаментозное или психотерапевтическое влияние на эмоциональное состояние пациента является основой для эффективности противоболевых средств.

Лечение нейропатической боли остается сложной задачей во многих случаях. Эти сложности являются результатом гетерогенности патогенетических механизмов при НБ и частым сочетанием с психологическими и эмоциональными аспектами хронической боли.

Например, боль в нижней части спины является гетерогенным страданием, т. к. различные боль-генерирующие механизмы могут комбинироваться у одного больного. При этом ноцицептивный и нейропатический компоненты должны быть разделены для выбора правильной тактики лечения. Например, у 25—40 % пациентов с болью в нижней части спины при сочетании обоих компонентов боли преобладающим оказывается нейропатический [37]. Причем, следует принять во внимание, что нейропатические механизмы боли также полимодальны. Например, при боли в нижней части спины разрастание (спраутинг) волокон синувертебрального нерва в дегенерированном диске, как результат цитокиновых провоспалительных реакций, создает локально-нейропатический механизм боли; механическая компрессия корешка обусловливает механически-нейропатическую корешковую боль; медиаторы воспаления, возникающие в ответ на дегенеративные изменения в диске, без какой бы то ни было механической компрессии, вносят вклад в развитие воспалительно-нейропатического повреждения корешка [38]. К указанным механизмам нейропатической боли у этих больных присоединяются коморбидные состояния, такие как тревога, депрессия, нарушения сна, что оказывает влияние на переносимость болевого синдрома и торпидность к лечению.

К препаратам первой линии с доказанной эффективностью для лечения НБ относятся агонисты опиоидных рецепторов (морфин, оксикодон, метадон, леворфанол, трамадол); блокаторы Na^{+}-каналов (5 % лидокаиновые пластыри); антидепрессанты (трициклические — амитриптилин и нортриптилин; а также ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина — венлафаксин и дулоксетин) и антиконвульсанты — модуляторы активности Ca^{++}-каналов (прегабалин и габапентин) [39—43]. Данные антиконвульсанты имеют сродство к белковому фрагменту α2-δ Ca^{++}-канала на центральных терминалах афферентных ноцицепторов, снижая высвобождение глутамата, и таким образом уменьшают гипервозбудимость нейронов заднего рога и супраспинальных структур.

Эффективность медикаментозной терапии НБ и рекомендации по использованию лекарственных средств [42, 52, 53]

Этиология	Уровень доказательности эффективности			Уровень доказательности неэффективности A/B или противоречивые данные	1-я линия терапии	2-я линия терапии
	A	B	C			
Диабетическая НБ	**Прегабалин** Дулоксетин Габапентин + морфин ТЦА Габапентин Агонисты никотина** Производные нитратов** Оксикодон ТЦА Трамадол + парацетамол Венлафаксин ER	Ботулотоксин* Декстрометорфан Габапентин/венлафаксин* Леводопа*	Карбамазепин Фенитоин	Капсаицин Ламотриджин Мексилетин Миансерин Антагонисты NK_1-рецепторов Окскарбазепин СИОЗ Топический клонидин Топирамат Вальпроат	**Прегабалин** Дулоксетин Габапентин	Опиоиды Трамадол
Полинейропатия	**Прегабалин** Капсаициновый 8 % пластырь Габапентин ER** Лидокаиновый пластырь Опиоиды ТЦА	Капсаицин (крем) Вальпроат*		Бензидамин топический Декстрометорфан Флуфеназин Мемантин Лоразепам Мексилетин Ингибиторы ЦОГ-2** Трамадол	**Прегабалин** Габапентин ТЦА Лидокаиновые пластыри	Капсаицин Опиоиды
Классическая невралгия тройничного нерва	Карбамазепин	Окскарбазепин	Баклофен* Ламотриджин Пимозид* Тизанидин*		Карбамазепин Окскарбазепин	Хирургическое лечение
Центральная боль	**Прегабалин** (при повреждении спинного мозга) Каннабиноиды (при рассеянном склерозе)	Ламотриджин (постинсультная центральная боль) ТЦА (повреждение спинного мозга, постинсультная боль) Трамадол (повреждение спинного мозга)* Опиоиды		Габапентин Карбамазепин Ламотриджин Леветирацетам Мексилетин Вальпроат	**Прегабалин** Габапентин ТЦА	Каннабиноиды (рассеянный склероз) Ламотриджин Опиоиды Трамадол (повреждение спинного мозга)

Примечания: * — препараты показали свою эффективность в отдельных клинических исследованиях класса II или III и, как правило, не рекомендуются; ** — препараты еще недоступны для использования; ER — длительного высвобождения

Оба антиконвульсанта широко изучены для лечения периферической нейропатической боли, однако большинство исследований последних лет указывает на особую эффективность прегабалина при НБ центрального происхождения [44]. К этому следует добавить, что при постгерпетической невралгии, диабетической полинейропатии, боли в нижней части спины сочетание прегабалина с агонистами опиоидных рецепторов, прегабалина с лидокаином местного применения [45] показали лучший обезболивающий эффект при более низких дозах, чем применение одного препарата без прегабалина. Обнадеживают результаты исследований по оценке комбинированной терапии с нортриптилином [45—47].

Нельзя не упомянуть о мигрени, относящейся к каналопатиям и имеющей патогенетические пересечения как с нейропатической болью, так и эпилепсией. Ключевым патогенетическим звеном в происхождении приступов мигрени, как стало известно в результате исследований последних лет с применением фМРТ и ПЭТ, является гипервозбудимость коры, обусловливающая усиление энергетических потребностей нейронов и сменяющаяся медленно распространяющейся волной нейрональной деполяризации (супрессией спонтанной нейрональной активности), которая сопровождается церебральной гипоперфузией, а также вовлечением тригеминоваскулярной системы [48, 49]. Установлена взаимосвязь между корковой распространяющейся депрессией и инициацией боли при мигрени. Запускает этот механизм критический дефицит корковых тормозных механизмов и формирование квазиэпилептиформных фокусов в стволовых структурах мозга, а непосредственной причиной заболевания и появления описанного каскада реакций является, очевидно, генетически обусловленная каналопатия. В отдельных случаях семейной мигрени выявлены различные мутации генов, детерминирующих синтез субъединиц и функциональную активность ионных каналов. В одних случаях это нарушение функции Ca^{++}-каналов, что приводит к увеличению концентрации кальция в синаптической щели и повышению активности NMDA-рецепторов; в других — Na/K-АТФазы, в результате чего снижается концентрация ионов калия в межклеточном пространстве; в третьих — Na^{+}-каналов, с повышением концентрации внутриклеточного натрия. Мутации некоторых генов (ATP1A2, CACNA1A, EAAT1) могут проявляться развитием и мигрени, и эпилепсии. Экспериментальные исследования показали, что ключевую роль в провоцировании корковой распространяющейся депрессии при мигрени играет повышение концентрации глутамата в синаптической щели и увеличение содержания внеклеточного калия, а распространение волны деполяризации сопровождается увеличением внутриклеточного содержания Na^{+} и Cl^{-}, а также K^{+}, глутамата, оксида азота и АТФ в межклеточном пространстве. Установлено, что такие изменения нейрохимии при достижении критического уровня могут приводить к активации и сенситизации тригеминальных нейронов.

Объединяющим мигрень и нейропатическую боль оказывается и список средств с доказанной эффективностью для профилактики приступов мигрени и лечения НБ. В него входят антиконвульсанты, рекомендуемые при нейропатической боли (топирамат в дозе 50—200 мг/сут; вальпроат натрия в дозе 800—1500 мг/сут; габапентин в дозе 1200—2400 мг/сут; а также прегабалин в дозе 75—300 мг/сут, об эффективности которого свидетельствует все большее появление результатов рандомизированных исследований) [50, 51]; а также антидепрессанты (амитриптилин 25—150 мг/сут и венлафаксин в дозе 75—150 мг/сут).

Новые открытия приближают к мысли о глобальной универсальности патогенетических механизмов многих страданий. Это, в свою очередь, сужает арсенал средств, оставляя только поражающие своей убедительной универсальностью. К таким препаратам относится и антиконвульсант прегабалин (Лирика), зарегистрированный не только для лечения парциальных эпиприпадков и различных видов нейропатической боли, но и генерализованного тревожного расстройства.

Список литературы

1. Baron R. Neuropathic pain: diagnosis, pathophysiological mechanisms and treatment / R. Baron // The Lancet. — 2010. — Vol. 9. — P. 807—819.
2. Baron R. Mechanisms of disease: neuropathic pain — a clinical perspective / R. Baron // Nat. Clin. Pract. Neurol. — 2006. — Vol. 2. — P. 95—106.
3. Amir R. Multiple interacting sites of ectopic spike electrogenesis in primary sensory neurons / Amir R., Kocsis J. D., Devor M. // J. Neurosci. — 2005. — Vol. 25. — P. 2576—2585.
4. Degeneration of myelinated efferent fibers induces spontaneous activity in uninjured C-fiber afferents / [Wu G., Ringkamp M., Murinson B. B. et al.] // Ibid. — 2002. — Vol. 22. — P. 7746—7753
5. Temperature-dependent double spikes in C-nociceptors of neuropatic pain patients / [Bostock H., Campero M., Serra J., Ochoa J. L.] // Brain. — 2005. — Vol. 128. — P. 2154—2163.
6. Hains B. C. Sodium channel expression and the molecular pathophysiology of pain after SCI / B. C. Hains, S. C. Waxman // Prog Brain Res. — 2007. — Vol. 161. — P. 195—203.
7. Dib-Hajj S. D. Voltage-gated sodium cannels: therapeutic targets for pain / Dib-Hajj S. D., Black J. A., Waxman S. C. // Pain Med. — 2009. — Vol. 10. — P. 1260—1269.
8. Orstavik K. Microneurographic findings of relevance to pain in patients with erythromelalgia and patients with diabetic neuropathy / K. Orstavik, E. Jorum // Neurosci Lett. — 2010. — Vol. 470. — P. 108—114.
9. Pathological C-fibres in patients with a chronic painful condition / [Orstavik K., Weidner C., Schmidt R. et al.] // Brain. — 2003. — Vol. 126. — P. 567—578.
10. Scholz J. The neuropathic pain triad: neurons, immune cells and glia / J. Scholz, C. J. Woolf // Nat. Neurosci. — 2007. — Vol. 10. — P. 1361—1368.
11. Saab C. Y. Alarm or curse? The pain of neuroinflammation / Saab C. Y., Waxman S. C., Hauns B. C. // Brain Res Rev. — 2008. — Vol. 58. — P. 226—235.
12. Milligan E. D. Pathological and protective roles of glia in chronic pain / E. D. Milligan, I. R. Watkins // Nat Rev Neurosci. — 2009. — Vol. 10. — P. 23—36.
13. Partial peripheral nerve injury promotes a selective loss of GABAergic inhibition in the superficial dorsal horn of the spinal cord / [Moore K. A., Kohno T., Karchewski I. A. et al.] // J. Neurosci. — 2002. — Vol. 22. — P. 6724—6731.
14. Blocking caspase activity prevents transsinaptic neuronal apoptosis and the loss of inhibition in lamina II of the dorsal horn after peripheral nerve injury / [Scholz J., Broom D. C., Youn D. N. et al.] // Ibid. — 2005. — Vol. 25. — P. 7317—7323.
15. Altered sodium channel expression in second-order spinal sensory neurons contributes to pain after peripheral nerve injury / [Hains B. C., Saab C. Y., Klein J. P., et al.] // Ibid. — 2004. — Vol. 24. — P. 4832—4839.
16. Finnerup N. B. Spinal cord injury pain-mechanisms and treatment / N. B. Finnerup, T. S. Jensen // Eur J. Neurol. — 2004. — Vol. 11. — P. 73—82.
17. Mechanisms of central neuropathic pain: a combined psychophysical and fMRI study in syringomyelia / [Ducreux D., Attal N., Parker F., Bouhasstra D.] // Brain. — 2006. — Vol. 128. — P. 963—976.
18. Residual spinothalamic tract pathways predict development of central pain after apinal cord injury / [Wasner G., Lee B. B., Engel S., McLachlan E.] // Ibid. — 2008. — Vol. 131. — P. 2387—2400.
19. Benedetti F. Loss of expectated-related mechanism in Alzheimer's disease makes analgetic therapies less effective / F. Benedetti // Pain. — Vol. 121. — P. 133—144.
20. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density / [Apkarian A. V., Sosa Y., Sonty S. et al.] // J. Neurosci. — 2004. — Vol. 24(46). — P. 10410—10415.

21. Wiech, K. Neurocognitive aspects of pain perception / Wiech, K., Ploner, M. & Tracey, I. // Trends Cogn. Sci. — 2008. — Vol. 12. — P. 306—31.

22. Imaging attentional modulation of pain in the periaqueductal gray in humans / I. Tracey, A. Ploghaus, J. S. Gati et al.] // J. Neurosci. — 2002. — Vol. 22. — P. 2748—2752.

23. Distraction modulates connectivity of the cingulo-frontal cortex and the midbrain during pain — an fMRI analysis / [Valet M., Sprenger T., Boecker H. et al.] // Pain. — 2004. — Vol. 109. — P. 399—408.

24. Wiech, K. The influence of negative emotions on pain: behavioral effects and neural mechanisms / K. Wiech &, I. Tracey // Neuroimage. — 2009. — Vol. 47. — P. 987—994.

25. Anterolateral prefrontal cortex mediates the analgesic effect of expected and perceived control over pain / [Wiech K., Kalisch R., Weiskopf N., et al.] // J. Neurosci. — 2006. — Vol. 26. — P. 11501—11509.

26. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation / [Wager, T. D., Davidson, M. L., Hughes, B. L., et al.] // Neuron. — 2008. — Vol. 59. — P. 1037—1050.

27. Your pain or mine? Common and distinct neural systems supporting the perception of pain in self and other / [Ochsner, K. N., Zaki, J., Hanelin, J., et al.] // Soc. Cogn. Affect Neurosci. — 2008. — Vol. 3 (2). — P. 144—160.

28. Extinction learning in humans: role of the amygdala and vmPFC / [Phelps, E. A., Delgado, M. R., Nearing, K. I. & LeDoux, J. E.] // Neuron. — 2004. — Vol. 43. — P. 897—899.

29. Exacerbation of pain by anxiety is associated with activity in a hippocampal network / [Ploghaus A., Narain C., Beckmann C. F. et al.] // J. Neurosci. — 2001. — Vol. 21. — P. 9896—9903.

30. Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans / I. Tracey // Nature Medicine. — Vol. 16 (11). — P. 1277—1283.

31. The subjective experience of pain: where expectations become reality / [Koyama, T., McHaffie, J. G., Laurienti, P. J. & Coghill, R. C.] // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2005. — Vol. 102. — P. 12950—12955.

32. Placebo effects mediated by endogenous opioid activity on μ-opioid receptors / [Zubieta J. K., Bueller J. A., Jackson L. R., et al.] // J. Neurosci. — 2005. — Vol. 25. — P. 7754—7762.

33. Wager, T. D. Placebo effects on human μ-opioid activity during pain / Wager, T. D., Scott, D. J. & Zubieta, J. K. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2007. — Vol. 104. — P. 11056—1106.

34. The association between psychopathology and placebo analgesia in patients with discogenic low back pain / [Wasan, A. D., Kaptchuk, T. J., Davar, G., Jamison, R. N.] // Pain Med. — 2006. — Vol. 7. — P. 217—228

35. Reconsidering the role of personality in placebo effects: dispositional optimism, situational expectations, and the placebo response / [Geers, A. L., Helfer, S. G., Kosbab, K., et al.] // J. Psychosom. Res. — 2005. — Vol. 58. — P. 121—127.

36. Gelfland, D. M. Some personality factors associated with placebo responsivity / Gelfland, D. M., Gelfland, S., Radin, M. // Psychol. Rep. — 1965. — Vol. 17. — P. 555—562.

37. Bhandary A. K. Investigation pharmacology for low back pain / Bhandary A. K., Chimes G. P., Malanga G. A. // J. Pain Res. — 2010. — Vol. 3. — P. 169—181.

38. Freynhagen R. Thee valuation of neuropatic components in low back pain / R. Freynhagen, R. Baron // Curr Pain Headache Rep. — 2009. — Vol. 13 (3). — P. 185—190.

39. EFNS guidelines on neuropathic pain assessment: revised 2009 / [Cruccu G., Sommer C., Anand P., et al.] // Eur J. Neurol. — 2010. — Vol. 17. — P. 1010—1018.

40. Finnerup N. B. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain / Finnerup N. B., Sindrup H. S., Jensen T. S. // Pain. — 2010. — Vol. 150. — P. 573—581.

41. O'Connor A. B. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines / A. B. O'Connor, R. H. Dworkin // Am J. Med. — 2009. — Vol. 122. — P. S22—32.

42. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update / [Dworkin R. H., O'Connor A. B., Audette J., et al.] // Mayo Clin Proc. — 2010. — Vol. 85 (3 Suppl). — P. 3—14.

43. EFNS guidelines on the pharmacological treatment on neuropathic pain: 2009 revision / [Attal N, Cruccu G, Baron R, et al.] // Eur J. Neurol. — 2010; published online April 9.

44. Comparison of central versus peripheral delivery of pregabaline / [Martinez J. A., Kasamatsu M., Rosales-Hernandes A., Hanson L. R.] // Mol Pain. — 2012. — Vol. 8: 3 (Published online 2012 January 11. Doi: 10.1186/1744—8069-8-3).

45. Efficacy and safety of combination therapy with 5 % lidocaine medicated plaster and pregabalin in post-herpetic neuralgia and diabetic polyneuropathy / [Baron R., Mayoral V., Leijon G., et al.] // Curr Med Res Opin. — 2009. — Vol. 25. — P. 1677—1687.

46. Morphine, gabapentin, or their combination for neuropathic pain / [Gilron I, Bailey J. M., Tu D., et al.] // N Engl J. Med. — 2005. — Vol. 352. — P. 1324—1334.

47. Hanna M. Prolonged-release oxycodone enhances the eff ects of existing gabapentin therapy in painful diabetic neuropathy patients / Hanna M., O'Brien C., Wilson M. C. // Eur J. Pain. — 2008. — Vol. 12. — P. 804—813

48. Сергеев А. В. Центральная нейрональная гипервозбудимость — предиспозиция к мигрени / Сергеев А. В., Табеева Г. Р., Азимова Ю. Э. // Российский журнал боли. — 2010. — № 2. — С. 3—9.

49. Schwedt J. Advanced neuroimaging of migraine / J. Schwedt, D. W. Dodick // Lancet. — 2009. — Vol. 8. — P. 560—568.

50. Pizzolato R. Efficacy and tolerability of pregabalin as preventive treatment for migraine: a 3-month follow-up study / Pizzolato R., Villani V., Prosperini L. // J. Headache Pain. — 2011. — Vol. 12(5). — P. 521—525.

51. Pregabalin in the treatment of chronic migraine: an open-label study / [Calandre E. P., Garcia-Leiva J. M., Rico-Villademoros F., et al.] // Clin Neuropharmacol. — 2010. — Vol. 33(1). — P. 35—39.

52. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision / N. Attal, G. Cruccu, R. Baron, et al. // Europian Journal of Neurology, 2010. — 17: 1113—1123.

53. Pharmacological management of chronic neuropathic pain — consensus statement and guidelines from the Canadian Pain Society / Moulin D. E., Clark A. J., Gilron I., et al.] // Pain Res Manag // Spring. — 2007; 12(1): 13—21.

Надійшла до редакції 17.09.2012 р.

Опубликовано при поддержке Представительства «Файзер Эйч. Си. Пи. Корпорейшн» в Украине.

Т. М. Слободін

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (м. Київ)

Патогенез та сучасні підходи до лікування хронічного болю

Статтю присвячено механізмам формування больового відчуття, обробці больової інформації на чутливо-дискримінантному та афективно-мотиваційному рівнях, механізмам антиноцицептивного захисту; сучасним уявленням про патогенез хронічного болю, де експресії Na-каналів в результаті периферичного неаврального ураження та порушенню модулюючого впливу низхідних шляхів від корково-лімбічних структур, приділяється основна роль. Наведені методи лікування невропатичного болю з позицій доказової медицини.

Ключові слова: ноцицептивний біль, невропатичний біль, прегабалін.

T. N. Slobodin

National medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk (Kyiv)

Pathogenesis and modern approaches to chronic pain treatment

The article deals with the mechanisms of pain formation, processing of pain information on the sensitive-discriminative and affective-motivational levels, the antinociceptive mechanisms of protection; current knowledge of the chronic pain pathogenesis, where the expression of Na-channels as a result of peripheral neural damage and abnormalities of the modulating effect of the descending tracts from corticolimbic structures, have a major role. The methods of neuropathic pain treatment from the standpoint of evidence-based medicine are presented.

Key words: nociceptive pain, neuropathic pain, pregabaline.

УДК: 616.839:616.1:616.8-009.2-08

А. Н. Стоянов, Р. С. Вастьянов, Д. А. Кубарева, И. К. Бакуменко*, А. В. Кубарев**
Одесский национальный медицинский университет (г. Одесса),
*ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск),
**Одесская городская детская клиническая больница № 3 (г. Одесса)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ НООФЕНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ У ПОДРОСТКОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ АНГИОДИСТОНИЯМИ И МОТОРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Приведены оригинальные данные клинических наблюдений за подростками с церебральными ангиодистониями в структуре синдрома вегетативной дистонии и связанными с ней моторными расстройствами. В комплексном лечении указанных пациентов использовали ноофен. Под влиянием предложенной терапии значительно улучшилось общее клиническое состояние пациентов, церебральная гемодинамика, психометрические тесты, «вегетативный портрет», купировался гиперкинетический синдром, в том числе усиленный физиологический тремор. По мнению авторов, у пациентов с церебральными ангиодистониями и коморбидными моторными расстройствами терапия с включением ноофена является патогенетически обусловленной. При этом ноофен оказывал вегетотропное, симпатиколитическое, адаптогенное действие, а также антипароксизмальный эффект, сходный с транквилизаторами в отношении вегетативных кризов.

Ключевые слова: ноофен, подростки, синдром вегетативной дистонии, гиперкинетические расстройства, тремор, терапия

Патология вегетативной нервной системы (ВНС) из медицинской проблемы переросла в существенную социально-экономическую. Это обусловлено, в первую очередь, ее распространенностью, которая достигает, начиная с пубертатного возраста до 80 % [1, 2]. Число «инвалидов вегетативной системы» возросло в 24 раза по сравнению с несколькими десятилетиями тому [1, 3]. Заинтересованность ВНС, особенно в пубертатном периоде, приводит к истощению адаптационных резервов, что в результате проявляется вначале функциональными, а затем и структурными изменениями [4]. Возникающая при этом клиническая симптоматика затрагивает общемедицинские, неврологические, психиатрические, психологические и соматические (в том числе педиатрические) аспекты вегетативных дисфункций.

Синдром вегетативной дистонии (СВД) — обобщающий термин и по-разному трактуемое клиническое понятие. В структуре СВД дополнительно выделяют три обширные синдрома: психовегетативный (ПВС), синдром периферической вегетативной недостаточности (ПВН) и вегетативно-сосудисто-трофический или ангиотрофоалгический (АТАС) синдромы [2]. Известно, что перинатальная патология, конституциональный и эндокринный (как проявление соматической патологии) факторы вызывают и поддерживают течение СВД. Основным патогенетическим механизмом СВД является дисбаланс вегетативной регуляции, дисфункция симпатопарасимпатических взаимоотношений с перманентным или пароксизмальным течением, имеющая генерализованный, преимущественно системный характер. В данных условиях отмечается нарушение интегративной деятельности надсегментарных вегетативных структур в виде эмоциональных, сенсомоторных, эндокринно-висцеральных, других взаимоотношений и, как следствие этих процессов, формируются явления дезадаптации.

Боголепов Н. К. предлагал заменить термин «*дистония*», который традиционно указывал на изменение мышечного тонуса, на «*дисфункцию*» [5]. Для реализации его идеи понадобилось не одно десятилетие: в МКБ-10 *дистония* логично используется и регистрируется как тонические мышечные расстройства экстрапирамидного характера.

Наиболее частым проявлением СВД является церебральная ангиодистония, которая может существовать самостоятельно либо сопутствовать другим вариантам вегетативной дисфункции и существенным образом детерминировать центральные отделы регуляции ВНС. В этом аспекте важно подчеркнуть, что регуляция функциональных систем организма подразумевает единый механизм за счет интегративной деятельности ЦНС, взаимодействия корковых структур и подкорковых ядер, образований гипоталамуса, лимбико-ретикулярного комплекса и др. В двигательной сфере адаптивное регулирование, благодаря взаимовлияниям ВНС и образований моторного анализатора, реализуется различными уровнями и структурами — к примеру, четырьмя уровнями дрожательных «пейсмекеров», что чаще всего проявляется изменениями треморогенеза, обеспечением пространственной ориентации и положения тела в пространстве [6—9]. Течение СВД по этой причине характеризуется моторными нарушениями, что дополняет также показанное снижение мышечного тонуса, — все отмеченное свидетельствует в пользу необходимости дополнительной коррекции двигательных расстройств в структуре СВД.

Важным фактором лечебного воздействия на СВД с моторными расстройствами могут явиться препараты γ-амино-β-фенилмасляной кислоты (Ноофен) вследствие показанного центрального влияния на системную и церебральную гемодинамику, воздействий на метаболизм, нейротрансмиссию, вегетативную лабильность [10, 11].

Известно, что ноофен является стимулятором выработки дофамина, усиливает дофаминергическую нейротрансмиссию, чему способствует наличие в молекуле препарата β-фенилэтилаланина — физиологического модулятора медиаторной функции [12]. Отмеченное является прямым показанием патогенетической обусловленности его применения при состояниях, которые характеризуются дофаминергической недостаточностью.

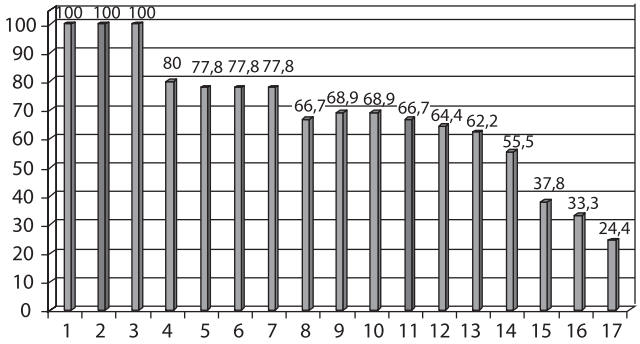
Исследование состояния ВНС — достаточно сложная задача вследствие лабильности или ригидности функционирования, клинической полифонии. Немаловажной проблемой является гипердиагностика имеющейся патологии или её игнорирование, правильная трактовка симптоматики. Всё отмеченное диктует необходимость постоянного совершенствования диагностических методик и устройств для выявления вегетативных расстройств [13].

© Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., Кубарева Д. О., Бакуменко І. К., Кубарев О. В., 2012

Целью нашего клинического исследования является оценка эффективности ноофена у подростков с СВД и проявлениями синдрома гиперактивности и коморбидных моторных расстройств.

Обследованы 45 подростков (в возрасте от 12 до 18 лет, средний возраст — 14,9 ± 2,7) с церебральными дистониями в структуре СВД и элементами гиперактивности.

При обследовании пациентов выявлены: снижение работоспособности, быстрая истощаемость и проявления гиперактивности (у всех пациентов, 100 %); эмоциональная лабильность и беспокойство (у 36 пациентов, 80,0 %); выраженная метеотропность, диссомнии с трудностью засыпания и наличие периферических сосудистых реакций (всё перечисленное — у 35 пациентов, 77,8 %); вегетативные кризы (у 30 пациентов, 66,7 %); усиленное дрожание кистей, а также многообразные по локализации, интенсивности и пароксизмальности цефалгии (у 31 пациента, 68,9 %); лабильность артериального давления (АД) (у 30 пациентов, 66,7 %); нарушение терморегуляции (у 28 пациентов, 62,2 %); головокружения, преимущественно ортостатического характера (у 25 пациентов, 55,5 %), с возможными пресинкопальными проявлениями (у 15 пациентов, 33,3 %); кардиалгии (у 17 пациентов, 37,8 %); аллергические реакции (у 11 — 24,4 %) пациентов (рис. 1).



Условные обозначения:
1 — снижение работоспособности; 2 — истощение внимания; 3 — явления гиперактивности; 4 — эмоциональная лабильность; 5 — метеотропность; 6 — диссомнии; 7 — сосудистые реакции; 8 — вегетативные кризы; 9 — видимое дрожание рук; 10 — цефалгии; 11 — лабильность АД; 12 — гипергидроз; 13 — нарушение терморегуляции; 14 — головокружение; 15 — кардиалгии; 16 — пресинкопы; 17 — аллергические реакции

Рис. 1. **Жалобы и субъективная симптоматика у обследованных подростков с СВД** (данные представлены в % по отношению к общему числу пациентов)

Пароксизмальное течение СВД отмечено у 30 пациентов (в 66,7 % случаев). При этом у 21 пациента (46,7 %), преобладали смешанные вегетативные кризы (ВК) с симпатическим превалированием, а у 15 пациентов (33,3 %) — симпатоадреналовые ВК.

Изучение «вегетативного портрета» указывало на выраженность автономных расстройств. Наиболее часто выявленный профиль вегетативных характеристик смещался в сторону симпатикотонии, избыточной вегетативной реактивности и патологическим (недостаточным или избыточным в равной мере) обеспечением физической деятельности.

Исследование эмоциональной сферы по данным госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) [14, 15], выявило наличие клинически значимой тревоги и депрессии (≥ 11 баллов) у 27 (60,0 %) и 19 (42,2 %) подростков, соответственно. При наличии ВК у подростков превалировали тревожные переживания на фоне симпатикотонии. Так, у 26 (86,7 %) и у 20 (66,7 %) подростков до начала лечения преобладали проявления тревоги и депрессии, соответственно (табл. 1).

Состояние памяти оценивали с помощью теста заучивания 10 слов, на основании анализа которого выявлены схожие исходные профили запоминания слов при каждом их предъявлении.

Внимание пациентов определяли с помощью таблиц Шульте.

Количественные показатели реоэнцефалографии (РЭГ) указывали на изменения церебрального кровотока в виде снижения эластичности сосудистой стенки, затруднения венозного оттока и других показателей реографической кривой. Выявленные отклонения были связаны с изменением регуляции сосудистой стенки. Повышение значений индекса резистентности Пурцелота и изменение линейной скорости кровотока в системе каротид по данным УЗДГ также можно трактовать как усиление симпатических влияний на сосудистую стенку.

У всех обследованных больных выявлены моторные расстройства с разной степенью выраженности и превалирования, симптомы гиперактивности, тикозные гиперкинезы, усиленный (преимущественно статопозный) физиологический тремор конечностей, дрожание доминантной руки, сенсомоторные расстройства, проявления синдрома беспокойных ног, периодических движений конечностей в т. ч. в период засыпания и во время сна. Все вышеперечисленное указывает на коморбидность вегетативных и двигательных расстройств.

Акцентирование внимания на элементах моторной системы в клинической нейровегетологии оправдано информативностью, возможностью объективизации ряда функциональных расстройств. Тремор (Т) часто является основным симптомом вегетативных влияний на двигательную сферу [16], признаком дизрегуляции [17] и выраженной лабильности ВНС [18, 19].

В ряде случаев у 31 пациента (68,9 %) постоянное или периодическое дрожание кистей определялось визуально и ощущалось субъективно. В момент так называемых «эмотивно-двигательных бурь» Т возникал всегда. Возрастной компонент достоверно не влиял на выраженность или субъективные ощущения дрожания. В половине наблюдений дрожательный гиперкинез не входил в структуру жалоб и субъективных переживаний пациентов. Учитывая это обстоятельство, перспективным было использование тремометрии для объективизации имеющихся вегетативных нарушений, степени вовлечения нервной системы в патологический процесс, а также для наблюдения за динамикой и эффективностью терапии [20].

Для регистрации и оценки степени дрожания нами сконструирован электроконтактный датчик тремометра [21, 22], предложен тремографический индекс (ТИ) [21]. Его средние значения у 20 здоровых испытуемых подростков составили 0,7 ± 0,1 единиц. Была изучена динамика изменений ТИ в исследуемых группах.

Средний показатель ТИ у обследованных пациентов составил 1,45 ± 0,14 ед., в случаях симпатикотонии он был максимальным и составил 1,52 ± 0,13 ед. При относительном равновесии вегетативного тонуса ТИ был равен 1,46 ± 0,13 ед. Величина ТИ у ваготоников была минимальной и составила 1,32 ± 0,12 ед. (рис. 2).

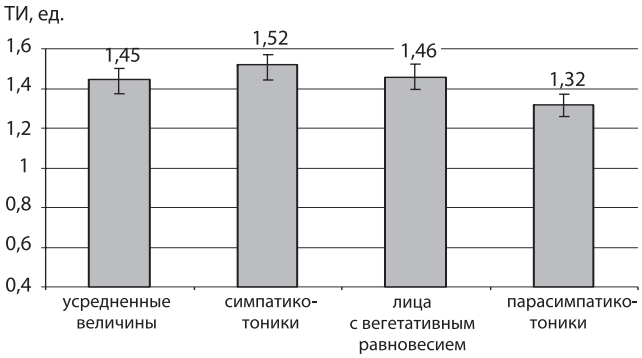


Рис. 2. **Показатели тремографического индекса у обследованных пациентов**

Выявленные показатели ТИ у обследованных пациентов указывают на выраженные воздействия со стороны ВНС, наличие и характеристики Т. Абсолютное повышение ТИ позволяет предполагать отклонения, нарастающие дезадаптационные тенденции моторных компонентов вследствие их перехода от возможных функциональных нарушений ЦНС в органические. При этом они не отличались существенно ($P > 0,05$) от ТИ у здоровых испытуемых.

Учитывая патогенетическую роль структур мозга в треморогенезе [6—8, 12, 18, 19, 23], можно констатировать, что на интегральные показатели Т у обследованного контингента влияло функциональное состояние ВНС, зависящее в свою очередь от особенностей нейротрансмиссии, функциональной активности гипоталамических образований, части ретикулярной формации, экстрапирамидно-лимбических связей и др., а также возможные изменения в ЦНС, затрагивающие преимущественно фронтально-стриарные, церебеллофронтальные пути, подкорковые нейронные круги и др. [6, 18, 19].

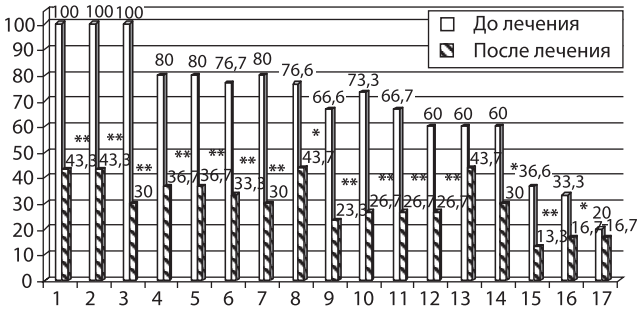
Для оценки эффективности применения препарата ноофен у пациентов с СВД и проявлениями синдрома гиперактивности и коморбидных моторных расстройств обследуемые подростки были разделены на 2 группы — основную и контрольную, при этом удельный вес пациентов с различными симптомами СВД был сопоставим в обеих группах. Больным основной группы (репрезентативная выборка составляла 30 человек), помимо базисной терапии (нейровитан, витамин B_6, сосудистая, антиоксидантная терапия, режимные мероприятия, лечебная физкультура), назначали ноофен по 250 мг 3 раза в день в течение трех недель. Пациентам контрольной группы (репрезентативная выборка составляла 15 человек) применяли базисную терапию, и в комплексном лечении ноофен не использовали.

Полученные результаты обрабатывали статистически при помощи параметрических и непараметрических критериев. Статистическую достоверность определяли при $P < 0,05$.

После проведенного лечения больных выявлены положительные изменения со стороны субъективного статуса при повторном неврологическом обследовании у подростков основной группы, в состав комплексной терапии которых был включен ноофен.

Комплексная терапия заболевания этого контингента больных способствовала существенной нормализации исследуемых показателей в основной группе (рис. 3).

Так, максимальное снижение (в 3,3 раза по сравнению с исходными показателями до начала лечения, $P < 0,01$) вследствие проведенной терапии отмечалось по отношению к явлениям гиперактивности. В 2,75 раза ($P < 0,01$) у подростков с СВД уменьшились эпизоды цефалгии и пресинкопальных состояний, в 2,67 раза ($P < 0,01$) — частота сосудистых реакций, в 2,5 раза ($P < 0,01$) — лабильность АД, в 2,2 раза ($P < 0,01$) — проявления эмоциональной лабильности и метеотропности. Проводимое лечение с ноофеном достоверно не влияло на нарушения терморегуляции (исследуемый показатель уменьшился на 27,2 %, $P > 0,05$) и аллергических реакций (исследуемый показатель уменьшился на 16,5 %, $P > 0,05$ (*см.* рис. 3).



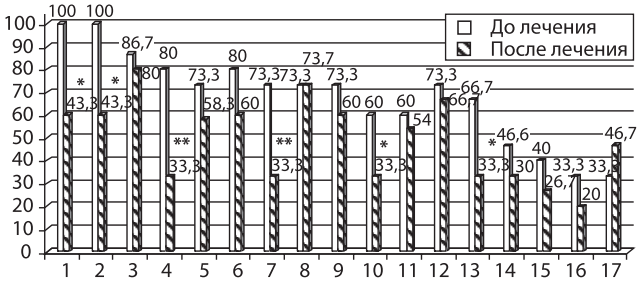
Условные обозначения:

1 — снижение работоспособности; 2 — истощение внимания; 3 — явления гиперактивности; 4 — эмоциональная лабильность; 5 — метеотропность; 6 — диссомнии; 7 — сосудистые реакции; 8 — вегетативные кризы; 9 — видимое дрожание рук; 10 — цефалгии; 11 — лабильность АД; 12 — гипергидроз; 13 — нарушение терморегуляции; 14 — головокружение; 15 — кардиалгии; 16 — пресинкопы; 17 — аллергические реакции

Примечание: * — $P < 0,05$ и ** — $P < 0,01$ — достоверные различия исследуемых показателей (критерий Крушкалл — Валлис)

Рис. 3. **Влияние проводимой терапии на субъективный статус обследованных подростков в основной группе** (данные представлены в % по отношению к общему числу пациентов)

У подростков контрольной группы, в состав лечения которым ноофен не включали, динамика субъективных ощущений была иной (рис. 4).



Условные обозначения:

1 — снижение работоспособности; 2 — истощение внимания; 3 — явления гиперактивности; 4 — эмоциональная лабильность; 5 — метеотропность; 6 — диссомнии; 7 — сосудистые реакции; 8 — вегетативные кризы; 9 — видимое дрожание рук; 10 — цефалгии; 11 — лабильность АД; 12 — гипергидроз; 13 — нарушение терморегуляции; 14 — головокружение; 15 — кардиалгии; 16 — пресинкопы; 17 — аллергические реакции

Примечание: * — $P < 0,05$ и ** — $P < 0,01$ — достоверные различия исследуемых показателей (критерий Крушкалл — Валлис).

Рис. 4. **Влияние проводимой терапии на субъективный статус обследованных подростков в контрольной группе** (данные представлены в % по отношению к общему числу пациентов)

Максимальным было снижение проявления эмоциональной лабильности (в 2,4 раза по сравнению с исходными показателями до начала лечения, $P < 0,01$), в 2,3 раза уменьшились снижение работоспособности и истощение внимания ($P < 0,01$), в 2,2 раза — выраженность сосудистых реакций ($P < 0,01$), в 2 раза — состояния, связанные с нарушениями процессов терморегуляции ($P < 0,05$). При этом проведенное лечение не изменило выраженности явлений гиперактивности, метеотропности, характеристик вегетативных кризов, дрожания рук, эпизодов лабильности АД, гипергидроза, головокружения, пресинкопальных состояний. Частота выраженности аллергических реакций увеличилась (на 40 %, $P > 0,05$).

После проведенной терапии в основной группе зарегистрировано снижение количества клинически значимых депрессивных ($P < 0,001$) и тревожных ($P < 0,001$) переживаний (табл. 1).

Таблица 1

Распределение клинически значимых тревоги и депрессии в группах подростков

Клинически значимые эмоции	Основная группа ($n = 30$)				Контрольная группа ($n = 15$)			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
Тревога	26	86,7	5	16,7	12	80,0	7	46,7
Депрессия	20	66,7	6	20,0	12	80,0	7	46,7

После проведенного лечения профиль теста «запоминание 10 слов» изменился в обеих группах в сторону улучшения вербальной памяти. Максимальная положительная динамика зарегистрирована в основной группе — с 6,7 до 8,8 слов, — что указывало на уровень запоминания выше среднего и высокий при отсроченном предъявлении теста ($P < 0,05$). В контрольной группе динамика исследуемых показателей сохранялась на уровне среднего распределения (рис. 5).

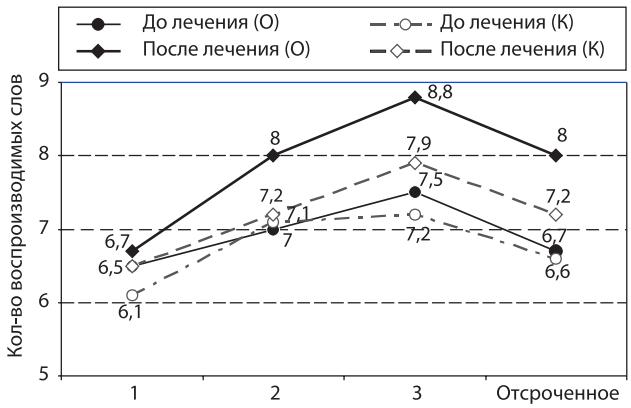


Рис. 5. **Динамика запоминания 10 слов в трех и отсроченном предъявлении в основной (О) и контрольной (К) группах до и после проведенной терапии**

При исследовании устойчивости внимания после проведенной терапии прослеживается, что, наряду с уменьшением времени на обработку таблиц Шульте, разность времени, затраченного на последовательную обработку таблиц T_1 и T_2, сокращалась, с максимумом в основной группе с применением ноофена (1,1 ± 0,00 с). В последней произошло перемещение показателей переключения внимания на высокий уровень (второй ранг) по таблицам Шульте, исследуемый показатель составил 94,4 %, а в контрольных наблюдениях — 54,4 % (рис. 6).

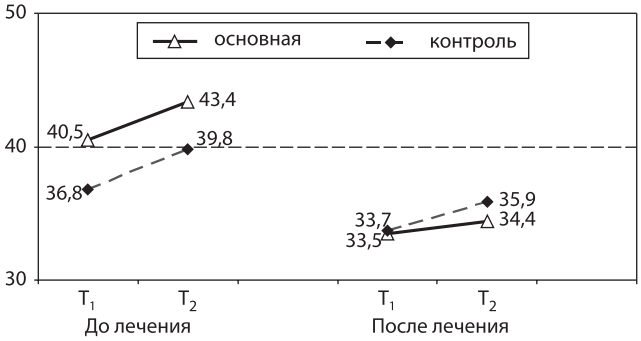


Рис. 6. **Средние значения истощаемости внимания в группах до и после терапии**

Показатели церебральной гемодинамики после проведенного лечения с включением ноофена свидетельствовали об улучшении перфузии мозга ($P < 0,01$), перераспределении типов гемодинамики в сторону нормотонии (табл. 2).

Таблица 2

Распределения РЭГ по типам реоволны в обеих группах до и после лечения

Типы РЭГ	Основная группа ($n = 30$)				Контрольная группа ($n = 15$)			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.	абс.	отн.
Гипертонический	9	30,0	—	—	5	33,4	2	13,3
Гипотонический	4	13,3	1	3,3	2	13,3	2	13,3
Нормотонический	6	20,0	24	80,0	2	13,3	8	53,4
Дистонический	11	36,7	5	16,7	6	40,0	3	20,0

Вследствие проведенной терапии абсолютные показатели ТИ в обеих группах снизились в сторону нормализации, однако не достигли показателей у здоровых испытуемых. При использовании ноофена в комплексном лечении подростков с СВД максимальными (в 1,3 раза по сравнению с исходными данными, зарегистрированными до начала лечения, $P < 0,05$) были изменения в основной группе (рис. 7). Исследуемые показатели ТИ у подростков контрольной группы не изменялись существенно до и после проводимого лечения ($P > 0,05$).

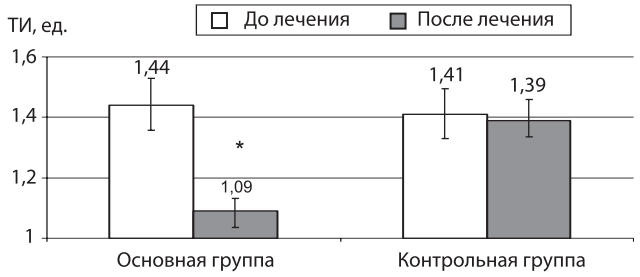


Рис. 7. **Средние показатели ТИ во всех группах больных с СВД до и после лечения:**

Примечание: * — $P < 0,05$ — достоверные различия исследуемых показателей (критерий АНОВА, сопровождающийся *post hoc* тестом Ньюман — Куллз)

В наибольшей степени снижение ТИ (в сторону нормализации) после проведенной терапии было достигнуто у подростков основной группы с исходной симпатикотонией — с 1,55 ± 0,14 ед. до 1,05 ± 0,11 ед. ($P < 0,01$). При исходной эйтонии исследуемые показатели до и после лечения составили 1,46 ± 0,11 ед. и 1,16 ± 0,10 ед., что свидетельствует о существенном (на 20,5 %, $P < 0,05$) снижении ТИ (рис. 8,А).

У подростков контрольной группы в результате проведенного лечения была зарегистрирована тенденция к снижению ТИ — исследуемые показатели до и после лечения различались в среднем на 3,7—13,9 % ($P > 0,05$; рис. 8,Б).

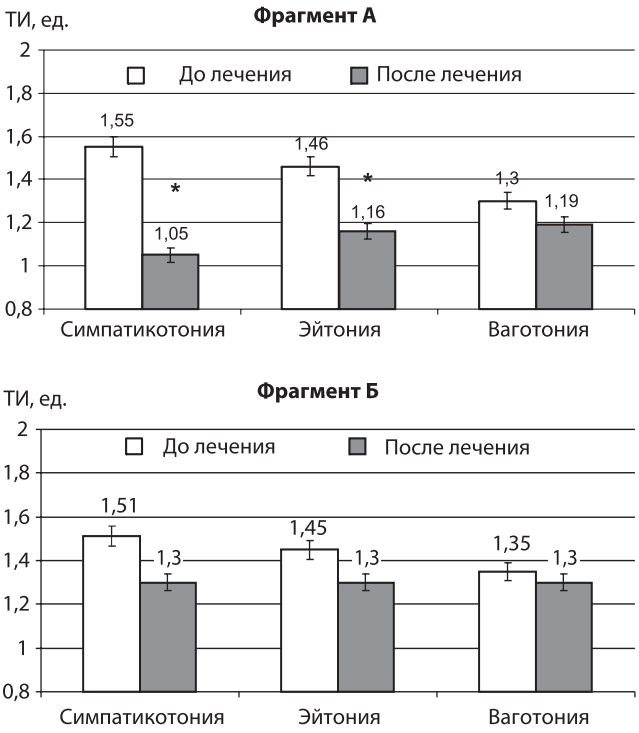


Рис. 8. **Средние показатели ТИ у пациентов основной (фрагмент А) и контрольной (фрагмент Б) групп с различным вегетативным тонусом**

Примечание: * — $P < 0,05$ — достоверные различия исследуемых показателей (критерий АНОВА, сопровождающийся *post hoc* тестом Ньюман — Куллз)

Таким образом, в результате проведенного комплекса клинических наблюдений у подростков с СВД под влиянием проводимого лечения с использованием ноофена выявлено уменьшение симпатических влияний (симпатолитическое действие), а также на механизмы двигательной гиперактивности, треморогенеза.

У исходно хорошо адаптирующихся пациентов (по состоянию «вегетативного портрета», характеристик ряда моторных показателей, изменений центральной и церебральной гемодинамики, наличию и интенсивности и частоты вегетативных паркосизмов и пр.) после проведенного лечения происходили изменения ТИ в сторону нормализации. Максимальный положительный эффект ($P < 0,05$), также был достигнут в случаях симпатической направленности вегетативного тонуса. Следовательно, в клинических условиях подтверждены вегетотропный, преимущественно симпатиколитический, а также адаптогенный эффекты ноофена.

Известно более широкое распространение и/или усиление Т в случаях пароксизмального течения вегетативных дисфункций. При последующем за терапией купированием ВК существенное снижение ТИ зарегистрировано в основной группе. В контрольной группе выявлена тенденция к снижению ТИ. Отмеченное можно рассматривать как антипароксизмальный эффект в отношении ВК, который характерен для транквилизаторов.

Возможно, положительный клинический эффект препарата в комплексном лечении СВД связан с улучшением метаболизма, выраженности биохимических и нейромедиаторных процессов в ответственных структурах ЦНС и ВНС [8, 10—12, 24]. Отмеченные эффекты, в первую очередь, направлены на улучшение механизма «обратной связи» в корково-подкорковых нейрональных проекциях [6, 12, 19], усиление активности паллидо-стриарных, лимбико-ретикулярных образований и структур стволового уровня, сопровождавшиеся ликвидацией эмоциональных наслоений, проявлений психовегетативных дисфункций, их кризового течения, непосредственно влияющие на возникновение и поддержание тремора и других гиперкинезов.

С учетом отмеченного выше видно, что эффективность ноофена подтверждена положительными клиническими и электрофизиологическими результатами при лечении обследованного контингента подростков с СВД и превалировании гиперкинетических проявлений. При этом оказываются корригирующие воздействия на основные звенья патогенеза СВД и треморогенеза, что дает нам основание говорить о целесообразности использования препарата, его положительной патогенетической направленности с учетом разработанной концепции о «комплексной патогенетической терапии» [25].

Полученные результаты позволяют сформулировать следующие выводы.

Под одним из механизмов эффективности ноофена при лечении подростков с СВД подразумевают улучшение механизма «обратной связи» в корково-подкорковых нейрональных проекциях. Учитывая патогенетические механизмы треморогенеза, можно предположить усиление активности паллидо-стриарных, лимбико-ретикулярных образований и структур стволового уровня, ликвидацию проявлений психовегетативных дисфункций в т. ч. «панических атак», непосредственно влияющих на возникновение и поддержание тремора.

Включение ноофена в комплексную терапию вегетативной патологии адекватно и эффективно позволяет стабилизировать «вегетативный портрет», нормализовывать церебральную гемодинамику, психометрические показатели, коморбидные вегетативным дисфункциям, и некоторые нейромоторные показатели. Ноофен обладает также симпатиколитическим действием.

Эффективность ноофена подтверждена положительными клиническими результатами, препарат оказывает корригирующие воздействия на состояние вегетативной системы, на основные звенья дрожательного гиперкинеза, что дает основание говорить о патогенетической целесообразности применения ноофена в условиях данной патологии у подростков.

Список литературы

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
2. Вейн А. М. Синдром вегетативной дистонии / А. М. Вейн // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — Т. 89, вып. 10. — С. 13—19.
3. Путилина М. В. Лечение головокружений при вегетативных дисфункциях / М. В. Путилина // Consilium Medicum. — 2008. — Т. 10, № 7. — С 96—98.
4. Казначеев В. П. Адаптация и конституция человека / В. П. Казначеев, С. В. Казначеев. — Новосибирск, 1986. — 120 с.
5. Боголепов Н. К. Клинические лекции по невропатологии / Н. К. Боголепов. — М.: Медицина, 1971. — 190 с.
6. Орехова М. Г. Клиника, патогенез и лечение нарушений двигательной сферы у больных неврозоподобными состояниями : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / М. Г. Орехова. — К., 1991. — 23 с.
7. Бобин С. М. Изменение показателей личностного статуса и статокинетической системы у больных вегетативными дисфункциями / С. М. Бобин, В. Р. Гофман // Новости оториноларингологии и логопатологии. — 2002. — № 9. — С. 11—16.
8. Курако Ю. Л. Треморогенез: погляд на проблему / Ю. Л. Курако, А. С. Сон, О. М. Стоянов // Інтегративна антропологія. — 2004, № 2. — С. 51—54.
9. Курако Ю. Л. Особенности комплексной терапии тремора позы и положения / Ю. Л. Курако, А. С. Сон, А. Н. Стоянов // Здравоохр. Башкортостана. — 2000. — Вып. 2. — С. 95—96.
10. Хайтович М. В. Порушення когнітивних функцій у дітей з вегетативними дисфункціями та їх корекція ноофеном / М. В. Хайтович // Педиатрия, акушерство и гинекология. — 2002. — № 5. — С. 84—86.
11. Волчанский Е. И. Первый опыт клинического изучения влияния фенибута и аминалона на системное артериальное давление у детей с сосудистыми дистониями / Е. И. Волчанский // Труды Волгоградского ГМИ. — 1979. — Т. 31, Вып. 3.
12. Влияние курсового лечения ноофеном на двигательную активность, когнитивные функции и психоэмоциональное состояние у больных болезнью Паркинсона / [Карабань И. Н., Луханина Е. П., Мельник Н. А., Березецкая Н. М.] // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 14, вип. 1 (46). — С. 46—50.
13. Физические методы в лечении и медицинской реабилитации больных и инвалидов / [Самосюк И. З., Чухраев Н. В., Зубкова С. Т. и др.]. — К.: Здоров'я, 2004. — 624 с.
14. Zigmond A. S. The Hospital Anxiety and Depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // Acta Psychiatr. Scand. — 1983. — Vol. 67. — P. 361—370.
15. Ранняя диагностика и лечение депрессии в общей медицинской практике (Гелариум-тест) / [Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А., Астапов Ю. Н., Иванцова Г. В.] / Украинская военно-медицинская академия — Киев, 2003. — С. 12—23.
16. Свид С. Особенности клиники и коррекция синдрома вегетативной дистонии у больных дисциркуляторной энцефалопатией : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / С. Свид. — Харьков, 1993. — 25 с.
17. Справочник по клинической нейровегетологии / под ред. В. А. Берсеньева, Г. П. Губы, О. А. Пятака. — К.: Здоров`я, 1990. — 238 с.
18. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы / Л. С. Петелин. — М.: Медицина, 1970. — 259 с.
19. Петелин Л. С. Дрожание / Л. С. Петелин. — БМЭ. — Т. 7. — М.: Сов. энциклопедия, 1977. — С. 482—484.
20. Высоцкий Г. Я., Митрофанова И. А. // Здравоохр. Казахстана. — 1987. — № 5. — С. 63—65.
21. А. С. 1695885 СССР. МКИ А 61 В 5/16, 5/11 Датчик тремора / Ю. Л. Курако, А. Н. Стоянов, В. Е. Волянский. — Опубл. 7.12.91, Бюлл. № 45.
22. Патент Украины 20160. МКИ А 61 В 5/10, 5/16. Датчик тремометра / Ю. Л. Курако, О. М. Стоянов. — Опубл. 25.12.97, Бюлл. № 6.
23. Курако Ю. Л. Тремор в клинической неврологии / Ю. Л. Курако, А. Н. Стоянов. — Одесса: ОГМУ, 2000. — 128 с.
24. Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — С 346—348.
25. Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы/ Г. Н. Крыжановский. — М.: Медицина, 1980. — 358 с.

Надійшла до редакції 21.09.2012 р.

О. М. Стоянов, Р. С. Вастьянов, Д. О. Кубарева, І. К. Бакуменко, О. В. Кубарев

Одеський національний медичний університет (м. Одеса),
** ГУ «Луганський державний медичний університет» (м. Луганськ),*
*** Одеська міська дитяча клінічна лікарня № 3 (м. Одеса)*

Ефективність застосування ноофену для корекції вегетативних дисфункцій у підлітків з церебральними ангіодистоніями та моторними розладами

Наведені оригінальні дані клінічних спостережень за підлітками з церебральними ангіодистоніями в структурі синдрому вегетативної дистонії та пов'язаними з нею моторними розладами. В комплексному лікуванні вказаних пацієнтів було застосовано ноофен. Під впливом запропонованого лікування значно покращився загальний клінічний стан пацієнтів, церебральна гемодинаміка, психометричні тести, «вегетативний портрет», було усунено гіперкінетичний синдром, а також посилений фізіологічний тремор. За думкою авторів, у пацієнтів із церебральними ангіодистоніями та коморбідними моторними розладами застосування ноофену є патогенетично обумовленим. При цьому ноофен спричиняє вегетотропний, симпатиколітичний та адаптогенний впливи, а також антипароксизмальний ефект, який нагадує такий при застосуванні транквілізаторів при вегетативних кризах.

Ключові слова: ноофен, підлітки, синдром вегетативної дистонії, тремор, терапія.

A. N. Stoyanov, R. S. Vastyanov, D. A. Kubareva, I. K. Bakumenko, A. V. Kubarev

Odesa national medical University (Odesa),
**State institution "Luhans'k state medical University" (Luhans'k),*
*** Odesa City child's clinical Hospital № 3 (Odesa)*

Noophen efficacy in vegetative dysfunctions correction in adolescents treated because of cerebral angiodystonia with motor disorders treatment

The original data of adolescents' clinical observations with vegetative dysfunctions suffered with cerebral angiodystonia and related motor disorders are given. Noophen was used in complex treatment. Under the therapy influence the patients' general clinical condition, cerebral hemodynamic, psychometric tests, 'vegetative' portrait improved significantly. Additionally, both the hyperkinetic syndrome and intensive physiological tremor were suppressed. Authors conclude about the pathogenetical background of therapy using noophen in patients with cerebral angiodystonias with comorbid motor disorders. Noophen revealed vegetotropic, simpaticolytic and adaptative effects together with antiparoxysmal activity that resembles the same in tranquilizers in case of vegetative paroxysms treatment.

Key words: noophen, adolescents, vegetative dystonia syndrome, tremor, therapy.

УДК 616.89:616.36-002.2:615.851

М. Г. Шекманов
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

СИСТЕМА МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ З ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ С В УМОВАХ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ

На основі комплексного обстеження хворих на хронічний вірусний гепатит С (ХВГС) було визначено основні психологічні проблеми, мішені та розроблено заходи медико-психологічної допомоги (МПД) для даної категорії пацієнтів. Розвиток у третини пацієнтів з ХВГС під час противірусної терапії інтерферон-індукованої депресії потребував не тільки проведення МПД, але і призначення антидепресантів. Реалізація заходів МПД та психофармакотерапії дозволила підвищити якість життя хворих на ХВГС.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит С, медико-психологічна допомога, інтерферон-індукована депресія

Хронічне захворювання, в особливості, хвороба з несприятливим для життя прогнозом, зокрема хронічний вірусний гепатит С (ХВГС), спричиняє різноманітні за характером (афективні, невротичні, неврозоподібні) та вираженістю (психологічні реакції та/або психічні розлади) порушення психічного функціонування індивіда [1—3]. Особистісна реакція людини у поєднанні з об'єктивними критеріями захворювання, формують психологічну картину відношення до хвороби, особливості стилю хворіння та взаємодії у лікувальному процесі.

Стиль хворіння — це результуюче відображення відношення особистості до факту наявності хвороби (викликаних нею фізичних, психоемоційних та психосоціальних змін), а також розуміння перспектив життя з даним захворюванням, координування напряму життєвого плану (несприятливий прогноз, обмеження життєдіяльності).

Ступінь впливу захворювання на життя та функціонування особистості, а також поведінка та реакція на необхідність лікування визначають потребу у формуванні системи медико-психологічних заходів, спрямованих на психоед'юкацію, психологічну підтримку та психокорекцію, для даної категорії пацієнтів.

Варто зазначити, що вплив на психіку чинить не лише власне захворювання, але і специфічне лікування ХВГС [4—9]. Застосування препаратів інтерферону в лікуванні хворих на ХВГС може ускладнюватися небажаними побічними ефектами. За даними літератури, практично у половини пацієнтів застосування інтерферонів провокує виникнення психопатологічної симптоматики, а саме, зниження настрою з загальмованістю, порушення сну, емоційну лабільність, підвищену стомлюваність, ангедонію, дратівливість, втрату апетиту, когнітивні порушення, астенію, іноді — маніакальний або психотичний стан [1, 6, 10]. Відповідно до даних літератури, зустрічаємість афективних розладів в період застосування інтерферону у хворих з ХВГС варіює в межах від 23 до 57 %, при цьому найбільш часто спостерігається розвиток депресивної симптоматики [4].

Розвиток депресії при лікуванні інтерфероном, часом стає причиною та/або показанням до його припинення [11—13], що значно обмежує можливість проведення адекватної противірусної терапії у хворих на ХВГС. Тому своєчасне проведення адекватної комплексної антидепресивної терапії здатне запобігти депресії або купірувати наявні депресивні розлади, що дозволить продовжити проведення противірусного лікування гепатиту С [14, 15].

Отже, для хворих на ХВГС повинна бути розроблена не тільки система медико-психологічної допомоги, але і, враховуючи особливості лікування, проводитися прицільна діагностика та лікування депресивних розладів.

Метою дослідження було на основі оцінки психоемоційного стану хворих на ХВГС, типів відношення до захворювання, а також їх взаємозв'язку з інтрапсихічними паттернами, якості життя і психосоціального ресурсу пацієнтів, розробити заходи медико-психологічної допомоги для пацієнтів з ХВГС із подальшим впровадженням в клінічну практику.

На основі інформованої згоди з дотриманням принципів медичної етики та деонтології на базі КЛПУ «Міська інфекційна лікарня м. Димитрова Донецької області» протягом 2010—2012 років проведено клініко-анамнестичне, клініко-психологічне, психодіагностичне та соціально-демографічне дослідження 128 хворих на ХВГС. Парентеральний шлях інфікування вірусом ХВГС внаслідок прийому ПАР був критерієм невключення в дослідження.

Для оцінки психоемоційного стану було використано суб'єктивні опитувальники — методику діагностики самооцінки тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна [16] та методику диференціальної діагностики депресивних станів В. Зунге [16], а також шкалу об'єктивної оцінки депресії Montgomery — Asberg Depression Rating Scale (MADRS) [17]. Визначення типу відношення до захворювання проводили за допомогою методики ТОБОЛ [18]. Оцінку інтрапсихічних паттернів проводили за опитувальником Міні-мульт — скороченим варіантом Міннесотського багатостороннього особистісного переліку MMPI [16] у поєднанні з клініко-діагностичним інтерв'ю. Якість життя хворих оцінювали за опитувальником «SF-36» [19]. Оцінку психосоціального ресурсу проводили за допомогою багатомірної шкали сприйняття соціальної підтримки — MSPSS Д. Зімета в адаптації В. М. Ялтонського та Н. А. Сироти [20], рівень суб'єктивного контролю особистості — за однойменною методикою (РСК) [16].

Результати психодіагностичних досліджень оброблено методом математичної статистики за допомогою програми MS Excel v.8.0.3. [21].

Дослідження проходило у декілька етапів: діагностичний, аналітичний та надання медико-психологічної допомоги (МПД) (рис. 1). На діагностичному етапі було проведено комплексну оцінку психоемоційного стану, визначення інтрапсихічних паттернів, типу реагування на захворювання, психосоціального ресурсу та якості життя. Основним завданням аналітичного етапу було систематизувати отримані дані з метою типологізувати основні психологічні проблеми хворих на ХВГС, які отримують стаціонарне лікування, та визначити мішені медико-психологічного впливу. Етап МПД відображав безпосередню реалізацію заходів МПД у формі психоед'юкації та психокорекції, а також проведення психофармакотерапії (за показаннями).

© Шекманов М. Г., 2012

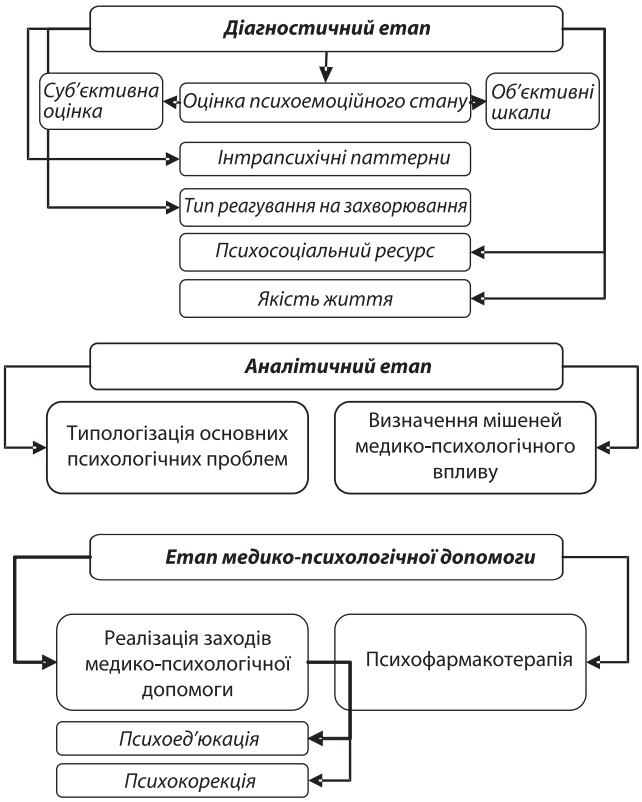


Рис. 1. **Етапи дослідження**

Отже, з огляду на вищенаведене, розглянемо дані, отримані на діагностичному етапі. Так, на наявність сприятливого підґрунтя для розвитку різноманітних станів психологічної дезадаптації (25 % хворих з ХВГС) вказував високий показник особистісної тривожності. Дана категорія пацієнтів складали групу ризику, відповідно до чого рівень особистісної тривожності (ОТ) підлягав реєстрації та враховувався у плануванні заходів МПД.

Рівень реактивної тривожності (РТ) у обстежених був вищим (46,2 ± 1,7 бали) у порівнянні з показниками ОТ (38,9 ± 2,5 бали), тільки у 2/3 пацієнтів виявлено низький (14,8 ± 3,6 %) та середній (48,5 ± 5,0 %) рівні РТ.

Стрес-факторами в аспекті зростання показника РТ були:

- діагностування хвороби з несприятливим прогнозом і складними наслідками (висока ймовірність розвитку гепатоцелюлярної карциноми, цирозу);
- потреба у тривалій госпіталізації;
- наявність побічних ефектів лікування (напр., інтерферон-індукована депресія);
- перебування у стаціонарі з пацієнтами, більшість з яких мають залежність від психоактивних речовин, ВІЛ/СНІД;
- усвідомлення факту, що хворі становлять небезпеку для інших (можуть інфікувати людей, в особливості близьких та рідних);
- формування недовіри та страху перед парентеральними медичними маніпуляціями, оперативними втручаннями;
- проблеми у сексуальній сфері.

Дослідження за методикою В. Зунге показало, що у 86,7 % хворих на ХВГС реєструвалися депресивні стани різного ступеня вираженості — від легкого до істинного депресивного стану. Легкий депресивний стан було виявлено у 22,7 ± 4,2 %, субдепресивний або масковану депресію — у 52,3 ± 5,0 %, істинний — у 11,7 ± 3,2 %, відсутня — у 13,3 ± 3,4 %. Тоді як за MADRS, що орієнтована на об'єктивну оцінку, депресивний стан легкого та середнього ступеня виявлено у 34,4 ± 4,7 % та у 10,9 ± 3,1 % хворих на ХВГС, що було нижче за показники суб'єктивної оцінки власного стану пацієнтами.

Отже, показники суб'єктивної та об'єктивної оцінки відрізнялися. Подібне явище відображало високу особистісну значущість стресової ситуації, заглибленість в переживання, «прислуховування» до внутрішніх відчуттів.

Тип відношення до захворювання мав важливе значення у зв'язку з тривалим терміном лікування ХВГС та необхідністю побудови конструктивних терапевтичних стосунків з лікуючим лікарем та середнім медичним персоналом. Діагностування того чи іншого типу потребувало застосування різних підходів та методів до побудови терапевтичного альянсу. Основні психологічні проблеми в обстежених пацієнтів резюмовано у табл. 1.

Таблиця 1

Типи відношення до хвороби та основні психологічні труднощі в аспекті побудови терапевтичного альянсу

Тип	Психологічна проблема
Блок I	
Гармонійний	Ситуативно обумовлені труднощі, які у більшості випадків вирішувані на рівні діалогу
Анозогнозичний	Недостатнє усвідомлення ситуації Некритичне ставлення до тяжкості захворювання та важливості лікування
Ергопатичний	Фіксація на професійній діяльності як єдиному пріоритеті Селективний підхід до лікування в залежності від того терапія допомагає чи заважає трудовій діяльності
Блок II	
Тривожний	Надмірне відчуття небезпеки та загрози життю, яке несе захворювання Недовіра до правильності та достатності діагностичних та терапевтичних заходів
Іпохондричний	Надмірне заглиблення у хворобливі переживання, перебільшення їх значення Амбівалентність у бажанні видужати й одночасно уникнути неприємних процедур
Меланхолічний	Негативний афективний стан, який приводить до пасивності у лікувальному процесі Зниження емоційно-вольового потенціалу особистості
Апатичний	Пасивність у лікувальному процесі Байдужість до власних потреб, у тому числі результату лікування
Неврастенічний	Підвищена збудливість (реактивність) з тенденцією до психічного виснаження Невиправдана неадаптивна активність у лікувальному процесі
Блок III	
Сенситивний	Надмірна чутливість до реакції оточення Недостатня увага до власних потреб, внаслідок чого — пасивність у лікувальному процесі
Егоцентричний	Фіксація на власних потребах як особливих Механістичне ставлення до оточуючих (інших хворих, медичного персоналу)
Параноїльний	Приписування негативних аспектів ситуації (неуспіху у лікуванні, побічної дії препаратів) чиємусь злому умислу Протистояння оточенню
Дисфоричний	Сприйняття оточення як ворожого, відповідно недовіра та агресивність по відношенню до оточуючих (інших хворих, медичних працівників)

Кожному з блоків були притаманні певні психологічні труднощі, пов'язані з організацією та наданням медичної допомоги. При домінуванні типів І-ї групи (анозогнозичного та ергопатичного), основною проблемою було недостатнє усвідомлення тяжкості захворювання, дистанціювання від ситуації шляхом створення більш значимих пріоритетів (напр., професійна діяльність), для інтрапсихічної групи на передній план виходили афективні та невротичні симптоми, які впливали на сприйняття та поведінку у стресовій ситуації, при інтерпсихічній дезадаптації проблемною сферою було формування міжособистісних відносин, в тому числі і конструктивних терапевтичних стосунків.

За результатами дослідження було виявлено розподіл типів відношення до хвороби серед пацієнтів з ХВГС. Так, у 70,3 % пацієнтів виявлено типи відношення, які супроводжувалися симптомами психологічної дезадаптації (переважно інтрапсихічної — 44,6 ± 5,0 % хворих та інтерпсихічної — 25,7 ± 4,4 % осіб.), лише у 29,7 % пацієнтів психологічна адаптація були відносно достатньою. Якісний аналіз характеристик типів відношення до хвороби та особистісних профілів виявив їх змістовну єдність в залежності від спрямованості реагування (інтра- або інтерпсихічного), впливу на психоемоційний стан, міжособистісні стосунки, соціальну сферу.

Виокремлено особистісні профілі для пацієнтів з ХВГС: «адаптивний», невротичний, афективний, афективно-чутливий та егоцентрично-збудливий підтипи. Розуміння відмінностей, психологічного змісту, позитивних та негативних аспектів кожного з типів відношення до захворювання у поєднанні з визначенням особистісних властивостей індивіда, постали як один з компонентів для побудови комплексної диференційованої програми МПД для пацієнтів з ХВГС.

Загалом аналіз самооцінки соціальної підтримки за шкалами соціальної підтримки у обстежених показав, що хворі найбільш відчутну допомогу отримували від родини, меншу роль як психосоціальний ресурс відігравали друзі та знайомі. Так, 70,3 % обстежених оцінили підтримку родини як достатню, з боку друзів та «значимих інших» такою підтримка сприймалася відповідно серед 50,0 % та 59,4 % осіб. Тоді як недостатньою або задовільною допомога найближчого оточення хворого становила для родини 29,7 %, друзів — 50,0 %, «значимих інших» — 40,6 % пацієнтів. Однак, власне наявність доступного психосоціального ресурсу не була однозначним критерієм отримання зовнішньої підтримки. Даний феномен пов'язаний зі здатністю індивіда до сприйняття себе та оточення через призму локусу контролю, точки відліку суб'єктивної оцінки у діапазоні інтернальності — екстернальності. Загалом у хворих з ХВГС відбувалася екстерналізація локусу контролю. Дезадаптивними виступали як виражені варіанти екстерналізації, так і інтерналізації, які відрізнялися різними механізмами розвитку порушення сприйняття власної ролі та соціальної підтримки.

Результати дослідження якості життя хворих на ХВГС дозволили встановити, що внаслідок захворювання якість життя пацієнтів знижувалася за всіма параметрами (фізичного, психічного та соціального функціонування); у більшому ступені знижувався психічний компонент здоров'я. Оцінка якості життя відображала інтегральний стан впливу хвороби на життя індивіда та була використана для вивчення ефективності проведених медико-психологічних заходів.

Якісну оцінку психосоціального ресурсу у поєднанні з якістю життя як інтегральний показник фізичного, психічного та соціального благополуччя було враховано при побудові програми комплексної медико-психологічної допомоги пацієнтам з ХВГС.

Враховуючи вищенаведені дані, було проведено їхній кількісний та якісний аналіз та визначено мішені та заходи МПД (табл. 2).

Таблиця 2

Мішені та заходи медико-психологічної допомоги для хворих з хронічним вірусним гепатитом С

№ з/п	Мішені МПД	Заходи МПД	Мета заходів МПД
1	Високий рівень ситуативної та/або особистісної тривожності	КБТ, техніки релаксації (АТ, ПМР за Джейкобсоном)	Нормалізація психоемоційного стану, навчання навикам саморегуляцій психічного стану
2	Неадаптивні типи реагування на захворювання (диференціація залежно інтра- або інтерперсональної спрямованості)	Техніки КБТ Заходи, орієновані на експресивне вираження переживань, їх інтегрування Психоед'юкація	Корекція неадаптивного типу та/або формування адаптивного
3	Дезадаптуючі інтрапсихічні та поведінкові паттерни		Корекція дезадаптивних паттернів, посилення особистісного ресурсу, формування ефективних способів протистояння стресу
4	Зміна психосоціального статусу, пов'язано з хворобою та лікуванням		Психореабілітація, відновлення психосоціального потенціалу особистості
5	Порушення міжособистісних стосунків, сімейного функціонування	Сімейна психотерапія	Нормалізація міжособистісної взаємодії
6	Порушення комплаєнсу	Техніки КБТ, психоед'юкація	Активна та усвідомлена участь у лікувальному процесі
7	Екзистенційні переживання (у зв'язку з несприятливим характером прогнозу ХВГ)	Заходи, орієновані на експресивне вираження переживань, їх інтегрування	Усвідомлення та прийняття ситуації, перебудова життєвого стилю, пошук особистісного смислу події (хвороби)
8	Відмови від лікування при появі побічних ефектів терапії	Техніки КБТ Психоед'юкація	Активна та усвідомлена участь у лікувальному процесі
9	Порушення взаємодії з іншими хворими		Нормалізація міжособистісної взаємодії
10	Специфічні страхи перед медичними маніпуляціями та можливістю реінфекції		Нормалізація психоемоційного стану, навчання навикам саморегуляцій психічного стану
11	Психологічна сексуальна дисфункція	Сімейна психотерапія	Гармонізація сексуальної сфери

Примітка. АТ — аутогенне тренування, КБТ — когнітивно-біхевіоральна психотерапія, ПМР — прогресивна м'язова релаксація

Медико-психологічна допомога для пацієнтів з ХВГС в цілому була орієнтована на:

- зменшення психоемоційного напруження, що спричинене наявністю хронічного захворювання з несприятливим прогнозом та потребою у лікуванні;
- корекцію неадаптивних інтрапсихічних та поведінкових паттернів, задіяних у відреагуванні на захворювання;
- моделювання більш адаптивного типу відношення до захворювання;
- формування активної позиції у лікувальному процесі, дотримання лікувального режиму (вчасні консультації, прийом ліків та ін.);
- психологічну на психосоціальну реабілітацію хворого;
- психопрофілактику розвитку психологічної дезадаптації хворого у зв'язку з тривалим перебігом захворювання, появою ускладнень, несприятливим прогнозом.

Для реалізації завдань МПД застосовували методи та техніки когнітивно-біхевіоральної психотерапії, релаксації (аутогенне тренування, прогресивна м'язова релаксація за Джейкобсоном), сімейну психотерапію, а також методи, орієновані на експресивне вираження переживань, їх інтегрування.

У заходах МПД узяли участь 71,9 % обстежених хворих (група 1), 29,1 % пацієнтів склали контрольну групу 2 (рис. 2).

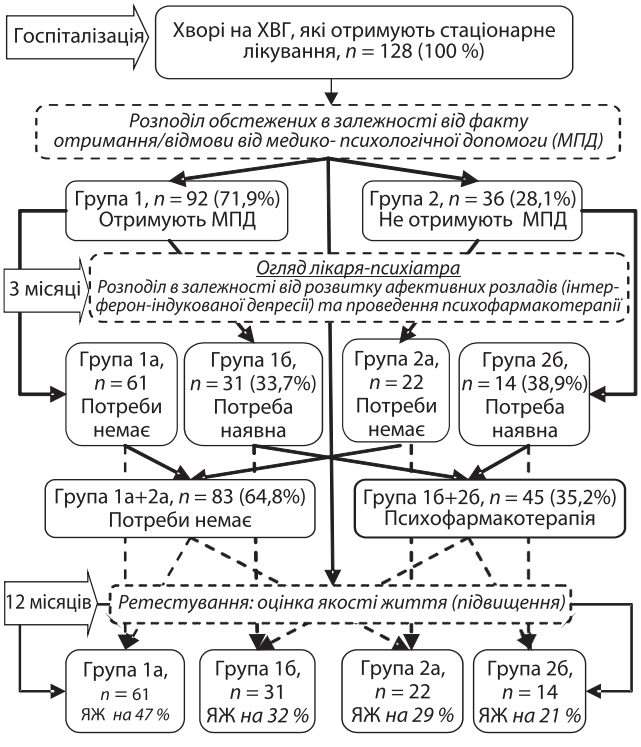


Рис. 2. **Розподіл хворих на групи в залежності від проведення заходів МПД та психофармакотерапії**

Враховуючи особливості лікування хронічного гепатиту, а саме, проведення противірусної терапії інтерферонами, що може спричинити у 23—57 % розвиток афективних розладів, на 3-му місяці лікування (період маніфестації депресивних розладів) обстежені були оглянуті лікарем-психіатром. Важкість депресії оцінювали клінічно у відповідності до критеріїв МКХ-10, а також за шкалою MADRS як легку (15—25 балів), середню (26—30 балів) і важку (понад 30 балів). У пацієнтів з діагностованою депресією оцінювали наявність і важкість депресивних проявів, провідний психопатологічний синдром, структуру депресивного синдрому до початку терапії і в динаміці.

В результаті обстеження через 3 місяці від початку лікування у 35,2 % хворих на ХВГ (45 осіб), з них 33,7 % з групи 1 (31 пацієнт, група 1*б*) та 38,9 % з групи 2 (14 осіб, група 2*б*), були виявлені інтерферон-індуковані депресивні стани різного ступеня вираженості: F32.0 — 31,1 % (14 хворих), F32.1 — 44,5 % (20 хворих), F32.2 — 24,4 % (11 хворих) (*див*. рис. 2). В інших респондентів — у 66,3 % групи 1 (61 особа, група 1*а*) і 61,1 % групи 2 (22 пацієнти, група 2*а*) клінічно вираженої депресивної симптоматики не зареєстровано.

Під час аналізу отриманих даних нами встановлена тенденція посилення депресивної симптоматики у пацієнтів з інтерферон-індукованою депресією, порівняно з вираженістю депресивних проявів на момент госпіталізації. Так, у хворих, в яких на момент госпіталізації за MADRS діагностовано легкий депресивний епізод, через 3 місяці інтерферонотерапії встановлено депресивний епізод помірного ступеня, а у пацієнтів з середнім — важкого ступеня. Даний результат відповідає гіпотезі про вищий ризик розвитку афективних розладів під час противірусного лікування ХВГС у осіб з преморбідною предиспозицією та/або психіатричним анамнезом.

В клінічній картині афективних порушень було виявлено превалювання таких симптомів: пригнічення, знижений настрій; тривога (з психічними та соматичними проявами), ідеї самозвинувачення і неповноцінності, суїцидальні думки і тенденції, астенічний синдром. У деяких хворих на перший план виступали слабкість, млявість, безсилля, утруднення у виконанні фізичної чи розумової роботи при збереженні спонукань та бажань, прагнення до діяльності. У інших хворих відзначалися неможливість виконання розумових і фізичних навантажень в результаті відсутності бажання і прагнення до якого-небудь виду діяльності, зниження рівня спонукань і всіх видів психічної активності. Відзначалися стани, що характеризуються виникненням на тлі зниженого настрою, дратівливості, гнівливості, у хворих нерідко переважало відчуття внутрішньої психічної напруженості. У багатьох пацієнтів відзначалися соматичні ознаки депресії: порушення сну, відсутність апетиту, добові коливання настрою з поліпшенням самопочуття до вечора. Іпохондричні переживання були виражені в незначному ступені і відносилися, як правило, до оцінки перспектив лікування основного захворювання.

Тривожно-депресивний синдром реєструвався у 35,6 % хворих, астено-депресивний — 26,7 %, тужливий — 20,1 % та дисфоричний синдром у 17,8 % пацієнтів з клінічно вираженими депресивними розладами.

Для лікування інтерферон-індукованих депресій лікар-психіатр призначав тривалу (не менш ніж 6 місяців) терапію антидепресивними засобами сучасного покоління, які широко застосовуються в соматопсихіатричній практиці завдяки гарній переносимості, мінімальній взаємодії з іншими препаратами. Дозу препаратів підбирали індивідуально, відповідно до клінічного стану хворого і коригували в залежності від переносимості, загальносоматичного та психічного стану, з урахуванням середніх і максимальних терапевтичних доз, прийнятих для лікування хворих з супутньою

соматичною патологією. Ефективність лікування оцінювали щотижнево, починаючи з 14-го дня від початку психофармакотерапії. Терапію оцінювали як ефективну, якщо наставало виразне клінічне поліпшення стану і сумарний бал за шкалою MADRS знижувався більш ніж на 50 % від початкового.

З метою визначення та оцінки ефективності розробленої системи МПД перед випискою зі стаціонару було проведено ретестування хворих на ХВГС. Критерієм оцінки ефективності МДП було обрано показник якості життя.

На етапі виписки зі стаціонару в усіх респондентів спостерігалась динаміка показників якості життя, порівняно з моментом початку лікування. Покращання якості життя у пацієнтів групи 1 виявилось більш вираженим, ніж у хворих контрольної групи: зафіксоване підвищення інтегрального показника якості життя на 47 % у групі 1*а* та на 32 % — у групі 1*б*, на відміну від осіб, які не отримували МПД (група 2), навіть при призначенні антидепресивної фармакотерапії (відповідно, в групі 2*а* — на 29 % та 2*б* — на 21 %).

Отже, реалізація заходів МПД дозволила підвищити якість життя пацієнтів з ХВГС. Крім того, доведено, що система допомоги хворим на ХВГС повинна включати не тільки психодіагностику психологічних проблем та потреб хворого, але і консультацію лікаря-психіатра на етапі 3 місяців від початку етіотропної терапії, з врахуванням ймовірності розвитку інтерферон-індукованої депресії. Вищенаведене вказує на необхідність залучення спеціалістів з психічного здоров'я (лікарів-психологів, психотерапевтів, психіатрів) до лікування хворих на ХВГС з метою оптимізації медичної та медико-психологічної допомоги і покращання якості їхнього життя.

Список літератури

1. Каніщев А. В. Розлади психічної сфери у хворих на вірусні гепатити: еволюція досліджень та сучасний стан проблеми / А. В. Каніщев // Врачебная практика. — 2000. — № 3. — С. 51—54.
2. Клиническая психология / [под ред. Б. Д. Карвасарского]. — СПб.: Питер, 2007. — 960 с.
3. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика : справочник практического психолога / И. Г. Малкина-Пых. — М.: Изд-во Эксмо, 2005. — 992 с.
4. Морозов А. О. Депрессии у больных хроническим гепатитом С, получающих противовирусную терапию : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 «Психиатрия» / А. О. Морозов. — М., 2006. — 22 с.
5. Надинская М. Ю. Лечение хронических вирусных гепатитов / М. Ю. Надинская // Российский медицинский журнал. — 2002. — Т. 12. — № 29. — С. 9—12.
6. Недогода В. В. Фармакотерапия хронических диффузных заболеваний печени / В. В. Недогода // Новые лекарства и новости фармакотерапии. — 2000. — № 6. — С. 3—16.
7. Major psychiatric side effects of interferon alpha-2b / M. Heeringa, P. Honkoop, R. A. de Man [et al.] // Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde. — 1998. — Vol. 142, № 28. — P. 1618—1621.
8. A prospective study of neuropsychiatric symptoms associated with interferon-a-2b and ribavirin therapy for patients with chronic hepatitis C. / [E. Dieperink, S. B. Ho, P. Thuras et al.] Psychosomatics. — 2003. — Vol. 44. — P. 104—112.
9. Bonaccorso S. Psychological and behavioural effects of interferons / S. Bonaccorso, H. Meltzer, M. Maes // Current Opinion in Psychiatry. — 2000. — Vol. 13. — P. 673—677.
10. Crone C. Comprehensive review of hepatitis C for psychiatrists: risk, screening, diagnosis, treatment and interferon-based therapy complications / C. Crone, M. G. Gabriel // J. Psych. Pract. — 2003. — Vol. 9 — P. 93—110.
11. Dieperink E. Neuropsychiatric symptoms associated with hepatitis C and interferon alpha: a review / E. Dieperink, M. Willenbring, S. B. Ho // Am J Psychiatry. — 2000. — Vol. 157. — P. 867—876.
12. Increased depressive ratings in patients with hepatitis C receiving interferon-alpha-based immunotherapy are related to interferon-alpha-induced changes in the serotonergic system / [S. Bonaccorso, V. Marino, A. Puzella et al.] // J. Clin. Psychopharmacology. — 2002. — Vol. 22. — P. 86—90.
13. Loftis J. M. Comanagement of depression and HCV treatment / J. M. Loftis, P. Hauser // Psychiatr Ann. — 2003. — Vol. 33. — P. 385 — 391.
14. Prevention of interferon-alpha associated depression in psychiatric risk patients with chronic hepatitis C / [M. Schaefer, M. Schwaiger, A. S. Garkisch et al.] // J Hepatol. — 2005. — Vol. 42(6). — P. 793—798.
15. Schramm T. M. Sertraline treatment of interferon-alfa-induced depressive disorder / T. M. Schramm, B. R. Lawford, G. A. Macdonald // Med J Aust. — 2000. — Vol. 173. — P. 359—361.
16. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2001. — 672 с.
17. Montgomery S. A. A new depression scale designed to be sensitive to change / S. A. Montgomery, M. Asberg // Br. J. Psychiatry. — 1979. — Vol. 134. — P. 382—389.
18. Усовершенствованная методика для психологической диагностики отношения к болезни (ТОБОЛ): пособие для врачей / [Вассерман Л. И., Иовлев Б. В., Карпова Э. Б., Вукс А. Я.]. — СПб.: Изд-во НИПИ им. В. М. Бехтерева, 2002 — 31 с.
19. Ware J. Overview of the SF-36 Health Survey and the International anality of Life Assessment (JQOLA) / J. Ware, B. Gandek // Projekt J. Clin. Epidemiology. — 1998. — Vol. 11. — P. 903—912.
20. The multidimensional scale of perceived social support / [Zimet, G. D., Dahlem, N. W., Zimet, S. G., & Farley, G. K.]. // J. Personality assessment. — 1988. — Vol.52. (1). — P. 30—41.
21. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев: Морион, 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 22.08.2012 р.

Н. Г. Шекманов
Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Система медико-психологической помощи пациентам с хроническим вирусным гепатитом С в условиях стационарного лечения

На основе комплексного обследования больных с хроническим вирусным гепатитом С (ХВГС) были определены основные психологические проблемы, мишени и разработаны мероприятия медико-психологической помощи (МПП) для данной категории пациентов. Развитие у пациентов с ХВГС интерферон-индуцированной депрессии вследствие противовирусной терапии требовало не только проведения мероприятий МПП, но и назначения антидепрессантов. Реализация мероприятий МПП и психофармакотерапии позволила повысить качество жизни больных с ХВГС.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, медико-психологическая помощь, интерферон-индуцированная депрессия.

N. G. Shekmanov
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

System of psychological help for patients with chronic viral hepatitis C during stationary treatment

In complex psychological examination of patients with chronic viral hepatitis (HVH) was evaluated the main psychological problems, targets and measures of psychological help (PH) for this category of patients. The development of depressive disorders in patients with HVH during antiviral therapy that was as a result of interferon-induced depression need not only of the PH, but prescribing of antidepressants. PH and prescribing of antidepressants enhanced quality of life of patients with HVH.

Key words: chronic viral hepatitis, psychological help, interferon-induced depression.

УДК 159.923-008

О. І. Вовк*, *аспірантка,* ***І. Л. Вовк*****, *канд. мед. наук*
* Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна (м. Харків)
** КЗОЗ «Обласна психіатрична лікарня № 1» (Харківська область)

ТВОРЧИЙ СПАДОК І. Ю. РЄПІНА: ДОСВІД ПСИХОБІОГРАФІЧНОГО АНАЛІЗУ

Стаття присвячена дослідженню творчості видатного вітчизняного живописця І. Ю. Рєпіна (1844—1930) у рамках психобіографічного дискурсу. В ході дослідження проведено аналіз творчої спадщини митця із застосуванням психологічного інструментарію. Отримані висновки свідчать про кореляцію між емоційними станами живописця і тематичним спрямуванням його творів, що дозволяє зробити припущення щодо індивідуальних рис темпераменту І. Ю. Рєпіна.

Ключові слова: психобіографістика, І. Ю. Рєпін.

Останнім часом в українській біографістиці стає все більш помітним інтерес дослідників до застосування психологічних методів під час вивчення життєвого шляху особистості. Вітчизняна наука вже має можливість похвалитися наявністю паростків вельми молодої, проте вже досить поширеної у наукових колах Західної Європи та особливо Північної Америки галузі знань — психобіографістики, тобто зводу відомостей про теорію та практику написання психобіографій. Психобіографія — це один із напрямів проведення дослідження життя, який спирається на експліцитне використання формальних психологічних теорій при інтерпретації індивідуального життя [4]. Класиком сучасної психобіографістики В. Шульцем сформульовані основні принципи, на яких має фундуватися якісне дослідження у даній царині знання. Так, психобіографія не є патографією, тобто описанням душевної хвороби особистості; при написанні психобіографії використовуються біографічні дані, але психобіографія не є біографією як такою, адже ставить на меті не розкриття якнайповнішої історії життя особистості, а звернення уваги на якийсь один аспект; психобіографія не зводиться до вивчення лише дитинства особи, адже досвід, якого набула людина у підлітковому або дорослому віці, може бути не менш цінним; під час проведення дослідження автор не повинен обмежуватися однією лише теорією З. Фрейда; психобіографія не шукає єдиної причини, котра би могла пояснити той чи інший вчинок людини, усі можливі детермінанти поведінки мають розглядатися в комплексі; психобіографія не є тільки особистісно-орієнтованим текстом, вона не може бути написана без урахування загального контексту епохи, політичного, економічного, соціального середовища [9].

На пострадянському просторі психобіографічні дослідження лише починають торувати собі шлях. В українській науці перші кроки на шляху застосування психобіографічного підходу до вивчення особистості пов'язані насамперед із ім'ям дніпропетровського вченого-грушевськознавця В. Ващенка [2; 3]. В той же час слабо розкритими у вітчизняному науковому дискурсі залишаються можливості застосування даного підходу до вивчення життя та творчості особистостей, діяльність яких представлена невербальними образами (картини, музичні твори тощо), хоча на Заході такі розвідки вже мають місце [7; 8]. Необхідність заповнення виявленої лакуни й обумовлює актуальність пропонованого дослідження.

В ході розроблення теми ми спиралися на відомі тези сучасної психології про те, що особистість людини визначається комплексом сталих ознак, таких як темперамент, характер, чутливість, мотивації, здібності, моральність, звички та інші властивості. Ці останні обумовлюють хід думок та поведінки, властиві конкретному індивідові у процесі його адаптації до різноманітних життєвих ситуацій. Для аналізу було застосовано типологізацію особистостей на основі рис екстравертованості (відкритості до спілкування) та інтровертованості (замкненості) (К. Г. Юнг, 1923) та визначення індивідуальних особливостей людини за певним психологічним типом (Г. Рід, 1951)[6].

Теорія К. Г. Юнга спирається на широке дослідження культури, починаючи з античних часів. Вона заснована на ідеї про екстраверсію та інтроверсію, котрі являють собою складну єдність усвідомленого та неусвідомленого у структурі особи. Виходячи із розробленої концепції, вчений запропонував виділити вісім основних, або ж фундаментальних, типів особистості: екстравертований розумовий, інтровертований розумовий, екстравертований чуттєвий, інтровертований чуттєвий, екстравертований почуттєвий, інтровертований почуттєвий, екстравертований інтуїтивний, інтровертований інтуїтивний)[6].

Конкретні методичні заходи, за допомогою яких можна було б віднести індивідуальні особливості людини до певного психологічного типу, були розроблені Г. Рідом. Дослідник проаналізував кілька тисяч малюнків та дійшов висновку, що все розмаїття форм художнього висловлення також можна звести до восьми видів. Ця типологія, на його думку, була цілком придатною до класифікації будь-яких малюнків, створених людьми, незалежно від їхнього віку, статі, кваліфікації чи роду занять [6]. Для кожного з восьми видів Г. Рід виділив основні ознаки:

- перелічуючий малюнок — зображено різні об'єкти та предмети, що не об'єднані будь-якими зв'язками (тобто має місце просте перерахування); співвідноситься із екстравертованим розумовим типом;
- органічний малюнок — перевага надається відтворенню органічних форм (рослин, тварин, людини); співвідноситься із інтровертованим розумовим типом;
- емфатичний малюнок — відтворення природних пейзажу, атмосфери, стихії (схід чи захід сонця, гори, море тощо); співвідноситься із екстравертованим чуттєвим типом;
- гаптичний малюнок — відтворення хворобливих відчуттів, почуття болі, страждання; співвідноситься із інтровертованим чуттєвим типом;
- декоративний малюнок — зображення орнаментів та візерунків; співвідноситься із екстравертованим почуттєвим типом;
- імажинарний малюнок — зображення сюжету або персонажа, запозичених із художніх творів або власних фантазій; співвідноситься із інтровертованим почуттєвим типом;

© Вовк О. І., Вовк, І. Л., 2012

● ритмічний малюнок — виділяється зображення руху (політ птахів, людська хода, пересування транспортного засобу тощо); співвідноситься із екстравертованим інтуїтивним типом;

● структурний малюнок — відтворення структури цілого, від елементарної точки до надскладних конструкцій; співвідноситься із інтровертованим інтуїтивним типом) [6].

Іншою невід'ємною складовою картини є її кольорова гама. Як відомо, колір, котрий обирає людина для свого малюнку, не має випадкового характеру; емоції та колір тісно пов'язані між собою. Ця кореляція є закономірною, обумовленою, з одного боку, психофізіологічними характеристиками кольору, а з іншого психофізіологічною організацією людини. О. Еткінд виявив кореляцію між емоційними чинниками людей та асоціаціями кольорів. Так, сірий колір найчастіше асоціюється із емоціями втоми та суму; синій — із емоціями суму та інтересу; зелений — із емоціями інтересу та здивування; червоний — із емоціями гніву та радості; жовтий — із емоціями здивування, радості та інтересу; фіолетовий — із емоціями відрази та сорому; коричневий — із емоціями відрази та втоми; чорний — із емоціями страху, гніву, втоми та суму.

Відомо, що у людей із коливаннями настрою виявлено певні колірні переваги, котрі не можна трактувати однозначно. Разом із тим дослідження Б. Базими демонструють, що певні форми ставлення до кольору несуть інформацію про індивідуальні та типологічні властивості особи — темперамент та характер, і підтверджують тісний взаємозв'язок кольору та психічної діяльності людини. Описано використання у малюнках яскравих, світлих тонів у період піднесеного настрою, а на етапі пригніченого настрою або взагалі відмова від використання кольору, або лише застосування темних та похмурих фарб. Під час коливань настрою зустрічаються і «парадоксальні», на перший погляд, результати, коли люди, що перебували у стані депресії, віддавали перевагу жовтому кольору [1].

Для аналізу нами було обрано п'ятдесят шість живописних творів визначного вітчизняного живописця І. Ю. Рєпіна (1844—1930), написаних в період з 1864 по 1927 рр. Увесь масив відібраних картин було поділено на дві вибірки. Першу склали двадцять п'ять творів, що були віднесені нами до творів на релігійну тематику (тобто такі, що зображують сцени з Біблії та Євангелія, а також релігійні обряди). До другої увійшов тридцять один твір на світську тематику (жанрові, історичні картини, пейзажі, натюрморти). Кожну із відібраних картин було описано за такими параметрами: рік створення; розмір; домінуючий вид зображення (за методикою Г. Ріда); кольорова гама (два — чотири домінуючі кольори).

Проведений аналіз показав, що для творчості І. Ю. Рєпіна характерне абсолютне домінування органічного виду малюнку (тобто такого, що зображує рослин, тварин або людину) — його елементи присутні у всіх проаналізованих картинах (табл. 1, рис. 1). Як пам'ятаємо, цей вид малюнку характерний для людей інтровертованого розумового типу за класифікацією К. Г. Юнга. Мислення таких осіб більшою мірою орієнтоване на теоретичні знання та осягнення реальності. Факти збираються ними зазвичай не самі по собі, а як докази. Цінності таких людей зазвичай пов'язані із розвитком та викладенням якоїсь ідеї. Зазвичай вони прагнуть побачити факти так, як вони заповнюють рамки ідеї, що претендує на оригінальність. Часто вони досить важко усвідомлюють той факт, що те, що їм здається зрозумілим та очевидним, іншим може здаватися зовсім не таким простим [6].

Таблиця 1

Види зображень (за методикою Г. Ріда), що зустрічаються у живописних творах І. Ю. Рєпіна

Домінуючий вид зображення (за Г. Рідом)	Вибірка 1		Вибірка 2	
	Абсолютна кількість	Частка, %	Абсолютна кількість	Частка, %
Органічний	25	100,00	31	100,00
Емфатичний	6	24,00	13	41,93
Гаптичний	12	48,00	5	16,13
Імажинарний	19	76,00	7	22,58
Ритмічний	3	12,00	19	61,29

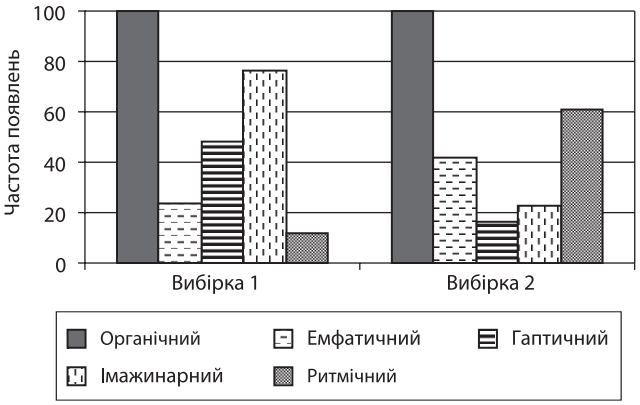


Рис. 1. **Види зображень (за методикою Г. Ріда), що зустрічаються у живописних творах І. Ю. Рєпіна**

В результаті аналізу першої групи картин виявилося, що у ній присутні, окрім домінуючого органічного, також імажинарний (76,00 %) та гаптичний (48,00 %) види малюнку. Це може свідчити про те, що автор цих творів відноситься до емоційно-інтровертованого (1) або чуттєво-інтровертованого (2) типу особистості. Для першого характерною рисою є мовчазність, незрозумілість для оточуючих. Вони намагаються не висуватися вперед, керуючись в основному суб'єктивно орієнтованими емоціями; їхні справжні мотиви часто залишаються прихованими. Іноді вони виявляють легкий відтінок індиферентності та прохолоди, котрий може посилитися аж до байдужості до благополуччя чи нещасть інших; іноді вони відчувають непотрібність власного існування. Основоположні ідеї — Бог, воля, безсмертя — мають для цих людей значну цінність. Щоб хоча б приблизно передати все багатство відчуттів, котрі відчувають такі особистості, необхідна незвичайна поетична та художня виразність [6]. Для другого — орієнтація на те, що відбувається переважно в даний момент часу, а також на суб'єктивну інтенсивність відчуттів. Їхня поведінка може здаватися оточуючим незрозумілою та діяти на них гнітюче. Ці люди можуть дозволити зловживати собою, за що будуть мститися посиленим опором та впертістю. Спостерігається підвищена чутливість до всього двозначного та небезпечного [6].

Аналіз другої групи картин показав, що в ній домінують ритмічний (61,29 %) та емфатичний (41,93 %)

види малюнку. Ритмічні малюнки характерні для осіб інтуїтивно-екстравертованого (1), а емфатичні — чуттєво-екстравертованого (2) типу особистості. Для перших характерною є розвинена інтуїція; їх не приваблює все стале та загальноприйняте, проте обмежене за цінністю. Вони завжди перебувають у пошуках нових можливостей. Все нове сприймається ними з великим ентузіазмом. Ці люди зазвичай не ставляться із надмірною пошаною до переконань та звичок оточуючих. Разом із цим для них характерне вміння вчасно використати усі соціальні можливості та зав'язати необхідні зв'язки. Ніхто інший не має такої здатності додати бадьорості своїм оточуючим, збудити в них натхнення до нових звершень. Для других зазвичай характерне надзвичайно розвинене почуття реалізму. У більшості випадків це — чоловіки, для яких відчуття є конкретним виразом життя у всій її повноті. Справжнє задоволення для них має свою особливу мораль, помірність, що може доходити до самозречення та готовності йти на жертви. Такі люди ніколи не зраджують своєму принципу об'єктивного відчуття, навіть у найбільш абстрактному. Вони полюбляють гарно вдягатися, добре їдять та п'ють, їх витончений смак висуває особливі претензії до оточуючого світу [6].

Проаналізувавши кольорову гаму, яку обирав майстер для своїх творів, ми також побачили відмінності у двох вибірках. Так, у першій групі картин найчастіше зустрічаються чорний (15; кореляція з емоціями страху, гніву, втоми та суму), синій і блакитний (13, кореляція з емоціями суму та інтересу), сірий (9; кореляція з емоціями втоми та суму), коричневий (7; кореляція з емоціями відрази та втоми) кольори. Найрідше в першій вибірці зустрічалися світлі кольори — бежевий (3), білий (2) та рожевий (2). У творах другої групи найбільш розповсюдженим виявилися жовтий та вохра (16; кореляція з емоціями здивування, радості та інтересу), білий (14), червоний (12; кореляція з емоціями радості та гніву), зелений (10; кореляція з емоціями інтересу та здивування) кольори. Разом із цим, не рідше зустрічалися і темні кольори: чорний (12), коричневий (10), блакитний (9), сірий (6) [табл. 2, рис. 2].

Таблиця 2

Кольорова гама живописних творів І. Ю. Рєпіна

Домінуючий колір	Частота використання	
	Вибірка 1	Вибірка 2
бежевий	3	4
білий	2	14
блакитний	6	9
жовтий	5	6
зелений	5	10
коричневий	7	10
оранжевий	3	2
вохра	4	10
рожевий	2	0
синій	7	5
сірий	9	6
фіолетовий	0	1
червоний	5	12
чорний	15	12

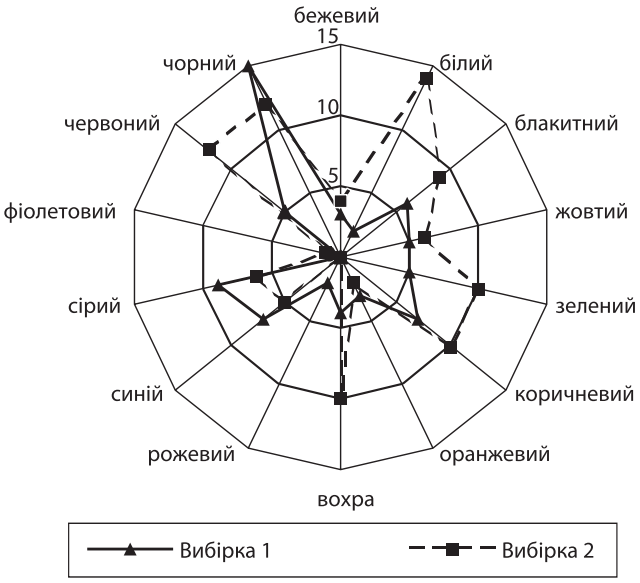


Рис. 2. **Кольорова гама живописних творів І. Ю. Рєпіна**

Протягом життя в І. Ю. Рєпіна спостерігалися періоди психоемоційних підйомів та спадів, що виникали іноді у зв'язку з тими чи іншими конкретними подіями, а іноді — без усіляких видимих зовнішніх причин. Радісні події викликали у митця не лише позитивні емоції, але також супроводжувалися загальною картиною гіпертимії (піднесеного настрою), жагою діяльності, підвищеною речистістю, виникненням нових ідей. Печальні події викликали пригніченість, а також уповільнення реакцій та мислення, зі зниженням творчої продуктивності, появою ідей самопринижения [5].

В ході дослідження ми з'ясували, що у певні періоди життя в І. Ю. Рєпіна спостерігалися риси екстравертованої та інтровертованої поведінки. Іншою психологічною методикою виявлення індивідуальних особливостей людини за певним психологічним типом були визначені гіпертимічні та гіпотимічні риси темпераменту І. Ю. Рєпіна.

Підсумовуючи вищевикладене, можемо припустити, що І. Ю. Рєпін мав афективно-лабільний темперамент (котрий, можливо, доходив до циклотимічного рівня), що виявлялося у постійних змінах гіпертимних і гіпотимних станів, які, втім, не виходили за межі норми. Перебування у стані піднесеного настрою сприятливо впливало на весь уклад життя митця і зрештою дозволило йому створити низку життєствердних картин («Підготовка до іспиту», «Запорожці пишуть листа турецькому султанові», «Гопак» та інші). Гіпотимний темперамент у складні періоди дозволяв живописцеві концентруватися на печальних сторонах життя, що в уявленнях художника, очевидно, асоціювалося із релігійною темою. Талант митця явив нам у такі періоди життя низку художніх творів («Голгофа», «Ідіть за Мною, сатано!», «Невір'я Фоми» та інші), котрі безпосередньо відображали духовно-релігійні пошуки самого майстра.

Список літератури

1. Базыма Б. А. Цвет и психика [Текст] / Б. А. Базыма. — Харьков, 2001. — 172 с.

2. Ващенко В. В. Від самопрезентації до методології: психобіоісторіографічний вимір простору історіописання М. Грушевського [Текст] / В. В. Ващенко. — Д., 2007. — 324 с.

3. Ващенко В. В. Неврастенія: непрочитані історії (Деконструкція одного надпису — сеанс прочитання автомонографії М. Грушевського) [Текст] / В. В. Ващенко. — Д., 2002. — 408 с.

4. Ващенко В. В. Психобіографія / В. Ващенко. В кн.: Історіографічний словник [Текст] / С. І. Посохов, С. М. Куделко, Ю. Л. Зайцева [та ін.]; за ред. С. І. Посохова. — Х., 2004. — С. 222—228.

5. Вовк О. І. Духовно-релігійні пошуки І. Ю. Рєпіна у дзеркалі сучасної біографістики [Текст] / О. І. Вовк. — Х., 2012. —114 с.

6. Потемкина О. Ф. Психологический анализ рисунка и текста [Текст] / О. Ф. Потемкина, Е. В. Потемкина. — СПб., 2006. — 524 с.

7. Muller T. A Psychobiography of Paul Jackson Pollock [Електронний ресурс] / T. Muller. — Режим доступу: http://www.nmmu.ac.za/documents/theses/Toni%20M%C3 %BCller.pdf

8. Schultz W. T. An Emergency in Slow Motion: The Inner Life of Diane Arbus [Електронний ресурс] / W. T. Schultz. — Режим доступу: http://www.amazon.com/Emergency-Slow-Motion-Inner-Diane/dp/1608195198/ref=ntt_at_ep_dpt_1

9. Schultz W. T. What Is Psychobiography? [Електронний ресурс] / W. T. Schultz. — Режим доступу : http://williamtoddschultz.wordpress.com/what-is-psychobiography/

Надійшла до редакції 24.07.2012 р.

О. И. Вовк, И. Л. Вовк

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина, КУОЗ «Областная психиатрическая больница № 1» (Харьковская область)

Творческое наследие И. Е. Репина: опыт психобиографического анализа

Статья посвящена исследованию творчества выдающегося отечественного живописца И. Е. Репина (1844—1930) в рамках психобиографического дискурса. В ходе исследования проведен анализ живописного наследия художника с применением психологического инструментария. Полученные выводы свидетельствуют о корреляции между эмоциональными состояниями живописца и тематическим направлением его произведений, что позволяет сделать предположение относительно индивидуальных черт темперамента И. Е. Репина.

Ключевые слова: психобиографистика, И. Е. Репин.

O. I. Vovk, I. L. Vovk

Kharkiv National University, Kharkiv Regional Hospital № 1

The artistic heritage of Ilya Repin: experience of psychobiography analysis

The article deals with the outstanding Russian painter works of Ilya Repin (1844—1930) in the framework psychobiography discourse. The study analyzed the scenic heritage of the artist with the use of psychological tools. The resulting findings show a correlation between the emotional states of the painter and the thematic focus of his works, which allows you to make assumptions about the personality traits of Repin's temperament.

Keywords: Ilya Repin, psychobiography.