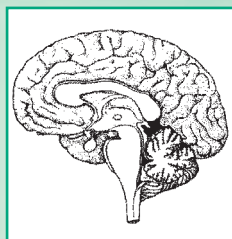


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 21, випуск 1 (74), 2013
- Volume 21, issue 1 (74), 2013

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., Табачников С. І., Чабан О. С.,
Шаповалова В. О., Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Борисов В. І., 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., Ревенко 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 № 3 від 26.02.2013 р.)

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

Том 21, випуск 1 (74)
Харків, 2013



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

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

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

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

Абрамов В. А., Бачериков А. М., 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., Ігнатів 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 примірники) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

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

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

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

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

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

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

10. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування електронного зображення.

Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, тонові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми 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. Кольорна 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 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання (після обрізування — 190 x 285 мм, від цих меж має бути не менш 5 мм до значимих об'єктів). Обов'язково додати кольоровий відбиток ілюстрації.

Статті надсилаються на адресу:

61068, вул. Ак. Павлова, 46,

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»

Редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Свідчення про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 13,95 + 1,395 вкл. Обл.-вид. арк. 15,91. 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

Свідчення суб'єкта видавничої справи ХК № 34 від 27.06.2001 р.

ISSN 2079-0325

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волюшина Н. П., Василовський В. В., Черненко М. Е. (Харків)

Вплив інфекційного фактору на стан гематоенцефалічного бар'єру у хворих на розсіяний склероз.....7

Волюшин-Гапонов І. К. (Харків)

Особливості вмісту тау-протеїну у сироватці крові хворих на гепатоцеребральну дегенерацію.....7

Дубенко А. Є., Калашников В. Й., Тягнирядко А. К. (Харків)

Вплив методів постізометричної релаксації на стан церебральної артеріальної гемодинаміки у вертебробазиллярному басейні у хворих молодого віку з нестабільністю шийного відділу хребта..... 10

Міщенко Т. С., Бокатуєва В. В., Лебединець В. В. (Харків)

Особливості структурно-функціональних змін головного мозку у хворих з фатальними кардіоемболічними інсультами..... 12

Мяловицька О. А., Дідкова Ю. П. (Київ)

Сучасні аспекти епідеміології, патогенезу та лікування мігрені (Оглядова стаття)..... 16

Сальникова В. В. (Харків)

Особливості перебігу симптоматичної парціальної епілепсії у дітей різних вікових груп..... 20

Ходаківський О. А., Черешнюк І. Л. (Вінниця)

Дослідження впливу похідного адамантану адемола на фрагментацію ДНК ядер нейронів лобних часток кори за ішемії-реперфузії головного мозку у щурів..... 26

Яворська В. О., Черненко І. І., Федченко Ю. Г., Бондар О. Б., Бондар Б. Є. (Харків)

Зміни у кровопостачанні у хворих, що перенесли бойову черепно-мозкову травму різного ступеня важкості..... 28

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Абдряхімова Ц. Б. (Київ)

Порівняльний аналіз наявності і вираженості основних клініко-психопатологічних феноменів непсихотичних психічних розладів у осіб зі втратою зору травматичного генезу за даними суб'єктивної і об'єктивної оцінки..... 34

Брюханов О. В. (Севастополь)

Оптимізація ресоціалізації пацієнтів з психічною залежністю від психоактивних речовин на фоні використання антидепресанту Триттіко (тразодон)..... 40

Галацан О. В., Шаповалов В. В. (мол.), Омельченко В. О. (Харків)

Розробка організаційних заходів на виконання концепції реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні на засадах медичного і фармацевтичного права..... 43

Діхтяр А. Ю. (Бердянськ, Запорізька область)

Медичне обслуговування населення похилого та старечого віку з розладами психіки та поведінки: організація та задоволеність..... 51

Друзь О. В. (Київ)

Наявність депресивних епізодів в анамнезі і поточний афективний статус осіб, залежних від опіоїдів..... 54

Зінченко О. М. (Харків)

Регіональні особливості захворюваності на психічні та поведінкові розлади сільського населення України..... 62

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyna N. P., Vasylovskyi V. V., Chernenko M. E. (Kharkiv)

Influence of infectious factor on the condition of blood-brain barrier in patients with multiple sclerosis.....5

Voloshyn-Gaponov I. K. (Kharkiv)

Tau protein as the marker of axonal damage of cerebrum in patients with hepatocerebral degeneration.....7

Dubenko A. E., Calashnikov V. I., Tyagniryadko A. K. (Kharkiv)

Influence of postisometric relaxation methods on cerebral arterial hemodynamics in vertebrobasilar system in young patients with cervical spine instability..... 10

Mishchenko T. S., Bokatieva V. V., Lebedynets V. V. (Kharkiv)

Peculiarities of structural and functional alterations of cerebrum in patients with fatal cardiac embolic stroke..... 12

Mialovytska O., Didkova Yu. (Kyiv)

Aspects of the epidemiology, pathogenesis and treatment of migraines (Review article)..... 16

Salnikova V. (Kharkiv)

Features in symptomatic epilepsy course for children of different age groups..... 20

Khodakivskyi O. A., Chereschnyuk I. L. (Vinnytsya)

Investigation of influence of derivate of adamantan ademol on fragmentation of DNA nucleuses of neurons of frontal lobes of cortex under ischemia reperfusion of brain in rats..... 26

Yavorska V. A., Chernenko I. I., Fedchenko Yu. G., Bondar O. B., Bondar B. E. (Kharkiv)

Changes in circulation of blood for patients which carried battle craniocerebral trauma of different degree of weight..... 28

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Abdryahimova C. B. (Kyiv)

Comparative analysis presence and severity of basic clinical-psychopathological phenomenon of non-psychotic mental disorders in the visually impaired traumatic origin according subjective and objective assessment..... 34

Bryuhanov O. V. (Sevastopol)

Optimization of resocialization of patients with psychological dependence on a psychoactive substance during treatment antidepressant Trittico (trazodone)..... 40

Galatsan A. V., Shapovalov V. V. (Jr.), Omelchenko V. A. (Kharkiv)

Development of organizational measures for the implementation of the concept of state policy in the sphere of counteracting of the drug addiction spread and illegal circulation of the psychoactive substances on the regional level on the principles of medical and pharmaceutical law..... 43

Dikhtyar A. Yu. (Berdyansk, Zaporizhzhya region)

Medical service of population of declining and senile years with disorders of psyche and conduct: organization and satisfaction..... 51

Druz' O. V. (Kyiv)

Presence of depressive episodes in anamnesis and current affective status of opioid addicted patients..... 54

Zinchenko O. M. (Kharkiv)

Regional peculiarities of incidence of mental and behavioral disorders in the rural population of Ukraine..... 62

Лобойко Л. І. (Харків) Динаміка стану психоемоційної сфери жінок в післяпологовому періоді в контексті адаптації системи «мати — дитина».....	66
Марута Н. О., Панько Т. В. (Харків) Особливості діагностики та терапії тривожних розладів невротичного та органічного ґенезу.....	75
Ніканорова Ю. В. (Харків) Особливості клініко-психопатологічної структури тривожних розладів з суїцидальною поведінкою.....	83
Омелянович В. Ю. (Донецьк) Гендерні особливості впливу алекситимії на структуру механізмів психологічного захисту та копінг-поведінки у працівників органів внутрішніх справ з порушеннями психічної адаптації.....	86
Піонтковська О. В. (Харків) Стан психічного здоров'я батьків дітей з онкологічною патологією.....	90
Романів О. П., Хаустова О. О. (Ужгород, Київ) Комбінована дія тразодону як фактор підвищення терапевтичної ефективності при лікуванні депресивних та тривожно-депресивних розладів у порівнянні з препаратами групи СІЗЗС.....	95
Шиндер В. В. (Полтава) Порівняльна характеристика соматостатевого розвитку подружніх пар, в яких чоловік хворіє на епілепсію та має місце сексуальна дисгармонія.....	100
Юр'єва Л. М., Вишніченко С. І. (Дніпропетровськ) Акцентуації особистості у працівників органів внутрішніх справ з непсихотичними психічними розладами.....	103
Явдак І. О. (Харків) Терапевтичні можливості використання рослинних антидепресантів в лікуванні депресивних розладів.....	106
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ	
Бурчинський С. Г. (Київ) Мелатонін та його можливості в неврологічній практиці.....	112
Дьоміна Є. В., Розкладка А. І., Журавльов А. С. (Харків) Результати лікування осіб, які піддалися тривалим звуковим навантаженням (плеєри).....	118

Loboyko L. I. (Kharkiv) Dynamics of psychoemotional sphere postnatal women within the context of the system "mother — a child".....	66
Maruta N. O., Pan'ko T. V. (Kharkiv) Peculiarities of diagnosis and therapy of anxiety disorders of neurotic and organic genesis.....	75
Nikanorova Yu. (Kharkiv) The clinical and psychopathological peculiarities of structure of anxiety disorders with suicidal behavior.....	83
Omelyanovich V. Yu. (Donets'k) Gender peculiarities of alexithymia effect on the structure of psychological defense mechanisms and coping-behaviour among IAB employees with psychic adaptation abnormalities.....	86
Piontkovska O. (Kharkiv) The mental health of parents of children with cancer pathology.....	90
Romaniv O. P., Khaustova O. O. (Uzhgorod, Kyiv) Combined action of trazodone as a factor in increased herapeutic efficacy in the treatment of depressive and anxiety-depressive disorders compared with drugs of SSRI.....	95
Shynder V. (Poltava) The comparative characteristic of bodily and sexual development of married couples, where a husband has epilepsy and where sexual disharmony takes place.....	100
Yur'yeva L. N., Vishnichenko S. I. (Dnipropetrovs'k) Accentuation of personality in internal affairs officers with non-psychotic mental disorders.....	103
Yavdak I. (Kharkiv) Therapeutic possibilities of using herbal antidepressants in the treatment of depressive disorders.....	106
HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN	
Burchynskyi S. G. (Kyiv) Melatonin and its possibilities in neurological practice.....	112
Dyomina Ye. V., Rozkladka A. I., Zhuravlev A. S. (Kharkiv) Results of treatment of persons subjected to long-term sound loads (players).....	118

УДК 616.832-004.2:616.831-002.151

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., зав. отделом нейроинфекций и рассеянного склероза, В. В. Васильевский, М. Е. Черненко
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины (г. Харьков)

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА НА СОСТОЯНИЕ ГЕМАТОЭНЦЕФАЛИЧЕСКОГО БАРЬЕРА У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

Был исследован ликвор 135 больных рассеянным склерозом на наличие возбудителей нейротропных инфекций, а также с целью уточнения влияния инфекционных агентов на проницаемость гематоэнцефалического барьера. Доказано, что наличие инфекционного фактора увеличивает проницаемость гематоэнцефалического барьера при различных типах течения заболевания и может служить неблагоприятным прогностическим критерием течения рассеянного склероза. Верифицированный инфекционный агент является основанием к проведению специфической терапии.

Ключевые слова: рассеянный склероз, гематоэнцефалический барьер, инфекционный агент

Несмотря на более чем 160-летнюю историю изучения, рассеянный склероз (РС) до сих пор остается заболеванием с невыясненной этиологией. В настоящее время наиболее распространена гипотеза мультифакторной этиологии рассеянного склероза. Допускается, что комбинация внешних факторов действует на генетически предрасположенных лиц, вызывая хроническое воспаление, аутоиммунные реакции и демиелинизацию [2, 3, 5, 6].

На всех этапах изучения проблемы рассеянного склероза интерес к возможному участию инфекционного агента, как этиологического фактора и/или как фактора, влияющего на течение процесса, прослеживается постоянно. Однако окончательный ответ на этот вопрос в настоящее время не найден [1].

Начальные события цепи патогенеза РС разворачиваются не в центральной нервной системе (ЦНС), а в периферической крови, где происходит специфическое распознавание внешних антигенов Т-лимфоцитами. В результате активации Т-лимфоциты становятся способными «защитить» организм не только от чужеродных антигенов, но и атаковать собственные антигены (аутоантигены), т. е. становятся аутоагрессивными [1, 4, 9]. Следующим этапом является проникновение активированных Т-лимфоцитов через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) в ЦНС и взаимодействие с антигенами собственного миеллина, в результате чего в паренхиме головного и спинного мозга развивается воспалительный ответ. Это приводит, в конечном итоге, к повреждению миеллина [7—9].

Рассмотрение роли нейроиммунных процессов при РС возможно лишь в связи с состоянием ГЭБ. Сохранение постоянства внутренней среды мозга обеспечивается двумя системами барьеров: неспецифический — ГЭБ и специфический — иммунный барьер мозга [7, 8].

Ключевым этапом развития иммунопатологического процесса является нарушение ГЭБ и проникновение CD⁺T-клеток в ЦНС. Выход лейкоцитов из сосудистого русла осуществляется посредством селектив-

опосредованной адгезии, интегрин-опосредованной адгезии, диапедеза и миграции к очагу воспаления при участии хемокинов [4, 5, 7].

Разнообразие типов течения и клинических форм РС может быть обусловлено гетерогенностью миеллина. В различных отделах ЦНС олигодендроциты способны формировать различные молекулярные типы миеллина, отличающиеся физико-химическими и иммунохимическими свойствами [7, 8]. По данным различных исследователей при РС возможно имеется исходная незрелость миеллина, что делает его особенно уязвимым к различным медиаторам воспаления и активным формам кислорода. Так, отмечается изменение физико-химических свойств липидного бислоя и снижение критической температуры фазового перехода, которая при РС на 20°C ниже нормы и составляет 43°C. Нельзя исключить, что в ряде случаев патохимические нарушения миеллина предшествуют развитию иммунопатологических реакций [8, 9].

Было обследовано 135 больных рассеянным склерозом (54 мужчин и 81 женщин) в возрасте от 20 лет до 61 года с различными типами течения заболевания. Всем больным была проведена люмбальная пункция с последующим исследованием ликвора с помощью метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) на наличие нейротропных агентов.

Полученные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1
Наличие инфекционного фактора у больных с разными типами течения РС (%)

Инфекционный фактор	Тип течения РС		
	РРТ (n = 71)	ВРТ (n = 49)	ППТ (n = 15)
Присутствует	38,03	46,94	26,67
Отсутствует	61,97	53,06	73,33

Примечания: РРТ — ремиттирующе-рецидивирующий тип течения, ВРТ — вторично-прогрессирующий тип течения, ППТ — первично-прогрессирующий тип течения

При РРТ наиболее часто выявлялся VZV — в 40,85 % случаев, на втором месте по частоте встречаемости — HSV1,2 (в 23,94 %), далее следуют CMV (5,63 %), EBV (4,23 %), *Borrelia burgdorferi* (1,41 %). *Rubella* и *Toxoplasma gondii* при РРТ РС выявлены не были. У больных РС с ВРТ инфекционные агенты распределились следующим образом: HSV1,2 — в 18,37 %, VZV — в 10,20 %, CMV 6,12 %, EBV (4,23 %), *Borrelia burgdorferi* (1,41 %). *Rubella* и *Toxoplasma gondii* были выявлены в 1 % случаев. Возбудители при ППТ встречались в следующих соотношениях: HSV1,2 и VZV были выявлены у 13,33 % больных, остальные возбудители выявлены не были (табл. 2).

Таблиця 2

Характеристика виявляемості інфекційного агента

Возбудитель	Тип течення РС		
	PPT, % (n = 71)	ВПТ, % (n = 49)	ППТ, % (n = 15)
HSV1,2	23,94 %	18,37 %	13,33 %
VZV	40,85 %	10,20 %	13,33 %
EBV	4,23 %	4,08 %	—
CMV	5,63 %	6,12 %	—
Rubella	—	2,04 %	—
Borrelia Burgdorferi	1,41 %	4,08 %	—
Toxoplasma gondii	—	2,04 %	—
Не виявлен	61,97 %	53,06 %	73,33 %

Була предпринята попытка выяснить, каким образом влияет наличие инфекционного агента на проницаемость ГЭБ при разных типах течения РС. В качестве показателей проницаемости ГЭБ были исследованы уровни альбумина и иммуноглобулина G в сыворотке крови и в ликворе. Как следует из полученных данных для PPT РС (табл. 3), присутствие инфекционного агента с высокой достоверностью ($p < 0,001$) влияет на показатели содержания альбумина и иммуноглобулина G в крови и в ликворе больных с PPT РС и на соответствующие коэффициенты.

Таблиця 3

Влияние инфекционного фактора на показатели содержания белков в крови и в ликворе при PPT РС ($m \pm M$)

Показатель	Инфекционный фактор		Статистическая значимость различий
	присутствует (n = 27)	отсутствует (n = 44)	
Альбумин сыворотки	29,95 $\pm$ 0,55	38,39 $\pm$ 0,73	$p < 0,001$
Альбумин ликвора	0,56 $\pm$ 0,02	0,28 $\pm$ 0,01	$p < 0,001$
Альбуминовый коэффициент	19,16 $\pm$ 0,94	7,65 $\pm$ 0,49	$p < 0,001$
IgG сыворотки	21,02 $\pm$ 0,44	14,92 $\pm$ 0,39	$p < 0,001$
IgG ликвора	0,93 $\pm$ 0,11	0,10 $\pm$ 0,02	$p < 0,001$
IgG коэффициент	2,06 $\pm$ 0,22	0,68 $\pm$ 0,08	$p < 0,001$

Влияние наличия инфекционных агентов на содержание альбуминов, иммуноглобулина G и коэффициентов альбумина и иммуноглобулина G было высоко достоверным ($p < 0,001$) у больных с ВПТ РС (табл. 4).

Таблиця 4

Влияние инфекционного фактора на показатели содержания белков в крови и в ликворе при ВПТ РС ($m \pm M$)

Показатель	Инфекционный фактор		Статистическая значимость различий
	присутствует (n = 23)	отсутствует (n = 26)	
Альбумин сыворотки	31,94 $\pm$ 0,37	37,70 $\pm$ 0,67	$p < 0,001$
Альбумин ликвора	0,45 $\pm$ 0,02	0,28 $\pm$ 0,01	$p < 0,001$
Альбуминовый коэффициент	14,29 $\pm$ 0,69	7,68 $\pm$ 0,45	$p < 0,001$
IgG сыворотки	18,34 $\pm$ 0,26	15,17 $\pm$ 0,56	$p < 0,001$
IgG ликвора	0,24 $\pm$ 0,05	0,05 $\pm$ 0,00	$p < 0,001$
IgG коэффициент	1,00 $\pm$ 0,17	0,44 $\pm$ 0,03	$p < 0,001$

У больных с ППТ РС наблюдалась в целом та же картина (табл. 5): на содержание альбумина в крови, иммуноглобулина G крови и ликвора инфекционные агенты оказывали достоверное влияние ($p < 0,01$); влияние на содержание альбуминов ликвора и альбуминовый коэффициент было высоко достоверным ($p < 0,001$). Статистически значимого влияния на иммуноглобулиновый коэффициент инфекционные агенты при ППТ РС не оказывали.

Таблиця 5

Влияние инфекционного фактора на показатели содержания белков в крови и в ликворе при ППТ РС ($m \pm M$)

Показатель	Инфекционный фактор		Статистическая значимость различий
	присутствует (n = 4)	отсутствует (n = 11)	
Альбумин сыворотки	32,65 $\pm$ 0,87	37,15 $\pm$ 0,64	$p < 0,01$
Альбумин ликвора	0,41 $\pm$ 0,02	0,27 $\pm$ 0,02	$p < 0,001$
Альбуминовый коэффициент	12,69 $\pm$ 0,85	7,26 $\pm$ 0,57	$p < 0,001$
IgG сыворотки	16,38 $\pm$ 2,07	10,48 $\pm$ 0,70	$p < 0,01$
IgG ликвора	0,12 $\pm$ 0,05	0,03 $\pm$ 0,00	$p < 0,01$
IgG коэффициент	0,55 $\pm$ 0,17	0,39 $\pm$ 0,03	—

Инфекционный фактор оказывает значительное влияние на ГЭБ, увеличивая его проницаемость, при всех типах течения болезни и на разных стадиях патологического процесса, что делает целесообразным проведение специфической противовирусной или антибактериальной терапии при верификации возбудителя. Наличие фармакорезистентных штаммов возбудителя делает прогноз заболевания неблагоприятным за счет постоянной антигенной стимуляции, а также прямого повреждающего действия инфекционных агентов на ЦНС. Инфекционный фактор, возможно, является одним из предикторов формирования прогрессивного течения болезни.

Список литературы

1. Волошина Н. П. Применение гевирана (ацикловира) в комплексном лечении пациентов с рассеянным склерозом / Н. П. Волошина, В. В. Васильевский // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 2(39). — С. 5—7.
2. Эпидемиологические исследования рассеянного склероза: методические рекомендации МЗ РФ № 2003/82 / [Гусев Е. И., Бойко А. Н., Завалишин И. А., и др.]. — М., 2003. — 80 с.
3. Кичерова О. А. Рассеянный склероз / Кичерова О. А., Рейхарт Л. И., Быченко С. М. — Тюмень: Сити-пресс, 2007. — 152 с.
4. Self reported stressful events and exacerbations in multiple sclerosis: prospective study / [Buljevac D, Hop WC, Reederker W, et al.] // BMJ. — 2003, 20; 327: 646—652.
5. Christensen T. Human herpesviruses in MS / T. Christensen // Int. MS J. — 2007. — Vol. 14, № 2. — P. 41—47.
6. Flachenecker P. Epidemiology of neuroimmunological diseases / P. Flachenecker // J. Neurol. — 2006. Vol. 253 (Suppl.5). — P. 2—8.
7. Osmotic bloodbrain barrier opening to IgM monoclonal antibody in the rat / [Neuwelt E. A., Minna J., Frenkel E. et al.] // Am. J. Physiol. — 1986. — Vol. 250. — P. 875—883.
8. Soldan M. M. P. Heterogeneity of pathogenesis in multiple sclerosis: implications for promotion of remyelination / M. M. P. Soldan, M. Rodrigues // J. Infect. Dis. — 2002, 186 (Suppl. 2): 248—253.
9. Zassman H. Histopathology and the blood cerebrospinal fluid barrier in multiple sclerosis / Zassman H., Suchenek G., Ozowa K. // Ann. Neurol. — 1994. — Vol. 36, Suppl. I. — P. 42—46.

Надійшла до редакції 10.01.2013 р.

Н. П. Волошина, В. В. Васильовський, М. Е. Черненко
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
 НАМН України» (м. Харків)

Вплив інфекційного фактору на стан гематоенцефалічного бар'єру у хворих на розсіяний склероз

Був досліджений ліквор 135 хворих на розсіяний склероз на наявність збудників нейротропних інфекцій, а також з метою уточнення впливу інфекційних агентів на проникність гематоенцефалічного бар'єру. Доведено, що наявність інфекційного фактору збільшує проникність гематоенцефалічного бар'єру при різних типах перебігу захворювання та може бути несприятливим прогностичним критерієм перебігу розсіяного склерозу. Верифікований інфекційний агент є підставою к проведенню специфічної терапії.

Ключові слова: розсіяний склероз, гематоенцефалічний бар'єр, інфекційний агент.

N. P. Voloshyna, V. V. Vasylovskiy, M. E. Chernenko
 State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
 of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Influence of infectious factor on the condition of blood-brain barrier in patients with multiple sclerosis

Was investigated liquor of 135 patients with multiple sclerosis on the presence of causative agents of neurophilic infections, and similarly with the purpose of clarification influence of pathogens on permeability of blood-brain barrier. It is well-proven that the presence of infectious factor increases permeability of blood-brain barrier at the different types of course of disease and can serve as the unfavorable prognostic criterion of course of multiple sclerosis. The verified pathogen is a founding of prescription of specific therapy.

Key words: multiple sclerosis, blood-brain barrier, infectious agent.

УДК 616.8-056.7:616.36:577.11

И. К. Волошин-Гапонов

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

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ТАУ-ПРОТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ

Цель исследования — изучение возможности использования тау-протеина как биологического маркера для определения времени и степени аксонального повреждения нервной системы у больных гепатоцеребральной дегенерацией (ГЦД). Результаты проведенных исследований показали, что у больных ГЦД в невропатологической стадии болезни имеется достоверное повышение содержания тау-протеина в сыворотке крови. Отмечена зависимость содержания тау-протеина от фазы, длительности и тяжести течения заболевания.

Ключевые слова: гепатоцеребральная дегенерация, тау-протеин, биологические маркеры, аксональное повреждение, диагноз

Гепатоцеребральная дегенерация (ГЦД), или болезнь Вильсона — Коновалова — тяжелое наследственное прогрессирующее заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, в основе которого лежит нарушение метаболизма меди. ГЦД характеризуется более чем 400 мутациями гена ATP7B, расположенного на длинном плече 13-й хромосомы. Ген ATP7B экспрессируется преимущественно клетками печени. Дефект же кодируемой им АТФ-азы приводит к тому, что свободные ионы меди после «переполнения» буферных систем печени начинают поступать в кровотоки и избыточно накапливаются в головном мозге, особенно в его базальных ганглиях. [4—6, 15]

По мере накопления меди в структурах головного мозга преневрологическая стадия заболевания переходит в невропатологическую с развитием различных неврологических и психопатологических синдромов, а также колец Кайзера — Флейшера.

Согласно данным литературы и нашим наблюдениям, ГЦД встречается значительно чаще, чем диагностируется. Несмотря на длительную историю изучения этого заболевания, диагностика ГЦД запаздывает в среднем на 3—15 лет. Это объясняется выраженным

клиническим полиморфизмом, неспецифичностью основных клинических синдромов, а также тем, что широкий круг врачей, в том числе неврологов и психиатров, имеют недостаточную настороженность в отношении ГЦД. [2, 4, 7]

Неврологическая стадия заболевания ГЦД приобретает хронический ремиттирующий нейродегенеративный характер, в основе чего лежит нарушение метаболизма и изменение конформации клеточных белков с их последующим накоплением и агрегацией в определенных группах нейронов. К таким белкам, изменяющим структуру при нейродегенеративных заболеваниях, относится и тау-белок.

В многочисленных экспериментальных работах показано, что физиология и морфология нейрона во многом определяется архитектурой его цитоскелета. Тепловой тау-белок участвует в создании микротрубочек цитоскелета нейрона, регуляции роста аксонов и дендритов, а также принимает участие в проведении потенциала действия [10, 14].

Способность тау-протеина регулировать рост аксонов и дендритов зависит от уровня его фосфорилирования, что может играть и патологическую роль. В качестве физиологического эффекта нормально фосфорилированного тау-протеина является стимуляция роста нейрона, регуляция аксонального транспорта, управление динамикой сборки и поддержание стабильности микротрубочек. Гиперфосфорилирование этого белка манифестирует агрегацией с образованием токсичных олигомеров, выход его из микротрубочек с дальнейшей дезорганизацией последних, что в результате способствует апоптозу нейрона за счет развития гипоксии и оксидантного стресса. Последнее определяется тем, что в митохондриях, лишенных бесперебойной доставки по микротрубочкам субстратов окисления и кислорода, наступает разобщение дыхательной цепи.

В нормі тау-протеїни ідентифіковані ісключительно в нейронах, а в умовах патології вони визначаються в нейроглії і других тканинах і жидкостях [8, 11—13].

Ети данні експериментів побудили клініцистів досліджувати зв'язаний з мікротрубочками тау-протеїн в цереброспинальному лікворі і плазмі крові у хворих з демієлінізуючими і дегенеративними захворюваннями [1, 9, 16, 17].

Однако ми не знайшли в літературі свідчень об дослідженні тау-протеїна у хворих ГЦД і застосуванні його як біологічного маркера в ранній діагностиці цього дегенеративного захворювання.

Нами обстежено 32 хворих з гепатocereбральною дегенерацією, із них жінок — 11 чоловік і чоловіків — 21 чоловік. На період звернення в клініку інституту середній вік хворих становив $31,7 \pm 8,43$ років, віковий діапазон хворих був від 20 до 50 років.

Вік хворих з моменту появи перших симптомів захворювання становив в середньому $26,0 \pm 7,12$ років, з коливаннями від 15 до 49 років. Час від появи перших симптомів захворювання до постановки остаточного діагнозу, а відповідно і початку етіопатогенетичної терапії, становило в середньому 2,8 роки і коливалось від 1 до 7 років. Довготривалість захворювання була від 1 року до 15 років і в середньому становила $9,2 \pm 2,3$ років.

Діагноз ГЦД встановлювали або підтверджували в клініці інституту на основі наявності колець Кайзера — Флейшера, зниження вмісту в сироватці крові церулоплазміни нижче 20 мг/дл і збільшення екскреції міді з сечею більше ніж 100 мкг/сутки.

Аналіз клінічної картини у обстежених нами хворих виявив поліморфну, різної ступеня вираженості неврологічну симптоматику з переважаючим ураженням підкоркових базальних структур великих півкуль головного мозку. В залежності від ведучих неврологічних симптомів, згідно класифікації Коновалова (1960), хворі були розподілені наступним чином: найбільше кількість хворих (14) мило дрижательну форму захворювання, у 9 хворих була дрижательно-ригідна форма ГЦД, у 6 хворих — екстрапірамідно-коркова форма захворювання, у 2 хворих — брюшна форма, а у 1 хворого — аритмогіперкінетична (рання) форма. У більшості (75 %) хворих в статусі відзначалися кільця Кайзера — Флейшера.

Група контролю була складена із 10 пацієнтів, у яких не було жодних ознак, зв'язаних з пошкодженням центральної нервової системи. Вік контрольної групи знаходився в межах 26—35 років і в середньому становив $32,51 \pm 3,12$ років.

Для визначення вмісту теплового білка в сироватці крові хворих і осіб контрольної групи нами був використаний імунофлуоресцентний метод [18]. Цей метод дає можливість виявлення субклітинного компонента з допомогою специфічної імунологічної реакції. Він володіє високою специфічністю і чутливістю. Були використані стандартні набори виробництва фірми «Sigma» (США).

Даний метод дає можливість як якісного візуального опису особливостей розподілу оптичної густоти тау-білка у кожного пацієнта, так і кількісного визначення рівня тау-білка в сироватці крові.

Оцінку інтенсивності флуоресцентного світіння проводили шляхом вимірювання оптичної густоти, розрахунок якої проводили в умовних відносних одиницях (OD) з застосуванням десятичного логарифма $D = \log_{10} F_{\text{тау}}/F_0$, т. є. оптична густина є відношенням густоти фонового світіння (F_0) до густоти світіння конгломерату білка-тау ($F_{\text{тау}}$).

Результати проведених досліджень показали, що в сироватці крові хворих ГЦД рівень тау-білка становив $0,39 \pm 0,037$ умовних одиниць оптичної густоти (OD) і був достовірно ($p < 0,05$) вище ніж в групі контролю ($0,034 \pm 0,0032$ OD).

В результаті аналізу залежності вмісту тау-білка від тривалості неврологічної фази захворювання встановлено достовірну зв'язь цих показників. У хворих з тривалістю неврологічної фази захворювання до 5 років вміст тау-білка в плазмі крові становив $0,29 \pm 0,031$ OD, а у хворих з тривалістю неврологічної фази захворювання 5 років і більше цей показник був $0,49 \pm 0,05$ OD.

Проведене дослідження в динаміці у хворих, що отримували сучасне патогенетичне лікування, направлене на зв'язування іонів вільної токсичної міді і виведення їх з організму з допомогою хелатних препаратів (купренила), не показало достовірного зниження вмісту тау-білка в сироватці крові цих хворих.

В зв'язі з цим можна передбачити, що стабілізація мідьдепонуючого балансу, з нормалізацією вмісту церулоплазміни в крові, ймовірно не може вирішити всіх проблем перебігу і реабілітації хворих ГЦД. Очевидно, в патогенез розвитку дегенеративного процесу в мозку хворих ГЦД, крім токсичного впливу вільної нецерулоплазмінової міді, включаються і другие патогенні фактори, в частині і такі як аутоімунні і гемоциркуляторні.

В своїх дослідженнях ми не знайшли залежності між формою ГЦД і вмістом тау-білка в плазмі крові хворих. Однак відзначається тенденція до підвищення ($0,43 \pm 0,039$ OD) вмісту тау-білка в плазмі крові хворих з більш тяжким перебігом захворювання і особливо у тих хворих, у яких МР-томографічно відзначається мультисистемна атрофія головного мозку.

Також нами не відзначено достовірних гендерних особливостей вмісту тау-білка в сироватці крові чоловіків і жінок, хворих ГЦД.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити наступні висновки.

Високий рівень тау-білка в сироватці крові хворих ГЦД свідчить про його гіперагрегацію, що обумовлено вторинними нейродегенеративними процесами у цих хворих.

Повищений рівень тау-білка в плазмі крові хворих ГЦД може бути раннім біологічним маркером розвитку неврологічної фази захворювання.

Этот маркер может быть использован для осуществления мониторинга течения нейродегенеративного процесса у больных гепатоцеребральной дегенерацией, а следовательно и прогноза течения заболевания.

Список литературы

1. Тепловой белок-тау как маркер аксонального повреждения головного мозга / [Н. П. Волошина, О. В. Егоркина, Е. А. Лекомцева и др.]. // Украинський вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 4(61). — С. 3—5.
2. Волошин-Гапонов І. К. Сучасні уявлення про етіологію та патогенез хвороби Вільсона — Коновалова / І. К. Волошин-Гапонов // Украинський вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3(72). — С. 19—21.
3. Коновалов Н. В. Гепатоцеребральная дистрофия / Н. В. Коновалов. — М.: Медицина, 1960. — 555 с.
4. Мартынюк Г. А., Хорунжевская И. С. Клинико-диагностические особенности семейного случая болезни Вильсона — Коновалова. Хронический гепатит В: практические рекомендации Американской ассоциации по изучению заболеваний печени / Г. А. Мартынюк, И. С. Хорунжевская // РЖГГК. — 2008. — № 1. — С. 4—25.
5. Аутоантитела к белкам нервной ткани при гепатолентикулярной дегенерации / [Морозов С. Г., Усанова М. П., Полещук В. В. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2001. — № 10. — С. 37—39.
6. Никифоров А. С. Клиническая неврология : учебник для слушателей последипломного образования: В 3 т.: т. 1 / Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И. — М.: Изд-во Медицина, 2002. — 704 с.
7. Сухарева Г. В. Гепатолентикулярная дегенерация / Г. В. Сухарева. В кн.: Избранные главы клинической гастроэнтерологии. — М., 2005. — С. 199—209.

8. Role of Tau protein in bots Physiological and pathological conditios / [J. Avila, J. J. Lucas, Rez Mar, F. Hernjndes] // Physiol. Rev. — 2004. — Vol. 84. — P. 361—384.
9. Bartosik-Psujek, H. Tau protein and 14-3-3 are elevated in the cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis and correlate with intrathecal synthesis of IgG / H. Bartosik-Psujek, J. J. Archelos // Journal of Neurology. — 2004. — Vol. 251, № 4. — P. 414—420.
10. Brandt R. The tau proteins in neuronal growth and development / R. Brandt // Bioscience. — 1996. — P. 118—130.
11. Nod-like protein in inflammation and disease / [L. Carnerio, J. Magalhes, I. Tattoli, et al.] // J. Pathol. — 2008. — № 214. — P. 136—148.
12. Drubin D. Tau protein function in living cells / D. Drubin, M. Kirschner // J. Cell Biol. — 1986. — Vol. 103. — P. 2739—2746.
13. Goedert M. Molecular characterization of microtubule-associated proteins tau and MAP2 / M. Goedert, R. A. Crowther, C. C. Garner // Trends Neurosci. — 1991. — № 14 (5). — P. 193—199.
14. Hirano A. Neurons and Astrocytes / A. Hirano. In: Textbook of Neuropathology Eds. Davis R., Robertson D. — Baltimore: William and Wilkins, 1997. — P. 1—109.
15. Novel mutations of the ATP7B gene in Japanese patients with Wilson disease / [Kusuda Y., Hamaguchi K., Mori T. et al.] // J. Hum. Genet. — 2000. — 45.
16. Cerebrospinal fluid totaltau protein levels in patients with multiple sclerosis / [Terzi M., Birinci A., Cetinkaya E., Onar M. K.] // Asta Neurol Scand. — 2007. — Vol. 15, № 5. — P. 325—330.
17. Zaffaroni M. Biological markets of a MS neurodegenerative phase / M. Zaffaroni // Neurological Sciences. — 2006. — Vol. 24 (5). — P. 279—282.
18. Zemlan P. F. US Patent and Method of detecting axonal-ly-derived protein tau in patients with traumatic CNS injury / P. F. Zemlan // Traumatic CNS injury. — 2003.

Надійшла до редакції 25.12.2012 р.

І. К. Волошин-Гапонов

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

Особливості вмісту тау-протеїну у сироватці крові хворих на гепатоцеребральну дегенерацію

Мета дослідження — вивчення можливості використання тау-протеїну як біологічного маркера для визначення часу і ступеня аксонального ушкодження нервової системи у хворих на гепатоцеребральну дегенерацію (ГЦД). Результати проведених досліджень показали, що у хворих на ГЦД в невропатологічній стадії хвороби має місце достовірне підвищення вмісту тау-протеїну в сироватці крові. Відмічена залежність вмісту тау-протеїну від фази, тривалості і тяжкості перебігу захворювання.

Ключові слова: гепатоцеребральна дегенерація, тау-протеїн, біологічні маркери, аксональне ушкодження, діагноз.

I. K. Voloshyn-Gaponov

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

Tau protein as the marker of axonal damage of cerebrum in patients with hepatocerebral degeneration

The aim of the research is to study the possibility of using the tau protein as a biological marker for determination of the time and degree of axonal damage of the nervous system in patients with hepatocerebral degeneration (GCD). The results of undertaken studies had showed that the patients with GCD in neuropathological stage of the disease had a significant increasing of tau protein content in the serum of blood. It was marked the dependence of tau protein content on a phase, duration, severity and course of the disease.

Keywords: hepatocerebral degeneration, tau protein, biological markers, axonal damage, diagnosis.

*А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник ГУ «ИНПН НАМН Украины»,
В. И. Калашников, канд. мед. наук, доцент ХМАПО, главный врач КДЦ «ИНСАЙТ»,
вице-президент ВОО «Украинская Ассоциация клинических нейрофизиологов»,
А. К. Тягнирядко, врач-невропатолог, КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 11»*

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

ВЛИЯНИЕ МЕТОДОВ ПОСТИЗОМЕТРИЧЕСКОЙ РЕЛАКСАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С НЕСТАБИЛЬНОСТЬЮ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Статья посвящена одной из самых актуальных проблем неврологии: вертебробазилярная недостаточность и методы её коррекции. В исследовании приняли участие 80 пациентов молодого возраста, с доказанной нестабильностью шейного отдела позвоночника, которым проводился курс постизометрической релаксации. Состояние артериального кровотока в вертебробазилярном бассейне исследовали посредством транскраниальной ультразвуковой доплерографии с применением функциональных проб, которую проводили до и после курса лечения. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности применения постизометрической релаксации в качестве немедикаментозного метода в комплексном лечении нарушений церебральной артериальной гемодинамики.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, шейный отдел позвоночника, коррекция

Одной из наиболее часто встречающихся форм патологии является синдром вертебробазилярной недостаточности (ВБН), характеризующийся не только высокой распространённостью, но и сложностью патогенеза и частой резистентностью больных к терапии. В настоящее время ВБН рассматривается как обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и основной артериями [3]. Сосудистые нарушения вертебрально-базилярной системы (ВБС) у взрослого населения крайне распространены. Так, 30 % всех инсультов и 70 % преходящих нарушений мозгового кровообращения приходится на вертебробазилярный бассейн. Около 80 % всех инсультов являются ишемическими и 30 % из них происходят в ВБС, однако частота смертельного исхода при окклюзии основной артерии достигает 70—80 % [1, 3, 4]. До последнего времени считалось, что церебральная сосудистая недостаточность — это прерогатива среднего и пожилого возраста, однако последние исследования показали, что данная патология может возникать и в молодом, и даже — в детском возрасте [4].

Патогенез синдрома ВБН разнообразен, причём среди ведущих причин развития данной патологии следует отметить стенозирующее поражение внечерепного отдела позвоночных артерий [3]. Причиной этого являются атеросклеротические стенозы, врождённая аномалия развития и стенозы, вызванные внешним воздействием на стенку сосуда (сдавление остеофитами, аномалия Киммерли, листез, псевдоспондилолистез, унковертебральный артроз, гипертрофия жёлтой связки, воспалительные и онкозаболевания.) Также одной из причин может быть нестабильность шейного отдела позвоночника (ШОП) [2, 3].

Нами обследовано 80 человек молодого возраста, направленные на консультацию к невропатологу с диагнозом вегетососудистая дистония. Все больные предъявляли жалобы на периодические головокружения, головокружения, возникающие при перемене положения, тела, головные боли, периодические боли и чувство тяжести в шейном отделе позвоночника. При вертебродиагностическом исследовании у пациентов

отмечались положительные симптомы натяжения, болезненность паравертебральных точек в шейном отделе позвоночника, напряжение многораздельных мышц спины и ограничение объёма движений в шейном отделе различной степени выраженности. В связи с вышесказанным всем больным были проведены транскраниальная ультразвуковая доплерография (УЗДГ) с функциональными нагрузками и рентгенологическое исследование шейного отдела с функциональными нагрузками. У всех больных была рентгенологически подтверждена нестабильность шейного отдела позвоночника. Поскольку манипуляционные методики при нестабильности ШОП противопоказаны, больным был проведен курс постизометрической релаксации и воздействия на миофасциальный компонент. Количество и длительность сеансов подбирали индивидуально, медикаментозное лечение больным не назначалось. Транскраниальную УЗДГ с функциональными нагрузками проводили до и после курса лечения.

При проведении транскраниальной УЗДГ измеряли систолическую, диастолическую и среднюю скорости и определяли изменения скорости кровотока в основной артерии при функциональных нагрузках. Статистическую обработку результатов выполняли с помощью компьютерной программы STAT. Для оценки признаков использовали вычисление средних значений.

Полученные до лечения результаты исследований (рис. 1) свидетельствуют, что при проведении функциональных проб в виде поворотов головы вправо-влево изменение кровотока не превышало допустимых норм: так, при повороте головы влево ΔVD составляла 0,9 %, ΔVM — 4,4 %, при повороте головы вправо ΔVD составляла 1,03 %, ΔVM — 6,2 % при норме 0—15 %; нарушение кровотока в основной артерии отмечалось при проведении сгибания-разгибания шейного отдела позвоночника и изменение кровотока превышало норму ($\Delta > 15$ %) (разгибание: $\Delta VD = 20,2$ %, $\Delta VM = 26,7$ %, сгибание: $\Delta VD = 16,3$ %, $\Delta VM = 19,4$ %).

Повторно УЗДГ проводили после курса постизометрической релаксации, при этом отмечалась нормализация кровотока ($\Delta < 15$ %): при разгибании ΔVD составляла 1,5 %, ΔVM — 6,8 %, а при сгибании ΔVD составляла 0,8 %, ΔVM — 3,7 % (рис. 2).

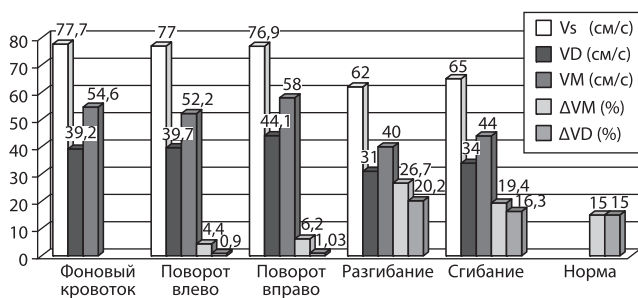


Рис. 1. Состояние кровотока в основной артерии (функциональные нагрузки) у больных с нестабильностью шейного отдела позвоночника

Внутри группы прослеживалась следующая картина: полная нормализация кровотока ($\Delta < 15\%$) отмечалась у 55 % больных; положительная динамика — у 37 %, причём выраженная положительная динамика ($\Delta = 16—20\%$) отмечалась у 20 % пациентов, незначительная положительная динамика ($\Delta = 20\%$ и выше, но не отмечается регресс Δ по сравнению с данными, полученными до лечения, так, если до лечения Δ составляла 30 %, то после лечения — 20—25 %) — в 17 % случаев; без эффекта (Δ от 20 % и выше и регресса не отмечалось) — 8 %. Кроме того, при вертебрологическом исследовании, проведенном после курса постизометрической релаксации, отмечалось исчезновение жалоб на боли и тяжесть в шейном отделе позвоночника, напряжения многораздельных мышц спины, болезненности паравертебральных точек в шейном отделе, увеличивался объём движений в шейном отделе позвоночника.

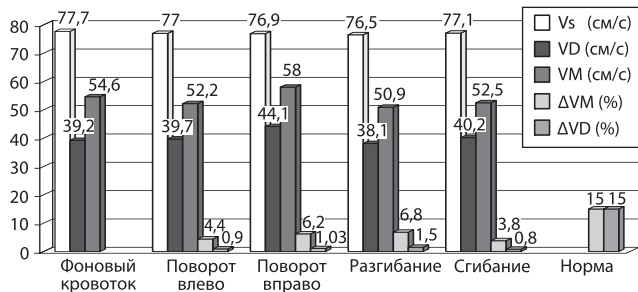


Рис. 2. Состояние кровотока в основной артерии (функциональные нагрузки) у больных с нестабильностью шейного отдела позвоночника (после лечения)

Таким образом, на основании проведенных исследований можно сделать вывод, что нестабильность ШОП играет важную роль в молодом возрасте у больных с диагнозом «вегетососудистая дистония» в развитии нарушений состояния артериальной гемодинамики в вертебробазилярном бассейне, в связи с чем возникает необходимость в обязательном проведении таким больным рентгенологического исследования шейного отдела позвоночника с функциональными нагрузками, а применение методик постизометрической релаксации и воздействие на миофасциальный компонент позволяют нормализовать состояние артериального кровотока в вертебробазилярном бассейне даже без применения лекарственных препаратов.

У всех обследованных больных с нестабильностью шейного отдела позвоночника отмечается нарушение артериальной гемодинамики в вертебробазилярном бассейне. Наиболее показательными данными

изменения артериальной гемодинамики в вертебробазилярном бассейне являются данные изменений кровотока в основной артерии, полученные при проведении сгибания-разгибания шейного отдела позвоночника. Применённые методики постизометрической релаксации оказали положительное влияние на состояние артериальной гемодинамики в вертебробазилярном бассейне. Немедикаментозная терапия с использованием постизометрической релаксации показана данной группе больных, поскольку позволяет не только существенно улучшить состояние артериальной гемодинамики, но и снизить медикаментозную нагрузку на пациента.

Список литературы

1. Калашников В. И. Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения / В. И. Калашников // Международный неврологический журнал. — 2010. — № 1(31). — С. 93—99.
2. Калашников В. И. Синдром позвоночной артерии / В. И. Калашников // Therapia. — 2007. — № 10. — С. 31—33.
3. Морозова О. Г. Вертебробазилярная недостаточность, связанная с нарушениями биомеханики позвоночника и миофасциальной дисфункцией у лиц молодого возраста / Морозова О. Г., Ярошевский А. А., Липинская Я. В. // Актуальные направления в неврологии: материалы XIII Междунар. конф. 27—29 апреля 2011 года, г. Судак). — С. 46—48.
4. Новосельцев С. В. Вертебрально-базилярная недостаточность / С. В. Новосельцев. В кн.: Возможности мануальной диагностики и терапии / под ред. акад. РАМН А. А. Скоромца. — СПб.: Изд-во Фолиант, 2007. — 208 с.

Надійшла до редакції 18.12.2012 р.

А. Е. Дубенко, В. Й. Калашников, А. К. Тягнирядко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України,
КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 11» (м. Харків)

Влияние методов постизометрической релаксации на состояние церебральной артериальной гемодинамики у вертебробазилярного бассейна у больных молодого возраста с нестабильностью шейного отдела позвоночника

Статья посвящена одной из самых актуальных проблем неврологии: вертебробазилярная недостаточность и методы её коррекции. У исследовании взяли участие 80 пациентов молодого возраста, с доказанной нестабильностью шейного отдела позвоночника, которым проводили курс постизометрической релаксации. Состояние артериального кровотока у вертебробазилярного бассейна исследовали с помощью транскраниальной ультразвуковой доплерографии из застосованья функциональных проб, что проводили до и после курса лечения. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности застосованья постизометрической релаксации как немедикаментозного метода у комплексном лечении нарушений церебральной артериальной гемодинамики.

Ключевые слова: вертебробазилярная недостаточность, шейный отдел позвоночника, коррекция.

A. E. Dubenko, V. I. Calashnikov, A. K. Tyagniryadko
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine", Communal Health Protection Institution "Kharkiv City Clinical Hospital № 11" (Kharkiv)

Influence of postisometric relaxation methods on cerebral arterial hemodynamics in vertebrobasilar system in young patients with cervical spine instability

The article is devoted to one of the most topical problems in neurology: vertebrobasilar failure and correction methods. 80 young patients with confirmed cervical spine instability, who received a course of postisometric relaxation, were enrolled in the study. Arterial circulation in vertebrobasilar system was studied by transcranial ultrasound dopplerography combined with functional tests prior to and after the treatment. The results suggest the efficacy of postisometric relaxation as a drug-free approach for complex treatment of cerebral arterial hemodynamics disorders.

Key words: vertebrobasilar failure, cervical spine, correction.

Т. С. Мищенко, д-р мед. наук, проф., рук. отд. сосудистой патологии ГУ «ІНПН НАМН України», В. В. Бокатуєва, врач-невропатолог нейро-сосудистого отд-я ЦКП Укрзалізниці, В. В. Лебединец, зав. нейро-сосудистым отд-ем ЦКП Укрзалізниці
ГУ «Інститут неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»,
Центральная клиническая больница Укрзалізниці (г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ФАТАЛЬНЫМИ КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИМИ ИНСУЛЬТАМИ

Представлены результаты оценки фатального кардиоэмболического инсульта у 25 больных. Показано, что кардиоэмболический инсульт случился у 80 % больных старше 60 лет, причем у 92 % женщин и 70 % мужчин (в 30 % случаев мужчины были моложе 60 лет). В группе женщин в 85 % случаев фибрилляция предсердий была постоянной, в группе мужчин постоянная и персистирующая формы наблюдались в равном проценте случаев. У женщин в 54 % случаев очаг ишемии был локализован в зоне кровоснабжения левой сонной мозговой артерии, а у мужчин в 58 % случаев — в зоне правой сонной мозговой артерии.

Ключевые слова: кардиоэмболический инсульт, фибрилляция предсердий

Значительное увеличение в последние годы количества тяжелых мозговых инсультов (МИ), высокая летальность, к которой они приводят, делают актуальной проблему исследования особенностей их течения, сопутствующей патологии и причин смертности пациентов [15].

Ежегодно в Украине происходит от 100 до 120 тыс. новых случаев инсульта, 18,5 тысяч украинцев становятся инвалидами в результате инсульта, около 40 тысяч умирают. К сожалению, показатели смертности от инсульта в Украине в 2 раза выше, чем в странах Западной Европы [2].

В ближайшие десятилетия эксперты ВОЗ предполагают дальнейший рост количества ишемических инсультов, что обусловлено увеличением в популяции доли людей пожилого возраста и значительной распространенностью таких факторов риска МИ, как артериальная гипертензия, болезни сердца, сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, курение, чрезмерное употребление алкоголя, малоподвижный образ жизни и неправильное питание [11].

В настоящее время в ангионеврологии важнейшей является концепция патогенетической гетерогенности ишемического инсульта (ИИ) [3—9]. Основу этой концепции составляет понятие о многообразии причин и механизмов развития ИИ. В рамках концепции гетерогенности (ИИ) пристальное внимание уделяется болезням сердца. Показано, что различные сердечно-сосудистые изменения при тщательном клинико-инструментальном исследовании обнаруживаются у 75—80 % больных с ишемическими нарушениями мозгового кровообращения [14]. Это определяет ведущую роль кардиальной патологии в патогенезе и течении ИИ, влияя на его исход.

Результаты стратификации причин кардиоэмболического инсульта демонстрируют, что наиболее часто

в основе его развития лежат неревматическая пароксизмальная мерцательная аритмия, постинфарктный кардиосклероз, ревматические пороки сердца, неревматическая постоянная мерцательная аритмия и пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок [13].

Среди болезней сердца, способных вызвать ИИ, первенство удерживает фибрилляция предсердий (ФП). Главная опасность ФП — кардиогенные тромбоэмболии, увеличивающие риск инсульта в 4—5 раз. Приблизительно 15 % всех ишемических инсультов обусловлены ФП, а в возрасте 80—89 лет около 24 % инсультов вызваны ФП [21].

Популяционные исследования показали, что риск развития ИИ у больных с ФП повышается в 5 раз по сравнению с лицами того же возраста с синусовым ритмом [16, 18, 20].

По данным проведенных исследований кардиоэмболические ИИ протекают тяжело, для них характерен высокий уровень летальности, достигающий в течение первых 30 дней 25—30 %, а спустя год — 50 % и более [10].

Таким образом, значительная распространенность, высокая летальность и инвалидизация лиц, перенесших кардиоэмболический инсульт, обуславливают актуальность исследования особенностей его течения и причин смерти пациентов.

Целью данной работы была оценка структурно-функциональных изменений головного мозга у больных с фатальными кардиоэмболическими инсультами.

Нами было проведено исследование 25 пациентов с инсультом, умерших за период с января 2011 по ноябрь 2012 г. Группа сравнения — 24 пациента с нефатальным кардиоэмболическим инсультом. Исследование проводилось на базе специализированного отделения сосудистой патологии головного мозга Центральной клинической больницы Укрзалізниці (г. Харьков).

У всех больных был выявлен кардиоэмболический инсульт на фоне ФП с внезапным развитием неврологической симптоматики, сопровождающийся потерей сознания, рвотой, кратковременными судорогами и головной болью. По данным анамнеза установлено отсутствие у больных предшествующих транзиторных ишемических эпизодов и быстрое сокращение неврологического дефицита. В нашем наблюдении внезапное развитие неврологической симптоматики отмечено у всех больных. Головная боль отмечалась у 42,6 % больных, как правило, она носила умеренный диффузный характер, однократная рвота — у 11 %, инициальные судороги — у 3,4 %, кратковременная потеря сознания — у 15,3 %.

В соответствии с поставленной целью работы диагноз инсульта и определение его подтипа проводили с помощью следующих методов исследования: клиничко-неврологического с использованием клинических шкал — шкалы комы Глазго (для оценки степени нарушения сознания при поступлении в стационар), шкалы CHADS2-VASc (для определения риска возникновения повторного инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий), шкалы NIHSS (для определения тяжести неврологической симптоматики в остром периоде ишемического инсульта); биохимических — для определения патогенетической цепочки расстройств микроциркуляторного гемостаза (клинический анализ крови с исследованием количества тромбоцитов и гематокрита, коагулограмма); нейровизуализационного (спиральная компьютерная томография на аппарате SeleCT SP (Marconi)); ультразвукового ангиосканирования сонных артерий — для определения степени выраженности их атеросклеротического стенозирования и определения церебральной гемодинамики; эхокардиографического с определением фракции выброса (ФВ) — для оценки варианта сердечной недостаточности (с систолической дисфункцией левого желудочка (ЛЖ) или с сохраненной систолической функцией ЛЖ). Все пациенты были осмотрены кардиологом. Всем пациентам проведено патологоанатомическое исследование.

Среди пациентов с фатальным кардиоэмболическим инсультом было 13 женщин (средний возраст — $74 \pm 8,8$ года) и 12 мужчин (средний возраст — $69 \pm 10,1$ лет). В таблице 1 представлено распределение пациентов по полу и возрасту.

Таблица 1
Распределение больных по полу и возрасту

Возрастная группа, годы	Пол		Всего, абс. к. (%)
	Мужчины (n = 12)	Женщины (n = 13)	
51—60	4	1	5 (20)
61—70	1	4	5 (20)
71—80	5	5	10 (40)
Старше 80	2	3	5 (20)

На основании анализа данных (табл. 1) можно отметить, что 80 % больных отнесено к возрастным группам старше 60 лет, что согласуется с современными данными о том, что данная патология свойственна лицам старшего возраста [3—5, 9]. Также очевидно, что в группе женщин 92 % лиц старше 60 лет, тогда как 30 % мужчин находились в возрастной группе до 60 лет [3—5].

Статистическая обработка результатов клиничко-неврологического исследования проведена с использованием непараметрического корреляционного анализа [12].

На основании полученных результатов установлено, что у всех женщин при поступлении по шкале CHADS2-VASc имел место высокий риск инсульта (средний показатель составил $5,6 \pm 1,1$ балла), у 83 % мужчин также был высокий риск инсульта (средний показатель составил $4,1 \pm 1,8$ балла), хотя у 17 % мужчин риск был средний.

По шкале комы Глазго более высокие показатели были у женщин (46 % имели высший балл), средний показатель по группе составил $12,4 \pm 2,9$ балла, у мужчин только 25 % имели высший балл, средний показатель по группе составил $11,7 \pm 3,6$ балла.

По показателям шкалы комы Глазго большинство пациентов имели достаточно высокие баллы, однако, степень сохранности сознания при поступлении не гарантировала исход заболевания.

По шкале NIHSS 31 % женщин и 33 % мужчин при поступлении имели крайне высокую степень тяжести заболевания, 54 % женщин и 67 % мужчин имели достаточно высокий неврологический дефицит. Средний балл по этой шкале у женщин составил $18,4 \pm 5,8$, у мужчин — $17,7 \pm 5,9$. Полученные данные о неблагоприятном прогнозе указывают на достаточную прогностическую ценность результатов оценки тяжести неврологической симптоматики в остром периоде ишемического инсульта по шкале NIHSS.

При поступлении у 69 % женщин и 50 % мужчин наблюдался грубый неврологический дефицит (0—1 балл), что указывает на более тяжелое состояние женщин.

У 12 (48 %) пациентов отмечались речевые нарушения по типу моторной афазии, в 1 случае (4 % от объема группы) отмечались речевые нарушения по типу дизартрии, остальные пациенты не имели речевых нарушений. В 1 случае (4 % от объема группы) отмечался атактический синдром.

В табл. 2 представлены результаты оценки размера очага ишемии в группах мужчин и женщин. Для исследования влияния возраста пациентов и размера ишемического очага на длительность пребывания в стационаре был использован корреляционный анализ. Установлено, что достоверная корреляция между размерами очага ишемии и длительностью жизни пациентов отсутствует. Также не выявлена корреляция между размерами очага и возрастом пациентов. Скорее всего, длительность жизни (койко-день) пациентов связана не с размером очага, а с его локализацией, что, в свою очередь, определяет степень нарушения жизненно важных функций.

Таблица 2
Распределение больных в группы по полу в зависимости от размера очага ишемии

Мужчины			Женщины		
Возраст, годы	Койко-день	Размер очага ишемии, мм	Возраст, годы	Койко-день	Размер очага ишемии, мм
77	3	15 × 8	87	2	100 × 70
60	32	12 × 12	75	17	31 × 49
84	11	50 × 20	86	7	12 × 8
71	9	19 × 10	85	9	19 × 10
67	13	80 × 40	73	3	70 × 40
54	2	10 × 8	69	18	60 × 45
75	2	13 × 6	68	21	27 × 18
81	13	90 × 60	78	18	16 × 65
60	10	12 × 17	73	18	54 × 32
75	4	43 × 26	57	2	42 × 369
75	8	31 × 15	65	6	46 × 31
55	6	35 × 25	78	4	6 × 9
			68	5	14 × 9

Оценку показателей крови проводили по наличию превышения границ нормы. Так, у 38 % женщин и 50 % мужчин были повышены гемоглобин и концентрация эритроцитов выше физиологической нормы в среднем на 10—15 %. Не соответствовали норме у 40 % мужчин и женщин количество тромбоцитов, у 23 % женщин и 50 % мужчин был повышен гематокрит. ПТК (протромбиновый коэффициент), как у женщин, так и мужчин находился в пределах нормы, а РФМК (количество растворимых фибрин-мономерных комплексов) было повышено у всех пациентов в среднем в 3,6 раза. Концентрация фибриногена была повышена более чем у половины женщин и у 42 % мужчин. Полученные результаты указывают на умеренную активацию вторичного гемостаза и выраженную активацию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

По данным литературы, фибрилляция предсердий приводит к развитию мозговых ишемических инсультов в 16 % случаев [17, 19, 22]. В связи с этим представляет интерес анализ характера ФП в исследуемой группе. Так, у 17 человек (68 % от объема группы) ФП носила постоянный характер и только у 8 человек (32 % от объема группы) — персистирующий. Следует отметить, что в группе женщин в 85 % случаев ФП была постоянной, тогда как в группе мужчин постоянная и персистирующая ФП наблюдались в равном проценте случаев (50 %). Это может быть обусловлено разницей в возрасте мужчин и женщин, давностью заболевания, имеющейся сопутствующей патологией.

Состояние сердечно-сосудистой системы также характеризует частота сердечных сокращений (ЧСС). Можно отметить, что у 76 % пациентов (у 83 % мужчин и 69 % женщин) этот показатель был выше верхнего предела нормы.

Использование инструментальных методов исследования позволило установить вариант сердечной недостаточности у пациентов исследованной группы по показателю фракции выброса левого желудочка. Так, ФВ был ниже 40 % у 7 пациентов (6 мужчин и 1 женщина), что свидетельствует о наличии у них систолической дисфункции левого желудочка, тогда как у остальных больных (72 % от объема группы) систолическая функция ЛЖ была сохранена.

При проведении ультразвукового ангиосканирования сонных артерий для определения степени выраженности атеросклеротического стенозирования установлено, что у 62 % женщин и 67 % мужчин гемодинамически значимые стенозы не выявлены. При анализе наличия сопутствующей патологии установлено, что у всех больных имелось 2 и более сопутствующих заболевания. У 69 % женщин и 58 % мужчин имелось по 4 — 5 сопутствующих заболеваний, только 24 % от всей обследованной группы имели по 2 заболевания, остальные пациенты — больше. Наиболее распространенными были ишемическая болезнь сердца (68 % всех пациентов) и хронические обструктивные заболевания легких (32 % всех пациентов).

Локализация патоморфологических очагов при проведении аутопсии была следующая: у женщин в 54 % случаев очаг локализован в зоне кровоснабжения левой средней мозговой артерии (ЛСМА), а у мужчин только в 17 % случаев; локализация очага

в зоне кровоснабжения правой средней мозговой артерии (ПСМА) наблюдалась у 31 % женщин и 58 % мужчин; локализация в зоне кровоснабжения левой внутренней сонной артерии (ЛВСА) наблюдалась у 7,5 % женщин и 25 % мужчин; у одной пациентки очаг локализовался в зоне кровоснабжения вертебробазиллярного бассейна. Таким образом, можно отметить, что по локализации очага группы мужчин и женщин различаются, что, возможно связано с разной специализацией полушарий (левое полушарие более развито у женщин, правое полушарие — у мужчин [1]).

Для сравнения особенностей взаимосвязей показателей состояния мужчин и женщин исследуемой группы был использован непараметрический корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Использование этого метода связано с тем, что объемы выборок мужчин и женщин небольшие. Установлено, что между показателями женщин имеется только 5 значимых связей, а между показателями мужчин — 9, что свидетельствует о более тяжелом состоянии мужчин. Среди значимых связей между исследуемыми показателями мужчин можно выделить связи между возрастом и количеством баллов по шкале CHADS₂-VASc ($r = 0,6$; $p < 0,05$), возрастом и количеством баллов по шкале NIHSS ($r = 0,6$; $p < 0,05$). Положительная корреляция указывает на то, что с увеличением возраста увеличивается риск развития и неблагоприятного течения инсульта. У женщин между этими показателями значимых связей не выявлено. Значительный интерес представляет тот факт, что у мужчин продолжительность жизни (койко-день) после поступления в стационар коррелирует с баллами шкалы комы Глазго ($r = 0,7$; $p < 0,05$) и с концентрацией фибрина в крови ($r = 0,8$; $p < 0,05$). У женщин продолжительность жизни коррелирует с ЧСС ($r = -0,6$; $p < 0,05$), что свидетельствует о роли высоких значений ЧСС в неблагоприятном исходе заболевания.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. На основании общеклинических, лабораторных и инструментальных исследований выявлены отличия между мужчинами и женщинами, умершими от кардиоэмболического инсульта. Показано, что в исследуемой группе кардиоэмболический инсульт случился у 80 % больных старше 60 лет, причем у 92 % женщин и 70 % мужчин (в 30 % случаев мужчины были моложе 60 лет).

2. У 17 человек (68 % от объема группы) фибрилляция предсердий была постоянной и только у 8 человек (32 % от объема группы) — персистирующий. В группе женщин в 85 % случаев фибрилляция предсердий была постоянной, тогда как в группе мужчин постоянная и персистирующая ФП наблюдались в равном проценте случаев (50 %).

3. У 69 % женщин и 58 % мужчин исследуемой группы имелось по 4—5 сопутствующих заболеваний, наиболее распространенными были ишемическая болезнь сердца (68 % всех пациентов) и хронические обструктивные заболевания легких (32 % всех пациентов).

4. По локализации очага ишемии мужчины и женщины исследованной группы существенно различа-

лись. У жінок в 54 % випадків очаг ішемії був локалізований в зоні кровоснабження ЛСМА, а у чоловіків — тільки в 17 % випадків; локалізація очага в зоні кровоснабження ПСМА спостерігалася у 31 % жінок і 58 % чоловіків; локалізація в зоні кровоснабження ЛВСА спостерігалася у 7,5 % жінок і 25 % чоловіків.

Перспективою подальших досліджень є порівняльна оцінка особливостей кардіоемболічного інсульту у виживших пацієнтів в динаміці антитромботичної терапії.

Список літератури

1. Гингер С. Женский мозг — мужской мозг / С. Гингер // Здоровье Украины № 1(1) май 2006 г. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : woman.health-ua.com/article/12.htm
2. Десять фактов об инсульте — Украина и мировое сообщество [Електронний ресурс]. — Режим доступу : www.likar.info/.../article-42331-10-faktov-ob-insu.
3. Дзяк Л. А. Гендерные особенности кардиоэмболического инсульта [Електронний ресурс] / Л. А. Дзяк. — Режим доступу : health-ua.com/articles/4200.html.
4. Дубенко О. Е. Кардиоэмболический инсульт [Текст] / О. Е. Дубенко // Врачебная практика. — 2004. — № 1. — С. 83—87.
5. Инсульт и инфаркт миокарда: церебро-кардиальные взаимоотношения [Текст] / [О. Е. Дубенко, В. В. Кульгейко, О. В. Ковтунов, и др.] // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 1(30). — С. 41—44.
6. Дубенко О. Е. Инсульт и кардиальная дисфункция [Текст] / О. Е. Дубенко, И. А. Ракова // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 1/2. — С. 124—132.
7. Дубенко О. Е. Кардиальная дисфункция при остром мозговом инсульте / О. Е. Дубенко // Здоров'я України. — 2007. — 21(1). — С. 79. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : health-ua.com/articles/2224.html.
8. Егорова М. С. К вопросу о кардиоэмболическом инсульте на фоне фибрилляции предсердий у больных пожилого и старческого возраста [Текст] / М. С. Егорова // Украинский неврологический журнал. — 2009. — № 2. — С. 17—20.
9. Мищенко Т. С. Фибрилляция предсердий у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями [Текст] / Т. С. Мищенко, В. Г. Деревецкая // Український кардіологічний журнал. — 2003. — № 4. — С. 120—124.

10. Пономарева Е. Н. Инфаркт мозга (факторы риска и исходы заболевания) [Текст] / Е. Н. Пономарева, Э. К. Сидорович // Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии : сб. науч. трудов. Вып. 4 / под ред. А.Ф. Смеяновича, И.П. Антонова. — Мн.: Белорусская наука, 2002. — С. 152—158.

11. Суслина З. А. Очерки ангионеврологии [Текст] / З. А. Суслина. — М.: Атмосфера, 2005. — 368 с.

12. Теория статистики [Текст] : учебник / под ред. Громыко Г. Л. — М.: ИНФРА-М, 2010. — 414 с.

13. Фонакин А. В. Современные задачи кардионеврологии [Електронний ресурс] / А. В. Фонакин, Л. А. Гераскина. — Режим доступу : _kardiolog.ru/view_page.php?page=204.

14. Фонакин А. В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте [Текст] / А. В. Фонакин, З. А. Суслина, Л. А. Гераскина. — СПб.: Инкарт, 2005. — 224 с.

15. Шепотинник Е. В. Острый инсульт — возможности терапевтического окна, оптимизация менеджмента [Електронний ресурс] / Е. В. Шепотинник. — Режим доступу : www.mif-ua.com/archive/issue-8874/article-8907/.

16. Ferro J. M. Cardioembolic stroke: an update [Текст] / J. M. Ferro // The Lancet Neurology. — Vol. 2, № 3. — P. 177—188.

17. International Stroke Trial Collaborative Group: The International Stroke Trial (IST): A randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke [Текст] // Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 1569—1581.

18. Lin H. J. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study [Текст] / H. J. Lin, P. A. Wolf, M. Kelly-Hayes // Stroke. — 1996. — V. 27. — P. 1760—1764.

19. Mattle H. P. Long-Term Outcome after Stroke due to Atrial Fibrillation [Текст] / H. P. Mattle // Cerebrovasc. Diseases. — 2003. — Vol. 16 (Suppl.). — P. 3—8.

20. Sherman D. G. Management of Acute Cardioembolic Stroke [Текст] / D. G. Sherman // Second World Congress of Stroke, Abstr.: Sept. 8—12, 1992. Washington, USA. — P. 1122—1234.

21. William B. Epidemiology of atrial fibrillation: risk factors and complications [Електронний ресурс] / B. William, M. D. Kannel. — Режим доступу : www.ep-society.org

22. Wolf P. A. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke [Текст] : The Framingham Study / Wolf P. A., Abbott R. D., Kannel W. B. // Stroke. — 1991. — Vol. 22. — P. 983—988.

Надійшла до редакції 16.01.2013 р.

Т. С. Мищенко, В. В. Бокатуєва, В. В. Лебединець
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України», Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниці»
(м. Харків)

Особливості структурно-функціональних змін головного мозку у хворих з фатальними кардіоемболічними інсультами

Подано результати оцінки фатального кардіоемболічного інсульту у 25 хворих. Показано, що кардіоемболічний інсульт стався у 80 % хворих старших за 60 років, причому у 92 % жінок і 70 % чоловіків (у 30 % випадків чоловіки були молодше 60 років). У групі жінок у 85 % випадків фібриляція передсердь була постійною, в групі чоловіків постійна та персистуюча форми спостерігалися у рівному відсотку випадків. У жінок в 54 % випадків осередок ішемії був локалізований в зоні кровопостачання лівої сонної мозкової артерії, а у чоловіків в 58 % випадків — у зоні кровопостачання правої сонної мозкової артерії.

Ключові слова: кардіоемболічний інсульт, фібриляція передсердь.

T. S. Mishchenko, V. V. Bokatuieva, V. V. Lebedynets
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry
and Narcology of the NAMS of Ukraine",
Central clinical hospital "Ukrzaliznytsi" (Kharkiv)

Peculiarities of structural and functional alterations of cerebrum in patients with fatal cardiac embolic stroke

Results are submitted of evaluation of fatal cardiac embolic stroke in 25 patients. Cardiac embolic stroke was shown to take place in 80 % of patients in the age above 60, of these in 92 % of females and 70 % of males (in 30 % of cases males were below 60). In female groups 85 % of cases showed permanent fibrillation of auricles, whereas in males permanent and persisting forms gave equal number of cases. In 54 % of females the nidus of ischemia was localized in blood supply area of left cerebral carotid, and in 58 % of males this was the area of right cerebral carotid.

Key words: cardiac embolic stroke, fibrillation of auricles.

О. А. М'яловицька, д-р мед. наук, Ю. П. Дідкова

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ);

ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 2 станції Київ» ДТГО «Південно-Західна залізниця»

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ЛІКУВАННЯ МІГРЕНІ

(Оглядова стаття)

У статті подані сучасні статистичні дані щодо поширеності мігрені в світі, гендерного розподілу захворювання та залежності від віку. Наведені дані, які вказують на соціально-економічну важливість проблеми. В оглядовій статті вказані сучасна класифікація та теорії розвитку мігренозного нападу, розглянуто підходи до лікування нападу та профілактики ускладнень мігрені.

Ключові слова: мігрень, головний біль, діагностика, лікування

На сьогоднішній день мігрень є однією з найбільш поширених форм головного болю і займає друге місце серед первинних цефалгій після головного болю напруження та перше — серед захворювань, які обмежують працездатність та повсякденну активність [5; 6].

За даними ВООЗ, мігрень розглядається як одне з 20 захворювань, які призводять до порушення адаптації людини. Згідно з сучасними статистичними даними, в розвинених країнах на головний біль страждає понад 80 % населення, приблизно 326 млн. людей у світі страждають на мігрень (ВООЗ, 2007). У країнах Європи зареєстровано 41 млн. осіб, які хворіють на мігрень, тому вона вважається найпоширенішим неврологічним захворюванням у Європі. На жаль, даних щодо поширеності цієї патології в Україні немає. У 2006 р. розпочалися епідеміологічні дослідження щодо поширеності мігрені в різних регіонах нашої країни [10]. За даними спеціальних досліджень, в Україні загальний відсоток хворих на мігрень у структурі загального звернення до невролога становить усього 0,48 %, оскільки діагноз «мігрень» в нашій країні ставиться вкрай рідко та маскується під різними клінічними формами цереброваскулярних захворювань [10; 11].

Як відомо, мігрень — це хвороба осіб працездатного віку, віком від 25 до 50 років, що складає близько 68 % випадків [1], і лише у 20 % — понад 55 років [1; 17; 18]. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, у різних країнах на мігрень страждають від 12 до 30 % дорослого населення і від 5 до 10 % дітей в загальній популяції [1; 17; 18]. Співвідношення чоловіків та жінок в структурі захворюваності в розвинених країнах складає 3:2 — 2:1 [1; 4; 15]. У своїх роботах X. Henry et al. та R. Lipton et al. показали, що в віці до 12 років частіше на мігрень страждають хлопчики, ніж дівчатка, але в період пубертатного періоду ситуація різко змінюється, і вже в віці 20 років захворюваність на мігрень у дівчат спостерігається в 2 рази частіше, ніж у юнаків [17; 18; 24]. В віці 42—44 роки жінки в 3 рази частіше страждають на мігрень від чоловіків. В 70 % жінок розвиток нападів мігрені асоційований з менструальним циклом, в період менопаузи частота нападів мігрені значно знижується. Також, у низці робіт вказано кореляцію зниження частоти нападів в період після першого триместру вагітності [10; 18;

19; 22]. Наведені статистичні дані вказують на важливу роль гормональних чинників на розвиток мігренозних нападів.

Враховуючи той факт, що на мігрень хворіють переважно люди молодого і працездатного віку, фінансові втрати в зв'язку з непрацездатністю значні. За даними статистики США, більше 157 мільйонів робочих днів втрачаються щорічно через мігрень. Прораховано, що втрачений робочий час та витрати на медичне страхування американській економіці щорічно обходяться близько 50 млрд. доларів [11; 17; 18]. Таким чином, наведені вище дані вказують на соціально-економічну значущість проблеми.

Відповідно до сучасного визначення Міжнародної класифікації головного болю другого перегляду (МКГБ-II, 2003), мігрень — це хронічне захворювання, яке проявляється періодичними нападами пульсуючого головного болю тривалістю від 4 до 72 годин, як правило односторонньої локалізації, супроводжується підвищеною чутливістю до світла, звуку, супроводжується нудотою, іноді — блюванням, починається в ранньому віці та супроводжує людину більшу частину життя.

Згідно класифікації головного болю, прийнятою Міжнародною спільнотою головного болю мігрень поділяється на мігрень без аури та мігрень з аурою. Мігрень без аури відповідає таким діагностичним критеріям:

А. Наявність не менше 5 нападів, що відповідають критеріям В — D.

В. Тривалість нападу 4—72 години (без лікування або при неефективному лікуванні).

С. Головний біль має як мінімум дві з таких характеристик:

- Одностороння локалізація;
- Пульсуючий характер;
- Інтенсивність болю від середнього до значного;
- Головний біль посилюється від звичайної фізичної активності або вимагає припинення звичайної фізичної активності.

D. Головний біль супроводжується як мінімум одним із таких симптомів:

- Нудота та/або блювання;
- Фотофобія або фонофобія.

E. Не пов'язаний з іншими причинами.

Мігрень з аурою — розлад, що проявляється повторними епізодами зворотних локальних неврологічних симптомів (аури), що звичайно нарастають протягом 5—20 хвилин та тривають не більше 60 хвилин. Головний біль з характеристиками мігрені без аури, як правило, настає за симптомами аури.

Діагностика мігрені базується переважно на клінічних проявах та даних ретельно зібраного анамнезу щодо тривалості, особливостей початку захворювання, локалізації та характеру болю, наявності сімейного

анамнезу, а також супутніх симптомів, таких як нудота, блювання, фоно- та фотофобія. Важливими під час встановлення діагнозу є провокуючі, так звані тригерні, чинники. До них належать стрес, фізичні навантаження, зміни погоди та кліматичних зон, порушення сну (недосипання та тривалий сон), вживання алкоголю, тривалі перерви в прийомі їжі, вживання певних харчових продуктів (шоколад, кава, чай, какао, сир, горіхи, яйця, помідори, цитрусові, гостра та жирна їжа), забори, деякі лікарські засоби (пероральні контрацептиви), сильні світлові та звукові подразники, різкі запахи, шум, сильні вестибулярні подразники [1; 4; 10].

За останні роки різко змінились погляди щодо патогенезу та патофізіології мігрень. Раніше з урахуванням клінічних спостережень та перших експериментальних досліджень мігрень трактувалась виключно як судинний головний біль. Згідно з васкулярною теорією мігрень [25], відбувається порушення регуляції тону судин церебральних та периферичних судин, що в свою чергу веде до розвитку асептичного нейрогенного запалення судини. Moskowitz M. A. запропонував тригеміноваскулярну теорію [19], суть якої полягає в надлишковій активації трійчастого нерва, що призводить до виділення з нервових закінчень судинорозширюючих речовин (субстанції P та кальцитонін-ген-зв'язуючого пептиду). Внаслідок чого відбувається подразнення ноцицептивних терміналей аферентних волокон трійчастого нерва, розвивається асептичне нейрогенне запалення. Важливу роль у вивченні патогенезу мігрень займають роботи Curran D. A., Lance J. W., Hinterberger H., які показали вплив серотоніну на розвиток мігренозного нападу [16]. Але, враховуючи сучасні вивчення мігрень, включаючи генетичні, нейрофізіологічні, біохімічні дослідження, а також моделювання мігрень у людини та тварин, суттєво розширились уявлення про дане захворювання і розглядають його як первинне нейрогенне захворювання [15].

Згідно з сучасними генетичними дослідженнями, доведено зв'язок деяких форм мігрень з мутацією гена CACNA1F на 19-ій хромосомі та CACNA2D4 з мутацією гена ATP1A2 на 1-ій хромосомі. Також було виявлено взаємозв'язок різних клінічних проявів мігрень з певними генами: мігрень з тяжким перебігом — з хромосомою 18p11, пульсуючого головного болю — з хромосомою 5q21, фенотипових особливостей мігренозної аури — з хромосомою 4q21. Цікавим до вивчення є ген MTHFR, який кодує фермент 5,10-метилентетрагідрофолат редуктазу (МТГФР), розташований на хромосомі 1. У людини МТГФР впливає на метаболізм гомоцистеїну. Розвиток гіпергомоцистеїнемії призводить до сенсibilізації болювих рецепторів твердої мозкової оболонки та підвищення збудливості нейронів кори головного мозку, гомоцистеїн також пошкоджує ендотелій судинної стінки та спричиняє викид оксиду азоту, що веде до порушення тону судинної стінки та згортання крові. Крім того, доведено, що дефіцит ферменту МТГФР може призвести до накопичення 5,10-метилентетрагідрофолату, який посилює синтез пуринів та піримідину, які в свою чергу взаємодіють з ноцицептивними терміналами афферентів та підвищують їхню чутливість до механічних та термічних стимулів.

Kara I. та співавторами було доведено, що TT генотип MTHFR зустрічається у хворих на мігрень достовірно частіше, ніж в популяції [15]. Поліморфізм гена MTHFR пояснює коморбідність мігрень та цереброваскулярної захворюваності, тому що гіпергомоцистеїнемія є чинником ризику інфаркту мозку. Під час вивчення деяких спадкових захворювань було встановлено, що мігренозний головний біль може бути одним із симптомів. До таких захворювань належать MELAS-синдром (мітохондріальна енцефалопатія з лактат-ацидозом та інсультоподібними епізодами) та CADASIL-синдром (церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з субкортикальними інфарктами та лейкоенцефалопатією) [15]. Сучасні методи нейровізуалізації привели до еволюції в розумінні патофізіології мігрень. З сучасних позицій мігрень розглядається як розлад, що втягує в патогенетичний процес всю ЦНС. Відбувається порушення активації ядер стовбуру головного мозку, яке розповсюджується дифузно на кору, веде до зміни активації глії, активності кортикальних нейронів та швидкості церебрального кровотоку, що веде до розвитку нападу мігрень [6; 23].

Як хронічне захворювання мігрень зумовлює структурні зміни у судинах головного мозку. За даними МРТ-дослідження, в осіб, які тривало хворіють на мігрень (більше 15 років) з частотою нападів більше 3 на місяць, підвищується імовірність виявлення патологічних змін у ЦНС. Часті напади мігрень можуть призводити до багатьох ускладнень, таких як хронічна мігрень, мігренозний статус, мігренозний інфаркт (мігрень-індукований інсульт), персистуюча аура без інфаркту та епілептичний напад, викликаний мігренью [3; 15].

Хронічною мігренью вважається такий стан, при котрому мігренозний головний біль виникає протягом 15 або більше днів на місяць впродовж більше ніж 3 місяці, при відсутності зловживання препаратами.

Мігренозний статус належить до рідких проявів мігрень, на даний час його істинна поширеність та захворюваність не відомі. Відповідно до критеріїв визначення МКГБ-2, мігренозним статусом вважають головний біль, що характеризується виснажливим мігренозним нападом, що триває більше 72 годин без перерви і є стійким до традиційної протимігренозної терапії.

Наступним серед ускладнень мігрень є мігренозний інфаркт, спостерігається переважно у людей молодого віку з частими нападами мігренозної цефалгії, часто розвивається на фоні нападу мігрень. Мігрень-індукований інсульт (мігренозний інфаркт) — це поєднання одного чи більше симптомів мігренозної аури з ішемічним ураженням головного мозку, що підтверджено нейровізуалізаційним методом [6; 8; 14; 15].

Серед сучасних джерел літератури, присвяченої проблемі мігрень, описані клінічні випадки, в яких у хворих на мігрень з ауру епізоди аури можуть тривати годинами, днями, навіть місяцями і не будуть пов'язані з головним болем, це так звані персистуючі аури без інфаркту [14; 15].

В деяких випадках у хворих, що страждають на мігрень з ауру, під час нападу або протягом години після нападу можливий розвиток такого ускладнення як епілептичний напад, викликаний мігренью [1; 6; 15]. Як відомо, мігрень та епілепсія — це коморбідні

захворювання, які мають багато спільних рис в патогенезі, діагностиці та варіантах клінічного перебігу, що в свою чергу зумовило вивчення застосування проти-епілептичних препаратів в лікуванні мігрені.

Таким чином вивчення нового в патогенезі та фізіології мігрені призвело до розгляду нових підходів щодо лікування та профілактики мігрені та її ускладнень. На сьогоднішній день визначають такі аспекти в веденні пацієнтів, що страждають на мігрень. Перший — це корекція способу життя та виключення або ж уникнення тригерних чинників з повсякденності хворого на мігрень, таких як дотримання режиму сну, праці та відпочинку, уникання фізичного та стресового навантаження, дотримання дієти з низьким вмістом серотонінвмісних продуктів (кава, чай, какао, шоколад, тверді гострі сири, копченості, цитрусові). Другий — це медикаментозне лікування мігрені, яке включає два етапи: переривання гострого нападу мігрені та профілактичне лікування мігрені. Низкою клінічних досліджень було встановлено, що для припинення гострого нападу мігрені ефективними є препарати групи триптанів (клас доказовості А). До препаратів даної групи належать наратриптан, ризатриптан, суматриптан і золмітриптан. Триптани — ефективніші, відносно безпечні для лікування гострого нападу мігренозного головного болю і найбільш доцільні як препарати першої лінії у пацієнтів з мігренню помірного або вираженого ступеня тяжкості без протипоказань до їх використання (Клас А). Будь-який триптан, як препарат першого вибору, є вірним вибором при головному болю помірної або вираженої інтенсивності або ж при мігрені будь-якої складності, коли неспецифічне лікування було неефективним для забезпечення адекватного полегшення в минулому (клас С). В разі вираженої нудоти та блювання свою ефективність довели триптани з назальним та підшкірним шляхами введення (клас С) [13; 20].

Препаратами другої лінії для припинення гострого нападу мігренозного болю є алкалоїди споринні та її похідні. Ерготамін або ж його комбінація з кофеїном довели свою ефективність у групи пацієнтів з вираженими та помірно вираженими нападами мігрені (клас В). Назальний спрей дигідроерготаміну показав свою ефективність та безпечність для припинення мігренозних нападів середньої та вираженої інтенсивності (клас А), що відносить даний препарат до групи першої лінії вибору в лікуванні гострого нападу [13; 20].

Нестероїдні протизапальні засоби, неопіоїдні анальгетики та комбінації анальгетиків мають низький рівень доказовості при лікуванні гострих нападів мігрені (клас В) [13; 20].

Окрім лікування гострого нападу мігренозної цефалгії, важливим питанням сьогодення є профілактичне лікування мігрені та її ускладнень. Метою превентивної терапії мігрені є зменшення частоти, тяжкості та тривалості нападів, підвищення ефективності в лікуванні гострого мігренозного нападу, покращання функції та запобігання інвалідизації пацієнта. Профілактичне лікування слід застосовувати в разі, коли рецидиви мігрені суттєво обмежують повсякденну активність, у пацієнтів з частими головними болями, протипоказаннями чи непереносимістю препаратів першої лінії та побічними діями від препаратів інтенсивної терапії,

а також у пацієнтів з наявністю геміплегічної мігрені, базиллярної мігрені, мігрені з тривалим передуючим періодом аури або мігренозним інсультом [20].

Медикаментозне профілактичне лікування мігрені включає препарати різних фармакологічних груп, які підбираються кожному пацієнту індивідуально, враховуючи провокуючі чинники, супутні захворювання, анамнез а також патогенетичні чинники захворювання. В практиці найбільш часто використовують такі групи препаратів: β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, антидепресанти. Останнім часом з профілактичною метою, враховуючи спільність патофізіології, епідеміології та клінічного перебігу деяких форм епілепсії та мігрені, в профілактичному лікуванні все частіше починають використовувати протиепілептичні препарати [5; 7; 12]. Широко вивчається застосування топірамату, ламотриджину, габапентину та вальпроєвої кислоти в профілактичному лікуванні мігрені та її ускладнень. На даний час накопичена значна доказова база ефективності превентивної терапії мігрені топіраматом. Низкою досліджень доведено, що топірамат швидко та ефективно знижує інтенсивність та частоту мігренозних нападів, добре переноситься і, на відміну від деяких інших антиконвульсантів, має менше побічних ефектів. В багатьох дослідженнях доведено ефективність застосування вальпроатів в низьких дозах (250—500 мг двічі на день), у деяких країнах вони рекомендуються як препарати першої лінії для профілактики мігрені [2; 5; 7; 12; 15].

У дослідженні брали участь 25 пацієнтів з діагнозом мігрень, яка була ускладнена мігренозним статусом. Критерії встановлення діагнозу відповідали Класифікації Міжнародного Товариства головного болю (2-га редакція, 2003) [8].

Тривалість мігренозного статусу в усіх досліджуваних перевищувала три доби, інтенсивність болю відповідала 10 балам за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), біль не купірувався анальгетиками, нестероїдними протизапальними засобами і похідними триптанів.

Методи дослідження включали клінічну оцінку пацієнта, аналіз щоденників самоконтролю головного болю, оцінку інтенсивності головного болю згідно візуальною аналоговою шкалою, а також дані транскраніального дуплексного сканування судин голови, електроенцефалографію.

Всім 25 хворим було проведено внутрішньовенне крапельне введення препарату Конвулекс в дозі 500 мг, розведеного на 200 мл 0,9 % розчину хлориду натрію, повільно протягом двох годин.

Динаміка оцінки інтенсивності головного болю за візуально-аналоговою шкалою після введення Конвулекс такою: у 4-х хворих біль знизився до 3—4 балів, у 17-ти — відзначався повний регрес (0—1 бал за ВАШ), у 4-х пацієнток введення препарату було припинено через побічні прояви (нудота, біль в епігастральній ділянці, запаморочення, відчуття страху).

Отже, застосування препарату Конвулекс для переривання мігренозного статусу показало свою ефективність. Це визначає подальшу перспективність вивчення впливу антиконвульсантів, в тому числі і Конвулексу, для лікування нападів мігрені і профілактики її ускладнень.

Таким чином, дані літературного огляду свідчать, що мігрень займає важливе місце серед чинників ризику розвитку цереброваскулярної патології в осіб молодого працездатного віку та має велике медико-соціальне значення. Важливим є подальше виявлення поширення мігрені серед жителів України та вивчення питань профілактики захворювання серед людей молодого віку. Актуальним на сьогоднішній день залишається вивчення підходів щодо лікування мігренозних нападів та профілактичного лікування мігрені в період між нападами, зокрема із застосуванням препаратів групи антиконвульсантів. Це необхідно для зменшення частоти і сили нападів головного болю, що сприятиме зменшенню кількості днів втрати працездатності та виступатиме профілактикою таких ускладнень мігрені як інсульт.

Список літератури

1. Амелин А. В. Мигрень (патогенез, клиника, лечение) [Текст] / Амелин А. В., Игнатов Ю. Д., Скоромец А. А. — СПб., 2001. — 199 с.
2. Амелин А. В. Современная фармакотерапия приступа мигрени [Текст] / А. В. Амелин. — СПб., 2005. — 51 с.
3. Барішевська В. В. Деякі особливості гормонального статусу у хворих на мігрень [Текст] / В. В. Барішевська // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58) — С. 65.
4. Вейн А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение [Текст] / А. М. Вейн. — М., 2003. — 749 с.
5. Дубенко О. Е., Сотников Д. Д. Профилактическое лечение мигрени: вчера, сегодня, завтра [Текст] / О. Е. Дубенко, Д. Д. Сотников // Міжнародний неврологічний журнал. Тематичний випуск «Головная боль». — 2009. — С. 24—29.
6. Заводнова З. І. Мігрень [Текст] / З. І. Заводнова // Український неврологічний журнал. — 2011. — № 4 (21). — С. 35—37.
7. Камчатнов П. Р. Мигрень: возможности профилактического лечения [Текст] / Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Глушков К. С. // Consilium Medicum. — 2008. — Т. 10. — № 2.
8. Международная классификация головных болей (2-е изд-е, 2003) [Текст] // Новости медицины и фармации. Неврология (темат. номер). — 2009. — № 299. — С. 68—71.
9. Мищенко Т. С. Мигрень: современное состояние проблемы [Текст] / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. — 2010. — № 1 (230). — С. 37.
10. Мищенко Т. С. Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика [Текст] / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. Тематичний номер: Неврологія, психіатрія, психотерапія. — 2010. — № 2 (13). — С. 7—9.
11. Морозова О. Г. Мигрень. Постановка диагноза согласно международной классификации головных болей второго

пересмотра [Текст] / О. Г. Морозова // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 5 (27). — С. 84.

12. Рачин А. П. Мигрень: от правильной диагностики к адекватной терапии [Текст] / Рачин А. П., Осипова В. В., Юдельсон Я. Б. // Справочник поликлинического врача. — 2007. — № 1. — С. 51—56.

13. Руководство Европейской федерации неврологических обществ (EFNS) по медикаментозной терапии мигрени — уточненный пересмотренный доклад рабочей группы EFNS [Текст] // European Journal of Neurology. — 2009, 16: 968—981.

14. Табеева Г. Р. Мигрень и инсульт [Текст] / Г. Р. Табеева // Consilium Medicum. — 2010. — Т. 12. — № 2.

15. Табеева Г. Р. Мигрень [Текст] / Г. Р. Табеева, Н. Н. Яхно. — М., 2011. — 620 с.

16. Da. Curran, H. Hinterberger, J. W. Lance Total plasma serotonin, 5-hydroxyindoleacetic acid and p-hydroxy-m-methoxymandelic acid excretion in normal and migrainous subjects // Headache: The Journal of Head and Face Pain. — 1966. — Vol. 6, Issue 3, P. 154—157. — Режим доступу : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1526-4610.1966.hed0603154.x/abstract>

17. Migraine's impact today [Текст] / [Lipton R. B., Stewart W. F., Reed M. et al.] // Postgraduate Medicine. — 2001. — Vol. 109. — № 1. — P. 38—45.

18. Lipton R. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American migraine study II [Текст] / R. Lipton, W. Stewart // Headache. — 2001. — № 41: 646/ — P. 57.

19. Pietrobon D. Annu Rev Physiol. [Текст] / D. Pietrobon, M. A. Moskowitz. — 2013 Feb 10; 75: 365—91. doi: 10.1146/annurev-physiol-030212-183717. Epub 2012 Nov 26.

20. Stephen D. FACP Approved by the Quality Standards Subcommittee April 1, 2000. Approved by the Practice Committee May 3, 2000. Approved by the AAN Board of Directors June 9, 2000 [Текст] / D. Stephen, M. D. Silberstein // Neurology. — 2000; 55: 754—763.

21. Stewart W. Migraine prevalence. A review of population-based studies [Текст] / Stewart W., Shechter A., Rasmussen B. // Ibid. — 1994. — 44 (suppl. 4) — P. 17—23.

22. Hutchinson S. Menstrual Migraine [Текст] / S. Hutchinson and L. B. Peterlin. — Oxford American Pain Library, 2010 — P. 86.

23. Schwedt Todd J. Advanced neuroimaging of migraine [Текст] / Todd J. Schwedt, David W. Dodick // Lancet. — 2012. — № 4 (37). — С. 43—53.

24. Burden of Migraine in the United States: Disability and Economic Costs / [X. Henry Hu; Leona E. Markson, ScD; Richard B. Lipton, et al.] // Arch. Intern. Med. — 1999. — 159(8): 813—818. doi:10.1001/archinte.159.8.813. — Режим доступу : <http://archinte.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=485012>

25. Wolff H. G. Headache and other head pain [Текст] / H. G. Wolff. — New York : Oxford University Press, 1948.

Надійшла до редакції 23.01.2013 р.

Е. А. Мяловицкая, Ю. П. Дедкова

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (г. Киев); ГУ «Железнодорожная клиническая больница № 2 ст. Киев» ДТГО «Південно-Західна залізниця»

Современные аспекты эпидемиологии, патогенеза и лечения мигрени (Обзорная статья)

В статье представлены современные статистические данные о распространенности мигрени в мире, гендерном распределении заболевания и зависимости от возраста. Приведены данные, которые указывают на социально-экономическую важность проблемы. В обзорной статье указаны современная классификация и теории развития мигренозного приступа, рассмотрены подходы к лечению приступа и профилактике осложнений мигрени.

Ключевые слова: мигрень, головная боль, диагностика, лечение.

О. Мialovytska, Yu. Didkova

National O. O. Bogomolets Medical University (Kyiv); State institution "Road Clinical Hospital № 2 station Kyiv"

Aspects of the epidemiology, pathogenesis and treatment of migraines (Review article)

The article presents current statistics on the prevalence of migraine in the world, the gender distribution of the disease and depending on age. These data indicate the importance of socio-economic problems. In a review article listed current classification and the theory of the migraine attack, approaches to the treatment and prevention of complications of an attack of migraine.

Keywords: migraine, head pain, diagnostics, treatment.

В. В. Сальникова

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

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Обследовано 120 детей различных возрастных групп (от 1 года до 17 лет) с клинически достоверным диагнозом симптоматическая парциальная эпилепсия. Все пациенты обследованы с использованием клинических методов — анализ акушерского анамнеза; изучение анамнеза заболевания; исследование соматического и неврологического статусов пациентов; нейрофизиологических — электроэнцефалограмма (ЭЭГ), ЭЭГ сна; нейровизуализационных — магнитно-резонансная томография (МРТ).

С учётом данных литературы и результатов собственных исследований проанализированы возрастные особенности течения симптоматической парциальной эпилепсии у детей. Выявлено, что наиболее значимыми для определения прогноза развития фармакорезистентных форм заболевания являются следующие признаки: этиология заболевания; возраст дебюта; сочетание типов припадков; трансформация припадков; данные ЭЭГ и ЭЭГ сна; органические нарушения, обнаруженные при нейровизуализирующих исследованиях.

Симптоматическая парциальная эпилепсия имеет ряд особенностей течения у детей. Значимыми критериями прогноза при симптоматических эпилепсиях является наличие таких изменений на ЭЭГ как эпилептиформная активность, замедление фоновой активности и замедление фоновой активности в сочетании с фокальной эпилептиформной активностью. Значительным является проведение ЭЭГ в динамике. Наиболее угрожаемыми по развитию рефрактерных форм симптоматической эпилепсии структурными нарушениями являются гемиатрофии, посттравматические деструкции, кортикальные дисплазии, мезиальный темпоральный склероз, арахноидальные кисты и кортикальная атрофия головного мозга.

Ключевые слова: симптоматическая парциальная эпилепсия, дети

В 60—70 % случаев эпилепсия дебютирует в детском возрасте [1]. По данным МЗ Украины за 2011 г. в нашей стране распространенность эпилепсии и эпилептических синдромов среди детей составила 2,6 на 1000 детского населения. По данным современной статистики выявлено, что в общей популяции распространенность эпилепсии составляет 0,3—2 %, а среди детей — 0,7—1 % [2—5]. Симптоматические парциальные эпилепсии встречаются с частотой 8,17 на 100 тыс. детей в возрасте до 17 лет. Это обуславливает постоянный медицинский интерес к этой теме [3, 4, 6].

При исследованиях симптоматической эпилепсии у детей анализ совокупности анамнестических данных позволил выявить наиболее вероятные причины развития данного заболевания [3, 6].

Поскольку среди всех причин ведущее место занимают неблагоприятные перинатальные факторы, обоснованный интерес представляет изучение характеристик течения беременности и родов у матерей [4, 7, 8].

Инфекционное поражение головного мозга у детей (внутри- и внеутробное) нередко сопровождается развитием симптоматической эпилепсии [5, 9, 10].

Постнатальные травмы в качестве основного этиологического фактора выявлены у 2,78 % больных: сотрясение головного мозга отмечалось у 4 %, ушибы мозга — у 6 % детей [11].

Изложенное позволяет заключить, что для симптоматической эпилепсии, прежде всего, характерно воздействие грубого повреждающего фактора, вызывающего выраженные изменения.

Предпосылками для выделения различных подтипов симптоматических парциальных эпилепсий послужили данные, полученные при проведении ЭЭГ (электроэнцефалограммы) в момент припадка

с применением специальных электродов (сфеноидальные, внутримозговые, субдуральные), способствовавшие точной локализации эпилептогенного фокуса.

Симптоматические лобные эпилепсии (СЛЭ) — те формы, при которых очаг патологической активности локализуется в лобных отделах коры; СЛЭ — вторая по частоте (после височной) среди симптоматических локально обусловленных форм эпилепсии. Частота ее в популяции детей с эпилепсией оценивается от 18 до 30 % случаев [12, 13]. Клиническая картина СЛЭ представлена различными видами полиморфных припадков. В клинике симптоматической лобной эпилепсии у детей, выделяют наиболее характерные моменты: лобные эпилепсии проявляются простыми парциальными, сложными парциальными, вторично-генерализованными припадками или их комбинациями (Trottier S., Scarabin J. M., 2003; Мухин К. Ю., 2008).

Симптоматическая височная эпилепсия (СВЭ) — локально обусловленная, симптоматическая форма эпилепсии, при которой эпилептогенный очаг локализуется в височной доле. Следует учитывать, что разряд, исходящий из других отделов головного мозга (в основном из затылочной коры), может иррадиировать в височную долю с возникновением клинических симптомов СВЭ. Височная эпилепсия — одна из наиболее распространенных форм эпилепсии, составляющая до ¼ всех случаев, а среди симптоматических парциальных эпилепсий достигающая 60 % [14]. Клинические проявления СВЭ крайне полиморфны и разнообразны. В 75 % случаев при височной эпилепсии припадки начинаются с ауры. Характер ауры имеет чрезвычайно важное топическое значение, так как часто указывает на область коры, где локализуется эпилептогенный очаг.

При симптоматической затылочной эпилепсии (СЗЭ) наиболее часто — в 31,25 % случаев — первые припадки возникают в возрасте от 1 года до 3-х лет и носят характер глазодвигательных нарушений.

Клинические симптомы при СЗЭ характеризуются зрительными нарушениями (Salanova V., Andermann F., Oliveier A. 1992; Williamson P. D., 1994; Н. А. Ермоленко, М. В. Уварова, И. А. Бучнева и др., 2009).

Обычное электроэнцефалографическое исследование выявляет эпилептиформную активность лишь в 50—60 % случаев и несколько чаще (до 90—95 %) при использовании функциональных нагрузок [15]. У страдающих же начальными проявлениями эпилепсии в 80 % случаев обнаруживаются лишь единичные эпилептиформные изменения.

Особенностями изменений на ЭЭГ при симптоматической эпилепсии у детей раннего возраста являются нестабильность и множественность фокусов, в то время как в старшем возрасте фокусы имеют более определенный, изолированный характер. Клиническая симптоматика зависит от зоны расположения очага и связана с той функцией, которую выполняет данная область коры большого мозга [16].

Установлена важная роль поверхностного сна в выявлении эпилептиформной активности. Недостаток сна усиливает эпилептическую активность и частоту припадков (Вейн А. М., Левин Я. И., 2003). Из исследований А. Borbely (1982 г.) известно, что сон может быть причиной увеличения количества спайков. Z. Clemens и соавт. (2003) при проведении ЭЭГ во время сна у больных с резистентной височной эпилепсией (мезиальный темпоральный склероз) получили максимальное увеличение количества спайков, зарегистрированных скальповыми электродами в 3 и 4 стадиях медленной фазы сна, а при ЭЭГ с инвазивными электродами — во 2 стадии медленной фазы сна. В настоящее время работ, посвященных изучению эпилептической активности во сне, при других формах симптоматических парциальных эпилепсий нет.

Использование нейровизуализации в клинической диагностике симптоматических форм эпилепсии становится абсолютно необходимым условием адекватного лечения и прогнозирования этого заболевания [17]. Во многом благодаря применению нейровизуализирующих методов знания об этиопатогенезе эпилептических припадков в настоящее время подняты на качественно новый уровень.

В детском возрасте нейровизуализационное выявление морфологического очага более важно по сравнению со взрослыми, так как функционально и анатомически незрелый мозг склонен к быстрой генерализации эпилептического потенциала и на фоне диффузных изменений электрической активности, как правило, не удается верифицировать первичный эпилептический фокус.

Широкое использование и техническое совершенствование нейровизуализирующих методов в эпилептологии в перспективе сделает реальным термин «прижизненная морфология эпилепсии» и даст возможность замены клинко-электроэнцефалографической классификации эпилепсии и эпилептических синдромов на анатомо-клинко-электроэнцефалографическую (Gastaut H., 1976), что предполагает достижение нового этапа на пути решения вековой проблемы лечения эпилепсии, в том числе и детской.

В связи с вышеизложенным большой интерес представляет изучение особенностей течения симптоматической парциальной эпилепсии у детей, начиная

с ранних этапов, с учётом анализа причин возникновения эпилептических состояний, возраста дебюта заболевания, клинических проявлений, данных нейробиологического и нейровизуализационного обследования.

Объектом для настоящего исследования послужили 120 детей различных возрастных групп (от 1 года до 17 лет) с клинически достоверным диагнозом симптоматическая парциальная эпилепсия. Больные были разделены по возрасту на идентичные подгруппы согласно классификации Бисяриной В. П. Все пациенты обследованы в клинических условиях с использованием клинических методов — анализ акушерского анамнеза, состояния детей в период новорожденности и в последующие периоды жизни; изучение динамики психомоторного развития; изучение анамнеза заболевания (установление точного времени возникновения и детальное описание характера первого припадков, частоты и характера последующих припадков); исследование соматического и неврологического статусов пациентов; лабораторных: общие и биохимические анализы мочи и крови; инструментальных: ультразвуковое исследование органов брюшной полости; нейробиологических: ЭЭГ, ЭЭГ сна; нейровизуализационных: магнитно-резонансная томография (МРТ); нейropsychологических (консультация психолога по необходимости), статистических методов исследования.

По форме симптоматической эпилепсии, установленной на основании клинических, электроэнцефалографических и нейровизуализационных признаков, больные распределились следующим образом. Лобная эпилепсия — 45 ($37,5 \pm 4,4$) % больных, среди них 24 мальчика и 21 девочка; височная эпилепсия — 54 ($45 \pm 4,5$) % пациента, мальчиков — 28, девочек — 26; теменная — у 2 ($1,7 \pm 1,1$) % больных — у 1 мальчика и у 1 девочки; затылочная форма — у 19 ($15,8 \pm 3,3$) % пациентов — 10 мальчиков и 9 девочек. Таким образом, подавляющее большинство пациентов страдали лобной и височной эпилепсией, причём височная локализация встречалась чаще. Представляет интерес частота встречаемости фокальных форм эпилепсии в разных возрастных группах (рис. 1).

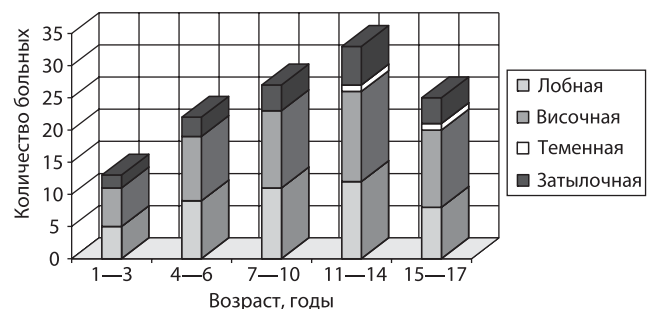


Рис. 1. Частота встречаемости различных форм эпилепсии в возрастных группах

Анализ данных, представленных в табл. 1, позволил установить, что наибольшее количество пациентов наблюдалось в возрастной группе 11—14 лет ($27,5 \pm 4,1$) %, меньше всего пациентов наблюдалось в группе от 1 года до 3 лет ($10,8 \pm 2,8$) %, что может быть обусловлено особенностями данной выборки пациентов.

Таблиця 1

Распределение детей в зависимости от фокальных форм эпилепсии в различных возрастных группах, абс. (%)

Форма эпилепсии	Возраст, годы				
	1—3 (n = 13)	4—6 (n = 22)	7—10 (n = 27)	11—14 (n = 33)	15—17 (n = 25)
Лобная	5 (38,5 ± 13,5)	9 (41 ± 10,5)	11 (30,1 ± 8,8)	12 (36,3 ± 8,4)	8 (32 ± 9,3)
Височная	6 (46,2 ± 13,6)	10 (44 ± 10,6)	12 (44,4 ± 9,6)	14 (42,4 ± 8,6)	12 (48 ± 10,0)
Теменная	0	0	0	1 (3,0 ± 2,8)***	1 (4,0 ± 3,9)***
Затылочная	2 (15,3 ± 10,0)*	3 (14,8 ± 7,6)*	4 (14,8 ± 6,8)*	6 (18 ± 6,7)*	4 (16,0 ± 7,3)*

Примечания: * — различия в частоте встречаемости височной и других форм эпилепсии достоверны ($p < 0,01$);

** — различия в частоте встречаемости лобной и других форм эпилепсии достоверны ($p < 0,01$);

n — количество пациентов в возрастной группе

Представленные в табл. 1 данные показывают, что наиболее часто во всех возрастных группах встречаются лобная и височная формы эпилепсии, причем височная несколько чаще. Самая редкая форма эпилепсии в обследованной группе — теменная.

Были изучены особенности течения заболевания у пациентов, достигших ремиссии, и больных с резистентным течением. В нашем исследовании было

достоверно ($p < 0,001$) больше детей, достигших ремиссии ($76 \pm 63 \pm 4,4\%$), чем пациентов, оказавшихся резистентными к противосудорожным препаратам ($44 \pm 37 \pm 4,4\%$).

Для удобства сравнения и анализа результатов в табл. 2 представлено распределение больных разных возрастных групп с разными формами эпилепсии в зависимости от течения (резистентное или ремиссия).

Таблиця 2

Распределение пациентов с ремиссией и резистентным течением симптоматической эпилепсии в зависимости от возраста при разных формах эпилепсии, абс. (%)

Возраст, годы	Форма эпилепсии							
	Лобная		Височная		Теменная		Затылочная	
	Ремис.	Резист.	Ремис.	Резист.	Ремис.	Резист.	Ремис.	Резист.
1—3 (n = 13)	4 (31 ± 13)	1 (8 ± 7,5)	5 (38 ± 13,5)	1 (8 ± 7,5)	0	0	2 (15 ± 10)	0
4—6 (n = 22)	6 (27 ± 9,5)	3 (13,6 ± 7,3)	6 (27 ± 9,5)	4 (18 ± 8,2)	0	0	2 (9 ± 6,1)	1 (4,5 ± 4,0)
7—10 (n = 27)	7 (26 ± 8,4)	4 (14,8 ± 6,8)	7 (26 ± 8,4)	5 (18,5 ± 8,0)	0	0	3 (11 ± 6,0)	1 (3,7 ± 3,3)
11—14 (n = 33)	7 (21 ± 7,1)	5 (15 ± 6,2)	8 (24 ± 7,4)	6 (18 ± 6,7)	1 (3 ± 2,8)	0	4 (12 ± 5,7)	2 (6 ± 4,1)
15—17 (n = 25)	5 (20 ± 8,0)	3 (12 ± 6,5)	5 (20 ± 8,0)	7 (28 ± 9,0)	0	1 (4 ± 3,7)	4 (16 ± 7,3)	0

Примечание: n — количество больных в возрастной группе

Анализ результатов проведенных исследований показал, что наибольшее число пациентов с резистентными формами было при височной и лобной формах заболевания (соответственно $42,6 \pm 3,5\%$ и $35,6 \pm 4,3\%$ от всех пациентов с данными формами эпилепсии). Также обращает на себя внимание тот факт, что количество пациентов с резистентным течением заболевания имеет тенденцию к увеличению с возрастом.

Были проанализированы особенности дебюта и течения различных форм симптоматических эпилепсий у детей различных возрастных групп. Выявлен ряд схожих и отличительных черт. Дебют лобной и затылочной эпилепсии наиболее часто отмечался в возрасте до 3-х лет в $46,7 \pm 7,4\%$ и $68,4 \pm 10,7\%$ случаев соответственно, височная эпилепсия чаще всего дебютировала в возрасте от 7 до 10 лет $31,5 \pm 6,8\%$. Среди этиологических факторов наиболее часто встречающимися при всех формах симптоматической эпилепсии были последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений ЦНС — у $42,2 \pm 7,4\%$ пациентов с лобной эпилепсией, у $33,3 \pm 6,4\%$ — с височной, у $36,8 \pm 11,1\%$ больных с затылочной симптоматической эпилепсией. Этот факт свидетельствует о крайней необходимости проведения мероприятий по ограничению воздействия

неблагоприятных факторов на плод во время беременности и родов. Одной из значимых причин развития височной эпилепсии у детей являлся мезиальный темпоральный склероз $25,9 \pm 6,0\%$, об этом упоминают многие авторы: Treyer V., 2000; Weiser H. J., Ortega M., Friedman A., Yonekawa Y., 2002; Weiser H. J., 2003. Аномалии развития головного мозга чаще встречались при затылочной форме — $31,6 \pm 10,7\%$, при лобной локализации очага в $17,8 \pm 5,7\%$, при височной — $11,1 \pm 4,3\%$. Последствия черепно-мозговой травмы были причинами у $15,7 \pm 8,3\%$ пациентов при затылочной $11,1 \pm 4,3\%$ при височной и $13,3 \pm 5,1\%$ при лобной эпилепсии.

Были также выявлены отличия по виду припадков в дебюте эпилепсии при различной локализации очага. Так, при лобной и височной формах чаще встречались вторично-генерализованные припадки — $48,9 \pm 7,5\%$ и $35,2 \pm 5,3\%$ соответственно, а затылочная эпилепсия в $63,1 \pm 11,1\%$ случаев дебютировала простыми парциальными припадками. У $9 (16,7 \pm 5,1\%)$ больных до возникновения височной эпилепсии отмечались фебрильные судороги, что значительно превышает популяционную частоту, составляющую 2,2—4% (Knudsen F. U., 2001). Обращало внимание, что все дети с повторными фебрильными припадками оказались резистентными к противосудорожной терапии.

В течении симптоматической эпилепсии у детей отмечалось видоизменение припадков при лобной и височной формах. Развитие заболевания в некоторых случаях характеризовалось либо преобразованием вторично-генерализованных припадков в простые или сложные фокальные, либо тенденцией к изменению простых и сложных парциальных припадков во вторично-генерализованные. В случае присоединения вторично-генерализованных припадков отмечались трудности в достижении клинической ремиссии. При затылочных эпилепсиях не наблюдалось такой закономерности.

При оценке изменений на ЭЭГ в зависимости от возраста и формы эпилепсии были получены следующие результаты.

В ряде случаев интериктальная характеристика рутинной ЭЭГ не отличалась от возрастной нормы: при лобной форме — $(42,2 \pm 7,4) \%$, при височной — $(22,6 \pm 5,7) \%$ и при затылочной — $(26,3 \pm 6,0) \%$. Об этом также упоминают отечественные и зарубежные авторы (Карлов В. А., Овнатанов Б. С., 1987; Williamson P. D., 1992; Salanova V., 1992; Malmgren K., 2005). Иктальные характеристики при различных локализациях имели сходные черты. В нашем исследовании наиболее частыми паттернами были: фокальная эпилептиформная активность при СЛЭ — $(26,7 \pm 6,6) \%$,

при СВЭ — $(33,3 \pm 6,4) \%$ и при СЗЭ — $(36,8 \pm 6,6) \%$; фокальная эпилептиформная активность в сочетании с замедлением фоновой активности — у $(11,1 \pm 4,7) \%$ больных с лобной формой, при височной — $(11,1 \pm 4,3) \%$ и при затылочной симптоматической эпилепсии — $(10,5 \pm 4,2) \%$; региональное замедление — у $(6,7 \pm 3,7) \%$ пациентов с СЛЭ, при СВЭ — $3(5,6 \pm 1,2) \%$, при СЗЭ — $(10,5 \pm 4,2) \%$; феномен вторичной билатеральной синхронизации (ВБС) отмечался при лобной локализации у $(6,7 \pm 3,7) \%$ детей, при височной — $(3,7 \pm 1,4) \%$; мультифокальная эпилептиформная активность регистрировалась при симптоматической лобной эпилепсии — $(4,4 \pm 3,1) \%$, при височной — $(1,8 \pm 1,6) \%$ и при затылочной — $(5,3 \pm 3,0) \%$. Сходные данные получены Luders H. O., Wieser H. G., Engel J., 1993; Noachtar S., 2001; Wieser H. G., 2004; Malmgren K., 2005.

С целью выявления значения показателей ЭЭГ для прогноза симптоматической парциальной эпилепсии проведено динамическое (трёхкратное, с интервалом 6 месяцев) исследование патологических изменений биоэлектрической активности головного мозга у всех пациентов исследуемой группы независимо от формы болезни и возраста. Распределение детей по типам патологических изменений на ЭЭГ при включении в исследование представлено в таблице 3.

Таблица 3

Распределение детей по типам патологических изменений на ЭЭГ при включении в исследование (%)

Паттерн ЭЭГ		Характер течения	
		Ремиссия (n = 76)	Резистентное течение (n = 44)
Эпилептиформная активность	Фокальная эпилептиформная активность	19 (25 ± 5,0)	21 (47,7 ± 7,5)
	Мультифокальная эпилептиформная активность	0	2 (4,5 ± 3,1)*
	Вторичная билатеральная синхронизация	4 (5,3 ± 2,7)	1 (2,3 ± 2,1)**
Изменение фоновой активности	Региональное замедление	4 (5,3 ± 2,7)	6 (13,6 ± 5,2)
	Замедление фоновой активности	4 (5,3 ± 2,7)	10 (22,7 ± 6,3)
Замедление фоновой активности и фокальная эпилептиформная активность		6 (7,9 ± 3,1)	6 (13,6 ± 5,2)

Примечания: * — различия в частоте встречаемости фокальной и мультифокальной эпилептической активности на ЭЭГ при резистентном течении эпилепсии достоверны ($p < 0,0001$); ** — различия в частоте встречаемости фокальной эпилептической активности и ВБС на ЭЭГ при резистентном течении эпилепсии достоверны; n — количество пациентов в группах

У детей, резистентных к противосудорожной терапии, в $(95,5 \pm 3,1) \%$ случаев была зарегистрирована патологическая ЭЭГ, что позволяет предполагать, что патологические изменения на ЭЭГ являются достоверным ($p < 0,001$) критерием неблагоприятного прогноза эпилепсии. Об этом также упоминают исследователи Kalviainen R., 1999; Ohtsuka Y. et al., 2000; Chen L. S. et al., 2002; Berg A. T. et al., 2001. В процессе лечения, при проведении повторного электроэнцефалографического исследования через 6 и 12 месяцев, отмечается нормализация ЭЭГ у достоверного большинства больных, достигших ремиссии, доля больных с патологией на ЭЭГ снижалась с $(46,1 \pm 5,7) \%$ при включении в исследование до $(11,9 \pm 3,7) \%$ при проведении ЭЭГ через 12 месяцев, в то время как при рефрактерном течении доля таких больных увеличивалась. Таким образом, сохранение патологических проявлений на ЭЭГ с течением заболевания является достоверным ($p < 0,0001$) критерием неблагоприятного прогноза эпилепсии.

Значимыми критериями неблагоприятного прогноза при симптоматических эпилепсиях является наличие таких изменений на ЭЭГ, как эпилептическая активность и замедление фоновой активности. Количество детей с эпилептической активностью на ЭЭГ в динамике возросло с $(52,3 \pm 7,2) \%$ до $(56,8 \pm 7,5) \%$ в группе с резистентностью к антиэпилептической терапии. Отмечено снижение частоты встречаемости замедления фоновой активности на ЭЭГ с $(5,3 \pm 2,6) \%$ до $(2,6 \pm 1,8) \%$ при ремиссии эпилепсии, тогда как при резистентном течении при проведении ЭЭГ через 12 месяцев число детей с замедлением фоновой активности даже увеличилось с $(22,7 \pm 6,3) \%$ до $(31,8 \pm 7,0) \%$. Замедление фоновой активности в сочетании с фокальной эпилептической активностью выявлено у $(7,9 \pm 3,1) \%$ пациентов с ремиссией и у $(13,6 \pm 5,2) \%$ больных с резистентным течением. Как показало наблюдение в динамике, все дети с сохраняющимися такого рода патологическими изменениями оказались резистентными к терапии.

Интересным было сопоставление значимости ЭЭГ бодрствования и ЭЭГ сна в диагностике и прогнозе симптоматической эпилепсии. У (20,1 ± 1,7) % пациентов с ремиссией заболевания эпилептиформные нарушения на ЭЭГ были констатированы только во время сна. Среди пациентов с резистентным течением на ЭЭГ сна выявлена эпилептиформная активность у (28,2 ± 7,2) % детей, у которых отсутствовал данный паттерн на ЭЭГ бодрствования. Феномен вторичной билатеральной синхронизации при проведении ЭЭГ сна, при отсутствии на ЭЭГ бодрствования, зафиксирован у 2 пациентов с рефрактерным течением.

При исследовании ЭЭГ сна у детей с симптоматической эпилепсией было обнаружено, что количество детей с эпилептиформной активностью во сне уменьшилось в группе детей, достигших ремиссии. Частота эпилептиформной активности во сне у детей с резистентностью к терапии при повторном исследовании составила (64,1 ± 7,7) %, соответственно, что достоверно ($p < 0,00001$) отличалось от частоты встречаемости эпилептиформной активности во сне у детей с ремиссией, составившей (24,1 ± 5,6) %. Таким образом, учитывая, что проблема ЭЭГ сна при симптоматической эпилепсии у детей разных возрастных групп ещё недостаточно изучена, достоверный вывод о том, что ЭЭГ сна является прогностически значимым методом исследования пациентов с симптоматической эпилепсией, является весомым вкладом в развитие детской эпилептологии.

При анализе структурных нарушений при различных формах симптоматической эпилепсии получены

следующие результаты: при лобной эпилепсии наиболее часто встречались перивентрикулярная лейкомаляция (47 ± 12,1) %, кортикальная атрофия головного мозга (41,5 ± 7,7) %, фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (36,8 ± 11,1) %. Одинаково часто встречались кортикальные дисплазии и посттравматические деструкции (37,5 ± 11,7) %. При височной симптоматической эпилепсии были выявлены следующие структурные нарушения: кортикальная атрофия головного мозга (49,8 ± 7,8) %, мезиальный темпоральный склероз, арахноидальные кисты, фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (42,1 ± 11,3) %. Кортикальные дисплазии (31 ± 11,6) %, фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (21,1 ± 9,3) %, кортикальная атрофия головного мозга (9,7 ± 4,7) % отмечены как наиболее частые причины развития затылочной симптоматической эпилепсии.

Наиболее угрожаемыми по развитию рефрактерных форм симптоматической эпилепсии были гемиатрофии (57,1 ± 13,2) %, посттравматические деструкции (50 ± 12,5) %, кортикальные дисплазии (43,7 ± 12,4) %, мезиальный темпоральный склероз (42,9 ± 13,2) %, арахноидальные кисты (41,7 ± 14,2) %, кортикальная атрофия головного мозга (36,5 ± 7,5) %. Менее значимыми в развитии резистентного течения оказались фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения (26,3 ± 10,1) % и перивентрикулярная лейкомаляция (17,6 ± 9,3) % (табл. 4).

Таблица 4

Распределение пациентов с различным исходом эпилепсии в зависимости от типа структурных нарушений головного мозга по данным МРТ, абс. (%)

Тип структурного нарушения мозга	Течение эпилепсии	
	Ремиссия	Резистентное течение
Кортикальная атрофия головного мозга ($n = 41$)	26 (63,4 ± 7,5)	15 (36,5 ± 7,5)
Перивентрикулярная лейкомаляция ($n = 17$)	14 (82,4 ± 9,3)	3 (17,6 ± 9,3)* ($p < 0,0001$)
Мезиальный темпоральный склероз ($n = 14$)	8 (57,1 ± 13,2)	6 (42,9 ± 13,2)
Посттравматические деструкции ($n = 16$)	8 (50 ± 12,5)	8 (50 ± 12,5)
Гемиатрофия ($n = 7$)	3 (42,9 ± 18,7)	4 (57,1 ± 18,7)
Арахноидальные кисты ($n = 12$)	7 (58,3 ± 14,2)	5 (41,7 ± 14,2)
Кортикальные дисплазии ($n = 16$)	9 (56,3 ± 12,4)	7 (43,7 ± 12,4)
Фокальные и мультифокальные гипоксически-ишемические поражения ($n = 19$)	14 (73,7 ± 10,1)	5 (26,3 ± 10,1)* ($p < 0,003$)

Примечания: n — количество пациентов со структурным нарушением; * — частота встречаемости нарушения в группе больных с ремиссией и резистентным течением эпилепсии достоверна

Симптоматическая парциальная эпилепсия имеет ряд особенностей течения у детей. Достоверно чаще во всех возрастных группах встречается лобная и височная формы эпилепсии, наибольшее число пациентов с резистентными формами отмечается при височной и лобной формах заболевания; среди этиологических факторов определены: последствия перинатальных гипоксически-ишемических поражений ЦНС, наблюдаются отличия по виду припадка в дебюте эпилепсии при различной локализации очага, развитие заболевания в некоторых случаях характеризуется либо приобретением признаков фокальности, либо тенденцией к генерализации припадков.

Значимыми критериями прогноза при симптоматических эпилепсиях является наличие таких изменений на ЭЭГ, как эпилептиформная активность, замедление фоновой активности и замедление фоновой активности в сочетании с фокальной эпилептиформной активностью. Определено большое значение ЭЭГ сна в диагностике и прогнозе симптоматической эпилепсии. Значительным является проведение ЭЭГ в динамике, так как сохранение патологических проявлений на ЭЭГ с течением заболевания является достоверным критерием неблагоприятного прогноза эпилепсии.

При анализе структурных нарушений при различных формах симптоматической эпилепсии наиболее

угрожаемыми по развитию рефрактерных форм симптоматической эпилепсии являются: гемитрофии, посттравматические деструкции, кортикальные дисплазии, мезиальный темпоральный склероз, арахноидальные кисты и кортикальная атрофия головного мозга.

Список литературы

1. Карлов В. А. Эпилепсия у подростков / В. А. Карлов, А. С. Петрухин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 9. — С. 9—13.
2. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. И. Гузева. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 568 с.
3. Москаленко В. Ф. Довідник дитячого невролога / В. Ф. Москаленко. — К., 2002. — 87 с.
4. Петрухин А. С. Эпилептология детского возраста: руководство для врачей / А. С. Петрухин. — М.: Медицина, 2000. — 624 с.
5. Sidenvall R. Epidemiology / R. Sidenvall. In: Paediatric epilepsy (Sillanpää M., Jo-hannessen S., Blennow G., Dam M., eds.). — Petersfield, 1990. — P. 1—8.
6. Гузева, В. И. Медико-социальные аспекты детской эпилепсии / В. И. Гузева, А. А. Скоромей // Материалы Международного конф. «Эпилепсия — медико-социальные аспекты. Диагностика и лечение» — М., 2004. — С. 148—151.
7. Дзяк Л. А. Эпилепсия / Дзяк Л. А., Зенков Л. Р., Кириченко А. Г. — Киев: Книга-плюс, 2001. — 168 с.
8. Зозуля І. С. Диференційна діагностика генералізованої епілепсії та неепілептичних пароксизмів у дітей раннього віку : методичні рекомендації / І. С. Зозуля, А. Ф. Нечай. — К., 2011. — 22 с.

9. Петрухин А. С. Фокальные эпилепсии у детей / Петрухин А. С., Воронкова К. В., Холин А. А. // Междунар. конф. «Эпилепсия — диагностика, лечение, социальные аспекты». — М., 2005. — С. 218—229.
10. Brodie M. J. Epidemiology. Epilepsy: safety, excess mortality and sudden death / Brodie M. J., De Boer H. M., Joannessen S. I. // Epilepsia. — 2003. — Vol. 44, Suppl. 6. — P. 17—20.
11. Гусев Е. И. Симптоматическая посттравматическая эпилепсия. Клиника, диагностика, лечение : методические рекомендации / Е. И. Гусев. — М.: «Поматур», 2004. — 40 с.
12. Комзолова Н. В. Некоторые клинические аспекты в проблеме лобной эпилепсии: неврологу на заметку / Н. В. Комзолова // Журнал Трудный пациент. — 2007. — Т. 5, № 2. — С. 47—51.
13. Frontal lobe seizures and epilepsies in children / [Beaumont A., Andermann F., Chauvel P. et al.]. — Montrouge, France: Jhon Libby Eurotex, 2003. — 230 p.
14. Clinical and neuroimaging features of good and poor seizure control patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal atrophy / [Andrade-Valencia L. P., Valenca M. M., Ribeiro L. T., et al.]. // Epilepsia. — 2003. — Jun, 44(6) — P. 807.
15. Marshall P. J. Development of the EEG from 5 months to 4 years of age / P. J. Marshall, Y. Bar-Haim // Clinical Neurophysiology. — 2002. — Vol. 113. — P. 1199—1208.
16. Евтушенко К. Клиническая электроэнцефалография у детей / К. Евтушенко, А. А. Омеляненко. — Донецк : Донецчина, 2005. — 860 с.
17. Алиханов А. А. Визуализация диспластических субстратов мозга у детей с эпилепсией / Алиханов А. А., Рыжков Б. Н., Демущина А. А. // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — 2010. — № 1. — С. 27—38.

Надійшла до редакції 20.12.2012 р.

В. В. Сальникова

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

Особенности течения симптоматической парциальной эпилепсии у детей разных возрастных групп

Обстежено 120 дітей різних вікових груп (від 1 року до 17 років) з клінічно достовірним діагнозом симптоматична парціальна епілепсія. Всі пацієнти обстежені з використанням клінічних методів — аналіз акушерського анамнезу; вивчення анамнезу захворювання; дослідження соматичного і неврологічного статусів пацієнтів; нейрофізіологічних — електроенцефалограма (ЕЕГ), ЕЕГ сну; нейровізуалізаційних — магнітно-резонансна томографія (МРТ).

З урахуванням даних літератури і результатів власних досліджень проаналізовані вікові особливості перебігу симптоматичної парциальної епілепсії у дітей. Виявлено, що найбільш значущими для визначення прогнозу розвитку фармакорезистентних форм захворювання є такі ознаки: етіологія захворювання; вік дебюту; поєднання типів нападів; трансформація нападів; дані ЕЕГ і ЕЕГ сну; органічні порушення, виявлені при нейровізуалізаційних дослідженнях.

Симптоматична парціальна епілепсія має деякі особливості перебігу у дітей. Значущими критеріями прогнозу при симптоматичних епілепсіях є наявність таких змін на ЕЕГ як епілептична активність, уповільнення фонової активності і уповільнення фонової активності у поєднанні з фокальною епілептичною активністю. Значим є проведення ЕЕГ в динаміці. Найбільш вагомими щодо розвитку рефрактерних форм симптоматичної епілепсії структурними порушеннями є геміатрофії, посттравматичні деструкції, кортикальні дисплазії, мезіальний темпоральний склероз, арахноідальні кисти і коркова атрофія головного мозку.

Ключові слова: симптоматична парціальна епілепсія, діти.

V. Salnikova

State institution "Institute for children and adolescents health care of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

Features in symptomatic epilepsy course for children of different age groups

120 children from different age groups (ranging from 1 to 17 yrs) with a clinically documented symptomatic partial epilepsy (SPE) were examined in the study. All patients were examined with the use of clinical methods: the analysis of obstetric history, the study of medical history as well as somatic and neurological states of our patients. Neurophysiologic methods included EEG evaluation and video-EEG-monitoring, and neurovisualizing implied magneto-resonance tomography (MRT).

Age-related peculiarities in the course of SPE in children were analyzed with consideration of special literature data and the results of our study. It has been established that the most significant in defining the subsequent development of drug-resistant forms of the disease were such characteristics as etiology of the disease, age of the patient at its onset, combination of seizure types and their transformation, EEG and sleep-EEG data as well as organic disorders revealed by neurovisualizing.

SPE has a number of features in its course in children. Significant criteria for prognosis in symptomatic epilepsy is the presence of such changes in the EEG as epileptic activity, delayed background activity as such and in combination with focal epileptic activity. EEG evaluation carried out in dynamics is also important. Most threatening structural disorders as regards the development of the symptomatic epilepsy refractory forms are: hemiatrophy, posttraumatic destructions, cortical dysplasia, mesial temporal sclerosis, arachnoidal cysts, and cortical atrophy of the brain.

Key words: symptomatic partial epilepsy, children.

О. А. Ходаківський, канд. мед. наук, доцент каф. фармакології ВНМУ,
І. Л. Черешнюк, канд. мед. наук
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова
(м. Вінниця)

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ПОХІДНОГО АДАМАНТАНУ АДЕМОЛУ НА ФРАГМЕНТАЦІЮ ДНК ЯДЕР НЕЙРОНІВ ЛОБНИХ ЧАСТОК КОРИ ЗА ІШЕМІЇ-РЕПЕРFUЗІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ЩУРІВ

У досліджах на щурах з модельним гострим порушенням мозкового кровообігу (20-хвилинна білатеральна каротидна оклюзія з наступною реперфузією) встановлено, що введення похідного адамантану 1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанол (умовна назва адемола) в дозі 2 мг/кг внутрішньоочеревинно в лікувальному режимі (через 1 год після ішемії та далі один раз на добу через кожні 24 год упродовж трьох діб) ліпше за цитиколін зменшує фрагментацію ДНК ядер нейронів лобних часток головного мозку щурів (маркера нейроапоптозу). Наявність у адемола позитивної моделювальної дії на процеси нейроапоптозу може лежати в основі його церебропротекторної дії. Адемола можна вважати перспективним церебропротектором.

Ключові слова: нейроапоптоз, адемола, цитиколін

З'ясування питання про те, який вид клітинної смерті переважає у ході розвитку гострої церебральної ішемії, має важливе практичне значення для розроблення нових методів патогенетичної терапії інсульту, оскільки регенераторний потенціал нейронів різко обмежений і втрата навіть частини клітин може закінчитись фатально [2, 10, 11]. Внесок некротичної та апоптотичної смерті нейронів у загальну масу ушкодженої нервової тканини є досить варіабельним і залежить від багатьох умов. Враховуючи складність методик та швидку елімінацію апоптотичних клітин, оцінка їх сумарної частки в ішемізованій ділянці головного мозку є непростим завданням [5]. Дискусійним залишається й питання, який вид загибелі клітин є найбільш сприятливим для головного мозку з точки зору функціональних наслідків: апоптоз чи некроз. Останній являє собою лавиноподібний, хаотичний процес деструкції клітин, що супроводжується запаленням. Руйнування десмосом та збільшення простору щілин між окремими нейронами дозволяє вільно рідікуватись та вторинним месенджером клітини, сприяючи збільшенню вогнища ураження [4, 12]. Загибель клітини шляхом апоптозу не супроводжується розвитком запалення, оскільки цілісність мембрани не порушується. Клітина втрачає більшу частину цитоплазми з подальшим утворенням апоптотичних тілець, котрі в подальшому фагоцитуються. Саме тому апоптотична загибель нейронів вважається «меншим злом» для головного мозку, хоча загальна кількість клітин зменшується [6, 13].

Але, на думку деяких дослідників, в умовах гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) апоптотична загибель клітин превалює над некротичною і явище апоптозу є виключно негативним,

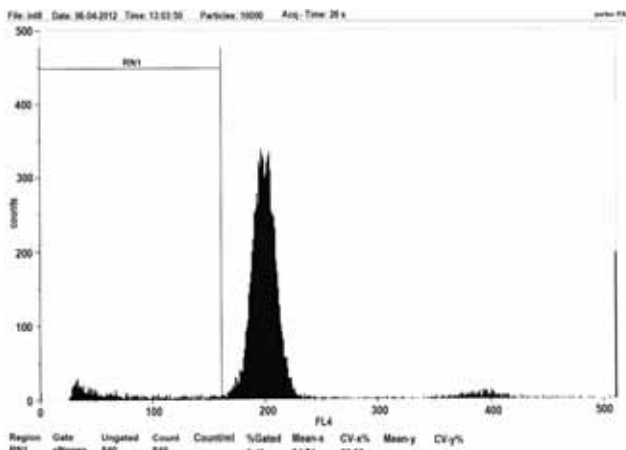
оскільки останній може індукувати всі чинники, які мають місце при вторинному ушкодженні нейронів. Тому основним напрямком цитопротекції можна вважати розроблення та клінічне застосування препаратів, які здатні попереджати та гальмувати саме явища апоптозу [7]. Попередження цього різновиду клітинної смерті традиційно розглядається позитивно, і його вибіркоче попередження може мати важливе значення для реалізації механізмів нейропротекції [8]. Проте доведено, що якщо клітина втрачає можливість загинути апоптотично, це стає тригерним фактором для запуску механізмів некрозу, що є небажаним, оскільки останній сприяє експансії вогнища ішемії за рахунок залучення до зони запалення нових нейронів [12]. Отже, перспективним можна вважати пошук препаратів, які дозволяють одночасно гальмувати як запрограмовані, так і незапрограмовані шляхи клітинної смерті [6].

Похідне адамантану, синтезоване під керівництвом акад. М. О. Лозинського в Інституті органічної хімії НАН України (1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанол, лабораторний шифр ЮК-1, умовна назва адемола), зменшує летальність на рівні мексидолу та цитиколіну на моделі гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом, стимулює кровопостачання головного мозку та послаблює деструктивні зміни у перехідній зоні пенумбри, що дозволяє зменшити вторинне вогнище ішемії [9]. Тому доцільно було дослідити — як впливає адемола на активність нейроапоптозу в цих умовах. Цей процес починається з руйнування ядра клітини, з пошкодження дезоксирибонуклеїнової кислоти (ДНК), тому наявність фрагментованої ДНК є маркером апоптозу [10]. Мета даної роботи — оцінити вплив адемола на інтенсивність нейроапоптозу в корі головного мозку щурів за ішемії-реперфузії (ІР).

Досліди проведено на 32 білих щурах-самцях масою 160—170 г. Експериментальну модель ІР створювали шляхом накладання кліпс на обидві внутрішні сонні артерії під пропофоловим наркозом (60 мг/кг) терміном на 20 хв. Адемола вводили внутрішньоочеревинно (в/о) в умовно ефективній дозі 2 мг/кг, яка чинить максимальний церебропротекторний ефект [9], через 1 год після ІР і далі щодоби. Як референс-препарат застосовували цитиколін у дозі 250 мг/кг в/о у тому ж режимі. Тваринам групи контрольної патології (ІР без лікування), як і контрольним псевдооперованим тваринам (наркоз та препарування сонних артерій без ІР), вводили 0,9 % розчин NaCl (2 мл/кг в/в). Для оцінки фрагментації ДНК в ядрах нейронів негайно після декапітації на 72 год після ІР вилучали лобні частки кори головного мозку. Дослідження виконували методом протокової

цитометрії [1—3; 5] на базі науково-дослідного центру ВНМУ ім. М. І. Пирогова (директор — д-р мед. наук, проф. І. В. Гунас). Для отримання суспензії ядер до тканини додавали спеціальний CyStain DNA фірми Partec (Німеччина) відповідно до інструкції виробника. Використовували одноразові фільтри CellTrics 50 мкм (Partec, Німеччина). Ядерні суспензії біопатів кори лобних часток головного мозку щурів готували відразу після забору матеріалу та промивки холодним (+4 — +8°C) фосфатносолевим буфером pH 7,4 (Sigma). Протоковий аналіз проводили на протоковому цитометрі «Partec PAS» фірми Partec, Німеччина. Для збудження флуоресценції мітки ядерної ДНК — діамідинофеніліндолу — використовували ультрафіолетову лампу. З кожного зразка ядерної суспензії проводили аналіз 10 тис. подій. Протоковий аналіз фрагментації ДНК виконувався засобами програмного забезпечення FloMax (фірма Partec, Німеччина) шляхом виділення Sub-G1 ділянки на ДНК-гістограмах. Статистичне оброблення виконували з використанням критерію t Стюдента.

Типову ДНК-гістограму наведено на рисунку.



Фрагментація ДНК в ядрах клітин кори головного мозку псевдооперованого щура через 72 год. Проточна цитометрія. Кількість подій 10 тис.

У контрольній групі псевдооперованих щурів рівень фрагментації ДНК склав $7,44 \pm 0,80$ % (таблиця).

Вплив адемола та цитиколіну на фрагментацію ДНК в ядрах нейронів лобних часток кори головного мозку щурів із гострим порушенням мозкового кровообігу з подальшою реперфузією через 72 год ($M \pm m$, $n = 8$)

Умови досліджу	Фрагментація ДНК, %
Псевдооперовані тварини	$7,44 \pm 0,80$
ГПМК (контрольна патологія)	$17,04 \pm 0,50^*$
ГПМК + адемола (2 мг/кг)	$12,01 \pm 0,56^{* \wedge}$
ГПМК + цитиколін (250 мг/кг)	$14,05 \pm 0,71^{* \wedge}$

Примітки: * — $p < 0,05$ відносно показника псевдооперованих щурів; # — $p < 0,05$ відносно показника контрольної патології; ^ — $p < 0,05$ відносно показника групи цитиколіну

У групі контрольної патології (ІР без лікування) фрагментація ДНК вірогідно зросла у 2,3 рази — до $17,04 \pm 0,50$ % (табл. 1). Це може вказувати на процес інтенсивного формування вогнища ішемічної напівтіні (пенумбри) саме за рахунок нейроцитів, які перебувають у стані апоптотичної смерті.

Адемола цитиколін вірогідно зменшували фрагментацію ДНК відповідно до $12,01 \pm 0,56$ % та $14,05 \pm 0,71$ %, причому ефект адемола був вірогідно сильнішим ($p < 0,05$). Ці результати свідчать про зменшення інтенсивності нейроапоптозу та, очевидно, про скорочення зони пенумбри за рахунок збільшення кількості функціонально активних нейронів.

Таким чином, спроможність адемола та цитиколіну зменшувати фрагментацію ДНК у нейронах, тобто чинити антиапоптотичну дію, може бути одним із механізмів їхньої церебропротекторної дії при постреперфузійних ушкодженнях головного мозку. Адемола слід вважати перспективним церебропротектором.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

Ішемія-реперфузія головного мозку у каротидному басейні щурів супроводжується збільшенням фрагментації ДНК у ядрах нейронів лобних часток у 2,3 рази.

Оригінальне похідне адамантану 1-адамантилетил-окси-3-морфоліно-2-пропанол (умовна назва адемола) значно зменшує інтенсивність фрагментації ДНК, вірогідно перевершуючи цитиколін, що свідчить про антиапоптотичні властивості досліджуваної сполуки.

Адемола можна вважати перспективним церебропротектором.

Список літератури

1. Войткова В. В. Изучение апоптоза методом проточной цитофлуориметрии (обзор литературы) / В. В. Войткова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2010. — № 6 (76), Ч. 1. — С. 220—225.
2. Вплив діакамфу гідрохлориду на інтенсивність нейроапоптозу при експериментальному порушенні мозкового кровообігу на тлі цукрового діабету / [В. В. Шведський, С. Ю. Штриголь, С. І. Мерзлікін, І. Л. Черешнюк] // Фармакологія та лікарська токсикологія. — 2012. — № 2. — С. 49—53.
3. Залесский В. Н. Методы ранней диагностики апоптоза in vitro, in vivo для оценки хронических токсикантов / В. Н. Залесский, Н. В. Великая // Современные проблемы токсикологии. — 2006. — № 1. — С. 78—82.
4. Запальна реакція та прогностичне значення маркерів запалення у хворих із геморагічним характером мозкового інсульту / [А. С. Кость, М. С. Білобрин, Б. Д. Луцик та ін.] // Лабораторна діагностика. — 2010. — № 2 (52). — С. 11—15.
5. Манских В. Н. Морфологические методы верификации и количественной оценки апоптоза / В. Н. Манских // Бюллетень сибирской медицины. — 2004. — № 1. — С. 63—70.
6. Мойбенко А. А. Эндогенные механизмы кардиопротекции как основа патогенетической терапии заболеваний сердца / А. А. Мойбенко, В. Е. Досенко, А. Н. Пархоменко. — Киев: «Наукова думка», 2008. — 514 с.
7. Рациональная нейропротекция / [И. Ф. Беленичев, В. И. Черный, Ю. М. Колесник и др.]. — Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2009. — 262 с.
8. Роль активных форм кислорода в функциональной активности MAP-киназного каскада, глобальных факторов транскрипции и развитии апоптоза (обзор литературы и собственных исследований) / [Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев, Е. Л. Левицкий и др.] // Журнал Академії медичних наук України. — 2008. — Т. 14, № 2. — С. 203—218.

9. Хоодаківський О. А. Оцінка впливу експериментальної терапії адемолом на інтенсивність перебігу деструктивних змін в мембранах нейронів у монгольських піщанок в умовах гострої церебральної ішемії / О. А. Хоодаківський // Вісник морфології. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 62—65.

10. Knight R. A. Cell death in disease: from 2010 onwards / R. A. Knight, G. Melino // Cell Death Dis. — 2011. — Vol. 2. — P. 202.

11. Role of Apoptosis in disease / [B. Favaloro, N. Allocati, V. Graziano et al.] // Aging. — 2012. — № 5, Vol. 4. — P. 330—349.

А. А. Хоодаковский, И. Л. Черешнюк

Винницкий национальный медицинский институт
им. Н. И. Пирогова (г. Винница)

Исследование влияния производного адамантана адемола на фрагментацию ДНК ядер нейронов лобных долей коры при ишемии-реперфузии головного мозга у крыс

В опытах на крысах с модельным острым нарушением мозгового кровообращения (20-минутная билатеральная каротидная окклюзия с последующей реперфузией) установлено, что введение производного адамантана 1-адамантилэтилокси-3-морфолино-2-пропанол (условное название адемола) в дозе 2 мг/кг внутривенно в лечебном режиме (через 1 ч после ишемии и далее один раз в сутки через каждые 24 ч в течение 3 дней) лучше цитиколина уменьшает интенсивность фрагментации ДНК ядер нейронов лобных долей головного мозга крыс (маркера нейроапоптоза). Наличие у адемола позитивного моделирующего действия на процессы нейроапоптоза может лежать в основе его церебропротекторного действия. Адемола можно считать перспективным церебропротектором.

Ключевые слова: нейроапоптоз, адемола, цитиколин.

12. SOD1 and MitoTEMPO partially prevent mitochondrial permeability transition pore opening, necrosis, and mitochondrial apoptosis after ATP depletion recovery / [H. L. Liang, F. Sedlic, Z. Bosnjak et al.] // Free Radical Biology and Medicine. — 2010. — Vol. 49, № 10. — P. 1550—1560.

13. Waring P. Apoptosis or programmed cell death / P. Waring, F. J. Kos, A. Mullbacher // Med. Res. Rev. — 2008. — № 11. — P. 219—236.

Надійшла до редакції 19.12.2012 р.

O. A. Khodakivskiy, I. L. Chereschnyuk

Pirogov Memorial Medical University
(Vinnitsya)

Investigation of influence of derivate of adamantan ademol on fragmentation of DNA nucleuses of neurons of frontal lobes of cortex under ischemia reperfusion of brain in rats

In experiments on rats with model of acute disorder of encephalic circulation (20 minutes bilateral carotid occlusion with further reperfusion) were established that introduction of derivate of adamantan 1-adamantiloxy-3-morpholino-2-propanol (under conventional name ademol) in dose 2 mg/kg intraabdominal in treatment regimen (in an hour after ischemia and further 1 time a day every 24 hours during 3 days) better than cytikolin decreasing fragmentation of DNA nucleuses of neurons of frontal lobes of brain of rats (marker of neuroapoptosis). Positive modeling influence which has ademol on processes of neuroapoptosis can stay in the base of its cerebroprotective effect.

Ademol can be considered as perspective cerebroprotector.

Key words: neuroapoptosis, ademol, cytikolin.

УДК 616.831-001.31:616.1

В. О. Яворська, І. І. Черненко, Ю. Г. Федченко, О. Б. Бондар, Б. Є. Бондар
Харківська медична академія післядипломної освіти;
Харківський обласний шпиталь для інвалідів війни (м. Харків)

ЗМІНИ У КРОВОПОСТАЧАННІ У ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ БОЙОВУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВУ ТРАВМУ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

ЧМТ займає одне з провідних місць у формуванні інвалідності серед патології нервової системи. Проведено клініко-інструментальне обстеження. 108 пацієнтів, що перенесли бойову черепно-мозкову травму різного ступеня важкості. Виконано порівняльний аналіз доплерографічних показників мозкового кровообігу у обстежених хворих з різним ступенем тяжкості бойової черепно-мозкової травми. Виявлено різний ступінь вираженості гемодинамічних порушень у різних судинних басейнах за допомогою ультразвукової доплерографії магістральних судин ший (швидкісних характеристик, індексу пульсації, опору та систоло-діастолічного коефіцієнту) в залежності від ступеня тяжкості перенесеної бойової черепно-мозкової травми.

Ключові слова: бойова черепно-мозкова травма, ультразвукова доплерографія, показники церебральної гемодинаміки

Незважаючи на великі досягнення військової медицини в лікуванні гострої черепно-мозкової травми (ЧМТ) в останні роки, збільшується кількість віддалених наслідків травматичних уражень головного мозку, далеко не завжди адекватних тяжкості перебігу (в тому числі і бойової) в гострому періоді травм [7, 10—12, 14, 24, 28, 35, 36, 38], і часто (в 50—80 % спостережень) є причиною часткової або повної непрацездатності [16, 18, 25], а також причиною звільнення

з армії військовослужбовців [17, 19, 20, 22]. ЧМТ займає одне з провідних місць у формуванні інвалідності серед патології нервової системи.

Хворі з наслідками ЧМТ у 55 % вимагають тією чи іншою мірою допомоги в повсякденному житті, 45 % не працюють, 70 % відчують обмеження при взаєминах у суспільстві [2, 33]. Хворі з наслідками ЧМТ більш схильні до залежності від алкоголю [21], у 50 % з них на підґрунті неадекватних особистісних реакцій розвиваються стійкі нетрудові настанови [29], що в свою чергу веде до порушення працездатності і в 68,8 % — до інвалідизації [37]. Травматичні uszkodження мозку

тягнуть за собою значні проблеми в поверненні хворих до нормального соціального функціонування, яке включає в себе труднощі в сімейному житті [1, 15], в поверненні до професійної діяльності, у спілкуванні [4—6, 9, 13]. Як правило, для таких людей характерні відсутність активної життєвої позиції та низька ефективність продуктивного розв'язання проблем.

У чоловіків ЧМТ спостерігаються в 2—3 рази частіше, ніж у жінок. Найбільш часто ЧМТ зустрічається у молодих чоловіків 20—39 років, військовозобов'язаних, працездатного віку [25—28, 32, 39].

Дискусійним є питання про перебіг посттравматичного періоду: якщо частина авторів вважає ЧМТ переважно регресивним процесом, пов'язуючи прогресування з додатковими впливами [8], то більшість дослідників вважають обов'язковою наявність віддаленого періоду [23, 24].

У деяких дослідженнях [34, 40] відзначена роль вікового чинника, при цьому вказується на зниження компенсаторних можливостей головного мозку після 40 років. Навіть віддалені наслідки ЧМТ не є закінченим станом, при цьому тип перебігу і прогноз захворювання визначаються частотою настання і вираженістю періодів декомпенсації посттравматичного процесу. При цьому можливості настання декомпенсації можуть бути залежні від іншої, ніж травматична, патології центральної нервової системи, зокрема судинної.

Взаємовідносини травматичної й судинної патології представляються досить складними і неоднозначними. Недостатньо вивченими є взаємовідношення наслідків черепно-мозкової травми і перебігу поліорганного, мультифокального атеросклеротичного процесу, розвитку гострих судинних церебральних і коронарних катастроф, що настають за перенесеними травмами головного мозку.

Зрозуміло, сама ЧМТ сприяє порушенню адаптаційно-приспосувальних функцій організму як у гострому, так і в наступних періодах її розвитку і перебігу [23, 24]. Минущі вегетативні та ангіодистонічні розлади гострого періоду ЧМТ з часом стають постійними, структурно окресленими синдромами судинних захворювань; з віддаленням строків ЧМТ і зі збільшенням віку хворих, у процесі природного старіння організму, ймовірність даних судинних захворювань ще більше збільшується [30—31].

Обстежено 108 пацієнтів, що перенесли бойову черепно-мозкову травму різного ступеня важкості.

Пацієнти були поділені на групи залежно від тяжкості отриманої травми: I групу склали 40 осіб, які перенесли бойову ЧМТ з легкої контузією (12 з них повторну), II група — 38 осіб — контузію середнього ступеня тяжкості (5 з них повторну) і III група — 30 осіб, які перенесли важку контузію.

Хворі з наслідками бойової черепно-мозкової травми були обстежені нами шляхом клінічного спостереження і неврологічного дослідження з використанням даних додаткових методів обстеження. Пацієнти проходили ретельне неврологічне обстеження. Детально вивчалися дані анамнезу, динаміка клінічної картини захворювання протягом кількох років, зміни соціального статусу потерпілого в ході здійснення реабілітаційних заходів та щорічних курсів стаціонарного лікування.

З метою вивчення змін кровопостачання головного мозку хворим проводили ультразвукову доплерографію магістральних судин.

У першій групі хворих у всіх випадках були отримані практично нормальні спектри доплерівського сигналу, що відповідали певним артеріям. Напрямок кровотоку по відношенню до датчика було фізіологічним. Нефізіологічна турбулентність не визначалася. Показники стану кровотоку в досліджуваних судинах у даної групи пацієнтів, отримані після комп'ютерного оброблення, подані в таблиці 1.

Необхідно підкреслити, що міжпівкульна асиметрія в каротидному басейні у всіх обстежених, що увійшли до першої групи, не перевищувала допустимі значення і була в межах $3,2 \pm 1,0$. Для оцінки функціональної проби розраховували індекс реактивності, який в контрольній групі становив $0,851 \pm 0,032$. Слід відзначити, що отримані в першій групі гемодинамічні показники як у спокої, так і при функціональному навантаженні, суттєво не відрізняються від нормальних вікових даних.

При вивченні церебральної гемодинаміки у другій і третій групах хворих було виявлено деякі особливості: зниження амплітуди кривої, підняття інцизури догори і зменшення або зникнення «сistolічного вікна». Вивчаючи доплерографічні показники мозкового кровотоку в обстежених хворих, ми звернули увагу на різний ступінь вираженості гемодинамічних порушень у різних судинних басейнах. Стан церебральної гемодинаміки, встановлений при доплерографічному дослідженні у хворих другої групи наведено в таблиці 2.

Таблиця 1

Показники результатів доплерографічного дослідження в різних судинах у хворих першої групи

Назва судини		V_{max} , см/с	V_{min} , см/с	RP	PL	S/D
Внутрішня сонна артерія (BCA)	d	$43,25 \pm 5,38$	$28,76 \pm 2,87$	$0,45 \pm 0,06$	—	$2,162 \pm 0,412$
	s	$42,87 \pm 5,51$	$27,95 \pm 2,91$	$0,45 \pm 0,05$	—	$2,159 \pm 0,425$
Середня мозкова артерія (CMA)	d	$76,53 \pm 10,07$	$57,3 \pm 3,45$	—	$0,52 \pm 0,08$	$1,676 \pm 0,08$
	s	$75,28 \pm 9,89$	$59,6 \pm 7,02$	—	$0,51 \pm 0,08$	$1,669 \pm 0,09$
Основна артерія (OA)		$60,73 \pm 2,93$	$44,7 \pm 4,98$	—	$0,49 \pm 0,08$	$1,590 \pm 0,05$

Таблиця 2

Показники церебральної гемодинаміки в різних артеріях у хворих другої групи

Назва судини	$V_{\max}$, см/с	$V_{\min}$, см/с	RP	PL	S/D
BCA <i>d</i>	$31,69 \pm 5,12$	$18,53 \pm 4,87$	$0,50 \pm 0,05$	—	$2,707 \pm 0,178$
BCA <i>s</i>	$31,41 \pm 5,12$ $p < 0,01$	$18,26 \pm 5,05$ $p < 0,01$	$0,51 \pm 0,05$ $p < 0,01$	—	$2,689 \pm 0,168$ $p < 0,01$
CMA <i>d</i>	$65,68 \pm 8,7$	$48,36 \pm 7,08$	—	$0,50 \pm 0,91$	$1,757 \pm 0,2$
CMA <i>s</i>	$65,07 \pm 8,5$ $p < 0,05$	$47,06 \pm 6,27$ $p < 0,05$	—	$0,51 \pm 0,91$ $p < 0,01$	$1,802 \pm 0,15$ $p < 0,01$
OA	$39,55 \pm 7,9$ $p < 0,01$	$28,93 \pm 5,35$ $p < 0,01$	—	$0,52 \pm 0,97$ $p < 0,001$	$1,935 \pm 0,16$ $p < 0,001$

Отримані дані виявили в обстежених цієї групи значні зміни церебральної гемодинаміки, які виразилися в достовірному зниженні швидкості кровотоку на 23,1 %, підвищення індексу пульсації PL на 33 % і систоло-діастолічного коефіцієнта на 18,5 % у вертебробазиллярному басейні. У каротидному басейні на тлі достовірного зниження швидкості кровотоку ($p \leq 0,01$) у внутрішній сонній артерії нами виявлено зниження кровотоку в середній мозковій артерії. У кількох хворих середня швидкість кровотоку (СШК) в середній мозковій артерії збігалася з аналогічними показниками в першій групі. Це, ймовірно, було пов'язано з включенням компенсаторних механізмів в судинах у вигляді вазоспазму для забезпечення мозкового кровотоку на нормальному рівні при зниженні його у внутрішній сонній артерії. Однак, тривалий компенсаторний спазм середньої мозкової артерії, підтверджений достовірним підвищенням індексу PL на 13,3 % ($p \leq 0,01$), приводив до збільшення периферичного судинного опору у внутрішній сонній артерії і, отже, сприяв подальшому уповільненню кровотоку в останній. За даними доплерографії, це підтверджувалося підвищенням індексу циркуляторного опору RP у внутрішній сонній артерії у хворих другої групи на 26,5 %. Виявлено тенденцію до зниження швидкості кровотоку в середній мозковій артерії на тлі вазоспазму, що на даному етапі свідчило про перенапруження компенсаторно-приспосувальних механізмів ще без формування мозкової дисциркуляції на інтракраніальному рівні каротидного басейну. Міжпівкульна асиметрія у хворих другої групи була незначною і знаходилась в межах вікової норми ($3,2 \pm 0,9$). Відсутність кровотоку у судині або зміна

його напрямку, в порівнянні з фізіологічним, у досліджуваній групі хворих зафіксовано не було. Середній груповий індекс реактивності у обстежених в першій групі склав $0,889 \pm 0,02$. Можна зробити висновок про те, що у пацієнтів другої групи при доплерографічному дослідженні були виявлені ознаки порушення мозкового кровообігу переважно у вертебробазиллярному басейні. Спазм судин в інтракраніальному відділі каротидного басейну був ще компенсаторною реакцією, оскільки не приводив до розвитку дисциркуляції. Тенденція ж до зниження швидкості кровотоку в середній мозковій артерії була свідченням перенапруження цієї пристосувальної реакції. Виявлені зміни, з нашої точки зору, є ознакою розвитку дисциркуляторної енцефалопатії. Наявні доплерографічні зміни корелювали з клінічними проявами хвороби в першій групі обстежених осіб. Наявність дисциркуляції переважно у вертебробазиллярному басейні проявлялася погіршенням кровопостачання в основному в підкорково-стовбуровій ділянці з розвитком вегетативних порушень, вестибуло-атактичних розладів, неврозоподібного і диссомнічного синдрому та інших патологічних станів.

В обстежених третьої групи при доплерографії як в каротидному, так і в вертебробазиллярному басейнах відзначалося достовірне зниження швидкісних характеристик і підвищення індексів пульсації, циркуляторного опору та систоло-діастолічного коефіцієнта. Слід зазначити, що при зіставленні отриманих результатів доплерографії в третій групі хворих — як в каротидному, так і в вертебробазиллярному басейні — вони були більш вираженими. Результати обстеження хворих третьої групи подані в таблиці 3.

Таблиця 3

Результати доплерографічного обстеження у хворих третьої групи

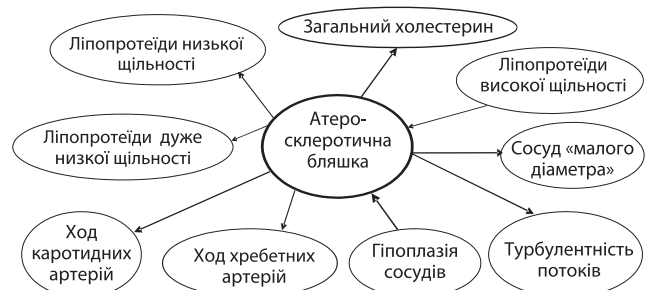
Назва судини	$V_{\max}$, см/с	$V_{\min}$, см/с	RP	PL	S/D
BCA <i>d</i>	$24,49 \pm 5,65$	$16,47 \pm 4,76$	$0,60 \pm 0,03$	—	$2,802 \pm 0,253$
BCA <i>s</i>	$25,39 \pm 5,58$	$17,31 \pm 5,4$	$0,61 \pm 0,02$	—	$2,835 \pm 0,31$
CMA <i>d</i>	$52,76 \pm 9,94$	$37,23 \pm 4,56$	—	$0,60 \pm 0,08$	$1,801 \pm 0,232$
CMA <i>s</i>	$51,62 \pm 9,2$	$38,65 \pm 4,27$	—	$0,59 \pm 0,09$	$1,828 \pm 0,21$
OA	$36,40 \pm 7,1$	$25,23 \pm 6,57$	—	$0,62 \pm 0,04$	$1,702 \pm 0,006$

У внутрішній сонній артерії спостерігалось прогресуюче погіршення кровопостачання у вигляді зниження ССК на 38 % ($p \leq 0,01$) у порівнянні з першою групою і на 9,7 % ($p \leq 0,01$) у порівнянні з аналогічними показниками у хворих другої групи. При цьому індекс циркуляторного опору RP був достовірно підвищений на 29,9 % ($p \leq 0,01$). Зміни в середній мозковій артерії полягали в достовірному зниженні швидкісних характеристик на 23 % ($p \leq 0,01$) у порівнянні не тільки з першою групою, але і з хворими другої групи на фоні наявного вазоспазму, про що свідчило підвищення індексу PL ($p \leq 0,01$) у хворих цієї групи. Виявлені у пацієнтів третьої групи зміни інтракраніальної гемодинаміки свідчили про розвиток мозкової дисциркуляції і в каротидному басейні. Судинний спазм, що виник спочатку з метою компенсації дефіциту кровотоку, надалі став одним з механізмів розвитку хронічної мозкової недостатності в басейні цих же судин. Під час дослідження екстракраніального каротидного басейну у 28 хворих третьої групи ми виявили виражену асиметрію швидкостей кровотоку у внутрішніх сонних артеріях зі збільшенням ССК в 1,5—2 рази та зменшенням індексу RP з одного боку, що, на нашу думку, могло бути ознакою зменшення просвіту судини. Під час неврологічного дослідження у даних хворих на боці, протилежному підвищенню швидкості кровотоку, була виявлена пірамідна недостатність різного ступеня вираженості, іноді у поєднанні з чутливими порушеннями по типу гемігіпестезії. Середній груповий індекс реактивності склав $1,09 \pm 0,022$ і був достовірно вище аналогічного показника у обстежених як у першій, так і в другій групі. У хворих третьої групи ознаки дисциркуляції були виявлені в усіх судинних басейнах. З нашої точки зору, отримані результати доплерографічного дослідження стану мозкового кровообігу у хворих третьої групи відповідали дисциркуляторній енцефалопатії третьої стадії. Клінічно у хворих третьої групи відзначалася поява або посилення психоорганічного, псевдобульбарного, паркінсонічного синдромів, ознак ураження пірамідних і сенсорних шляхів. Отримані дані свідчили про розвиток дисциркуляторних змін в усіх судинних басейнах, що і було підтверджено даними доплерографії. На думку деяких авторів, індекс пульсації PL відображає стан тону внутрішньомозкових судин. У зв'язку з цим становило певний інтерес вивчення кореляційних взаємин між PL і середньою швидкістю кровотоку у хворих другої і третьої груп. Кореляційний аналіз показав, що у хворих другої групи спостерігалася достовірна негативна лінійна залежність між наявними показниками в основній артерії ($2 \pm 0,14$). У хворих третьої групи була виявлена негативна кореляційна залежність в усіх судинних басейнах ($r = -0,62$ в СМА і $-0,67$ в ОА). Іншими словами, в ОА в усіх обстежених і в СМА у хворих третьої групи підвищення індексу PL , а, отже, і тону інтракраніальних судин, супроводжувалося уповільненням мозкового кровотоку. Це довело патогенетичну роль вазоспазму в розвитку гемодинамічних порушень у обстеженої категорії хворих. У хворих другої групи в середній мозковій артерії була виявлена пряма залежність між індексом пульсації і швидкістю кровотоку. Позитивний характер зв'язку між ними, ймовірно, свідчив про компенсаторну

спрямованість виявленого вазоспазму, що виник для підтримки інтракраніальної гемодинаміки на колишньому рівні при погіршенні кровообігу в екстракраніальних відділах. А слабкість коефіцієнта кореляції r в СМА відображала неспроможність компенсаторних механізмів в каротидному басейні на даному етапі. У хворих третьої групи виявлене в подальшому на тлі спазму мозкових судин уповільнення мозкового кровотоку свідчило про перехід вазоспазму з компенсаторного в патологічний, з розвитком дисциркуляції в каротидному басейні.

Транскраніальна доплерографія дозволяє простежити етапи формування хронічного порушення мозкового кровообігу на початковій стадії — від компенсаторного спазму інтракраніальних артерій до розвитку мозкової дисциркуляції. При цьому порушення гемодинаміки в основному проявлялося у вигляді зниження швидкості кровотоку на тлі збільшення індексів RP , PL та S/D , що відображають підвищення тону церебральних судин. Найбільш виражені зміни відмічалися у вертебробазиллярному басейні (за результатами доплерографії основної артерії), що можна пояснити особливостями анатомічного ходу артерій цього басейну. Проведений кореляційний аналіз підтверджує отримані результати. Таким чином, транскраніальна доплерографія є високоінформативним методом дослідження пацієнтів з віддаленими наслідками бойової ЧМТ для виявлення раннього розвитку дисциркуляторної енцефалопатії.

Ми проводили кореляційний аналіз змін в ліпідному спектрі з даними ультразвукової доплерографії. Наявність атеросклеротичних бляшок в судинах сонних артерій мала прямі зв'язки із загальним рівнем холестерину ($r = +0,56$), ліпопротеїдами низької ($r = +0,59$) і дуже низької щільності ($r = +0,32$), ходом судин (наявність звивистості) каротидного ($r = +0,71$) і вертебробазиллярного басейну ($r = +0,63$), наявністю судин «малого калібру» ($r = +0,60$), турбулентністю потоків ($r = +0,32$) і зворотні зв'язки — з ліпопротеїдами високої щільності ($r = -0,61$), гіпоплазією хребетних артерій ($r = -0,43$). Таким чином, наявність атеросклеротичних бляшок в каротидному басейні сполучалася з більш високим рівнем загального холестерину, ліпопротеїдів низької і дуже низької щільності, наявністю звивистості сонних і хребетних артерій, виявленням судин «малого діаметра» каротидних і хребетних артерій і наявністю турбулентності потоків. У свою чергу наявність високого рівня ліпопротеїдів високої щільності та гіпоплазії судин поєднувалося з відсутністю стенозу судин невеликими атеросклеротичними бляшками.



Судинна система мозку високочутлива до механічного впливу. Вазоспазм обумовлює зміни у мозковому кровообігу, посилення гіперперфузії та збільшення лінійної швидкості кровообігу, що можуть затягтися на довгі роки. Інтракраніальні артерії реагують на механічні подразнення скороченням гладкої мускулатури, при цьому травматичний спазм є білатеральним та максимально виражений у дистальних відділах внутрішньої сонної артерії, проксимальних відділах середньої й передньої мозкових артерій, судинах основи мозку. Саме спазм є причиною ішемії діенцефальних структур. Одним з головних чинників ризику є преморбідні аномалії судинної сітки головного мозку, що обумовлюють високу частоту розвитку вторинних ішемічних порушень.

Список літератури

- Brooks N. Psychosocial assessment after traumatic brain injury / N. Brooks // *Scand. J. Rehab. Med.* — 1992. — Vol. 26. — P. 126—131.
- Dawson D. R. The disablement experienced by traumatically brain-injured adults living in the community / D. R. Dawson, M. Chipman // *Brain Injury* — 1995 — V.9, № 4 — P. 339—53.
- Clients perspectives on problems many years after traumatic brain injury / [Dean S., Colantonio A., Ratcliff G., Chase S.] // *Psychological Reports.* — 2000 — V. 86, № 2. — P. 653—58.
- Evans B. M. Prediction of outcome in severe head injury based on recognition of sleep related activity in the polygraphic electroencephalogram / B. M. Evans, J. R. Barlett // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1995 — V. 59 — P. 17—25.
- Prediction of employment outcome one to three years following traumatic brain injury (TBI) / [Gollaher K., High W., Sherer M., et al.] // *Brain Injury.* — 1998, V. 12 — № 4 — P. 255—263.
- Factors influencing failure to return to work due to traumatic brain injury / [Greenspan A. I., Wrigley J. M., Kresnow M., et al.] // *Ibid.* — 1996. — V. 10, № 3 — P. 207—218.
- Reversible neuropsychological deficits after mild traumatic brain injury / [Keller M., Hiltbrunner B., Dill C., Kesselring J.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* — 2000 — V. 68. — P. 761—764.
- Levin H. S. Head trauma / H. S. Levin // *Current Opinion in Neurology.* — 1993. — V. 6 — P. 841—846.
- Prevalence of impairments 5 years after a head injury, and their relationship with disabilities and outcome / [Masson F., Maurette P., Salmi L. R., et al.] // *Brain Injury.* — 1996. — V. 10, № 7. — P. 487—97.
- Head, trauma and risk of dementia and Alzheimer's disease / [Mehta K. M., Ott A., Kalmijn S., et al.] // *Neurology.* — 1999. — V. 53 — P. 1959—1962.
- Olver J. H. Outcome following traumatic brain injury: a comparison between 2 and 5 years after injury / Olver J. H., Ponsford J. L., Curran C. A. // *Brain injury.* — 1996. — V. 10, № 11. — P. 841—48.
- Outcome after traumatic brain injury in the US military medical System / [Ommaya A. K., Salazar A. M., Dannenberg A. L., et al.] // *J. Trauma-Injury Infection and Critical Care.* — 1996. — V. 41, № 6. — P. 972—75.
- A multicenter longitudinal investigation of return to work and community integration following traumatic brain injury / [Sander A. M., Kreutzer J. S., Rosenthal M., et al.] // *J. Head Trauma Rehabil.* — 1996. — V. 11, № 5. — P. 70—84.
- Tennant A. The long-term outcome of head injury: implications for service planning / Tennant A., Macdermott N., Neary D. // *Brain Injury.* — 1995. — V. 9, № 6. — P. 595—605.
- Testani-Dufour L. Traumatic brain injury: a family experience / Testani-Dufour L., Chappel-Aiken L., Gueldner S. // *J. Neurosci. Nurs.* — 1992. — V. 24, № 6. — P. 317—323.
- Бабиченко Е. И. Повторная закрытая черепно-мозговая травма / Е. И. Бабиченко, А. С. Хурина. — Изд.-во Саратов. ун-та, 1982. — 144 с.
- Бодруг В. П. Особенности клинического течения и лечения последствий черепно-мозговых травм, полученных в боевых условиях : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / В. П. Бодруг. — СПб., 2006. — 170 с.
- Врачебно-трудовая экспертиза, социально-трудовая реабилитация инвалидов вследствие черепно-мозговой травмы : методические рекомендации ЦИЭТИН / [Боева Е. М., Гришина Л. П., Сафина А. А. и др.]. — М., 1991. — 24 с.
- Дворянчиков Н. А. Военно-врачебная экспертиза военнослужащих при ранениях и повреждениях центральной нервной системы при взрывной травме / Дворянчиков Н. А., Клепиков С. В., Поляно Н. И. В кн. : Боевая травма нервной системы в условиях современных войн. — М., 2002. — С. 140—143.
- Емельянов А. Ю. Травматическая энцефалопатия : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / А. Ю. Емельянов. — СПб., 2000. — 42 с.
- Захарова Н. И. Влияние малых доз алкоголя на эмоциональное напряжение больных с последствиями черепно-мозговой травмы / Н. И. Захарова // *Журнал невропатол. и психиатр.* — 1979. — Т. 79, вып. 2. — С. 195—201.
- Катанцев А. В. Военно-врачебная экспертиза боевой травмы нервной системы / Катанцев А. В., Фадеев А. С., Работкин О. С. В кн. : Боевая травма нервной системы в условиях современных войн. — М., 2002. — С. 132—140.
- Коновалов А. Н. Классификация черепно-мозговой травмы / Коновалов А. Н., Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. // *Сборник научных трудов ИХ.* — М., 1992. — С. 28—29.
- Коновалов А. Н. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий / Коновалов А. Н., Потапов А. А., Лихтерман Л. Б. // *Вопросы нейрохирургии.* — 1994. — № 4. — С. 18—25.
- Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / М. В. Коробов, В. Г. Помников (ред.). — СПб. : Гиппократ, 2005. — 856 с.
- Крылов В. Е. Черепно-мозговая травма / В. Е. Крылов, В. В. Лебедев // *Врач.* — 2000. — № 11. — С. 13—18.
- Крылов В. Е. Отдаленные последствия травмы головного мозга / Крылов В. Е., Фалина Т. Г., Ермакова О. В. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1987. — Т. 87, № 5. — С. 646—650.
- Макаров А. Ю. Черепно-мозговая травма / Макаров А. Ю., Помников В. Г., Маккавейский П. А. В кн. : Клиническая неврология с основами медико-социальной экспертизы — СПб., 1998. — С. 211—232.
- Вегетативные нарушения в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы / [Морозов В. В., Мальцева О. Б., Посохов В. В., Айяш К. Н.] // *Проблемы отдаленных последствий закрытой черепно-мозговой травмы в условиях научно-технического прогресса : тез. докл. Обл. науч.-практ. конф. (1989) ; Пишель Я. В. (ред).* — Харьков, 1989. — С. 97—98.
- Мякотных В. С. Особенности клиники, диагностики и лечения неврологической патологии у ветеранов Афганистана / В. С. Мякотных // *Медицинская реабилитация ветеранов войн : тез. докл. Междунар. конф.* — Екатеринбург, 1994. — С. 18—20.
- Мякотных В. С. Патология нервной системы у ветеранов Афганистана / В. С. Мякотных. — Екатеринбург : УИФ «Наука», 1994. — 262 с.
- Непомнящий В. П. Эпидемиология ЧМТ / В. П. Непомнящий, В. В. Ярцев. В кн. : Нейротравматология : справочник (под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова). — М., 1994. — С. 221—223.
- Динамика структуры личности у военнослужащих, перенесших механические и стрессовые повреждения головного мозга : Отчет по теме НИР 3.95.108 п. 5 / [Нечипоренко В. В., Литвинцев С. В., Снедков Е. В., Малахов Ю. И.]. — СПб., 1997.
- Педаченко Е. Г. Клинические особенности повторной черепно-мозговой травмы / Е. Г. Педаченко, Е. М. Тромпак // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* — 1990. — Т. 90, № 6. — С. 81—83.
- Ромоданов А. П. Современные аспекты диагностики и комплексного лечения закрытой черепно-мозговой травмы в остром периоде / А. П. Ромоданов // *Вопросы нейрохирургии.* — 1989. — № 5. — С. 35—38.
- Шерман М. А. Состояние неспецифических систем головного мозга при легкой боевой черепно-мозговой

травме / М. А. Шерман // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — Т. 101, № 8. — С. 45—49.

37. Шидловская С. Ф. Особенности неврологических и психических расстройств у лиц, перенесших черепно-мозговую травму во время Великой Отечественной войны, и оптимальные лечебные мероприятия в процессе диспансеризации / С. Ф. Шидловская // Неврология и психиатрия. — Киев, 1987, вып. 16. — С. 41—44.

38. Шогам И. И. Прогнозирование черепно-мозговых травм (значение биомеханического фактора) / И. И. Шогам,

А. А. Пороскун // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 94. — № 6. — С. 76—82.

39. Шодиев А. Ш. Распространенность травм головы в Самаркандской области / А. Ш. Шодиев, В. П. Непомнящий // Мед. журнал Узбекистана. — 1990. — № 9. — С. 47—49.

40. Ярцев В. В. Основные эпидемиологические показатели острой черепно-мозговой травмы среди городских жителей / Ярцев В. В., Непомнящий В. Г., Акшалаков С. К. // Вопросы нейрохирургии. — 1995. — № 1. — С. 37—40.

Надійшла до редакції 05.12.2012 р.

**В. А. Яворская, И. И. Черненко, Ю. Г. Федченко,
О. Б. Бондарь, Б. Е. Бондарь**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковской областной госпиталь для инвалидов войны (г. Харьков)

Изменения в кровоснабжении у больных, которые перенесли боевую черепно-мозговую травму разной степени тяжести

Черепно-мозговая травма занимает одно из ведущих мест в формировании инвалидности среди патологии нервной системы. Проведено клинко-инструментальное обследование 108 пациентов, которые перенесли боевую черепно-мозговую травму разной степени тяжести. Выполнен сравнительный анализ доплерографических показателей мозгового кровообращения у обследованных больных с разной степенью тяжести боевой черепно-мозговой травмы. Выявлена разная степень выраженности гемодинамических нарушений в разных сосудистых бассейнах с помощью ультразвуковой доплерографии магистральных сосудов шеи (скоростных характеристик, индекса пульсации, сопротивления и систоло-диастолического коэффициента) в зависимости от степени тяжести перенесенной боевой черепно-мозговой травмы.

Ключевые слова: боевая черепно-мозговая травма, ультразвуковая доплерография, показатели церебральной гемодинамики.

**V. A. Yavorska, I. I. Chernenko, Yu. G. Fedchenko,
O. B. Bondar, B. E. Bondar**

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv regional hospital for the invalids of war (Kharkiv)

Changes in circulation of blood for patients which carried battle craniocerebral trauma of different degree of weight

Craniocerebral trauma occupies one of leading places in forming of disability among pathology of the nervous system. A clinic-instrumental examination is conducted 108 patients which carried the battle craniocerebral trauma of different degree of weight. The comparative analysis of dopplerographic indexes of cerebral circulation of blood is executed for the patients with the different degree of weight of battle craniocerebral trauma. The different degree of expressed of haemodynamic violations is exposed in different vascular pools by ultrasound dopplerography of main vessels of neck (speed descriptions, index of pulsation, resistance and systolo-diastolic coefficient) depending on the degree of weight of the carried battle craniocerebral trauma.

Keywords: battle craniocerebral trauma, ultrasound dopplerography, indexes of cerebral hemodynamics.

УДК 616.89—008:617.7-001.4

Ц. Б. Абдрахімова, канд. мед. наук, доцент

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України (м. Київ)

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ НАЯВНОСТІ І ВИРАЖЕНОСТІ ОСНОВНИХ
КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ ФЕНОМЕНІВ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ
У ОСІБ ЗІ ВТРАТОЮ ЗОРУ ТРАВМАТИЧНОГО ҐЕНЕЗУ
ЗА ДАНИМИ СУБ'ЄКТИВНОЇ І ОБ'ЄКТИВНОЇ ОЦІНКИ**

На основі клініко-психопатологічного і психодіагностичного обстеження 400 хворих з частковою втратою зору травматичного ґенезу, встановлені нозологічна структура, особливості суб'єктивного сприйняття та об'єктивної оцінки наявності та вираженості депресивних і тривожних проявів у даного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: часткова втрата зору травматичного ґенезу, непсихотичні психічні розлади

Збільшення кількості інвалідів внаслідок часткової втрати зору є однією з актуальних проблем, що залежить від безлічі медичних та соціально-економічних чинників і вимагає комплексного підходу для свого вирішення.

У радянській та російській науковій літературі зустрічаються поодинокі відомості про пограничні психічні розлади у незрячих і пацієнтів зі значним зниженням зору, які переважно представлені невротичними або неврозоподібними станами з вираженням астеничним синдромом, дратівливістю, головним болем, запамороченням [1—3]. В. Ф. Матвєєв [4], який вивчав психічні порушення при вродженій та набутій сліпоті, описує у цих хворих неврози, невротичні реакції зі схильністю до затяжного перебігу й особистісні девіації та обов'язкове вегетативно-судинне тло, що супроводжує емоційні порушення.

У англомовній науковій літературі зустрічаються відомості про психічні розлади у пацієнтів зі значним зниженням зору, переважно у вигляді депресивних проявів різного ступеня вираженості [5—7]. Крім того, нині серед зарубіжних науковців триває дискусія з приводу клінічної трактування та механізмів виникнення синдрому Charles Bonnet, який діагностується, за даними австралійського дослідження, у 17,5 % пацієнтів, що втратили зір у дорослому віці [8], а за результатами інших авторів — від 10 до 40 % серед загальної кількості осіб з втратою зору [9—12].

Між тим, переживання сліпоти, навіть часткової, негативно впливає на всі сфери життєдіяльності людини: трудову, сімейну, неформальне спілкування. У багатьох випадках людина, хоча б частково, втрачає працездатність, що стає додатковим психотравмуючим чинником [13]. Також знижується рівень сімейного функціонування, змінюються форми проведення вільного часу. Вищеперелічене призводить до переживання власної неспроможності, безпорадності, зниження самооцінки [14] та погіршення якості життя, що ще більше провокує невротизацію пацієнтів.

Між тим, у вітчизняному науковому просторі відсутні дослідження, спрямовані на вивчення предикторів, механізмів розвитку непсихотичних психічних розладів (НПР) у осіб, що частково втратили зір внаслідок травми, та визначення шляхів їх нівелювання та превенції. Як наслідок, не розроблено дієвої системи діагностики та лікування даних розладів, кінцевою метою якої було б покращання якості життя та адаптація пацієнтів до наявного рівня функціонування.

Враховуючи вищезазначене, з метою порівняльного аналізу суб'єктивної оцінки та об'єктивної наявності і вираженості основних клініко-психопатологічних феноменів НПР у осіб зі втратою зору травматичного ґенезу, за умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології, шляхом випадкового вибору в період після офтальмологічного втручання та визначення об'єму та прогнозу стосовно втрати зору, нами проведено скринінгове обстеження 600 осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу. В усіх пацієнтів було зафіксовано прояви гострої стресової реакції.

Через місяць після виписки зі стаціонару, під час проходження МСЕК, нами здійснено поглиблене клініко-психопатологічне обстеження пацієнтів, на основі результатів якого було сформовано дві групи дослідження: основна (ОГД) — 200 хворих, в яких після травматичної події, що спричинила часткову втрату зору, діагностовано НПР, та група порівняння (ГП) — 200 осіб, психічний стан яких відповідав «умовній нормі».

Критерієм невиключення в дослідження були: відсутність інформованої згоди; наявність в анамнезі психічних та поведінкових розладів або психотичних розладів на час обстеження; наявність виражених соматичних захворювань, перебіг яких може вплинути на психічний стан пацієнта.

Клініко-психопатологічне дослідження містило поглиблене клінічне стандартизоване інтерв'ю з використанням діагностичних критеріїв МКХ-10. Суб'єктивну оцінку наявних клініко-психопатологічних проявів здійснювали за допомогою опитувальника депресії А. Т. Бека [15], шкали самооцінки тривоги Д. Шихана [16] та методики діагностики самооцінки Ч. Д. Спілбергера і Ю. Л. Ханіна [цит. за 17]. Об'єктивні прояви психопатологічної симптоматики вивчали із використанням клінічних рейтингових шкал депресії та тривоги Гамільтона HDRS і HARS [18].

За нозологічною структурою діагностованих НПР (рис. 1) у обстежених хворих ОГД приблизно через місяць після травми НПР були виражені психічними і поведінковими розладами кластера F 43 — реакція на стрес та адаптаційні розлади, серед яких домінувала змішана тривожно-депресивна реакція F 43.22

(97 осіб, 48,5 % ОГД), приблизно у третини пацієнтів були встановлені пролонгована депресивна реакція F 43.21 (44 особи, 22 % ОГД) адаптаційні розлади з переважанням порушення інших емоцій F 43.23 (29 осіб, 14,5 % ОГД), у 23 (11,5 %) хворих виявлений посттравматичний стресовий розлад F 43.1, а у 7 (3,5 %) пацієнтів — адаптаційний розлад зі змішаним порушенням емоцій та поведінки F 43.25.

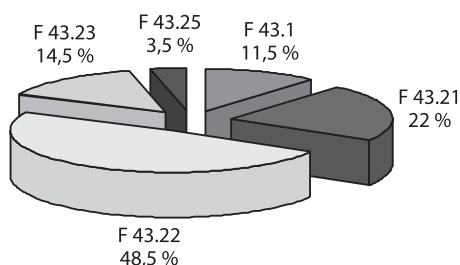


Рис. 1. Нозологічна структура НПР у осіб з частковою втратою зору травматичного генезу

За аналізом та узагальненням отриманих результатів нами виділена синдромологічна структура НПР внаслідок часткової втрати зору травматичного генезу.

Тривожно-депресивні стани. У пацієнтів з переважанням тривожно-депресивних проявів (61 особа, 30,5 %) тривожні реакції формувалися на тлі вираженого депресивного компонента. Афективно-тривожні порушення спостерігалися у пацієнтів з початку втрати зору. Мали місце скарги на занепокоєння, тривогу, яка була ситуативно обумовлена (за близьких людей, власне майбутнє і т. ін.), почуття негараздів, що наближаються, поганий настрій, психоемоційне напруження, відсутність апетиту. На тлі вираженої гіпотимії у пацієнтів спостерігалися побоювання з приводу соматичного здоров'я, а також тривожні побоювання стосовно соціального аспекту життя — взаємовідносин між ними та оточуючими людьми. При цьому, як правило, вони виходили з помилкових передумов у трьох напрямках: а) «оточуючи люди погані, жорстокі, їм не можна довіряти»; б) «я погана, неповноцінна, нікому не потрібна людина»; в) «ситуація настільки драматична, що з неї немає виходу і можна чекати лише одних неприємностей».

Тривожно-фобічну симптоматику різного ступеня вираженості діагностовано у 36 (18 %) пацієнтів. Вони характеризувалися недовірливістю, підозрювали в себе наявність інших захворювань, були фіксовані на свій зір і здоров'я, з особливою увагою ставилися до свого лікування, прийому препаратів. У пацієнтів виявлялася іпохондрична симптоматика. Деякі пацієнти пред'являли скарги на відчуття серцебиття, припускали наявність аритмії. Хворі шукали уваги лікаря, спостерігалася порушення сну.

У пацієнтів із **астено-депресивними** проявами (44 особи, 22 %) спостерігалася зниження настрою, порушення сну й апетиту. У структурі депресивного афекту істотне місце займали астеничні скарги, часто з вираженими дисфоричними спалахами, дратівливою слабкістю, сльозливістю, сентиментальністю. Пацієнти багато часу проводили в ліжку, вважали своє життя безглуздом, себе називали інвалідами. З'являлася

швидка стомлюваність, дратівливість, плаксивість. У пацієнтів порушувався сон, знижувався апетит. Астено-депресивний синдром проявлявся у вигляді скарг на поганий, пригнічений настрій, зниження працездатності, швидку стомлюваність. Усі ці симптоми відзначалися поряд з порушеннями сну, вегетативними розладами, нерідко на тлі частого головного болю.

Прояви **астено-іпохондричного** синдрому у 30 (15 %) хворих поєднувалися з порушеннями сну і відображали вплив психотравмуючої ситуації, відмічалася фрустрація з приводу невдач або психологічних проблем у професійній діяльності та особистому житті. Такі пацієнти пред'являли скарги на загальну слабкість, погане самопочуття і настрою, зниження працездатності, погіршення пам'яті та низький рівень концентрації уваги, які зазвичай поєднувалися, поряд з підвищеною турботою про своє здоров'я, з масою скарг соматичного характеру при майже повній відсутності об'єктивних ознак важкого соматичного захворювання.

Обсесивно-фобічний синдром, що спостерігався у 29 (14,5 %) пацієнтів, характеризувався нав'язливими фобіями та істеричними проявами у вигляді істеричного тремору ($10,5 \pm 3,1$ %, та $13,3 \pm 3,4$ %) ($p \leq 0,05$).

За результатами вивчення суб'єктивної оцінки наявності і вираженості депресивних проявів, обстежені пацієнти розподілилися таким чином (рис. 2): серед осіб ГП у 31,5 % депресія відсутня, у 51,5 % — наявні симптоми легкої, а у 17,0 % — помірної вираженості; серед пацієнтів ОГД, навпаки, превалювали хворі з помірною (35,5 %) та вираженою (33,0 %) депресією, 13,0 % оцінювали свій стан як тяжку, а 18,5 % — як легку депресію.

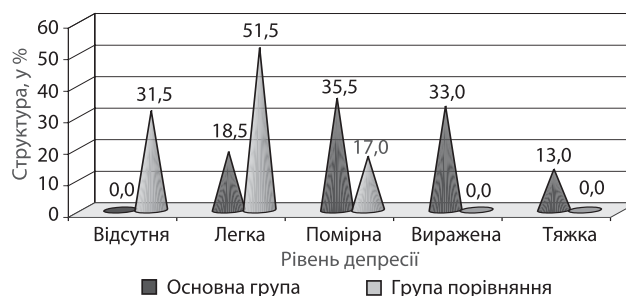


Рис. 2. Кількісний розподіл досліджених пацієнтів за рівнем суб'єктивної оцінки вираженості депресії (шкала А. Т. Бека)

Під час вивчення особливостей суб'єктивного сприйняття клініко-психопатологічної симптоматики встановлено, що мозаїчні прояви депресивної симптоматики, як когнітивно-афективної, так і соматизованої, спостерігалися практично в усіх пацієнтів ОГД та у більшості хворих ГП. Проте, ступінь її вираженості значно різнився: серед осіб ОГД встановлено негативний кількісний дрейф у бік суб'єктивного ускладнення депресії, між тим як серед осіб ГП встановлено зворотну тенденцію: відсутність або легкий ступінь вираженості депресивних проявів мав місце приблизно у 60 % респондентів ГП, в той час як в ОГД в такій ж кількості осіб діагностовано виражену або тяжку депресивну симптоматику ($p \leq 0,05$).

Застосування опитувальника депресії А. Бека дозволило виявити найбільш релевантні та значущі суб'єктивні симптоми депресії, а також найчастіші жалоби, які виказувалися пацієнтами та відповідали специфічним проявам НПР у пацієнтів з частковою втраченою зору травматичного генезу. У пацієнтів ОГД серед симптомів когнітивного та афективного компонентів переважали розлади настрою, відчуття неспроможності, незадоволеність, роздратованість, порушення соціальних зв'язків, нерішучість ($p \leq 0,05$). У пацієнтів ГП, відповідно, мали місце песимізм, почуття провини, слізливість, порушення соціальних зв'язків ($p \leq 0,05$). Отже, у осіб ОГД ураження когнітивно-афективної сфери відбувалося за рахунок симптомів, які більш відображають «вітальність» переживань щодо «необоротної», хоча й часткової, втрати зору. У пацієнтів ГП наявні симптоми характеризували відреагування особистості на травму, боротьбу «прийняття-неприйняття» нового, іншого стану здоров'я та життєдіяльності із обмеженими функціональними можливостями. За субшкалою соматизації у пацієнтів ОГД переважали симптоми втрати образу тіла, втрати працездатності, порушення сну, захопленість почуттям власного тіла ($p \leq 0,05$), у пацієнтів ГП, відповідно, симптоми втрати образу тіла та захопленість почуттям власного тіла ($p \leq 0,05$). Таким чином, у пацієнтів обох груп при частковій втраті зору соматизація депресивних симптомів концентрувалася у межах власного тіла. Проте, у пацієнтів ОГД, за рахунок «хворобливого відреагування» симптомів когнітивно-афективної сфери, у структурі соматизації з'являлася астенична симптоматика у вигляді втрати працездатності та порушення сну.

Вивчення об'єктивних проявів психопатологічної симптоматики із використанням клінічної рейтингової шкали HDRS довело наявну тенденцію щодо різниці тяжкості депресивного синдрому у пацієнтів різних груп (рис. 3). Так, виявлена депресія на рівні малого депресивного епізоду склала 72,5 % осіб, тяжкого — 11,5 % пацієнтів ОГД. Серед хворих ГП у переважній більшості осіб (73,5 %) об'єктивні прояви депресії не були встановлені, а в 26,5 % випадках діагностовано депресивну симптоматику з вираженістю рівня малого депресивного епізоду. Середній бал за шкалою HDRS у пацієнтів ОГД склав при відсутності депресії 5,5 балів, малому депресивному епізоду — 14,0 балів, тяжкому депресивному епізоду — 43,0 бали, у пацієнтів ГП, відповідно, — 4 бали та 12,0 балів.

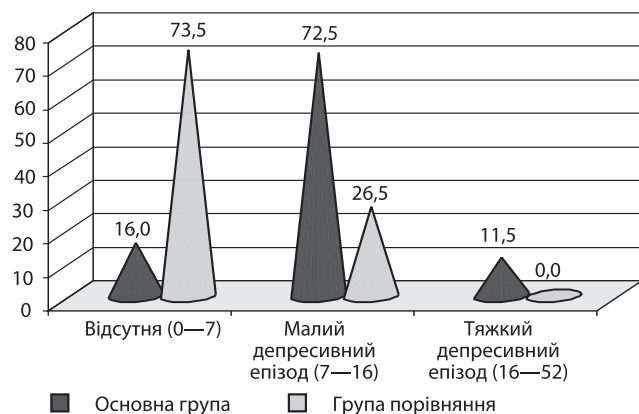


Рис. 3. Розподіл досліджених за клінічним рівнем депресії (шкала Гамільтона, HDRS)

У рамках дослідження структури зустрічальності симптомів (тобто відсотку від загальної кількості діагностованих симптомів у групі), було проаналізовано їх міжгруповий розподіл серед пацієнтів. Так, у пацієнтів ОГД в структурі діагностованих симптомів знижений настрій склав 9,7 %, почуття провини — 6,1 %, зниження здатності до праці та діяльності — 6,1 %, загальмованість мислення — 10,0 %, соматична тривога — 6,8 %, соматичні порушення ШКТ — 6,7 %, загальносоматичні симптоми — 6,6 %, добові коливання стану — 7,3 %, обсессивно-компульсивні розлади — 6,6 %. Депресивний настрій в них проявлявся спонтанними виказуваннями й невербальною поведінкою; почуттям провини у вигляді самозвинувачень, втрати інтересу до діяльності у вигляді апатії, загальмованості у бесіді, ажитацією ($p < 0,05$). В осіб ГП в структурі діагностованих симптомів провідними виявлено знижений настрій (10,5 %), соматичну тривогу (32,2 %), соматичні порушення ШКТ (11,7 %), загальносоматичні симптоми (22,6 %), а також ставлення до захворювання (10,0 %).

Отже, у пацієнтів ОГД виявлені симптоми складали загальну картину депресивного розладу із усіма ознаками порушень настрою, психічною та моторною загальмованістю. У свою чергу, в осіб ГП при наявності підвищеної зустрічальності окремих симптоматичних ознак депресії, вони не відповідали критеріям депресивного розладу, хоча в окремих випадках були досить значного ступеня вираженості ($p < 0,05$).

Наступним кроком у дослідженні став порівняльний аналіз суб'єктивної та об'єктивної оцінки тривожності обстежених. Дослідження суб'єктивних проявів проводили у два етапи: спочатку з'ясовували наявність та суб'єктивну вираженість тяжкості психопатологічної тривожної симптоматики, потім — проводили диференційоване вивчення реактивної (ситуативної) та особистісної (як стабільної властивості особистості) тривожності.

За розподілом досліджених за суб'єктивною оцінкою власного стану (рис. 4) в усіх пацієнтів обох груп виявлено тривожність, проте різного рівня вираженості.

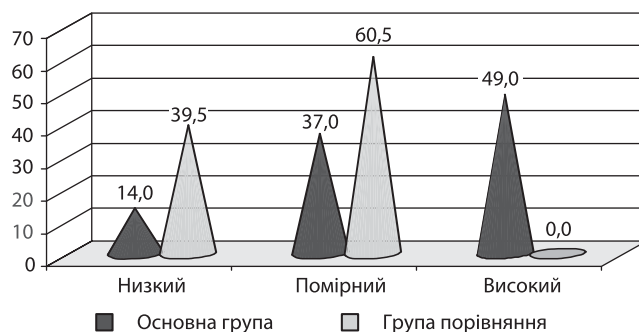


Рис. 4. Розподіл досліджених за суб'єктивною оцінкою власного стану (шкала самооцінки Д. Шихана), %

Так, низький рівень тривожності у осіб ОГД склав 14,0 %, помірний — 37,0 %, високий — 49,0 %. У осіб ГП, відповідно, 39,5 %, 60,5 % та 0 % ($p \leq 0,05$). Важливою характеристикою досліджених є той факт, що у пацієнтів ОГД самооцінка патологічної тривоги, з точки зору міжгрупового розподілу, за ступенем вираженості була

виявлена як більш «динамічно стабільна», порівняно з особами ГП. Така ситуація, на наш погляд, свідчила, з одного боку, про єдиний загальний механізм виникнення тривоги, а з іншого — за механізмом розвитку у ГП зазначений феномен був більш пластичним. У пацієнтів ОГД за механізмом розвитку патологічна тривога не мала «зворотного зв'язку» перебігу та була представлена лише у вигляді «пікового зростання» за ступенем вираженості.

За структурою психопатологічної тривожної симптоматики встановлено, що для пацієнтів із частковою втратою зору та НПР властивим був завищений акцент до себе у зовнішньої вимогливості ($p \leq 0,05$), категоричності ($p \leq 0,05$), значимості в постановці завдань ($p \leq 0,05$), змістовному осмисленні діяльності ($p \leq 0,05$). В цілому, пацієнти ОГД були схильні сприймати погрозу власній самооцінці й життєдіяльності у великому діапазоні ситуацій та реагувати вираженням станом тривожності ($p \leq 0,05$), особливо коли це стосувалося оцінки їх компетенції й престижу ($p \leq 0,05$), вони відрізнялися низькою активністю та мотивацією до діяльності ($p \leq 0,05$), зруйнованим почуттям відповідальності у прийнятті рішень ($p \leq 0,05$).

Аналіз суб'єктивного сприйняття вираженості реактивної та особистісної тривожності в цілому підтвердив тенденцію, встановлену з використанням шкали Д. Шихана (рис. 5). Так, серед пацієнтів ОГД виявлено негативний дрейф показників реактивної тривожності у бік зростання (низький рівень — 14,0 %, середній — 37,0 %, високий — 49,0 %), що було обумовлене патологічним підґрунтям переважання високого рівня особистісної тривожності (низький рівень — 3,5 %, середній — 45,5 %, високий — 51,0 % респондентів). У пацієнтів ГП виявлено протилежну тенденцію переважання низького (39,5 % реактивної і 45,5 % особистісної) і середнього (59,5 % реактивної і 54,5 % особистісної) рівнів тривожності.

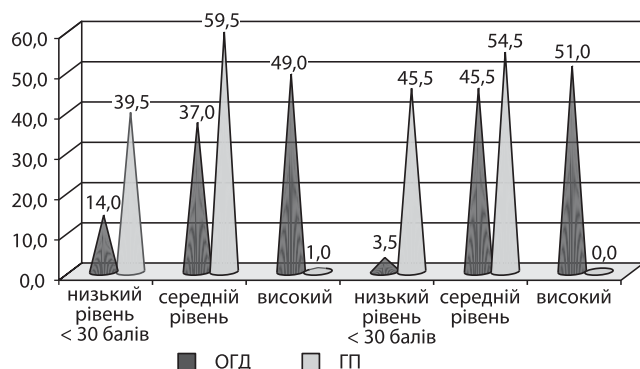


Рис. 5. Розподіл обстежених обох груп за вираженістю реактивної та особистісної тривожності (методика Ч. Д. Спілберґера і Ю. Л. Ханіна), %

Така ситуація, на наш погляд, складається через наявність «преморбідно-особистісного, завищеного тривожного тла» у пацієнтів ОГД внаслідок наявності підвищеної особистісної емоційної чутливості. У свою чергу, у пацієнтів ГП прояви тривожності є реакцією на часткову втрату зору, яка, не маючи особистісного

підґрунтя, не досягає рівня розвитку розладів непсихотичного рівня.

За аналізом отриманих даних можна зазначити, що патологічно високі показники тривожності у пацієнтів ОГД були пов'язані із переживаннями, спрямованими у майбутнє (працездатність, функціонування у суспільстві), між тим як серед осіб ГП більш типовими були переживання, спрямовані на сьогодення та коло проблем, пов'язаних із пристосуванням до життєдіяльності у соціально-побутовому оточенні.

Оцінка наявності та глибини тривожного розладу за об'єктивною шкалою HARS (рис. 6) довела, що для пацієнтів ОГД у 11,5 % випадках характерним був субклінічний рівень вираженості тривожної симптоматики (середній бал — 6 балів). У свою чергу, в осіб ГП субклінічний рівень вираженості тривожної симптоматики був виявлений у 55,5 % пацієнтів (середній бал — 4 бали). Тривожний стан діагностований у 56,0 % хворих ОГД та 44,5 % — ГП (середній бал — 18 та 11, відповідно), що свідчило про наявність преморбідного фону та дозволило віднести цю категорію хворих ОГД до групи ризику розвитку тривожного розладу. За результатами аналізу клінічного феномену — «тривожний розлад» можна стверджувати, що він був діагностований у 32,5 % (середній бал — 28) пацієнтів ОГД, у пацієнтів ГП даний стан не виявлено.

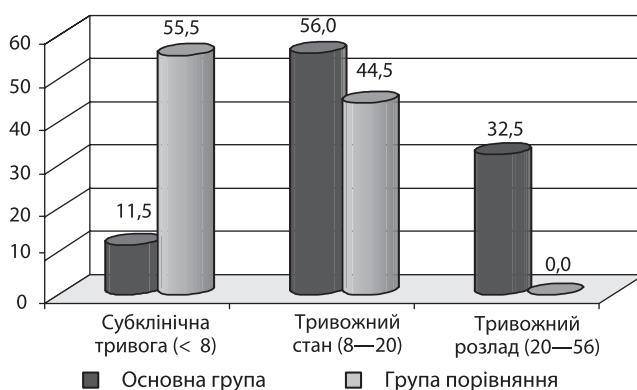


Рис. 6. Розподіл досліджених за рівнем вираженості тривоги (шкала Гамільтона, HARS), %

Отже, у більшості досліджених ОГД із клінічно окресленими розладами встановлено середній та тяжкий ступінь вираженості патологічної тривоги. В цілому, за результатами дослідження вираженості тривоги можна стверджувати, що обмеження здатності зорового сприйняття призводило до надмірного напруження механізмів психічної саморегуляції особистості, що проявлялося появою субклінічної тривоги та клінічно окреслених тривожних станів.

З метою виявлення провідних симптомів тривожного стану та тривожного розладу було досліджено їхню структуру та зустрічальність. У пацієнтів ОГД та ГП симптоми тривоги розподілилися нерівномірно. У пацієнтів обох груп серед перемінних «психічні» симптоми тривоги переважали над «соматичними» симптомами, а саме: тривожний настрій (ОГД — 8,1 %; ГП — 20,7 %), напруження (ОГД — 13,0 %; ГП — 25,2 %),

страх (ОГД — 11,5 %; ГП — 20,6 %), депресивний настрій (ОГД — 14,1 %) ($p < 0,05$). Соматичні симптоми за зустрічальністю розподілилися таким чином: сенсорні симптоми (ОГД — 9,6 %; ГП — 14,3 %), м'язові симптоми (ОГД — 9,6 %), серцево-судинні симптоми (ГП — 18,0 %). Аналіз симптомів встановив, що при наявності в осіб ГП симптомів тривожного спектра їхній ступінь вираженості не відповідав критеріям тривожного розладу.

Отже, за аналізом об'єктивних даних щодо психопатологічної симптоматики НПР у осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу встановлено, що як депресивні, так і тривожні прояви спостерігалися у осіб як ОГД, так і ГП. Однак, в осіб ГП виявлені окремі симптоми, які не складали клінічної картини психічного розладу та мали незначний ступінь вираженості. Між тим, у пацієнтів ОГД діагностовано наявність депресивної і тривожної симптоматики з вираженістю на рівні малого (72,5 %) або важкого (11,5 %) депресивного епізоду, а також тривожного стану (56,0 %) та тривожного розладу (32,5 %).

В цілому, за узагальненням отриманих даних, встановленим можна вважати факт недооцінки наявності та вираженості депресивних симптомів та перевищення значущості проявів психопатологічної тривоги в осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу з відсутністю клінічно окреслених НПР. Для пацієнтів з частковою втратою зору травматичного ґенезу, в яких діагностовано НПР, характерною визначена тенденція до балансу суб'єктивних і реальних проявів депресії, між тим як при оцінці глибини тривожної симптоматики, як і в ГП, має місце перевищення суб'єктивних оцінок над реальними проявами, хоча і в меншому ступені (рис. 7, 8).

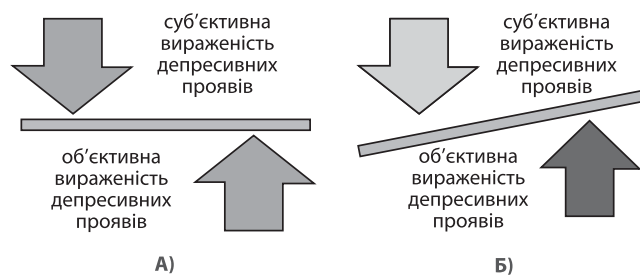


Рис. 7. Порівняльний аналіз вираженості депресивних проявів у осіб ОГД (А) та ГП (Б)

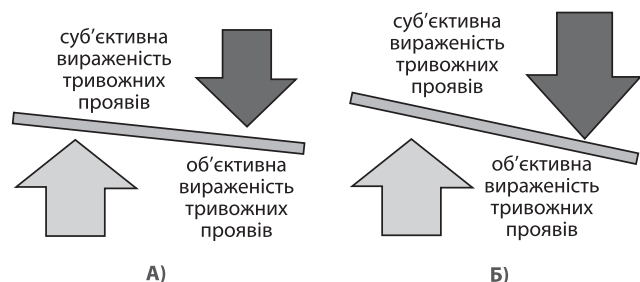


Рис. 8. Порівняльний аналіз вираженості тривожних проявів у осіб ОГД (А) та ГП (Б)

Підсумовуючі отримані дані щодо вивчення особливостей суб'єктивного сприйняття об'єктивної оцінки вираженості психопатологічних проявів у осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу, можна стверджувати, що в усіх хворих з частковою втратою зору травматичного ґенезу через місяць після виписки з офтальмологічного стаціонару мають місце прояви депресії та патологічної тривоги, які різняться як за поширеністю, так і за клінічним змістом. У частини респондентів вони є мозаїчними та такими, що не досягають клінічно окресленого рівня, а в інших, навпаки, мають дуже значну вираженість із нозологічною приналежністю до кластера F 43 — реакція на стрес та адаптаційні розлади.

У осіб з НПР діагностовано більш виражені суб'єктивно та об'єктивно значущі депресивні прояви з ураженням когнітивно-афективної і соматичної сфер, висока «динамічно стабільна» патологічна тривога з негативним дрейфом реактивної тривожності у бік зростання, на тлі наявності патологічного підґрунтя у вигляді переважання високого рівня особистісної тривожності. Серед респондентів ГП, навпаки, за їхньою суб'єктивною оцінкою, у більшій частині з них прояви депресії були відсутні, або мали легкий ступінь вираженості, а наявні окремі депресивні симптоми характеризували процес відреагування особистості на травму, боротьбу «прийняття-неприйняття» нового, іншого стану здоров'я та життєдіяльності із обмеженими функціональними можливостями; інша тенденція спостерігалась стосовно суб'єктивних ознак психопатологічних тривожних проявів, а саме — перевищення їх, порівняно з об'єктивними даними.

Таким чином, на основі обстеження 200 хворих на НПР внаслідок часткової втрати зору травматичного ґенезу та 200 пацієнтів з частковою втратою зору без клінічно окреслених психічних розладів доведена клініко-психопатологічна специфічність стану їхньої психічної сфери. Отримані дані були враховані нами під час розроблення системи комплексного лікування даного контингенту пацієнтів.

Список літератури

1. Гудонис В. П. Основы и перспективы социальной адаптации лиц с пониженным зрением / В. П. Гудонис. — М.: Московский психолого-социальный институт; Воронеж: НПО «МОДЭК», 1999. — 288 с.
2. Богданович М. А. Пограничные нервно-психические расстройства у зрячих больных первичной глаукомой (клинико-динамический и реабилитационный аспекты) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 «Психиатрия» / М. А. Богданович. — Москва, 2007. — 22 с.
3. Кириллова О. А. Психические расстройства и качество жизни у больных первичной открытоугольной глаукомой : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.18 «Психиатрия» / О. А. Кириллова. — Москва, 2007. — 22 с.
4. Матвеев В. Ф. Психические нарушения при дефектах зрения и слуха / В. Ф. Матвеев. — М.: Медицина, 1987. — 461 с.
5. Age-Related Macular Degeneration: Self-Management and Reduction of Depressive Symptoms in a Randomized, Controlled Study / B. L. Brody, A. C. Roch-Leveque, R. M. Kaplan [et al.] // Journal of the American Geriatrics Society. — 2006. — Vol. 54. — P. 1557—1562.
6. Therapeutic potential of valproic acid for retinitis pigmentosa / [C. M. Clemson, R. Tzekov, M. Krebs et al.] // Br. J. Ophthalmol. — 2011. — Vol. 95. — P. 89—93.

7. Murphy R. Retinal Disease and Psychological Disorders: A Literature Review / R. Murphy // *Retinal Physician*. — 2012. — Vol. 9, Issue April. — P. 49—51.
8. Vukicevic M. Butterflies and black lacy patterns: the prevalence and characteristics of Charles Bonnet hallucinations in an Australian population / M. Vukicevic, K. Fitzmaurice // *Clinical and Experimental Ophthalmology*. — 2008. — Vol. 36. — P. 659—665.
9. Tan C. Dynamic changes in visual acuity as the pathophysiologic mechanism in Charles Bonnet syndrome (visual hallucinations) / C. Tan, B. Sabel // *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* — 2006. — Vol. 256. — P. 62—63.
10. Jackson M. Cases: Charles Bonnet syndrome: visual loss and hallucinations / M. Jackson, J. Ferencz // *CMAJ*. — 2009. — Vol. 181. — P. 175—176.
11. N. Kazui, R. Ishii, T. Yoshida et al. Neuroimaging studies in patients with Charles Bonnet syndrome / [N. Kazui, R. Ishii, T. Yoshida et al.] // *Psychogeriatrics*. — 2009. — Vol. 9. — P. 77—84.
12. Kester E. Charles Bonnet syndrome: case presentation and literature review / E. Kester // *Optometry*. — 2009. — Vol. 80. — P. 360—366.
13. Дороднев А. Б. Травма потери зрения и ее влияние на личность / А. Б. Дороднев // *Вестник Костромского*

государственного университета им. Н. А. Некрасова. — 2008. — № 3. — С. 70—73.

14. Кондюхова Т. Н. Внутренняя картина болезни в психологической структуре личности инвалидов по зрению : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук : спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Т. Н. Кондюхова. — СПб., 2004. — 24 с.
15. An Inventory for Measuring Depression / [A. T. Beck, C. H. Ward, M. Mendelson et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 1961. — Vol. 4, June. — P. 8—18.
16. Sheehan D. V. The classification of phobic disorders / D. V. Sheehan, K. H. Sheehan // *Int. J. Psychiat. Med.* — 1983. — Vol. 12. — P. 243—266.
17. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д. Я. Райгородский. — Самара: Бахрах-М, 2002. — 668 с.
18. Подкорытов В. С. Депрессии (Современная терапия) / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 350 с.

Надійшла до редакції 21.01.2013 р.

Ц. Б. Абдрахимова

Український НІІ соціальної та судової психіатрії
і наркології МЗ України (г. Київ)

Сравнительный анализ наличия и выраженности основных клинико-психопатологических феноменов непсихотических психических расстройств у лиц с потерей зрения травматического генеза по данным субъективной и объективной оценки

На основе клинико-психопатологического и психодиагностического обследования 400 больных с частичной потерей зрения травматического генеза установлены нозологическая структура, особенности субъективного восприятия и объективной оценки наличия и выраженности депрессивных и тревожных проявлений у данного контингента пациентов.

Ключевые слова: частичная потеря зрения травматического генеза, непсихотические психические расстройства.

С. В. Abdryahimova

Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology
of the Ministry of Health of Ukraine
(Kyiv)

Comparative analysis presence and severity of basic clinical-psychopathological phenomenon of non-psychotic mental disorders in the visually impaired traumatic origin according subjective and objective assessment

On the basis of clinical psychopathology and psychodiagnostic survey of 400 patients with a partial loss of traumatic origin, established nosological structure, especially the subjective perception and objective assessment of the presence and severity of depressive and anxiety symptoms in this group of patients.

Key words: partial loss of traumatic origin, non-psychotic mental disorders.

А. В. БрюхановВоенно-медицинский клинический центр Крымского региона
(г. Севастополь)**ОПТИМИЗАЦИЯ РЕСОЦИАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ
С ПСИХИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ ОТ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ
НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИДЕПРЕССАНТА ТРИТТИКО (ТРАЗОДОН)**

Ресоциализация лиц с психической зависимостью от психоактивных веществ является актуальной проблемой наркологии. Настоящая работа рассматривает эффективность применения антидепрессанта Триттико (тразодон) с целью оптимизации ресоциализации лиц с психической зависимостью от психоактивных веществ. Результаты исследования подтверждались психологическими методиками.

Ключевые слова: ресоциализация, антидепрессант, триттико, психотерапия, копинг-поведение, психические и поведенческие расстройства в результате употребления психоактивных веществ

В результате активного употребления психоактивных веществ наблюдается десоциализация лиц, употребляющих психоактивные вещества, с утратой социального опыта и социальных связей, что естественно значительно затрудняет процесс реабилитации вышеназванных и повышает риск рецидива возврата к употреблению психоактивных веществ. Реабилитация психически больных понимается как их ресоциализация, как восстановление (сохранение) индивидуальной и общественной ценности больных, их личного и социального статуса. Главная цель реабилитации — восстановление или сохранение статуса личности пациента с психической зависимостью. Психотерапевтическая интервенция, как неотъемлемая часть реабилитационного процесса, направлена на восстановление личного и социального статуса наркозависимых [10, 11]. При этом «точкой приложения» психотерапии является личность пациента и система его отношения к действительности, и нацелена она в большей мере на повышение адаптивных возможностей, реорганизацию социальных отношений и укрепление социальных позиций личности. Групповая психотерапия во всех ее многочисленных вариантах рассматривается как наиболее адекватный метод реабилитации (ресоциализации) лиц, употребляющих психоактивные вещества, в связи с ее эффективностью по восстановлению межличностных отношений. В условиях группы осуществляется одновременное влияние на все основные компоненты отношений — познавательный, эмоциональный и поведенческий; достигается более глубокая перестройка важнейших свойств личности, к которым относятся сознательность, социальность и самостоятельность. Групповая психотерапия больше, чем какой-либо другой метод психосоциального воздействия, способствует восстановлению системы отношений больных с микро-социальным окружением, приведению ценностных ориентаций в соответствие с онтопсихологическим образом жизни. Рассматривая психотерапию как процесс формирования позитивного восприятия и отношения

к жизни, окружающим пациента близким людям, обществу необходимо отметить важную роль восстановления коммуникативных свойств личности.

Ранее в моей монографии «Предиспонирующие факторы формирования психической зависимости от психоактивных веществ» были акцентированы психологическая деформация личности и аффективные нарушения как преморбидные факторы риска формирования психической зависимости от психоактивных веществ, что подтверждается и другими авторами [1—3, 7]. В последующей статье «Преимущественные копинг-стратегии при психических и поведенческих расстройствах в результате употребления психоактивных веществ» рассмотрена проблема социальной дезадаптации лиц, употребляющих психоактивные вещества, с точки зрения теории копинг-поведения, в выводах данного исследования указана роль низкого уровня развития у пациентов как личностных копинг-ресурсов в виде снижения возможностей оценки воздействия социальной среды, патологически измененной «Я»-концепции, коммуникативных нарушений, нарушений ценностно-мотивационной структуры личности, так и копинг-ресурсов социальной среды (нежелание, страх, отсутствие доверия к социальной поддержке, стремление к социальной изоляции, предпочтение закрытой субкультуры), что формирует пассивное, неадаптивное копинг-поведение [4]. Взаимосвязь неэффективного копинг-поведения с употреблением психоактивных веществ рассмотрена в работах как отечественных, так и зарубежных авторов [5, 13—15]. Исходя из вышеизложенного, основным негативным фактором, усложняющим психотерапевтическую работу с пациентом и собственно процесс социальной интеграции с выработкой адаптивных моделей и стратегий социального поведения, являются аффективные нарушения (тревога, депрессия, дисфория) и коммуникативные нарушения, сопутствующие как аффективным нарушениям, так и декомпенсации личностных расстройств [2, 6, 8, 9].

В данной публикации изложены результаты исследования проведенного на базе психиатрического отделения Военно-медицинского клинического центра Крымского региона в 2011—2012 гг. и Центра восстановления личности «Ренессанс», целью которого являлось определение обоснованности и эффективности применения антидепрессанта Триттико (тразодон) с целью коррекции аффективных нарушений у пациентов с зависимостью от психоактивных веществ и влияние применения препарата на процесс ресоциализации. Выбор антидепрессанта Триттико (тразодон) был обусловлен не только выраженным антидепрессивным, анксиолитическим, вегетостабилизирующим

действием препарата и эффективностью по отношению к обсессивно-компульсивному компоненту психической зависимости от психоактивных веществ, но и быстрой коррекцией поведенческих нарушений в виде значимого снижения уровней агрессивности и враждебности, что, несомненно, облегчало проведение психотерапевтической интервенции.

В условиях психиатрического отделения Военно-медицинского клинического центра Крымского региона и Центра восстановления личности «Ренессанс» было обследовано 40 пациентов с диагнозом F 11 «Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов» и 10 пациентов с диагнозом F 10 «Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя». Применение препарата Триттико проводилось как в стационарных, так и в амбулаторных условиях, в режиме монотерапии при добровольном информированном согласии пациентов в исследовании. Триттико (тразодон) назначали 4-недельным курсом в суточной дозе 50—150 мг однократно перед сном.

Исследование полностью завершили все пациенты. Оценку эффективности Триттико (тразодона) проводили клиническо-психопатологическим методом с тестированием до начала терапии, на 14-й и 28-й дни исследования. Квантификационную оценку эффективности препарата Триттико и реабилитационного процесса проводили с помощью:

1) Оценки стратегий копинг-поведения и степени их выраженности с применением опросника SACS «Стратегии преодоления стрессовых ситуаций» С. Хобфолл, 1994; модификация Н. Е. Водопьяновой, Е. С. Старченковой [12];

2) Оценки выраженности аффективных нарушений по трём осям (тревога, агрессия, депрессия) с помощью «8-факторного личностного опросника Спилбергера — Радюка» [18];

3) Оценки коммуникативно-характерологических тенденций с помощью теста «Коммуникативно-характерологические тенденции» (адаптированный тест Т. Лири) [19].

Результаты исследования сведены в таблицы 1—3.

Таблица 1

Показатели моделей и стратегий копинг-поведения пациентов с психической зависимостью от психоактивных веществ в динамике лечения (тест SACS)

Копинг-модели и стратегии	До начала терапии Триттико	14 день терапии Триттико	28 день терапии Триттико
Ассертивные действия	15 ± 3,61	20,7 ± 3,04	25,5 ± 4,05
Вступление в социальный контакт	18,8 ± 4,57	23,1 ± 5,31	26,16 ± 3,93
Поиск социальной поддержки	17,64 ± 4,02	23,9 ± 4,85	27,12 ± 5,21
Осторожные действия	25,35 ± 3,83	20,1 ± 4,05	16,81 ± 4,33
Импульсивные действия	28,48 ± 3,20	20,05 ± 4,75	15,31 ± 3,47
Избегание	27,19 ± 4,04	18,1 ± 5,56	13,46 ± 4,26
Манипулятивные действия	24,29 ± 3,53	17,82 ± 3,52	15,37 ± 4,17
Асоциальные действия	28,61 ± 3,86	18,5 ± 3,16	15,88 ± 4,61
Агрессивные действия	28,93 ± 4,58	20,45 ± 4,24	17,71 ± 5,56
Активная стратегия	15,09 ± 3,52	18,8 ± 3,08	24,66 ± 4,17
Просоциальная стратегия	17,01 ± 4	23,95 ± 4,79	26,94 ± 3,56
Прямая стратегия	27,48 ± 3,31	22,05 ± 5,57	20,51 ± 3,17
Пассивная стратегия	25,58 ± 2,42	18,35 ± 3,68	16,05 ± 3,45
Непрямая стратегия	24,29 ± 3,35	17,8 ± 3,52	15,77 ± 4,27
Асоциальная стратегия	28,06 ± 2,96	19,71 ± 2,35	16,58 ± 4,32

Таблица 2

Показатели выраженности аффективных нарушений у пациентов с психической зависимостью от психоактивных веществ по трём осям — тревога, агрессия, депрессия (8-факторный личностный опросник Спилбергера — Радюка)

Параметры тестирования	До начала терапии Триттико	14 день терапии Триттико	28 день терапии Триттико
Любознательность (состояние)	6,4 ± 2,51	15,5 ± 1,5	29,2 ± 1,45
Агрессия (состояние)	36,3 ± 3,45	26 ± 2,4	19,25 ± 2,15
Тревога (состояние)	29,5 ± 1,36	20,5 ± 2,35	16,5 ± 2,36
Депрессия (состояние)	27,6 ± 2,64	21,2 ± 1,6	12,4 ± 1,22
Любознательность (свойство)	10,2 ± 3,05	15,2 ± 2,15	25,5 ± 2,05
Агрессивность (свойство)	35,3 ± 3,35	25 ± 1,75	20,1 ± 1,35
Тревожность (свойство)	34,5 ± 1,65	24,55 ± 1,05	17 ± 1,5
Депрессивность (свойство)	32,6 ± 1,6	22,2 ± 2,65	14,32 ± 2,05

Таблиця 3

Показатели выраженности коммуникативно-характерологических тенденций с помощью теста «Коммуникативно-характерологические тенденции» (адаптированный тест Т. Лири)

Параметры тестирования	До начала терапии Триттико	14 день терапии Триттико	28 день терапии Триттико
Доминирование	-28,6 ± 1,53	-18,4 ± 1,34	-2 ± 1,15
Дружелюбие	-32,6 ± 2,5	-20,2 ± 1,05	12 ± 0,5
I тенденция	5,2 ± 0,6	9,4 ± 1,2	13,6 ± 1,46
II тенденция	7,6 ± 2,4	11,2 ± 1,3	14,2 ± 1,82
III тенденция	14,1 ± 3,15	10,3 ± 1,05	4,2 ± 2
IV тенденция	15,6 ± 1,44	11 ± 1,35	6,7 ± 0,35
V тенденция	6,9 ± 3,25	8,15 ± 1,85	13,67 ± 1,28
VI тенденция	7,6 ± 2,2	9,1 ± 1,23	12,12 ± 2,25
VII тенденция	6,2 ± 1,36	10,28 ± 2,17	11,76 ± 1,66
VIII тенденция	5,23 ± 1,45	8,44 ± 2,13	14,32 ± 1,05

Сравнительный анализ результатов обследования пациентов, полученных с помощью опросника SACS (см. табл. 1), показывает статистически достоверные отличия использования преимущественных моделей и стратегий копинг-поведения: значимое снижение в динамике лечения использования пациентами дезадаптивных моделей копинг-поведения («избегание», «асоциальные действия», «агрессивные действия») и увеличение использования просоциальных моделей копинг-поведения — «ассертивные действия», «поиск социальной поддержки» и «вступление в социальный контакт».

Динамика степени выраженности аффективных нарушений у пациентов по трём осям (тревога, агрессия, депрессия), определявшейся с помощью «8-факторного личностного опросника Спилбергера — Радюка» (см. табл. 2), заключалась в снижении показателей индикаторов стресса (тревоги, агрессии и депрессии как актуального состояния) и снижении тревожности, агрессивности и депрессивности как свойств личности.

Наиболее интересна динамика параметров коммуникативно-характерологических тенденций, полученных с использованием теста «Коммуникативно-характерологические тенденции» (адаптированный тест Т. Лири) (см. табл. 3), поскольку они напрямую связаны с эффективностью терапевтического альянса. Так, по результатам исследования показательны динамические изменения коммуникативных тенденций в сторону формирования эмпатии и аффилиации: снижение индекса III и IV тенденций, а именно — коррекция эмоционально-поведенческих коррелятов непримиримости, жестокости, раздражительности, негативизма, недоверчивости, обидчивости, и повышение индекса VII и VIII тенденций с коррелятами в виде общительности, доброжелательности, терпимости, стремления проявления заботы о близких.

Пациенты отмечали высокую переносимость антидепрессанта Триттико (тразодон), коррекцию диссомнии, быстрое наступление ожидаемого эффекта, а именно снижение раздражительности, улучшение

настроения, увеличение дневной активности, появление интереса к психотерапевтической программе, восстановление позитивно окрашенных микросоциальных отношений. По завершении исследования достигнут комплаенс на продолжение терапии препаратом Триттико (тразодон).

По результатам проведенного исследования с помощью клиническо-психопатологического метода подтверждена эффективность антидепрессанта Триттико (тразодон) по отношению к аффективной патологии в структуре психической зависимости от психоактивных веществ.

Результаты психологических исследований подтверждают позитивную коррекцию личностного профиля, а именно — снижение в динамике использования исследуемыми дезадаптивных моделей копинг-поведения и увеличение использования просоциальных моделей копинг-поведения; снижение показателей индикаторов стресса и снижение тревожности, агрессивности и депрессивности как свойств личности; динамические изменения коммуникативных тенденций в сторону формирования эмпатии и аффилиации.

На фоне применения антидепрессанта Триттико (тразодон), благодаря достигнутой коррекции аффективных нарушений с первых дней приема, позитивных изменений психологического профиля у исследуемых, отмечены повышение эффективности терапевтического альянса, восстановление коммуникативных свойств личности и улучшение микросоциальных отношений, что в целом отвечает ожидаемым результатам исследования по оптимизации ресоциализации пациентов с психической зависимостью от психоактивных веществ.

Список литературы

1. Бараненко А. В. Роль аффективных расстройств в преморбидном периоде формирования алкогольной зависимости (обзор литературы) [Текст] / А. В. Бараненко // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 3 (28). — С. 125—127.
2. Бараненко А. В. Современные взгляды на лечение коморбидных аффективных расстройств при синдроме алкогольной зависимости / А. В. Бараненко [Электронный ресурс]. Новости украинской психиатрии. — Харьков, 2001. — Режим доступа : <http://www.psychiatry.ua/articles/paper013.htm>.
3. Брюханов А. В. Предиспонирующие факторы формирования психической зависимости от психоактивных веществ [Текст] / А. В. Брюханов. — Севастополь: ВМКЦ КР, 2009. — С. 2—11.
4. Брюханов О. В. Преимущественные копинг-стратегии при психических и поведенческих расстройствах в результате употребления психоактивных веществ [Текст] / О. В. Брюханов // Таврический медико-биологический вестник. — 2012. — № 1(57). — С. 42—49.
5. Видерман Н. С. Медико-психологические характеристики копинг-поведения больных с зависимостью от алкоголя [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 19.00.04 / Н. С. Видерман. — М., 2002. — С. 50—53.
6. Гончарова Е. Ю. Результаты исследования ситуативной и личностной тревожности у алкогользависимых пациентов в процессе терапии [Электронный ресурс] // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии : сб. науч. работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвященный 210-летию Сабуровой дачи [под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова]. — Киев; Харьков, 2010. — Т. 5. — Режим доступа : <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper024.htm>.
7. Завьялов В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости [Текст] / В. Ю. Завьялов. — Новосибирск: Наука, 1988. — 198 с.

8. Марута Н. О. Емоційні порушення при пограничних психічних розладах та алкогольній залежності (діагностика та принципи лікування) [Текст] : методичні рекомендації / Н. О. Марута, О. І. Мінко. — Харків, 2003. — 20 с.

9. Современные взгляды на лечение аффективных расстройств в клинике зависимости от психоактивных веществ (обзор) [Текст] / [Минко А. И., Линский И. В., Сулова Л. В и др.] // Архив психиатрии. — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 96—99.

10. Мусієнко Г. О. Щодо питань сучасної організації лікувально-реабілітаційних комплексних програм для хворих наркологічного профілю [Текст] / Г. О. Мусієнко // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 4 (33) — С. 103—104.

11. Мусієнко Г. А. Особенности психотерапии при алкогольной зависимости у лиц молодого возраста [Электронный ресурс] / Г. А. Мусієнко // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии : сб. науч. работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3

(Сабуровой дачи), посвященный 210-летию Сабуровой дачи. Под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. — Киев; Харьков, 2010. — Т. 5. — Режим доступа : <http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper073.htm>.

12. Практикум по психологии менеджмента и профессиональной деятельности [Текст] / под ред. Г. С. Никифорова, М. А. Дмитриевой, В. М. Снеткова. — СПб.: Речь, 2001. — С. 276—282.

13. Ялтонский В. М. Копинг-поведение здоровых и больных наркоманией [Текст] : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / В. М. Ялтонский. — СПб., 1995. — С. 396.

14. Wills T. A. Stress and Coping factors in epidemiology of substance use [Текст] / T. A. Wills. In: Kozlowski et al. (Eds.) Research advances in alcohol and drug problems. — N. Y. : Plenum, 1990. — P. 215—250.

15. Wills T. A. Multiple networks and substance use [Текст] / T. A. Wills // J. of Soc. and Clinic. Psychol. — 1990. — Vol. 9. (1). — P. 78—90.

Надійшла до редакції 22.01.2013 р.

О. В. Брюханов

*Військово-медичний клінічний центр Кримського регіону
(м. Севастополь)*

Оптимізація ресоціалізації пацієнтів з психічною залежністю від психоактивних речовин на фоні використання антидепресанту Тритіко (тразодон)

Ресоціалізація осіб з психічною залежністю від психоактивних речовин є актуальною проблемою наркології. У цієї роботи розглядається ефективність використання антидепресанту Тритіко (тразодон) з метою оптимізації ресоціалізації осіб з психічною залежністю від психоактивних речовин. Результати дослідження підтверджувалися психологічними методиками.

Ключові слова: ресоціалізація, антидепресант, тритіко, психотерапія, копінг-поведінка, розлади психіки та поведінки внаслідок вживання психоактивних речовин.

O. V. Bryuhanov

*Military Medical Clinical Centre of the Crimean region
(Sevastopol)*

Optimization of resocialization of patients with psychological dependence on a psychoactive substance during treatment antidepressant Trittico (trazodone)

The resocialization of persons with psychological dependence on psychoactive substances is a topical problem of narcology. Present work examines the effectiveness of antidepressant Trittico (trazodone) to optimization the resocialization of persons with psychological dependence on psychoactive substances. Research results were confirmed by psychological tests.

Key words: resocialization, antidepressant, trittico, psychotherapy, coping behavior, mental and behavioral disorders due to use of psychoactive substances.

УДК 616.89-008.441.13:362.853:340.13

О. В. Галацан, канд. наук з держ. управління, начальник ГУОЗ ХОДА, **В. В. Шаповалов** (мол.), канд. фарм. наук, доцент каф. медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО, **В. О. Омельченко**, здобувач каф. медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО

Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

РОЗРОБКА ОРГАНІЗАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ НА ВИКОНАННЯ КОНЦЕПЦІЇ РЕАЛІЗАЦІЇ ДЕРЖАВНОЇ ПОЛІТИКИ У СФЕРІ ПРОТИДІЇ ПОШИРЕННЮ НАРКОМАНІЇ, БОРОТЬБИ З НЕЗАКОННИМ ОБІГОМ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН НА РЕГІОНАЛЬНОМУ РІВНІ НА ЗАСАДАХ МЕДИЧНОГО І ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА

В статті на підставі аналізу нормативно-правової бази представлено організаційно-правову систему координації загальних дій у сфері протидії поширенню наркоманії та боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні з позиції медичного і фармацевтичного права. Розроблено алгоритм взаємодії Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації зі заінтересованими службами, відомствами та науково-дослідними установами.

Ключові слова: медичне і фармацевтичне право, наркоманія, незаконний обіг, психоактивні речовини, регіональний рівень

Президент України В. Ф. Янукович 17.10.2012 р., виступаючи на засіданні Комітету з економічних реформ, відмітив, що він очікує від Уряду та профільних відомств пропозицій щодо поглиблення реформ у сфері охорони здоров'я: «Я чекаю, шановні колеги, від Вас ініціативи і поглиблення тих реформ, які ми вже з вами

почали». Серед заходів, які необхідно здійснити найближчим часом, Президент назвав продовження будівництва перинатальних центрів, створення сучасних кардіологічних центрів і станцій швидкої допомоги, забезпечення їх якісним новітнім обладнанням і кваліфікованим персоналом: «Ми почали з вами створювати сучасні станції швидкої допомоги — ми повинні завершити цю роботу. Щоб людина, де б вона не жила, мала

можливість за тими нормативами, які ми затвердили, отримати своєчасну медичну допомогу» [4]. Тому метою роботи стало розроблення організаційних заходів на регіональному рівні на прикладі Харківської області з виконання соціальних ініціатив Президента України В. Ф. Януковича та розпорядження Кабінету Міністрів України від 22.11.2010 р. № 2140-р «Про затвердження плану заходів щодо виконання Концепції реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів на 2011—2015 роки» на засадах медичного і фармацевтичного права [10].

Розроблення організаційних заходів з реалізації на регіональному рівні державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин (ПАР) всіх класифікаційно-правових груп, до яких віднесено наркотичні засоби, психотропні речовини та прекурсори, включала створення організаційно-правової системи для координації загальних дій на рівні місцевих органів влади, профільних управлінь, Головного управління МВС України, УСБ України в Харківській області, Східної регіональної митниці, Харківської медичної академії післядипломної освіти, Національного університету «Юридична академія імені Ярослава Мудрого», ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» та інших вузів, підприємств, організацій і громадських об'єднань у сфері боротьби з наркоманією, незаконним обігом ПАР, здійснення превентивних заходів та проведення роз'яснювальної роботи серед усіх верств населення, що подано на рис. 1 [1—3].

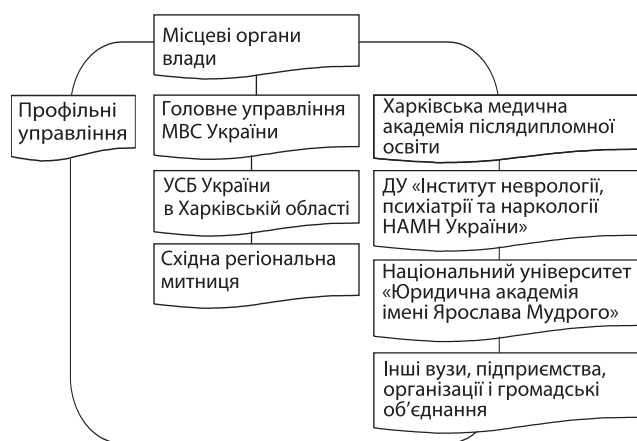


Рис. 1. Організаційно-правова система координації загальних дій у сфері протидії поширенню наркоманії та боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні

В ході розроблення організаційно-правової системи, відповідно до ст. 4 Закону України «Про наркотичні засоби, психотропні речовини і прекурсори», реалізація державної політики у сфері обігу ПАР всіх класифікаційно-правових груп у галузі охорони здоров'я на регіональному рівні була покладена на Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, для чого, відповідно до наказу Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної

адміністрації від 18.06.2012 р. № 387 «Про організацію відпуску лікарських засобів», було створено робочу групу з надання науково-методичної допомоги лікарям і провізорам щодо додержання вимог законодавства України з питань обігу лікарських засобів, в тому числі наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів. Також у створеній організаційно-правовій системі акцентувалась актуальність забезпечення належного стану соціального партнерства і взаємодії державних структур з недержавними, громадськими, релігійними організаціями і конфесіями, що діють у сфері профілактики і боротьби зі шкідливими звичками і асоціальними явищами, пропагують здоровий спосіб життя.

Підставою для розробки організаційно-правової регіональної системи стали результати проведеного судово-фармацевтичного моніторингу злочинності [8], що пов'язана з незаконним обігом ПАР у Харківській області (за 8 місяців 2012 р.), які характеризувалися такими кількісними показниками:

- зареєстровано 4600 споживачів ПАР (динаміка зменшення –4,7 % порівняно з аналогічним періодом 2011 р.);
- виявлено 1915 злочинів по лінії служби БНОН (динаміка зменшення: –12,9 %), з них:
 - тяжкі та особливо тяжкі злочини — 504 злочинів (динаміка збільшення: +2,2 %);
 - збут наркотичних засобів, психотропних речовин (ст. 307 КК України) — 446 злочинів (динаміка збільшення: +1,4 %);
 - «відмивання» коштів, здобутих від незаконного обігу наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів (ст. 306 КК України) — 1 (динаміка зменшення: –75 %);
 - організація або утримання наркокубел (ст. 317 КК України) — 153 (динаміка зменшення: –6,7 %);
 - втягнення шляхом схиляння до вживання наркотичних засобів, психотропних речовин або їх аналогів (ст. 315 КК України) — 16 (динаміка збільшення: +6,7 %), з них неповнолітніх — 1 (динаміка зменшення: –50 %);
 - незаконний обіг прекурсорів (ст. 311 КК України) — 21 (динаміка зменшення: –46,2 %);
 - незаконні посіви снотворного маку чи конопель (ст. 310 КК України) — 82 (динаміка зменшення: –2,4 %);
 - порушення правил обігу наркотичних засобів, психотропних речовин або прекурсорів (ст. 320 КК України) — 3 (динаміка зменшення: –25 %);
 - збут сильнодіючих і отруйних речовин (ст. 321 КК України) — 8 (динаміка збільшення: +60 %);
- проведено оперативних закупок — 263 (динаміка збільшення: +18,5 %);
- проведено контрольних поставок — 3 (динаміка зменшення: –25 %);
- із незаконного обігу вилучено:
 - 85678,8 г наркотичних засобів (динаміка зменшення: –37,1 %), з них: марихуани — 55491,4 г (динаміка зменшення: –8,3 %); опію — 10116,5 г (динаміка збільшення: +2,8 %); макової соломи — 20030,4 г (динаміка зменшення: –69,5 %); інші — 40,5 г;
 - 1670,1 г психотропних речовин (динаміка збільшення: +19,1 %), з них: амфетамінів та їх похідних — 1667 г (динаміка збільшення: +19,2 %).

З метою додержання законодавства і нормативно-правових актів України про обіг ПАР на регіональному рівні було відпрацьовано алгоритм взаємодії профільного управління з заінтересованими службами та відомствами, науково-дослідними установами (рис. 2) та оновлено систему моніторингу поширеності наркоманії та токсикоманії, яка включає у себе відомості про всіх осіб, що перебувають на обліку в наркологічних закладах. Так щорічно, двічі на рік, з метою координації діяльності місцевих органів влади, правоохоронних органів, медичних та фармацевтичних працівників щодо визначення стратегічних регіональних напрямків протидії незаконному обігу ПАР, боротьби з наркозлочинністю та її наслідками в прокуратурі на регіональному рівні проводяться міжвідомчі наради керівників правоохоронних органів, органів виконавчої влади та

головного управління охорони здоров'я з прийняттям обов'язкових рішень. Щоквартально проводяться взаємозвірки достовірності обліку осіб, в тому числі неповнолітніх, схильних до вживання ПАР, між управлінням боротьби з незаконним обігом наркотиків, відділом кримінальної міліції у справах дітей Головного управління МВС України в Харківській області, Управлінням Служби безпеки в Харківській області та обласним наркологічним диспансером. Результати взаємозвірок щодо неповнолітніх доводяться до відома Головного управління освіти та науки Харківської обласної державної адміністрації. Провідною установою, що забезпечує контроль за наркоситуацією у регіоні та взаємодію з органами внутрішніх справ, став комунальний заклад охорони здоров'я «Харківський обласний наркологічний диспансер».

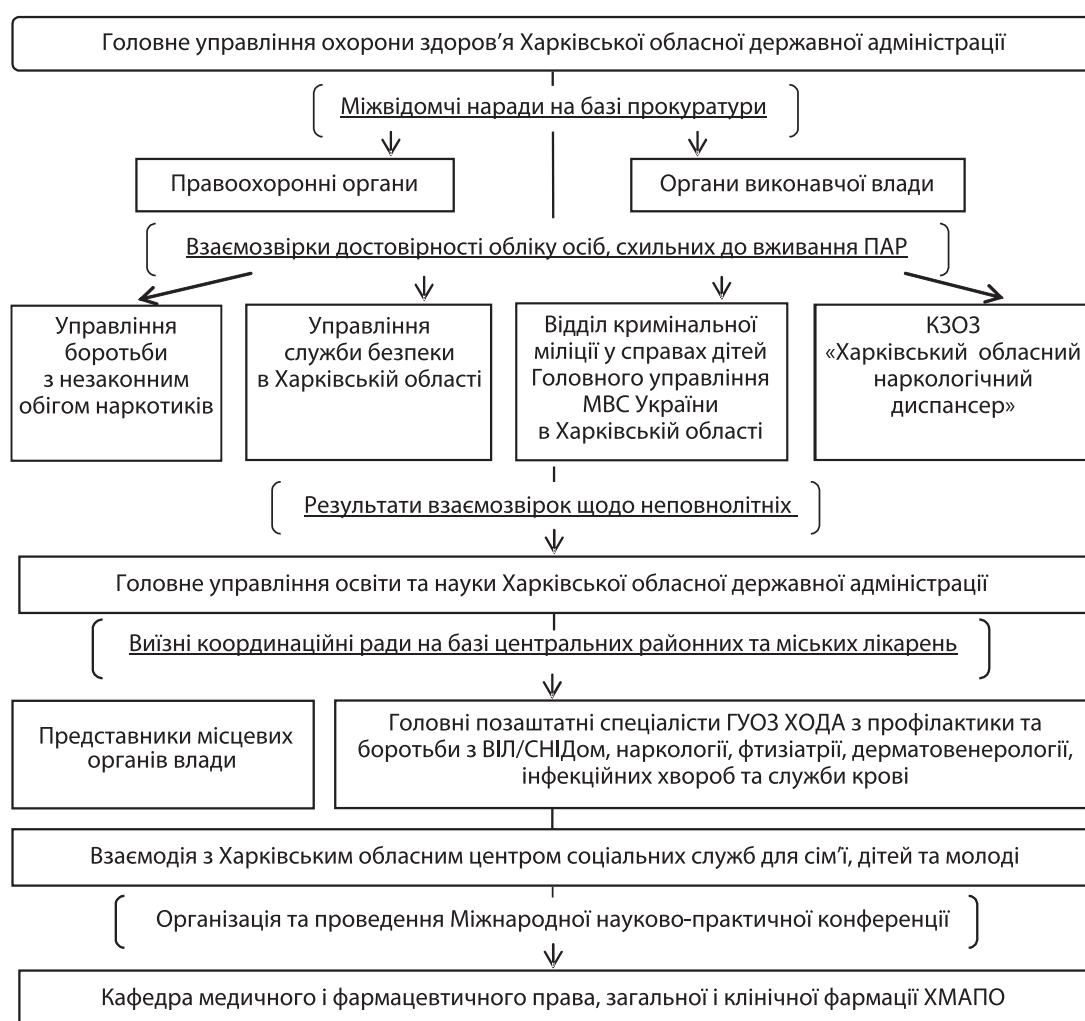


Рис. 2. Алгоритм взаємодії Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації з заінтересованими службами та відомствами, науково-дослідними установами

Сучасна ситуація з поширенням наркоманії в Україні, та зокрема у Харківській області, характеризується, на думку фахівців Міністерства охорони здоров'я України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харківської медичної академії післядипломної освіти та Харківського університету «Юридична академія імені Ярослава Мудрого»,

черговим «епідемічним підйомом», який розпочався у 2008 р. Разом з цим зростає загроза розповсюдження серед населення таких «асоційованих» захворювань, як ВІЛ/СНІД, інфекційні гепатити, туберкульоз, психоневрологічні та інші. Значне навантаження на наркологічну ситуацію на регіональному рівні в Харківській області створює велика кількість офіційно дозволених

до безрецептурного обігу (відпуску) лікарських засобів, які мають психоактивні властивості, з яких хворі на наркоманію шляхом модифікації та синтезу незаконно отримують кустарно вироблені психостимулятори. При цьому зменшення питомої ваги ін'єкційного вживання ПАР опіоїдної групи впливає на більш помірні темпи поширення ВІЛ/СНІДу та гепатитів серед осіб, які зловживають ПАР. За результатами науково-дослідної роботи захищено кандидатську дисертаційну роботу за спеціальністю 15.00.01 — «Технологія ліків, організація фармацевтичної справи та судова фармація»: «Судово-фармацевтичне попередження адиктивної залежності та наркозлочинності серед неповнолітніх» (Курижева О. О., 2012 р.) [5—7, 9, 11].

Важливе місце в організаційних заходах щодо протидії незаконному обігу ПАР та поширенню наркоманії, а також поліпшення нароситуації в регіоні займає координація діяльності закладів охорони здоров'я на базі центральних районних та міських лікарень при проведенні виїзних Координаційних рад Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації за участю представників місцевих органів влади, головних позаштатних спеціалістів Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації з профілактики та боротьби з ВІЛ/СНІДом, наркології, фтизіатрії, дерматовенерології, інфекційних хвороб та служби крові (див. рис. 2). Крім того, як підсумковий річний захід в листопаді 2011 р. було організовано та проведено VIII Міжнародну науково-практичну конференцію «Досудове слідство, фармацевтичне і медичне право як складові державної політики України у протидії наркозлочинності та поширенню наркоманії: від поліцейської хімії і судової фармації до фармацевтичного і медичного законодавства, соціальної, доказової медицини і фармації» (див. рис. 2).

Створення організаційно-правової системи на регіональному рівні відбувалося на підставі відповідної нормативно-правової бази на засадах медичного і фармацевтичного права (рис. 3). В роботу наркологічної служби області впроваджені галузеві стандарти медичних технологій, затверджені наказом Міністерства охорони здоров'я України від 28.12.2002 р. № 507 «Про затвердження нормативів надання медичної допомоги та показників якості медичної допомоги» (1.1.9 за спеціальністю «наркологія») та Протоколи надання медичної наркологічної допомоги, затверджені наказом МОЗ України від 21.09.2009 р. № 681.

На виконання наказу Міністерства охорони здоров'я України від 26.03.2009 р. № 189 «Про Порядок контролю та управління якістю медичної допомоги» видано наказ Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 19.10.2009 р. № 694 «Про затвердження складу клініко-експертних комісій», яким було затверджено склад клініко-експертної комісії з наркології.

В Харківській області у плановому порядку здійснюється перевірка закладів охорони здоров'я щодо виконання вимог наказу Міністерства охорони здоров'я України від 21.01.2010 р. № 11 «Про затвердження

Порядку обігу наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів у закладах охорони здоров'я України» та постанови Кабінету Міністрів України від 03.06.2009 р. № 589 «Про затвердження порядку провадження діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів та контролю за їх обігом».

Фахівцями Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації забезпечено виконання програми замісної підтримувальної терапії для лікування і соціальної реабілітації наркозалежних осіб. На цей час замісна підтримувальна терапія проводиться 68 ін'єкційним споживачам опіоїдних наркотиків (з них 20 — ВІЛ-інфікованих) відповідно до наказів МОЗ України від 19.08.2008 р. № 476 «Про затвердження стандарту лікування ВІЛ-позитивних людей, які є споживачами ін'єкційних наркотиків» та від 10.11.2008 р. № 645 «Про затвердження методичних рекомендацій «Замісна підтримувальна терапія в лікуванні хворих із синдромом залежності від опіоїдів».

За вимогою правоохоронних органів Харківської області та прокуратури фахівці Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації здійснюють моніторинг легального обігу ПАР з наявності ліцензій в комунальних підприємствах охорони здоров'я — аптеках та аптеках інших форм власності на право обігу ПАР різних класифікаційно-правових груп. За результатами наукових досліджень захищено кандидатську дисертаційну роботу за спеціальністю 15.00.01 — «Технологія ліків, організація фармацевтичної справи та судова фармація»: «Удосконалення державної концепції обігу лікарських засобів на засадах фармацевтичного права» (Зброжек С. І., 2012 р.).

В легальному обігу ПАР, які відпускаються за рецептом лікаря форми Ф-3 беруть участь аптеки, що мають ліцензію на придбання, зберігання та відпуск наркотичних засобів (списку 1 таблиці II та списку 1 таблиці III), психотропних речовин (списку 2 таблиці II та списку 2 таблиці III) і прекурсорів (списків 1 та 2 таблиці IV) «Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів». Відповідно до наказу Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 05.08.2011 р. № 481 «Про посилення контролю за виконанням правил виписування та обліку рецептів у закладах охорони здоров'я» створено відповідну комісію, а згідно з наказом Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 01.02.2011 р. № 76 «Про організацію перевірки закладів охорони здоров'я» встановлено порядок перевірки закладів охорони здоров'я (див. рис. 3).

Фахівці Головного управління здійснюють контроль за виконанням вимог наказу МОЗ України від 17.08.2007 р. № 490 «Про затвердження Переліків отруйних та сильнодіючих лікарських засобів» та наказу МОЗ України від 31.08.2007 р. № 511 «Про затвердження великих та особливо великих розмірів отруйних та сильнодіючих лікарських засобів, які знаходяться у незаконному обігу».

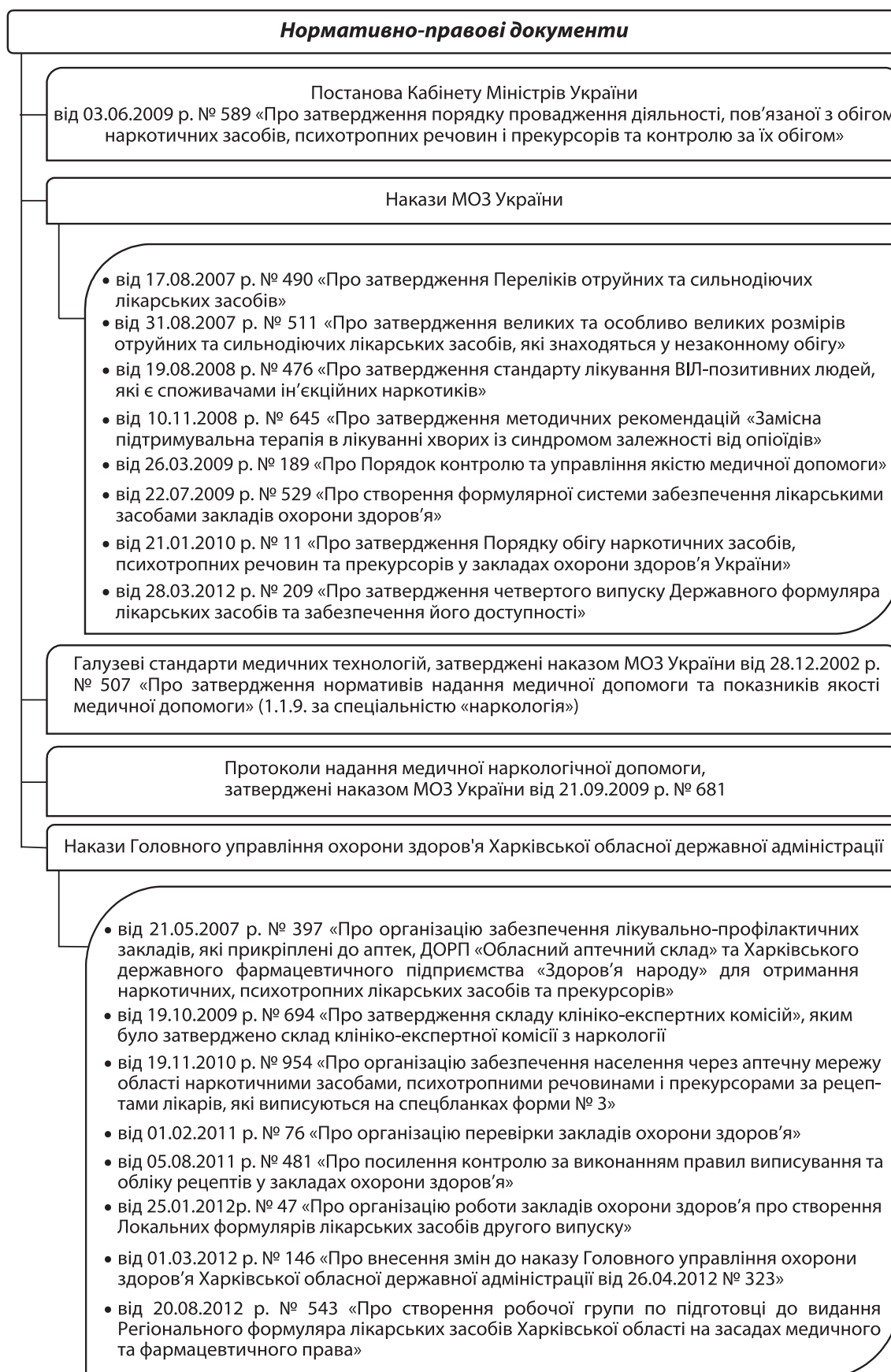


Рис. 3. Нормативно-правова база створення організаційно-правової системи координації загальних дій у сфері протидії поширенню наркоманії та боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні

На виконання наказу Головного управління охорони здоров'я обласної державної адміністрації від 21.05.2007 р. № 397 «Про організацію забезпечення лікувально-профілактичних закладів, які прикріплені до аптек, ДОРП «Обласний аптечний склад» та Харківського державного фармацевтичного підприємства «Здоров'я народу» для отримання наркотичних, психотропних лікарських засобів та прекурсорів» та наказу від 19.11.2010 р. № 954 «Про організацію забезпечення населення через аптечну мережу області наркотичними засобами, психотропними речовинами і прекурсорами за рецептами лікарів, які виписуються на спеціальних форми № 3» проводиться, у разі необхідності, перезакріплення лікувально-профілактичних закладів і комунальних підприємств — аптек з метою забезпечення населення наркотичними засобами, психотропними речовинами і прекурсорами в лікувальних цілях.

З метою упорядкування системи контролю за обігом ПАР та сильнодіючих, отруйних лікарських засобів Головним управлінням охорони здоров'я облдержадміністрації на виконання наказу МОЗ України від 22.07.2009 р. № 529 «Про створення формулярної системи забезпечення лікарськими засобами закладів охорони здоров'я» видано наказ від 25.01.2012 р. № 47 «Про організацію роботи закладів охорони здоров'я про створення Локальних формулярів лікарських засобів другого випуску», який доповнено наказом від 01.03.2012 р. № 146 «Про внесення змін до наказу Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 26.04.2012 № 323», де затверджено склад формулярного комітету Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації та Положення про формулярний комітет, а відповідні накази видані закладами охорони здоров'я. Робота формулярного комітету здійснюється у відповідності до положення.

Крім цього, відповідно до наказу МОЗ України від 28.03.2012 р. № 209 «Про затвердження четвертого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності» видано наказ Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 20.08.2012 р. № 543 «Про створення робочої групи по підготовці до видання Регіонального формуляра лікарських засобів Харківської області на засадах медичного та фармацевтичного права» (IV видання, 2012 р.).

У Харківській області працює близько 10 організацій, що опікуються питаннями ресоціалізації наркозалежної молоді. Найбільш активними із них є Харківський обласний благодійний фонд «Центр ресоціалізації наркозалежної молоді «Твоя перемога»; громадська організація «Центр духовної та соціально-психологічної реабілітації «Еммануїл»; благодійний фонд «Прорив»; Харківська обласна громадська організація «Міст», а фахівці обласного наркологічного диспансеру та обласної клінічної наркологічної лікарні постійно консультують працівників та реабілітантів цих центрів. Фахівці Головного управління охорони здоров'я та Харківського обласного центру соціальних служб для сім'ї, дітей та молоді протягом 2011—2012 рр. по запитам правоохоронних органів, брали участь у перевірках лікувально-профілактичних закладів, слідчого ізолятора, аптек, розважальних

закладів, місць проведення дозволів та у профілактичних рейдах: «Мак», «Батискаф», «Нічне місто», «Шоу», «Вулиця», «Вокзал», «Канікули», «Канал» та ін. Протягом I півріччя 2012 р. центром було охоплено 143 ін'єкційних споживачів ПАР. Працівники центру серед клієнтів розповсюджують засоби контрацепції, зокрема презервативи, здійснюють обмін шприців, видають медичні матеріали, необхідні для надання першої медичної допомоги, інформаційні матеріали, спрямовані на профілактику ВІЛ/СНІДу, наркоманії, гепатиту, туберкульозу та інших супутніх захворювань. Так, упродовж 2011—2012 років було здійснено обмін 6060 шт. шприців, видано 1818 шт. презервативів, 6060 шт. дезінфікуючих засобів (спиртові серветки), а 12 особам з числа споживачів ПАР, які не є ін'єкційними споживачами наркотиків, надано 53 індивідуальні консультації з питань збереження власного здоров'я, допомоги у вирішенні соціально-економічних питань.

У закладах соціального захисту здійснюється поглиблене психолого-педагогічне навчання дітей та вивчення їх індивідуальних особливостей. Особлива увага приділяється корекції агресивної та девіантної поведінки, ведеться робота щодо впровадження проекту «Профілактика ризикової поведінки» в рамках програми «Школа проти СНІДу серед підлітків уразливої групи».

В обласних притулках для дітей, центрах соціально-психологічної реабілітації дітей до планів виховної роботи включені питання профілактики вживання ПАР, проводяться заходи на виконання Програми занять з профілактики ВІЛ/СНІДу та ризикової поведінки серед неповнолітніх.

Відповідно до планів проводяться цикли виховних годин «Я обираю здоровий спосіб життя», тематика яких спрямована на розкриття переваг здорового способу життя, формування навичок щоденного піклування про своє здоров'я, обговорюються питання щодо профілактики ВІЛ/СНІДу, засобів індивідуального захисту і правильної поведінки, порушуються питання культури статевих стосунків, тижні загартування, здорового способу життя, спортивні змагання з футболу, волейболу, настільного тенісу, боротьби зі шкідливими звичками тощо.

Служби у справах дітей райдержадміністрацій, міських рад постійно контролюють зміст діяльності культурно-розважальних центрів, ігрових клубів, спільно із кримінальною міліцією у справах дітей, центрами соціальних служб для сім'ї, дітей та молоді, відділами (управліннями) освіти райдержадміністрацій, міськвиконкомів згідно з графіками щомісячно проводяться профілактичні рейди у розважальні заклади та інші місця масового відпочинку неповнолітніх.

З метою підвищення методичного рівня вихователів притулків для дітей та центрів соціально-психологічної реабілітації дітей було проведено семінар «Завдання притулків для дітей та центрів соціально-психологічної реабілітації дітей в роботі з сім'ями, які перебувають у складних життєвих обставинах, діти з яких потрапляли до закладів» за участю начальників служб у справах дітей, райдержадміністрацій, міських рад, викладачів та студентів кафедри соціальної педагогіки Харківського національного університету ім. Г. С. Сковороди, а також семінар-практикум «Залучення дітей до навчання —

як один із основних засобів викорінення найгірших форм праці за участю дітей» в межах проведення Всеукраїнського профілактичного заходу «Урок».

Під час оздоровлення та відпочинку дітей службами у справах дітей у дитячих оздоровчих та профільних таборах організовано проведення бесід на теми із запобігання нещасних випадків серед дітей під час відпочинку, правил поведінки з незнайомими предметами, попередження дитячого травматизму, профілактики злочинності та правопорушень. У Балаклійському, Барвінківському, Близнюківському, Богодухівському, Великобурульському, Вовчанському, Дворічанському, Дергачівському, Зачепилівському, Ізюмському, Коломацькому, Красноградському, Краснокутському, Лозівському, Первомайському, Нововодолазькому, Харківському, Шевченківському районах, м. Ізюмі, м. Куп'янську, м. Люботині, м. Первомайську відбулися зустрічі підлітків, які схильні до правопорушень, з працівниками правоохоронних органів, де роз'яснено деякі правові питання стосовно відповідальності за правопорушення, попередження та наслідки вживання алкогольних напоїв, ПАР, тютюнопаління.

З метою формування у громадян, особливо молоді, негативного ставлення до вживання ПАР в області постійно ведеться інформаційно-просвітницька робота. Прикладом цього є тривала робота кафедри фармацевтичного і медичного права, загальної і клінічної фармації Харківської медичної академії післядипломної освіти, яка проводить судово-фармацевтичні дослідження і семінарські заняття із школярами 6—11 класів Харківської загальноосвітньої школи І—III ступенів № 165 Харківської міської ради Харківської області.

За досліджуваній період (2011—2012 рр.) фахівці Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації (наркологічної служби, відділу фармації та ін.) при підтримці науковців Харківської медичної академії післядипломної освіти (ректор — д. м. н., проф. Хвисьок О. М., 1-й проректор — д. м. н., проф. Марченко В. Г.), кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної клінічної фармації (д. фарм. н., проф. Шаповалова В. О.), кафедри наркології (д. м. н., проф. Сосін І. К.), кафедри клінічної біохімії, судово-медичної токсикології та фармації (д. фарм. н., проф. Петюнін Г. П., д. фарм. н., проф. Шаповалов В. В.), ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (директор — д. м. н., проф. Волошин П. В., провідні науковці України — д. м. н., проф. Марута Н. О., д. м. н., проф. Мінко О. І., д. м. н., проф. Лінський І. В., д. м. н., проф. Волошина Н. П.), Національного університету «Юридична академія імені Ярослава Мудрого» (ректор — д. ю. н., проф., академік НАПрН України Тацій В. Я., проректор — д. ю. н., проф., академік НАПрН України Гетьман А. П.), кафедри криміналістики (д. ю. н., проф., академік НАПрН України Шепітько В. Ю.), ДП «Український науковий фармакопейний центр якості лікарських засобів» (директор — д. х. н., проф. Гризодуб О. І., провідний науковий співробітник — д. фарм. н., проф., чл.-кор. НАН України Георгієвський В. П.):

— організували 3 науково-практичні конференції (2011—2012 рр., під керівництвом д. м. н., проф. Волошина П. В.) «Довженківські читання «Реабілітація та ресоціалізація осіб зі станами залежності різного

походження» та конференцію (2012 р.) з міжнародною участю «Стандарти якості лікарських засобів в Україні: 20 років потому», яка була присвячена 20-річчю заснування ДП «Фармакопейний центр» (під головуванням д. х. н., проф. Гризодуба О. І. та д. фарм. н., проф., чл.-кор. НАН України Георгієвського В. П.);

— провели 15 науково-практичних семінарів, 6536 лікарських бесід, 20 003 бесіди середніх медичних працівників, 118 тематичних вечорів, 239 диспутів в навчальних закладах;

— прочитали 2499 лекцій;

— випустили 1062 санітарні бюлетені;

— взяли участь у 37 телевізійних та 28 радіопередачах;

— опублікували більше ніж 100 наукових і популярних статей у друкованих засобах масової інформації (газеті «Слобідський край»), наукових виданнях (журнали: «Український вісник психоневрології», «Фармацевтичний журнал», «Юридичний журнал», «Проблеми законності» та ін.) і мережі Інтернет (сайти «Медіа-компанія «Время», «Фундації адвокатів України»).

Головним управлінням охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації посилено роботу щодо висвітлення питань, пов'язаних із протидією поширенню наркоманії, боротьбою з незаконним обігом ПАР, в засобах масової інформації, на науково-методичних радах, спеціалізованих наукових радах. Наприклад, у 2011–2012 рр. було розроблено та видано такі науково-методичні рекомендації:

— «Уніфіковані програми з фармацевтичного та медичного права (фармацевтичного, медичного законодавства, судової фармації та доказової фармації)»;

— «Судова і доказова фармація: визначення статусу каннабіноїдної залежності (F 12)»;

— «Порядок діяльності з обігу наркотичних засобів у лікувально-профілактичних закладах охорони здоров'я України для проведення замісної підтримувальної терапії»;

— «Порядок контрольно-дозвільного обігу преркурсорів на засадах фармацевтичного права»;

— «Судово-фармацевтичне вивчення особливостей зловживання психоактивними речовинами серед наркохворих жінок»;

— «Фармацевтичне право: особливості правил обігу харчових продуктів в Україні, що вміщують психоактивні речовини»;

— «Судово-фармацевтичне вивчення наслідків зловживання курільних сумішей (спайсів) із психоактивними речовинами»;

— «Особливості фармакокорекції хворих на полінаркоманію, коморбідну із панкреатитами»;

— «Судова та доказова фармація: режим контролю лікарських засобів для фармакокорекції адиктивної залежності неповнолітніх»;

— «Лицензирование фармацевтической деятельности в Республике Таджикистан на основе фармацевтического права».

Крім того, 16.11.2012 р. було проведено IX Міжнародну науково-практичну конференцію «Фармацевтичне і медичне право України (фармацевтичне і медичне законодавство, судова фармація, доказова фармація)», реєстраційне посвідчення Укр ІНТЕІ від 13.07.2012 р. № 454, яка відбулася в приміщенні Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Питання щодо обігу ПАР та підвищення рівня доступності пацієнтів, які страждають на різні захворювання, до лікарських засобів, що відпускаються із аптечної мережі за рецептом лікаря форми Ф-1 і Ф-3, знаходиться на постійному контролі Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації.

З'ясовано, що медичне і фармацевтичне право України є складовою частиною заходів, спрямованих на виконання Концепції реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів на 2011—2015 роки, захист прав і свобод, життя і здоров'я людини, громадянина і хворого. На підставі аналізу сучасної нормативно-правової бази подано організаційно-правову систему координації загальних дій у сфері протидії поширенню наркоманії та боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні з позиції медичного і фармацевтичного права. Розроблено алгоритм взаємодії Головного управління охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації з заінтересованими службами, відомствами та науково-дослідними установами.

Список літератури

1. Галацан О. В. Модернізація системи охорони здоров'я та фармації на основі міжнародного медичного та фармацевтичного права [Текст] / Галацан О. В., Шаповалова В. О., Шаповалов В. В. // Актуальні питання створення нових лікарських засобів: матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. студ. та мол. вчених, 19—20 квітня 2012 р. — Х.: Вид-во НФаУ, 2012. — С. 591.
2. Галацан О. В. Фармацевтичне і медичне право: про необхідність реформування охорони здоров'я України для покращання наркологічної та криміногенної ситуації серед населення [Текст] / О. В. Галацан, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Проблеми безперервної медичної освіти та науки. — 2012. — № 3. — С. 16—18.
3. Медичне і фармацевтичне право: розбудова інституційної підтримки щодо основних концептуальних напрямків розвитку фармацевтичного сектору галузі охорони здоров'я України на 2011—2020 рр. [Текст] / [Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Галацан О. В. та ін.] // Довженківські читання: реабілітація та ресоціалізація осіб зі станами залежності різного походження: матеріали XIII Укр. наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 94-й річниці з дня народження Засл. лікаря України, Народн. лікаря СРСР О. Р. Довженка, 10—11 квітня 2012 р. — Х.: Вид-во «Плеяда», 2012. — С. 233—238.
4. Президент очікує від Уряду пропозицій щодо поглиблення реформування медичної сфери [Електронний ресурс] // Прес-служба Президента України Віктора Януковича. — 17.10.2012. 18:04. — Режим доступу до документу: <http://www.president.gov.ua/news/25802.html>.
5. Фармацевтическое право в наркологии [Текст] / В. А. Шаповалова, И. К. Сосин, Г. М. Бутенко и др. — Х.: «Факт», 2004. — 800 с.
6. Шаповалов В. В. Судова фармація в системі державних заходів протидії поширення наркозлочинності і обігу психоактивних речовин, які викликають залежність [Текст] / В. В. Шаповалов // Юридичний журнал. — 2011. — № 10. — С. 59—62.
7. Шаповалов В. В. Судово-фармацевтичне дослідження наркозлочинності серед неповнолітніх під час проведення досудового слідства [Текст] / В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, О. О. Курижева // Юридичний журнал. — 2010. — № 5. — С. 51—53.
8. Шаповалов В. В. (мл.). Теоретические основы судебно-фармацевтического мониторинга наркопреступности в результате нелегального оборота психоактивных веществ [Текст] / В. В. Шаповалов (мл.) // Человек и лекарство : XIX Рос. нац. конгр., 23—27 апр. 2012 г. : тез. докл. — М.: Изд-во ОАО «Щербинская типография», 2012. — С. 596—597.
9. Шаповалов В. В. (мл.) Судова фармація: вивчення схильності до адиктивних розладів здоров'я у наркопацієнтів з девіантною поведінкою [Текст] / В. В. Шаповалов (мл.), І. В. Лінський // Фармацевтичний журнал. — 2011. — № 6. — С. 30—34.
10. Шаповалов В. В. (мл.). Судова фармація: особливості виконання «Концепції реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів на 2011—2015 роки» (на рівні МОЗ України) [Текст] / В. В. Шаповалов (мл.) // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 1(70). — С. 122—124.
11. Шаповалова В. А. Судебная фармация: формирование организационно-правовой системы региональной политики в противодействии современному наркобизнесу и наркомании [Текст] / Шаповалова В. А., Веприцкий С. С., Шаповалов В. В. // Человек и лекарство : XIX Рос. нац. конгр., 23—27 апр. 2012 г. : тез. докл. — М.: Изд-во ОАО «Щербинская типография», 2012. — С. 598.

Надійшла до редакції 04.12.2012 р.

А. В. Галацан, В. В. Шаповалов (мл.), В. А. Омельченко
 Главное управление здравоохранения Харьковской областной
 государственной администрации,
 Харьковская медицинская академия последипломного
 образования (г. Харьков)

Разработка организационных мероприятий при выполнении концепции реализации государственной политики в сфере противодействия распространению наркомании, борьбы с незаконным оборотом психоактивных веществ на региональном уровне на принципах медицинского и фармацевтического права

В статье на основании анализа нормативно-правовой базы представлена организационно-правовая система координации общих действий в сфере противодействия распространению наркомании и борьбы с незаконным оборотом психоактивных веществ на региональном уровне с позиции медицинского и фармацевтического права. Разработан алгоритм взаимодействия Главного управления здравоохранения Харьковской областной государственной администрации с заинтересованными службами, ведомствами и научно-исследовательскими учреждениями.

Ключевые слова: медицинское и фармацевтическое право, наркомания, незаконный оборот наркотических средств, психотропных веществ и прекурсоров.

A. V. Galatsan, V. V. Shapovalov (Jr.), V. A. Omelchenko
 General directorate of healthcare
 of Kharkiv regional state administration,
 Kharkiv medical academy of postgraduate education
 (Kharkiv)

Development of organizational measures for the implementation of the concept of state policy in the sphere of counteracting the drug addiction spread and illegal circulation of the psychoactive substances on the regional level on the principles of medical and pharmaceutical law

In the article on the basis of the analysis of the normative and legal framework provided organizational and legal system coordinate of the joint activities in countering the spread of drug addiction and the illegal circulation of the psychoactive substances on the regional level from the position of the medical and pharmaceutical law. The algorithm of the interaction of the main healthcare directorate of Kharkiv regional state administration and interested agencies, departments and research institutions was developed.

Key words: medical and pharmaceutical law, drug addiction, illegal circulation of the narcotic, psychotropic substances and precursors.

А. Ю. Діхтяр

КУ «Бердянський психоневрологічний диспансер» Запорізької обласної ради

МЕДИЧНЕ ОБСЛУГОВУВАННЯ НАСЕЛЕННЯ ПОХИЛОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ З РОЗЛАДАМИ ПСИХІКИ ТА ПОВЕДІНКИ: ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ЗАДОВОЛЕНІСТЬ

У статті висвітлені проблеми щодо забезпеченості та укомплектованості медичних закладів Запорізької області лікарями первинної ланки та психіатричного профілю, які надають медичну допомогу населенню похилого та старечого віку з розладами психіки та поведінки. Показано, що п'ята частина населення похилого та старечого віку залишається незадоволеними медичною допомогою, а провідною причиною цього є недостатність матеріального забезпечення самого населення та системи охорони здоров'я.

Ключові слова: медичні кадри, охорона та організація медичної допомоги, населення похилого та старечого віку, задоволеність медичною допомогою

Особливістю лікувально-профілактичної допомоги населенню похилого та старечого віку з розладами психіки та поведінки (РПП), питома вага якого в Україні щорічно збільшується, є подвійна мережа закладів охорони здоров'я: загальносоматична й існуючі окремо психіатричні заклади [3]. Діяльність цих закладів охорони здоров'я регламентується різними нормативно-правовими документами, які не завжди чітко розмежовують розподіл функцій між ними. Відповідно до «Основ законодавства України про охорону здоров'я» (1992), кожна людина може самостійно звертатися до будь-якого спеціаліста медичного закладу охорони здоров'я, минаючи дільничного (сімейного) лікаря. Враховуючи поліморбідність захворювань серед населення похилого та старечого віку, дана категорія може самостійно звертатися по допомогу до багатьох спеціалістів (за деякими даними — навіть до 15—20) [1, 2]. Таким чином, необхідно оцінити та провести аналіз організації медичної допомоги населенню похилого та старечого віку з РПП, особливо в умовах реформування загальної системи охорони здоров'я, коли вся увага прикута до рівня первинної медико-санітарної допомоги (ПМСД).

Мета роботи — провести аналіз організації медичної допомоги населенню похилого та старечого віку з розладами психіки та поведінки та вивчити задоволеність нею.

Для аналізу кадрового складу лікарів терапевтичного та психіатричного профілів нами використано дані Центрів медичної статистики МОЗ України та Запорізької області. На підставі отриманих даних про штатні посади та наявність фізичних осіб розраховано укомплектованість, забезпеченість та коефіцієнт сумісництва лікарями терапевтичного профілю, особливо первинної ланки, та психотерапевтичної служби. З метою вивчення задоволеності населення похилого та старечого віку медичним обслуговуванням проведено соціологічне опитування 524 осіб вищезазначеної категорії за спеціально розробленою анкетною.

За аналізом кадрового потенціалу всіх лікарів разом (за винятком стоматологів) Запорізької області, які

надають медичну допомогу досліджуваній категорії населення, встановлено, що протягом останніх 5 років (2006—2011 рр.) у містах Запорізької області та в м. Запоріжжя відбулося скорочення штатних посад на 6 %, в районах — на 3,3 %, в середньому по Запорізькій області — на 4,4 %. Зменшення штатних посад лікарів у районах області призвело до зростання показника забезпеченості населення ними лише на 0,5 (на 10 тис. нас.). Поряд із скороченням штатних лікарських посад відбулося і зменшення чисельності фізичних осіб, наявність яких і так не забезпечувала 100 % укомплектованість. У 2011 р. укомплектованість лікарями становила у містах Запорізької області 74 %, у районах області — 67 %, а в середньому по області — 71,3 %.

Доцільно порівняти забезпеченість лікарями населення Запорізької області, України та м. Бердянську, яке було територією спостереження нашого наукового дослідження. В 2001 р. забезпеченість лікарями у Запорізької області перевищувала середній показник по державі. Протягом наступних 5 років відбулося поступове скорочення штатних лікарських посад, яке призвело вже в 2007 р. до зниження рівня забезпеченості лікарями у Запорізькій області нижче середнього по Україні. Така ситуація в Запорізькій області залишилася і станом на 2011 р. Ще гірша ситуація забезпеченості населення лікарями в м. Бердянську: в 2001 р. рівень забезпеченості населення лікарями (без стоматологів) становив 26,6 (на 10 тис. нас.) проти 43,3 (на 10 тис. нас.) — у Запорізькій області та 40,5 (на 10 тис. нас.) — по Україні. Протягом усіх останніх 10 років (2001—2011 рр.) ситуація з забезпеченістю населення лікарями в м. Бердянську не поліпшилася, а навіть погіршилася: відбулося скорочення лікарських посад на тлі значної неуккомплектованості, що в свою чергу зменшило показник забезпеченості населення м. Бердянську до 25,5 (на 10 тис. нас.), що в 1,7 рази менше ніж у Запорізькій області та по Україні.

Таким чином, забезпеченість населення Запорізької області лікарями, за винятком стоматологів, майже відповідає середньому рівню по Україні, але в м. Бердянську даний показник в 1,7 рази менший за обласний та державний, це при тому, що забезпеченість штатних лікарських посад у містах Запорізької області в 2011 р. становила 39,5 (на 10 тис. нас.) проти 27,4 (на 10 тис. нас.) у районах області, в яких, як ми бачимо, посади лікарів укомплектовані лише на неповних три чверті.

Враховуючи факт значного збільшення кількості хворих на РПП, необхідно вивчити стан системи медичної допомоги даній категорії хворих. Аналіз кадрів лікарів психіатричного профілю (психіатри, психотерапевти, медичні психологи) показав, що забезпеченість ними населення за даними Центру медичної статистики Запорізької області в цілому значний період часу була незадовільною, особливо в аспекті укомплектованості фізичними особами. Передчасна реорганізація

(необґрунтоване скорочення в 1,5 рази за період 2000—2007 рр. психотерапевтичної служби Запорізької області) призвела до зниження зайнятості посад психотерапевтів до 80 %, підвищення навантаження на 1 фізичну особу до 1,96 та коефіцієнта сумісництва до 1,57, яке забезпечило укомплектованість лише на 50,9 % на фоні поступового збільшення кількості штатних посад в державі (292,25 — 2000 р., 317,0 — 2005 р., 308,50 — 2007 р.). Протягом 2006—2011 рр. зросла кількість штатних посад лікарів-психіатрів на 65 посад, темп приросту склав 59,5 %, але при цьому майже на 5 % знизилась зайнятість (в основному за рахунок штату поліклініки) — на 9 %, в той час як кількість фізичних осіб при цьому збільшилась в 1,6 рази, але укомплектованість психіатрами залишилась майже без змін — 76,9 % в 2006 р., 77,5 % в 2011 р. на тлі зменшення коефіцієнта сумісництва до 1,19 у 2011 р. проти 1,26 в 2006 р. Таким чином, збільшення кількості посад лікарів-психіатрів призвело до зменшення зайнятості, в основному в поліклініці, куди перш за все звертаються хворі за консультацією, та в зв'язку з недостатністю кількості фізичних осіб залишається недоукомплектованим, але з меншим коефіцієнтом сумісництва. Значно гірше становище з укомплектованістю та зайнятістю посад лікарів-психотерапевтів. Збільшення посад психотерапевтів за 5 років в 3 рази призвело до кадрових проблем: зайнятість посад психотерапевтів в 2011 р. — 59,4 %, укомплектованість — 43,75 %, а коефіцієнт сумісництва — 1,36. Кількість фізичних осіб продовжує зменшуватися на фоні значної кількості вільних штатних одиниць. Лікарями-психологами Запорізька область взагалі не забезпечена: в штаті станом на 2011 р. в наявності 1,25 посади, з яких зайнято 1,0 ставка в стаціонарі, і то не за фахом. Як вже було вище зазначено, населення перш за все звертається за медичною допомогою в поліклінічне відділення чи в відокремлений структурний підрозділ — поліклініку, і від того, як вчасно буде проведено діагностику порушень психічного стану особи, яка звернулася за медичною допомогою, залежить подальший стан її здоров'я.

Таким чином, населення не отримує необхідної медичної допомоги, особливо в частині діагностики РПП в зв'язку з фактичною відсутністю в Україні лікарів-психологів та незадовільним забезпеченням психіатрами та психотерапевтами.

На сьогоднішній день актуальним є залучення лікарів ПМСД до організації та надання психіатричної допомоги, особливо населенню психіатричного старечого віку. За аналізом кадрового стану лікарів первинної ланки у Запорізькій області встановлено,

що зайнятість посад лікарів-терапевтів в цілому по медичним закладам складає 88,7 %, а в поліклініках досягає 89,1 %, але укомплектованість становить лише 67,7 %. Таким чином, зайнятість штатних посад терапевтів у Запорізькій області досягається за рахунок сумісництва, коефіцієнт якого дорівнює 1,31. Аналогічні показники — в м. Бердянську (зайнятість в цілому по медичним закладам — 97,9 %, у поліклініці — 97,8 %, укомплектованість — 69,75 %, коефіцієнт сумісництва — 1,4) майже не відрізняються від середніх по області. Тобто лікарями-терапевтами як Запорізька область, так і м. Бердянськ укомплектовані в рівному ступені. Гірший стан з показниками посад дільничних лікарів, коефіцієнт сумісництва серед яких складає 1,55, при цьому зайнятість досягає 96,8 %, а укомплектованість лише 62,4 %, а посади лікарів за спеціальністю «загальна практика — сімейна медицина» (ЗП-СМ) в м. Бердянську взагалі відсутні. Чи можливо надання якісної та доступної медичної допомоги при так званій «повній зайнятості» та низькій для первинного рівня укомплектованості штату, а також високому коефіцієнту сумісництва. Дещо краща ситуація з дільничними лікарями по Запорізькій області: зайнятість посад — 92 %; укомплектованість — 68,8 %; коефіцієнт сумісництва — 1,34. Якщо високий показник зайнятості лікарів терапевтів та дільничних лікарів у Запорізькій області в цілому досягається за рахунок сумісництва, то зайнятість посад лікарів ЗП-СМ, яка складає 87 %, є реальною, укомплектованість даних посад найвища — 75,8 %, у порівнянні з терапевтами, а коефіцієнт сумісництва — лише 1,15.

У зв'язку з тим, що особи похилого та старечого віку самостійно звертаються за медичною допомогою не тільки до лікарів ПМСД, а і до лікарів-спеціалістів, у лікарів ПМСД відсутня інтегрована медична інформація про пацієнта з інших рівнів та служб охорони здоров'я. Наведене значно утрудняє взаємодію та наступність роботи лікарів між собою, а роль лікаря ПМСД, як провідного координатора, взагалі губиться.

Для аналізу кількості звернень населення похилого та старечого віку за медичною допомогою та оцінки задоволеності нею ми провели анкетування даної категорії. Результати соціологічного опитування населення похилого та старечого віку свідчать, що в середньому протягом року кожна така особа звертається в медичні заклади 5,28 разів, головним чином з приводу захворювань — 4,7 рази, а профілактичний огляд проходить 58,6 % опитаних (таблиця). Як видно з наведених даних, спостерігаються як гендерні відмінності, так і в залежності від віку — похилий або старечий вік.

Кількість звернень за медичною допомогою населення похилого та старечого віку (за даними анкетування)

	Всі разом (n = 524)	Чоловіки (n = 203)	Жінки (n = 321)	Похилий вік (n = 386)	Старечий вік (n = 138)
Сумарна кількість звернень за медичною допомогою протягом року з приводу захворювання	2463	1259	1204	1158	1305
Кількість звернень за медичною допомогою протягом року з приводу захворювання на одну особу	4,7 ± 0,8	6,2 ± 1,1	3,8 ± 0,48	3,0 ± 0,76	9,5 ± 0,6
Кількість осіб, що зверталися в медичний заклад з приводу медичного огляду	307	98	209	261	46
Питома вага осіб, що зверталися в медичний заклад з приводу медичного огляду, %	58,6	47,8	65,1	67,6	33,3

Так, чоловіки достовірно частіше зверталися за медичною допомогою протягом року з приводу захворювання — $6,2 \pm 1,1$ разів на одну особу, ніж жінки, які відвідували медичні заклади $3,8 \pm 0,48$ рази ($p < 0,05$) протягом року з тієї ж причини. Жінки на 17,3 % більше порівняно з чоловіками проходять профілактичний огляд (65,1 % опитуваних похилого та старечого віку жіночої статі). Питома вага населення старечого віку, що проходить профілактичний огляд, складає 33,3 %, тобто всього третина. В той же час вони достовірно найчастіше протягом року звертаються за медичною допомогою з приводу захворювання — $9,5 \pm 0,6$ разів ($p < 0,05$), що в 2 рази вище порівняно з даними респондентів похилого та старечого віку та в 3,2 рази перевищує кількість звернень за медичною допомогою протягом року з приводу захворювання населення похилого віку.

Таким чином, доведено, що зі збільшенням віку населення зростає кількість звернень за медичною допомогою, але профілактичній роботі лікарі приділяють менше уваги, підтвердженням чого є зниження питомої ваги осіб, що зверталися в медичний заклад з приводу медичного огляду.

Відомо, що звертальність за медичною допомогою залежить не тільки від медико-організаційних, але й від соціально-культурних чинників, в першу чергу низького матеріального та освітнього рівня, за якими розглянутий контингент населення можна вважати соціально вразливою групою населення. Під час аналізу задоволеності населення похилого та старечого віку медичною допомогою, яку вони отримують, встановлено, що переважна більшість опитуваних задоволена медичною допомогою — $76,20 \pm 1,67$ % (на 100 опитаних), але $21,48 \pm 1,61$ % (на 100 опитаних) залишаються незадоволеними медичною допомогою, а це понад 1/5 частина досліджуваного контингенту. Підтвердженням впливу низького матеріального рівня на задоволеність медичним обслуговуванням стали результати опитування про причини незадоволеності, серед яких перші рангові місця посідають неможливість оплатити медикаменти — $98,76 \pm 0,43$ % (на 100 опитаних) та неможливість оплатити меддопомогу — $30,91 \pm 1,82$ % (на 100 опитаних), інші причини — такі як недостатня увага з боку медперсоналу, неякісне обстеження і лікування та недостатня кваліфікація медичного персоналу — не досягли навіть 5 %.

Таким чином, за аналізом забезпеченості, укомплектованості, зайнятості, коефіцієнта сумісництва посад лікарів терапевтичного та психіатричного профілів у Запорізькій області, що надають медичну допомогу населенню похилого та старечого віку з розладами психіки та поведінки, можна зробити висновок, що в першу чергу необхідно провести аудит штатів лікувально-профілактичних закладів щодо укомплектованості лікарями та в м. Бердянськ перепрофілювати посади лікарів на лікарів за спеціальністю «загальна практика — сімейна медицина».

Аналіз кадрового складу лікарів психіатричного профілю (психіатри, психотерапевти, лікарі-психологи) показав, що укомплектованість психіатрами протягом останніх 5 років залишилася майже без змін: 77,5 % — в 2011 р. (76,9 % в 2006 р.), на тлі зменшення коефіцієнта сумісництва до 1,19 у 2011 р. проти 1,26 у 2006 р. Збільшення штатних посад лікарів-психіатрів призвело до зменшення їх зайнятості, в основному в поліклініці,

куди перш за все звертаються хворі за консультацією. Лікарями-психологами Запорізька область взагалі не забезпечена.

Встановлено, що укомплектованість лікарями, які надають первинну медико-санітарну допомогу, по Запорізькій області становить 67 %.

Показано, що $21,48 \pm 1,61$ % опитаних похилого та старечого віку залишаються незадоволеними медичною допомогою, а провідною причиною незадоволеності є недостатність матеріального забезпечення самого населення та системи охорони здоров'я, і, як наслідок, перші рангові місця серед опитаного нами населення посідають неможливість оплатити медикаменти та меддопомогу.

Список літератури

1. Агарков В. И. Реформирование здравоохранения как совершенствование системы медицинской помощи населению / [В. И. Агарков, С. В. Грищенко, Г. К. Северин и др.] // Східноєвропейський журнал громадського здоров'я. — 2012. — № 2—3 (18—19). — С. 20—24.
2. Петряева О. Б. Реформирование системы охорони здоров'я у великому промисловому регіоні: проблеми та ризики / О. Б. Петряєва // Україна. Здоров'я нації. — 2012. — № 2—3 (22—23). — С. 32—36.
3. Пинчук И. Я. Реформирование системы оказания психиатрической помощи населению Донецкой области: опыт и проблемы / И. Я. Пинчук // Там же. — 2012. — № 2—3 (22—23). — С. 36—44.

Надійшла до редакції 27.12.2012 р.

А. Ю. Дихтяр

*КУ «Бердянский психоневрологический диспансер»
Запорожской областной рады*

Медицинское обслуживание населения преклонного и старческого возраста с расстройствами психики и поведения: организация и удовлетворенность

В статье освещены проблемы обеспеченности и укомплектованности медицинских учреждений Запорожской области врачами первичного звена и психиатрического профиля, которые оказывают медицинскую помощь населению пожилого и старческого возраста с расстройствами психики и поведения. Показано, что пятая часть населения пожилого и старческого возраста остаются неудовлетворенными медицинской помощью, а ведущей причиной, установленной нами, является недостаточное финансовое положение как самих респондентов, так и системы здравоохранения.

Ключевые слова: медицинские кадры, охрана и организация медицинской помощи, население пожилого и старческого возраста, удовлетворенность медицинской помощью.

A. Yu. Dikhtyar

Communal establishment the "Berdyanskiy psychoneurological dispensary" of Zaporizhzhya Regional Council

Medical service of population of declining and senile years with disorders of psyche and conduct: organization and satisfaction

The article highlights the problems of security and staffing primary care physicians and mental health Zaporizhzhya Oblates who provide medical care to the population of elderly with mental and behavioral disorders. It is shown that a fifth of the population of elderly are not being met, and the leading cause established by us, there is not enough financial position of both the respondents and the health care system.

Key words: medical staff, organization of mental health, organization of health care, the population of advanced and elderly age.

О. В. Друзь, канд. мед. наук

Головний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» (м. Київ)

НАЯВНІСТЬ ДЕПРЕСИВНИХ ЕПІЗОДІВ В АНАМНЕЗІ І ПОТОЧНИЙ АФЕКТИВНИЙ СТАТУС ОСІБ, ЗАЛЕЖНИХ ВІД ОПІОЇДІВ

Мета роботи — визначення впливу наявності депресивних епізодів в анамнезі на поточний афективний статус осіб, залежних від опіоїдів, протягом детоксикації. Методом структурованого інтерв'ю респондентів та їхніх матерів досліджено преморбідний (відносно формування опіоманії) анамнез 270 хворих, залежних від опіоїдів, і 270 осіб без ознак будь-якої залежності на предмет наявності в ньому депресивних епізодів (за критеріями МКХ-10) різних ступенів важкості. Потім за допомогою трьох поширених психометричних інструментів (шкала Hamilton-21, MADRS та HADS) двічі (до й після детоксикації) у хворих, залежних від опіоїдів, і однократно у практично здорових осіб досліджено поточний афективний статус. Доведено, що резистентність афективних розладів депресивного кола, які спостерігаються протягом перебігу синдрому відміни опіоїдів, по відношенню до терапевтичних втручань істотно залежить від афективного стану у преморбіді. Чим більш несприятливим був преморбід, тим більш резистентними є поточні депресивні розлади в структурі синдрому відміни опіоїдів.

Ключові слова: залежність від опіоїдів, анамнез, депресивний епізод, поточний афективний статус

У пацієнтів з психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання психоактивних речовин (в тому числі, внаслідок вживання опіоїдів) афективна патологія є облігатною [1—4]. Вона безпосередньо пов'язана зі стрижневою ознакою станів залежності — потягом до об'єкта зловживання [5—10]. Афективні розлади створюють додаткову мотивацію для вживання опіоїдів і, водночас, — є одними з наслідків такого вживання [11—13]. Вони є одним з чинників, що сприяють прогресуванню основного захворювання — хімічної залежності [14—16]. Відомі роботи, результати яких свідчать про наявність спільної генетичного підґрунтя у афективних розладів та станів залежності від психоактивних речовин [17—19], а також про подібність механізмів прийняття рішень особами, що перебувають у зазначених патологічних станах [20].

Водночас, дані про співвідношення афективних розладів і залежності від психоактивних речовин ще далеко не повні. Залишається відкритим питання про те, чи можна вважати, наприклад, депресію і залежність від опіоїдів справжнім «подвійним діагнозом» [21]. Між тим, відповідь на це запитання має не тільки академічний інтерес, оскільки від неї може безпосередньо залежати реакція пацієнтів на терапію і, відповідно, прогноз [22, 23].

Потенційно цінну інформацію щодо встановлення причинно-наслідкових зв'язків поміж патологічними станами, про які йдеться, можна було б одержати шляхом зіставлення результатів ретроспективного аналізу наявності депресивних епізодів в наркологічному преморбіді хворих, залежних від психоактивних речовин, з їхнім поточним афективним статусом.

Ось чому метою цього дослідження стало визначення впливу наявності депресивних епізодів в анамнезі на поточний афективний статус осіб, залежних від опіоїдів, протягом детоксикації.

Всього було обстежено 540 осіб (чоловіків), в тому числі 270 осіб основної групи, що мали залежність від опіоїдів (шифр діагнозу F 11.2 за МКХ-10), а також 270 осіб без ознак залежності від психоактивних речовин (контрольна група).

Відомо, що ризик формування як залежності від опіоїдів, так і афективних розладів істотно залежить від віку особи та рівня її освіти. Також відомо, що і залежність від опіоїдів, і афективні розлади поширені в регіонах України досить нерівномірно. Ось чому контрольну групу формували методом «парного підбору» по відношенню до основної, таким чином, щоб зазначені соціально-демографічні характеристики її членів (вік на момент обстеження, рівень освіти та регіон мешкання), а також додаткова характеристика (служба у лавах збройних сил) відповідали аналогічним характеристикам членів основної групи.

Всі пацієнти, залежні від опіоїдів, проходили однаковий курс детоксикації у стаціонарі за стандартами надання наркологічної допомоги.

Методом структурованого інтерв'ю респондентів та їхніх матерів [24] було досліджено особистий преморбідний (відносно формування опіоманії) анамнез всіх 540 обстежених.

В процесі опитування визначали окремі симптоми депресії, а також їхні сполучення, що за діагностичними критеріями МКХ-10 [25] свідчили про наявність перенесених в анамнезі депресивних епізодів (ДЕ) різного ступеня важкості.

Потім шляхом однократних досліджень в контрольній групі і повторних досліджень (на перший і на десятий день госпіталізації) в основній групі з використанням трьох психометричних інструментів: шкали Hamilton-21 (Hamilton depression rating scale — HDRS) [26, 27]; шкали Монтомєрі — Асберґа (Montgomery-Asberg Depression Rating Scale — MADRS) [28] та госпітальної шкали тривоги і депресії (Hospital Anxiety Depression Scale — HADS) [29] визначали поточний афективний статус обстежених. Оброблення одержаних даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз) на ПЕОМ за допомогою програм SPSS та «Excel» з пакету «Microsoft Office 2003» [30, 31].

За розподілом обстежених осіб в групах порівняння за наявністю та ступенем важкості ДЕ в їхньому анамнезі (табл. 1) можна бачити, що у членів контрольної групи (здорові особи) порівняно із членами основної групи (особи, залежні від опіоїдів) в анамнезі

Таблиця 1
Розподіл обстежених осіб в групах порівняння за наявністю та ступенем депресивних епізодів в їхньому анамнезі

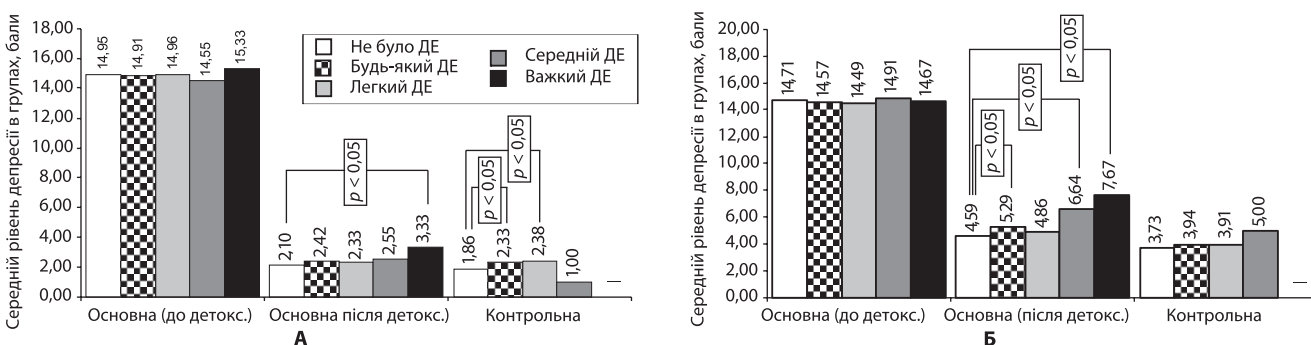
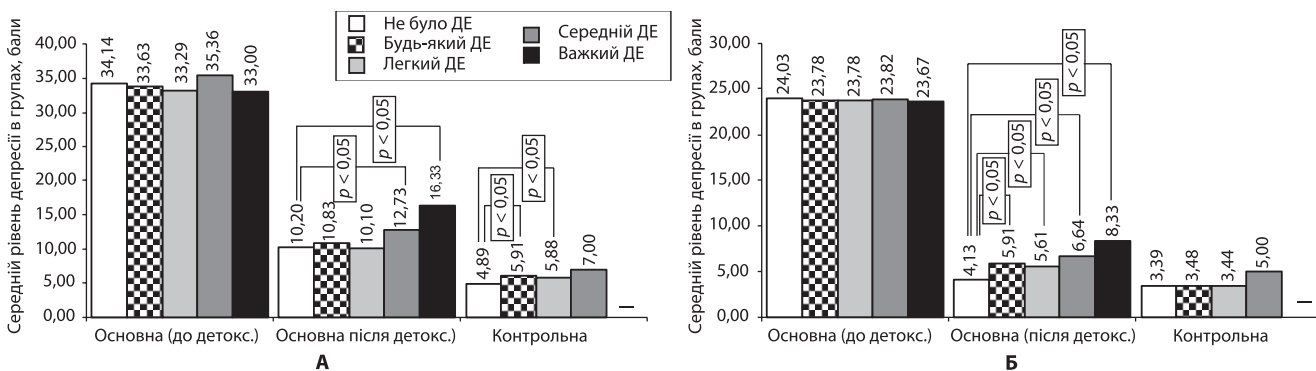
Наявність та ступінь важкості ДЕ (за МКХ-10):	Контрольна (n = 270)		Основна (n = 270)		$P_{\text{ТМФ}}$	Відношення частот
	абс. (осіб)	відн. (%)	абс. (осіб)	відн. (%)		
ДЕ не було	237	87,78	205	75,93	0,0001	0,86
ДЕ був (будь-який)	33	12,22	65	24,07	0,0001	1,97
ДЕ легкий	32	11,85	51	18,89	0,007	1,59
ДЕ середньої важкості	1	0,37	11	4,07	0,003	11,00
ДЕ важкий	0	0,00	3	1,11	0,1	—
ДЕ середній та важкий разом	1	0,37	14	5,19	0,0004	14,00

Примітки: $P_{\text{ТМФ}}$ — достовірність відмінностей поміж частотами ознак, що вивчались, у осіб, залежних від опіоїдів, та у практично здорових осіб розраховували точним методом Фішера (ТМФ). ДЕ — депресивний епізод

достовірно рідше спостерігались легкі депресивні епізоди (11,85 % проти 18,89 % при $p = 0,007$) та депресивні епізоди середньої важкості (0,37 % проти 4,07 % при $p = 0,003$). Що стосується важких ДЕ, то в контрольній групі їх не було взагалі, а в основній групі їх частота була незначною (1,11 %), тому наявна відмінність була недостовірною ($p = 0,1$). Однак поєднання частот ДЕ середнього ступеня важкості та важких істотно підвищує рівень достовірності відмінностей за цим інтегральним показником (0,37 % проти 5,19 % при $p = 0,0004$).

На наступному етапі дослідження здійснювали аналіз середньої виразності поточної афективної симптоматики, оціненої за шкалами Hamilton-21, MADRS та HADS, в групах, виокремлених за ознакою наявності-відсутності в анамнезі ДЕ різного ступеня важкості.

Було встановлено, що в осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни (до детоксикації) за інтегральними показниками жодної з використаних шкал не спостерігалось ніяких достовірних відмінностей поміж зазначеними групами порівняння (рис. 1, 2).



Таким чином, можна констатувати, що синдром відміни опіоїдів є настільки емоційно насиченим станом (як внаслідок первинних феноменів, що зумовлені припиненням прямої дії наркотику-ейфоригену на головний мозок, так і внаслідок вторинних феноменів — реакції на численні соматичні негаразди і больовий синдром, який є невід'ємною складовою синдрому відміни), що своєю власною вагою нівелює впливи інших чинників, в тому числі фактора наявності чи відсутності ДЕ в анамнезі а також фактора ступеня їхньої важкості.

Між тим, достовірні відмінності поміж цими групами спостерігались за ступенем виразності окремих симптомів. Так, при обстеженні за допомогою шкали Hamilton-21 в групі осіб, залежних від опіоїдів, з будь-яким ДЕ в анамнезі, у стані відміни спостерігались достовірно більш рівні порушень працездатності й активності, ніж у осіб без ДЕ в анамнезі. Ця різниця виникла за рахунок осіб з ДЕ середньої важкості, в групі яких вона була найбільш значущою і супроводжувалась в даній групі також значущо підвищеним рівнем ажитации (табл. 2).

Таблиця 2

Залежність виразності актуальної афективної симптоматики за шкалами Hamilton-21, MADRS та HADS у осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни (до детоксикації) від наявності депресивних епізодів в анамнезі

		Середні ($M \pm m$) рівні виразності симптомів, бали				
		Депресивного епізоду не було	Депресивний епізод був, в т. ч.:			
			будь-який	легкий	середній	важкий
Шкала Hamilton-21	Шкала Hamilton-21 у цілому	34,14 $\pm$ 0,18	33,63 $\pm$ 0,40	33,29 $\pm$ 0,44	35,36 $\pm$ 0,95	33,00 $\pm$ 2,31
	Депресивний настрій	1,97 $\pm$ 0,03	1,94 $\pm$ 0,08	1,90 $\pm$ 0,09	2,18 $\pm$ 0,23	1,67 $\pm$ 0,33
	Почуття провини	2,23 $\pm$ 0,04	2,26 $\pm$ 0,06	2,27 $\pm$ 0,07	2,18 $\pm$ 0,12	2,33 $\pm$ 0,33
	Суїцидальні наміри	2,14 $\pm$ 0,03	2,05 $\pm$ 0,05	2,06 $\pm$ 0,06	2,00 $\pm$ 0,13	2,00 $\pm$ 0,00*
	Рання інсомнія	1,61 $\pm$ 0,03	1,34 $\pm$ 0,06*	1,31 $\pm$ 0,07*	1,45 $\pm$ 0,16	1,33 $\pm$ 0,33
	Середня інсомнія	1,51 $\pm$ 0,04	1,55 $\pm$ 0,06	1,55 $\pm$ 0,07	1,55 $\pm$ 0,16	1,67 $\pm$ 0,33
	Пізня інсомнія	1,66 $\pm$ 0,03	1,62 $\pm$ 0,06	1,61 $\pm$ 0,07	1,64 $\pm$ 0,15	1,67 $\pm$ 0,33
	Працездатність й активність	1,59 $\pm$ 0,05	1,89 $\pm$ 0,10*	1,80 $\pm$ 0,12	2,36 $\pm$ 0,20*	1,67 $\pm$ 0,67
	Загальмованість	1,34 $\pm$ 0,04	1,34 $\pm$ 0,07	1,29 $\pm$ 0,07	1,55 $\pm$ 0,21	1,33 $\pm$ 0,33
	Ажитація (тривожне збудження)	1,83 $\pm$ 0,05	2,00 $\pm$ 0,09	1,88 $\pm$ 0,11	2,45 $\pm$ 0,16*	2,33 $\pm$ 0,33
	Психічна тривога	1,89 $\pm$ 0,04	1,95 $\pm$ 0,06	1,98 $\pm$ 0,07	1,91 $\pm$ 0,16	1,67 $\pm$ 0,33
	Соматична тривога	1,88 $\pm$ 0,05	1,63 $\pm$ 0,08*	1,63 $\pm$ 0,09*	1,55 $\pm$ 0,21	2,00 $\pm$ 0,00*
	Шлунково-кишкові симптоми	1,52 $\pm$ 0,03	1,49 $\pm$ 0,06	1,45 $\pm$ 0,07	1,64 $\pm$ 0,15	1,67 $\pm$ 0,33
	Загальні соматичні симптоми	1,51 $\pm$ 0,03	1,34 $\pm$ 0,06*	1,35 $\pm$ 0,07*	1,36 $\pm$ 0,15	1,00 $\pm$ 0,00*
	Генітальні симптоми	1,23 $\pm$ 0,03	1,28 $\pm$ 0,06	1,27 $\pm$ 0,06	1,27 $\pm$ 0,14	1,33 $\pm$ 0,33
	Іпохондрія	1,38 $\pm$ 0,03	1,31 $\pm$ 0,06	1,31 $\pm$ 0,07	1,36 $\pm$ 0,15	1,00 $\pm$ 0,00*
	Втрата маси тіла	1,50 $\pm$ 0,04	1,55 $\pm$ 0,07	1,53 $\pm$ 0,08	1,64 $\pm$ 0,15	1,67 $\pm$ 0,33
	Критичне ставлення до хвороби	1,67 $\pm$ 0,03	1,62 $\pm$ 0,06	1,57 $\pm$ 0,07	1,82 $\pm$ 0,12	1,67 $\pm$ 0,33
	Добові коливання	1,51 $\pm$ 0,03	1,42 $\pm$ 0,06	1,37 $\pm$ 0,07	1,55 $\pm$ 0,16	1,67 $\pm$ 0,33
	Деперсоналізація й дереалізація	1,40 $\pm$ 0,04	1,35 $\pm$ 0,06	1,43 $\pm$ 0,08	1,09 $\pm$ 0,09*	1,00 $\pm$ 0,00*
	Параноїдні симптоми	1,42 $\pm$ 0,03	1,38 $\pm$ 0,06	1,39 $\pm$ 0,07	1,36 $\pm$ 0,15	1,33 $\pm$ 0,33
	Обсесивні й компульсивні симптоми	1,35 $\pm$ 0,03	1,32 $\pm$ 0,06	1,31 $\pm$ 0,07	1,45 $\pm$ 0,16	1,00 $\pm$ 0,00
Шкала MADRS	Шкала MADRS у цілому	24,03 $\pm$ 0,14	23,78 $\pm$ 0,25	23,78 $\pm$ 0,26	23,82 $\pm$ 0,82	23,67 $\pm$ 1,20
	Об'єкт. ознаки пригніченості	2,54 $\pm$ 0,04	2,92 $\pm$ 0,10*	3,00 $\pm$ 0,11*	2,64 $\pm$ 0,28	2,67 $\pm$ 0,33
	Суб'єкт. ознаки пригніченості	2,10 $\pm$ 0,02	2,15 $\pm$ 0,05	2,14 $\pm$ 0,06	2,27 $\pm$ 0,19	2,00 $\pm$ 0,00*
	Внутрішнє напруження	2,10 $\pm$ 0,02	2,15 $\pm$ 0,05	2,14 $\pm$ 0,06	2,27 $\pm$ 0,19	2,00 $\pm$ 0,00*
	Погіршення сну	2,60 $\pm$ 0,03	2,34 $\pm$ 0,06*	2,31 $\pm$ 0,07*	2,45 $\pm$ 0,16	2,33 $\pm$ 0,33
	Порушення апетиту	3,64 $\pm$ 0,10	3,57 $\pm$ 0,18	3,47 $\pm$ 0,19	3,91 $\pm$ 0,46	4,00 $\pm$ 1,00
	Порушення концентрації	2,41 $\pm$ 0,04	2,31 $\pm$ 0,07	2,31 $\pm$ 0,08	2,18 $\pm$ 0,12	2,67 $\pm$ 0,33
	Поруш. інтенції в діяльності	2,17 $\pm$ 0,04	2,00 $\pm$ 0,07*	2,00 $\pm$ 0,08	2,00 $\pm$ 0,13	2,00 $\pm$ 0,58
	Втрата здатності відчувати	1,94 $\pm$ 0,03	1,88 $\pm$ 0,06	1,88 $\pm$ 0,07	1,82 $\pm$ 0,18	2,00 $\pm$ 0,00
	Песимістичні думки	2,39 $\pm$ 0,03	2,42 $\pm$ 0,06	2,47 $\pm$ 0,07	2,27 $\pm$ 0,14	2,00 $\pm$ 0,00*
Суїцидальні думки	2,14 $\pm$ 0,03	2,05 $\pm$ 0,05	2,06 $\pm$ 0,06	2,00 $\pm$ 0,13	2,00 $\pm$ 0,00*	
Шкала HADS	Шкала HADS (тривога) у цілому	14,95 $\pm$ 0,10	14,91 $\pm$ 0,15	14,96 $\pm$ 0,17	14,55 $\pm$ 0,41	15,33 $\pm$ 0,33
	Шкала HADS (депресія) у цілому	14,71 $\pm$ 0,09	14,57 $\pm$ 0,16	14,49 $\pm$ 0,18	14,91 $\pm$ 0,39	14,67 $\pm$ 0,88
	Я відчуваю напруженість	2,30 $\pm$ 0,03	2,34 $\pm$ 0,06	2,33 $\pm$ 0,07	2,27 $\pm$ 0,14	2,67 $\pm$ 0,33
	Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає в мене таке ж почуття	2,27 $\pm$ 0,03	2,26 $\pm$ 0,05	2,24 $\pm$ 0,06	2,45 $\pm$ 0,16	2,00 $\pm$ 0,00*
	Я відчуваю страх, здається начебто щось жахливе може от-от трапитися	2,13 $\pm$ 0,02	2,09 $\pm$ 0,04	2,14 $\pm$ 0,03	2,18 $\pm$ 0,12	2,67 $\pm$ 0,33
	Я здатний розсміятися й побачити в тій або іншій події смішне	2,70 $\pm$ 0,04	2,74 $\pm$ 0,06	2,71 $\pm$ 0,08	2,81 $\pm$ 0,09	2,67 $\pm$ 0,33
	Неспокійні думки крутяться у мене в голові	2,00 $\pm$ 0,02	1,94 $\pm$ 0,04	1,96 $\pm$ 0,05	1,82 $\pm$ 0,12	2,00 $\pm$ 0,00
	Відчуваю бадьорість	2,16 $\pm$ 0,03	2,23 $\pm$ 0,05	2,24 $\pm$ 0,06	2,27 $\pm$ 0,14	2,00 $\pm$ 0,00*
	Я легко можу сісти й розслабитися	2,29 $\pm$ 0,07	2,29 $\pm$ 0,12	2,29 $\pm$ 0,14	2,27 $\pm$ 0,30	2,33 $\pm$ 0,67

		Середні ($M \pm m$) рівні виразності симптомів, бали				
		Депресивного епізоду не було	Депресивний епізод був, в т. ч.:			
			будь-який	легкий	середній	важкий
Шкала HADS	Мені здається, що я став усе робити дуже повільно	2,31 $\pm$ 0,03	2,23 $\pm$ 0,05	2,22 $\pm$ 0,06	2,18 $\pm$ 0,12	2,67 $\pm$ 0,33
	Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння	2,21 $\pm$ 0,03	2,18 $\pm$ 0,05	2,22 $\pm$ 0,06	2,09 $\pm$ 0,09	2,00 $\pm$ 0,00*
	Я не стежу за своєю зовнішністю	1,27 $\pm$ 0,03	1,28 $\pm$ 0,06	1,24 $\pm$ 0,06	1,36 $\pm$ 0,15	1,67 $\pm$ 0,33
	Я відчуваю непосидючість, немов мені постійно потрібно рухатися	2,27 $\pm$ 0,03	2,32 $\pm$ 0,06	2,33 $\pm$ 0,07	2,27 $\pm$ 0,14	2,33 $\pm$ 0,33
	Я вважаю, що мої справи (заняття, захоплення) можуть принести мені почуття задоволення	1,66 $\pm$ 0,03	1,57 $\pm$ 0,06	1,61 $\pm$ 0,07	1,45 $\pm$ 0,16	1,33 $\pm$ 0,33
	У мене буває раптове почуття паніки	1,76 $\pm$ 0,04	1,74 $\pm$ 0,06	1,78 $\pm$ 0,07	1,64 $\pm$ 0,15	1,33 $\pm$ 0,33
	Я можу одержати задоволення від гарної книги, радіо- або телепередачі	2,33 $\pm$ 0,04	2,26 $\pm$ 0,08	2,25 $\pm$ 0,09	2,27 $\pm$ 0,19	2,33 $\pm$ 0,33

Примітка: * — різниця з групою осіб без ознак депресії в анамнезі ($p < 0,05$)

Щодо групи з важкими ДЕ в анамнезі, то в неї достовірно вищим (у порівнянні із особами без таких епізодів) був лише рівень соматичної тривоги. При цьому в осіб з будь-якими і легкими ДЕ в анамнезі спостерігалась парадоксально менша (ніж у осіб без ДЕ в анамнезі) виразність ранньої інсомнії, соматичної тривоги та загальної соматичної симптоматики. Окремі, парадоксально менші (ніж у осіб без ДЕ в анамнезі) рівні актуальних афективних симптомів спостерігались також і в групі з ДЕ середньої важкості. Численні, парадоксально менші (ніж у осіб без ДЕ в анамнезі) рівні актуальних афективних симптомів спостерігались також і в групі з важкими ДЕ в анамнезі. Серед них: суїцидальні наміри, загальні соматичні симптоми, іпохондрія та деперсоналізація й дереалізація (див. табл. 2).

Під час обстеження за допомогою шкали MADRS в групі осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни з будь-яким ДЕ в анамнезі (у порівнянні із особами без ДЕ в анамнезі) спостерігались достовірно вища виразність об'єктивних ознак пригніченості. Ця різниця виникла, перш за все, за рахунок осіб з легкими ДЕ в анамнезі, в групі яких вона була найбільш значущою. При цьому, у осіб з будь-якими ДЕ в анамнезі спостерігались парадоксально менші (ніж у осіб без ДЕ в анамнезі) рівні виразності погіршень сну та порушень інтенції у діяльності. Ця парадоксальна різниця виникла, перш за все, за рахунок осіб з легкими ДЕ в анамнезі у яких цей показник був так само достовірно меншим, ніж у осіб без ДЕ в анамнезі. Численні, парадоксально менші (ніж у осіб без ДЕ в анамнезі) рівні актуальних афективних симптомів, оцінених за допомогою шкали MADRS, спостерігались також і в групі з важкими ДЕ в анамнезі. Серед них: суб'єктивні ознаки пригніченості, внутрішнє напруження, песимістичні думки та суїцидальні думки (див. табл. 2).

Під час обстеження групи осіб, залежних від опіоїдів, у стані відміни за допомогою шкали HADS з будь-яким ДЕ в анамнезі (у порівнянні із особами без ДЕ в анамнезі) жодних достовірних відмінностей у рівні виразності окремих симптомів виявлено не було (табл. 2). Разом із тим були виявлені достовірні

відмінності у рівнях виразності зазначених симптомів між представниками групи без ДЕ в анамнезі і представниками групи з важкими ДЕ в анамнезі. При цьому у останніх виразність всіх симптомів була парадоксально меншою, ніж у перших (див. табл. 2).

В процесі опису результатів наведених вище досліджень неодноразово згадувалось про те, що в осіб, залежних від опіоїдів, які мали в анамнезі будь-які депресивні епізоди, протягом синдрому відміни виразність окремих афективних симптомів була, на перший погляд, парадоксально нижчою, ніж у осіб взагалі без ДЕ в анамнезі. Це спостереження свідчить, про те, що «депресивний анамнез» створює певний «імунітет» у наркозалежних хворих до афективних розладів в структурі синдрому відміни опіоїдів, подібно до того як щеплення створюють імунітет до відповідних інфекційних захворювань, внаслідок чого останні перебігають в ослабленому вигляді, або не можуть розвинути в загальні.

На відміну від стану абстиненції у осіб, залежних від опіоїдів, що перебували у постабстинентному стані (після детоксикації) між групами з різним афективним анамнезом були виявлені численні відмінності вже на рівні інтегральних показників, одержаних за допомогою різних психодіагностичних методик (табл. 3; рис. 1, 2). Так, інтегральні показники рівня депресії за шкалою Hamilton-21 хворих з середніми та важкими ДЕ в анамнезі в постабстинентному стані були достовірно вищими, ніж в групі без ознак ДЕ в анамнезі. Також достовірно вищими в постабстинентному стані були інтегральні показники рівня депресії за шкалою MADRS у хворих з: будь-яким, легким, середніми та важкими ДЕ в анамнезі, ніж в групі без ознак ДЕ в анамнезі. Нарешті, інтегральні показники рівня депресії за шкалою HADS у хворих з будь-яким, середніми та важкими ДЕ в анамнезі в постабстинентному стані були достовірно вищі, ніж в групі без ознак ДЕ в анамнезі. Щодо інтегрального показника рівня тривоги за шкалою HADS, то в постабстинентному стані лише в групі з важкими ДЕ в анамнезі він виявився достовірно вищим, ніж в групі без ДЕ в анамнезі (див. табл. 3).

Таблиця 3

Залежність виразності актуальної афективної симптоматики за шкалами Hamilton-21, MADRS та HADS у осіб, залежних від опіоїдів, у постабстинентному стані (після детоксикації) від наявності депресивних епізодів в анамнезі

		Депресивного епізоду не було	Середні (M ± m) рівні виразності симптомів, бали			
			Депресивний епізод був, в т. ч.:			
			будь-який	легкий	середній	важкий
Шкала Hamilton-21	Шкала Hamilton-21 у цілому	10,20 ± 0,18	10,83 ± 0,39	10,10 ± 0,38	12,73 ± 0,79*	16,33 ± 2,19*
	Депресивний настрій	0,45 ± 0,05	1,08 ± 0,11*	1,00 ± 0,11*	1,36 ± 0,39*	1,33 ± 0,33*
	Почуття провини	1,05 ± 0,05	0,97 ± 0,08	0,92 ± 0,10	1,00 ± 0,13	1,67 ± 0,33
	Суїцидальні наміри	0,39 ± 0,04	0,32 ± 0,06	0,31 ± 0,07	0,36 ± 0,20	0,33 ± 0,33
	Рання інсомнія	0,90 ± 0,05	0,58 ± 0,08*	0,55 ± 0,09*	0,64 ± 0,20	1,00 ± 0,58
	Середня інсомнія	0,44 ± 0,03	0,54 ± 0,06	0,55 ± 0,07	0,55 ± 0,16	0,33 ± 0,33
	Пізня інсомнія	1,02 ± 0,06	0,89 ± 0,10	0,82 ± 0,11	1,09 ± 0,25	1,33 ± 0,67
	Працездатність й активність	0,56 ± 0,05	0,95 ± 0,10*	0,86 ± 0,11*	1,27 ± 0,24*	1,33 ± 0,33*
	Загальмованість	0,35 ± 0,03	0,38 ± 0,06	0,35 ± 0,07	0,55 ± 0,16	0,33 ± 0,33
	Ажитація (тривожне збудження)	0,49 ± 0,05	0,65 ± 0,09	0,51 ± 0,10	1,09 ± 0,16*	1,33 ± 0,33*
	Психічна тривога	0,48 ± 0,04	0,51 ± 0,07	0,51 ± 0,08	0,45 ± 0,16	0,67 ± 0,33
	Соматична тривога	0,33 ± 0,03	0,25 ± 0,05	0,25 ± 0,06	0,18 ± 0,12	0,33 ± 0,33
	Шлунково-кишкові симптоми	0,30 ± 0,04	0,29 ± 0,06	0,27 ± 0,07	0,36 ± 0,15	0,33 ± 0,33
	Загальні соматичні симптоми	0,39 ± 0,04	0,62 ± 0,08*	0,59 ± 0,08*	0,64 ± 0,20	1,00 ± 0,58
	Генітальні симптоми	0,27 ± 0,04	0,20 ± 0,05	0,22 ± 0,06	0,18 ± 0,12	0,00 ± 0,00*
	Іпохондрія	0,15 ± 0,03	0,14 ± 0,04	0,12 ± 0,05	0,09 ± 0,09	0,67 ± 0,33
	Втрата маси тіла	0,48 ± 0,03	0,38 ± 0,06	0,29 ± 0,06*	0,64 ± 0,15	1,00 ± 0,00*
	Критичне ставлення до хвороби	1,00 ± 0,07	0,94 ± 0,11	0,82 ± 0,13	1,27 ± 0,24	1,67 ± 0,33*
	Добові коливання	0,47 ± 0,03	0,42 ± 0,06	0,37 ± 0,07	0,45 ± 0,16	1,00 ± 0,00*
	Деперсоналізація й дереалізація	0,32 ± 0,04	0,43 ± 0,08	0,51 ± 0,10	0,18 ± 0,12	0,00 ± 0,00*
	Параноїдні симптоми	0,20 ± 0,03	0,17 ± 0,05	0,14 ± 0,05	0,27 ± 0,14	0,33 ± 0,33
	Обсесивні й компульсивні симптоми	0,17 ± 0,03	0,12 ± 0,04	0,12 ± 0,05	0,09 ± 0,09	0,33 ± 0,33
Шкала MADRS	Шкала MADRS у цілому	4,13 ± 0,11	5,91 ± 0,21*	5,61 ± 0,20*	6,64 ± 0,70*	8,33 ± 0,88*
	Об'єкт. ознаки пригніченості	0,21 ± 0,03	0,82 ± 0,07*	0,86 ± 0,07*	0,55 ± 0,21	1,00 ± 0,00*
	Суб'єкт. ознаки пригніченості	0,20 ± 0,03	0,57 ± 0,07*	0,53 ± 0,08*	0,73 ± 0,19*	0,67 ± 0,33
	Внутрішнє напруження	0,31 ± 0,04	0,52 ± 0,07*	0,51 ± 0,08*	0,55 ± 0,16	0,67 ± 0,33
	Погіршення сну	1,44 ± 0,05	1,77 ± 0,09*	1,82 ± 0,11*	1,64 ± 0,24	1,33 ± 0,33
	Порушення апетиту	0,36 ± 0,04	0,43 ± 0,07	0,37 ± 0,07	0,55 ± 0,16	1,00 ± 0,00*
	Порушення концентрації	0,33 ± 0,03	0,29 ± 0,06	0,25 ± 0,06	0,27 ± 0,14	1,00 ± 0,00*
	Поруш. інтенції в діяльності	0,28 ± 0,03	0,34 ± 0,06	0,27 ± 0,07	0,55 ± 0,16	0,67 ± 0,33
	Втрата здатності відчувати	0,28 ± 0,03	0,32 ± 0,06	0,25 ± 0,06	0,64 ± 0,15*	0,33 ± 0,33
	Песимістичні думки	0,28 ± 0,03	0,40 ± 0,06	0,37 ± 0,07	0,45 ± 0,16	0,67 ± 0,33
	Суїцидальні думки	0,44 ± 0,04	0,45 ± 0,07	0,35 ± 0,07	0,73 ± 0,24	1,00 ± 0,58
Шкала HADS	Шкала HADS (тривога) у цілому	2,10 ± 0,09	2,42 ± 0,17	2,33 ± 0,20	2,55 ± 0,28	3,33 ± 0,33*
	Шкала HADS (депресія) у цілому	4,59 ± 0,09	5,29 ± 0,17*	4,86 ± 0,17	6,64 ± 0,15*	7,67 ± 0,33*
	Я відчуваю напруженість	0,30 ± 0,03	0,46 ± 0,06*	0,49 ± 0,07*	0,18 ± 0,12	1,00 ± 0,00*
	Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає в мене таке ж почуття	0,51 ± 0,04	0,72 ± 0,08*	0,61 ± 0,07	0,91 ± 0,16*	2,00 ± 0,58*
	Я відчуваю страх, здається начебто щось жахливе може от-от трапитися	0,29 ± 0,03	0,26 ± 0,05	0,25 ± 0,06	0,36 ± 0,15	0,00 ± 0,00*
	Я здатний розсміятися й побачити в тій або іншій події смішне	2,60 ± 0,05	2,65 ± 0,10	2,57 ± 0,12	2,91 ± 0,09*	3,00 ± 0,00*
	Неспокійні думки крутяться у мене в голові	0,42 ± 0,04	0,46 ± 0,07	0,43 ± 0,08	0,64 ± 0,20	0,33 ± 0,33

		Середні ($M \pm m$) рівні виразності симптомів, бали				
		Депресивного епізоду не було	Депресивний епізод був, в т. ч.:			
			будь-який	легкий	середній	важкий
Шкала HADS	Відчуваю бадьорість	0,25 $\pm$ 0,03	0,35 $\pm$ 0,06	0,31 $\pm$ 0,07	0,45 $\pm$ 0,16	0,67 $\pm$ 0,33
	Я легко можу сісти й розслабитися	0,34 $\pm$ 0,03	0,37 $\pm$ 0,06	0,39 $\pm$ 0,07	0,36 $\pm$ 0,15	0,00 $\pm$ 0,00*
	Мені здається, що я став усе робити дуже повільно	0,21 $\pm$ 0,03	0,18 $\pm$ 0,05	0,20 $\pm$ 0,06	0,18 $\pm$ 0,12	0,00 $\pm$ 0,00*
	Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння	0,31 $\pm$ 0,04	0,31 $\pm$ 0,07	0,31 $\pm$ 0,08	0,36 $\pm$ 0,15	0,00 $\pm$ 0,00*
	Я не стежу за своєю зовнішністю	0,18 $\pm$ 0,03	0,18 $\pm$ 0,05	0,14 $\pm$ 0,05	0,27 $\pm$ 0,14	0,67 $\pm$ 0,33
	Я відчуваю непосидючість, немов мені постійно потрібно рухатися	0,27 $\pm$ 0,04	0,35 $\pm$ 0,09	0,29 $\pm$ 0,09	0,36 $\pm$ 0,24	1,33 $\pm$ 0,88
	Я вважаю, що мої справи (заняття, захоплення) можуть принести мені почуття задоволення	0,28 $\pm$ 0,03	0,40 $\pm$ 0,06	0,29 $\pm$ 0,06	0,91 $\pm$ 0,09*	0,33 $\pm$ 0,33
	У мене буває раптове почуття паніки	0,18 $\pm$ 0,03	0,20 $\pm$ 0,05	0,16 $\pm$ 0,05	0,27 $\pm$ 0,14	0,67 $\pm$ 0,33
	Я можу одержати задоволення від гарної книги, радіо- або телепередачі	0,57 $\pm$ 0,04	0,80 $\pm$ 0,06*	0,75 $\pm$ 0,07*	1,00 $\pm$ 0,13*	1,00 $\pm$ 0,00*

Примітка: * — різниця з групою осіб без ознак депресії в анамнезі ($p < 0,05$)

Водночас, достовірні відмінності поміж цими групами спостерігались і за ступенем виразності окремих симптомів.

Так, наприклад, під час обстеження за допомогою шкали Hamilton-21 групи залежних від опіоїдів рівень таких показників як депресивний настрій та розлади працездатності й активності виявились у постабстинентному стані достовірно вищими у осіб з будь-яким ДЕ в анамнезі, ніж у осіб із сприятливим афективним анамнезом. А от рівень виразності загальних соматичних симптомів був достовірно вищим, ніж у осіб із сприятливим афективним анамнезом, лише в групі з легкими та будь-якими ДЕ в анамнезі разом. На відміну від цього рівень виразності ажитації був достовірно вищим, ніж у осіб із сприятливим афективним анамнезом лише в групі з середнім та важким ДЕ в анамнезі. Щодо таких симптомів як втрата маси тіла, критичність ставлення до хвороби та добові коливання настрою, то їхній рівень у осіб із сприятливим афективним анамнезом достовірно поступався лише рівням зазначених показників в групі з важкими ДЕ в анамнезі. При цьому і у постабстинентному стані у осіб з будь-якими і легкими ДЕ в анамнезі спостерігалась парадоксально менша виразність ранньої інсомнії, ніж у осіб без ДЕ в анамнезі. Аналогічним чином, у осіб з легкими ДЕ в анамнезі у постабстинентному періоді спостерігалась парадоксально менша виразність втрати маси тіла, ніж у осіб без ДЕ в анамнезі; а в осіб з важкими ДЕ в анамнезі — менша виразність генітальних симптомів, та деперсоналізації й дереалізації, ніж у осіб без ДЕ в анамнезі (див. табл. 3).

Під час обстеження за допомогою шкали MADRS в групі осіб, залежних від опіоїдів, у постабстинентному стані з будь-яким та легкими ДЕ в анамнезі (у порівнянні із особами без ДЕ в анамнезі) спостерігались достовірно вища виразність об'єктивних та суб'єктивних ознак пригніченості, внутрішнього

напруження та погіршення сну. Обстеженням за допомогою шкали MADRS групи осіб, залежних від опіоїдів, у постабстинентному стані з ДЕ середнього ступеня важкості в анамнезі (порівняно із особами без ДЕ в анамнезі) було виявлено достовірно вищу виразність суб'єктивних ознак пригніченості та втрати здатності відчувати. Аналогічним обстеженням групи осіб з важкими ДЕ в анамнезі (порівняно із особами без ДЕ в анамнезі) було виявлено достовірно вищу виразність порушень апетиту та порушень спроможності до концентрації уваги. При цьому притаманних стану відміни численних переваг виразності симптомів депресії в осіб із сприятливим в афективному плані адиктивним преморбідом над особами з ДЕ в анамнезі, у постабстинентному стані за допомогою шкали MADRS виявити не вдалося (див. табл. 3).

Під час обстеження за допомогою шкали HADS в групі залежних від опіоїдів у постабстинентному стані без ДЕ в анамнезі (у порівнянні із особами з будь-яким ДЕ в анамнезі) спостерігались достовірно вищі середні градації у відповідях на запитання: «Я відчуваю напруженість», «Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає в мене таке ж почуття» та «Я можу одержати задоволення від гарної книги, радіо- або телепередачі». При аналогічному порівнянні осіб із сприятливим афективним анамнезом з особами, що мали в преморбіді легкий ДЕ, спостерігались достовірно вищі середні градації у відповідях на запитання: «Я відчуваю напруженість» та «Я можу одержати задоволення від гарної книги, радіо- або телепередачі». Порівнянням осіб із сприятливим афективним анамнезом з особами, що мали в преморбіді ДЕ середньої важкості, встановлено достовірно вищі середні градації у відповідях на запитання: «Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає в мене таке ж почуття», «Я здатний розсміятися й побачити в тій або іншій події смішне», «Я вважаю,

що мої справи (заняття, захоплення) можуть принести мені почуття задоволення» та «Я можу одержати задоволення від гарної книги, радіо- або телепередачі». Нарешті, зіставленням осіб із сприятливим афективним анамнезом з особами, що мали в преморбіді важкий ДЕ, встановлено достовірно вищі середні градації у відповідях на запитання: «Я відчуваю напруженість», «Те, що приносило мені велике задоволення, і зараз викликає в мене таке ж почуття», «Я здатний розсміятися й побачити в тій або іншій події смішне» та «Я можу одержати задоволення від гарної книги, радіо- або телепередачі». Водночас, при порівнянні осіб із сприятливим афективним анамнезом з особами, що мали в преморбіді важкий ДЕ, спостерігались парадоксально нижчі середні градації у відповідях на запитання: «Я легко можу сісти й розслабитися», «Мені здається, що я став усе робити дуже повільно» та «Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння» (див. табл. 3).

Як можна бачити, кількість парадоксально низьких середніх рівнів афективної симптоматики у нарко-

залежних, що мають ДЕ в анамнезі (при їхньому порівнянні з особами, що не мають ДЕ в анамнезі), в постабстинентному стані (див. табл. 3) є значно меншою, ніж у стані відміни (див. табл. 2). При цьому, як було згадано вище, у постабстинентному стані між групами з різним афективним анамнезом виявились численні відмінності на рівні інтегральних показників, одержаних за допомогою різних психодіагностичних методик (див. табл. 3; рис. 1, 2). Все це дозволяє стверджувати, що коли нівелююча дія синдрому відміни опіоїдів минає, афективний анамнез починає потужно впливати на поточний афективний стан наркозалежних осіб, при цьому ті, у кого в преморбіді були ДЕ, мають істотно гірший актуальний афективний статус, ніж ті, у кого ДЕ в анамнезі не було.

Іншим важливим параметром, який характеризує вплив афективного анамнезу хворих на їхній поточний емоційний стан, є залежність ступеня редукції актуальної афективної симптоматики протягом детоксикації від наявності ДЕ в їхньому преморбіді (табл. 4, рис. 3).

Таблиця 4

Залежність ступеня редукції актуальної афективної симптоматики за шкалами Hamilton-21, MADRS та HADS протягом детоксикації осіб, залежних від опіоїдів, від наявності депресивних епізодів в анамнезі

Шкала	Середні ($M \pm m$) рівні виразності симптомів, бали				
	Депресивного епізоду не було	Депресивний епізод був, в т. ч.:			
		будь-який	легкий	середній	важкий
Δ Hamilton-21	23,94 $\pm$ 0,24	22,80 $\pm$ 0,42*	23,20 $\pm$ 0,43	22,64 $\pm$ 0,92	16,67 $\pm$ 2,96*
Δ MADRS	19,86 $\pm$ 0,16	18,02 $\pm$ 0,33*	18,18 $\pm$ 0,32*	17,18 $\pm$ 1,11*	18,33 $\pm$ 3,18
Δ HADS (тривога)	12,85 $\pm$ 0,10	12,49 $\pm$ 0,19	12,63 $\pm$ 0,22	12,00 $\pm$ 0,50	12,00 $\pm$ 0,58
Δ HADS (депресія)	10,12 $\pm$ 0,10	9,28 $\pm$ 0,18*	9,63 $\pm$ 0,17*	8,27 $\pm$ 0,38*	7,00 $\pm$ 1,00*

Примітка: Δ — означає редукцію симптоматики (різниця між відповідним показником до детоксикації і показником після детоксикації); * — різниця з групою осіб без ознак депресії в анамнезі ($p < 0,05$)

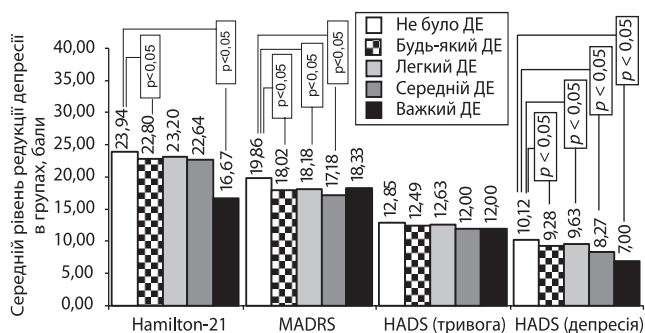


Рис. 3. Залежність ступеня редукції актуальної афективної симптоматики за шкалами Hamilton-21, MADRS та HADS протягом детоксикації осіб, залежних від опіоїдів, від наявності ДЕ в анамнезі

Помітно, що наявність-відсутність ДЕ в анамнезі істотно впливає на ступінь редукції депресії (при чому за результатами, одержаними за допомогою всіх трьох психодіагностичних інструментів, що використовувались). При цьому, чим важчими були ДЕ в преморбіді, тим в меншою була редукція актуальної афективної симптоматики (це особливо добре видно

на прикладі результатів, одержаних за допомогою шкал Hamilton-21 та HADS. Наведені дані (див. табл. 4, рис. 3) свідчать також і про те, що найвищу якість диференціації груп з різним анамнезом за ступенями редукції актуальної афективної симптоматики забезпечують шкали HADS-депресія (відмінності всіх чотирьох груп з ДЕ різного ступеня важкості в преморбіді від групи зі сприятливим афективним анамнезом достовірні) та MADRS (відмінності трьох груп з ДЕ різного ступеня важкості в преморбіді від групи зі сприятливим афективним анамнезом достовірні).

Одержані свідчення, вказують на те, що резистентність афективних розладів депресивного кола, які спостерігаються протягом перебігу синдрому відміни опіоїдів, по відношенню до терапевтичних втручань, істотно залежить від афективного стану у преморбіді. Чим більш несприятливим був такий преморбід, тим більш резистентними є актуальні депресивні розлади в структурі синдрому відміни опіоїдів у залежних від них осіб.

До сказаного слід додати, що фактор наявності-відсутності ДЕ в анамнезі, а також ступінь їхньої важкості майже не впливає на ступінь редукції тривоги (достовірних відмінностей між рівнями редукції тривоги

в групах з різним афективним анамнезом не виявлено (див. табл. 4, рис. 3).

Таким чином, результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

«Депресивний анамнез» створює певний «імунітет» у наркозалежних хворих до афективних розладів в структурі синдрому відміни опіоїдів, подібно до того, як щеплення створюють імунітет до відповідних інфекційних захворювань, внаслідок чого останні перебігають в ослабленому вигляді, або не можуть розвинутиися взагалі.

Резистентність афективних розладів депресивного кола, які спостерігаються протягом перебігу синдрому відміни опіоїдів, по відношенню до терапевтичних втручань істотно залежить від афективного стану у преморбіді. Чим більш несприятливим був такий преморбід, тим більш резистентними є актуальні депресивні розлади в структурі синдрому відміни опіоїдів у залежних від них осіб.

Фактор наявності-відсутності ДЕ в анамнезі, а також ступінь їхньої важкості майже не впливають на ступінь редукції тривоги.

Список літератури

1. Иванец Н. Н. Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психоактивным веществам / Н. Н. Иванец — М.: НИИ наркологии МЗ России, 2000. — 154 с.
2. Винникова М. А. Ремиссии при героиневой наркомании (клиника, этапы течения, профилактика рецидивов) : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.17 / М. А. Винникова ; НИИ наркологии МЗ России. — М., 2003. — 243 с.
3. Самойлова, О. С. Комплексна діагностика і фармакотерапевтична корекція афективних розладів внаслідок вживання опіоїдів та психостимуляторів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.27 / О. С. Самойлова ; Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України. — Х., 2006. — 20 с.
4. Агibalова Т. В. Аффективные расстройства при алкогольной, опиатной и игровой зависимости (клиника и терапия) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.17 / Т. В. Агibalова ; НИИ наркологии МЗ России. — М., 2007. — 20 с.
5. Нейробиология патологических влечений: алкоголизма, токсико- и наркоманий / [Т. М. Воробьева, П. В. Волошин, Л. Н. Пайкова Л. Н. и др.]. — Харьков: Основа, 1993. — 176 с.
6. Гольдрин С. Э. Аффективные нарушения у больных опиоидной наркоманией в структуре опиоидного абстинентного синдрома и во время ремиссии / С. Э. Гольдрин // Наркология. — 2003. — № 9. — С. 44—50.
7. Аймедов К. В. Мотиваційний профіль та афективні порушення при опійній залежності / К. В. Аймедов // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2004. — № 2(6). — С. 65—73.
8. Fernandez L. Benzodiazepine addiction and symptoms of anxiety and depression in elderly subjects / L. Fernandez, C. Cassagne-Pinel // Encephale. — 2001. — Sep-Oct., № 27(5). — P. 459—574.
9. Addiction motivation reformulated: an affective processing model of negative reinforcement / [T. B. Baker, M. E. Piper, D. E. McCarthy, et al.] // Psychological Review. — 2004. — Jan. (1). — P. 33—51.
10. Comorbid psychiatric symptoms in pathological gamblers: anxiety, depression and substance abuse / [P. Dannon, M. Sason, B. Shalgi, et al.] // Harefuah. — 2004. — Sep., № 143(9). — P. 643—695.
11. Рохлина М. Л. Аффективные нарушения при героиневой наркомании / М. Л. Рохлина, А. А. Козлов, С. О. Мохначев // Вопросы наркологии. — 2002. — № 1. — С. 20—26.
12. Depression and the severity of substance abuse / [R. Coelho, R. Rangel, E. Ramos, et al.] // Psychopathology. — 2000. — May-Jun, № 33(3). — P. 103—109.
13. Danielson C. K. Association of substance abuse and depression among adolescent psychiatric inpatients / C. K. Danielson, J. C. Overholser, Z. A. Butt // Canadian Journal of Psychiatry. — 2003. — Dec., № 48(11). — P. 762—797.
14. Патопсихологическая характеристика развития опиоидного абстинентного синдрома / [В. Н. Синицкий, Н. А. Стогний, Г. Е. Трофимчук и др.] // Архив психиатрии. — 2002, № 4(31). — С. 78—81.
15. Применение оценки неспецифических адаптационных реакций организма при анализе качества ремиссий у больных опиатной наркоманией / [С. В. Литвинцев, В. К. Шамрей, Н. П. Медведев и др.] // Наркология. — 2003. — № 7. — С. 18—20.
16. Balfour D. J. The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? / D. J. Balfour, D. L. Ridley // Pharmacology Biochemistry Behavioral. — 2000. — May, 66(1). — P. 79—85.
17. Морозов Г. В. Морфинизм / Г. В. Морозов, М. Н. Боголепов. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.
18. Association study of polymorphisms in the promoter region of DRD4 with schizophrenia, depression, and heroin addiction / [J. H. Lai, Y. S. Zhu, Z. H. Huo, et al.] // Brain Researches. — 2010. — Vol. 4. — P. 227—232.
19. Renthall W. Chromatin regulation in drug addiction and depression / W. Renthall, E. J. Nestler // Dialogues of Clinical Neuroscience. — 2009. — Vol. 11(3). — P. 257—268.
20. Diekhof E. K. Functional neuroimaging of reward processing and decision-making: a review of aberrant motivational and affective processing in addiction and mood disorders. / E. K. Diekhof, P. Falkai, O. Gruber // Brain Researches Review. — 2008. — Vol. 59(1). — P. 164—184.
21. The mental status of 1090 heroin addicts at entry into treatment: should depression be considered a 'dual diagnosis'? / [I. Maremmanni, M. Pacini, P. Pani, et al.] // Annals of General Psychiatry. — 2007. — Vol. 13. — P. 6—31.
22. Ковальчук А. И. Причины возникновения наркомании и возможности ее лечения / А. И. Ковальчук. — Харьков: Бриг, 1998. — 85 с.
23. Найденова Н. Г. Аффективные нарушения у больных опиоидной наркоманией и методы их коррекции / Н. Г. Найденова, А. Ф. Радченко, А. В. Степанов. — Сб.: Актуальные вопросы наркологии. — М.: Медицина, 1990. — С. 215—217.
24. Мерфи Э. А. Основы медико-генетического консультирования. / Э. А. Мерфи, Г. А. — М.: Медицина, 1979. — 389 с.
25. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Мартюшов. — М.: Триада-Х, 2002. — 232 с.
26. Hamilton M. A rating scale for depression / M. Hamilton // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1960. — № 23. — P. 56—62.
27. Пишель В. Я. Стандартный инструментальный для скринирования, диагностики депрессии, оценки эффективности лечения / В. Я. Пишель, Ю. А. Блажевич // Архив психиатрии. — 2001. — № 4(27). — С. 93—96.
28. Подкорытов В. С. Депрессии. Современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: «Торнадо», 2003. — 350 с.
29. Zigmond A. S. The hospital anxiety and depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // Acta Psychiat. Scand. — 1983. — Vol. 67. — P. 361—370.
30. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
31. 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 28.01.2013 р.

О. В. Друзь

Главный военно-медицинский клинический центр
«Главный военный клинический госпиталь» (г. Киев)

Наличие депрессивных эпизодов в анамнезе и текущий аффективный статус лиц, зависимых от опиоидов

Цель работы — определение влияния наличия депрессивных эпизодов в анамнезе на текущий аффективный статус лиц, зависимых от опиоидов, на протяжении детоксикации. Методом структурированного интервью респондентов и их матерей исследован преморбидный (относительно формирования опиомании) анамнез 270 больных, зависимых от опиоидов, и 270 лиц без признаков какой-либо зависимости на предмет наличия в нем депрессивных эпизодов (по критериям МКБ-10) разных степеней тяжести. Потом, с помощью трех распространенных психометрических инструментов (шкала Hamilton-21, MADRS и HADS) дважды (до и после детоксикации) у больных, зависимых от опиоидов, и однократно у практически здоровых лиц исследован текущий аффективный статус. Доказано, что резистентность аффективных расстройств депрессивного круга, которые наблюдаются на протяжении синдрома отмены опиоидов, по отношению к терапевтическим вмешательствам, существенно зависит от аффективного статуса в преморбиде. Чем более неблагоприятным был преморбид, тем более резистентными будут текущие депрессивные расстройства в структуре синдрома отмены опиоидов.

Ключевые слова: зависимость от опиоидов, анамнез, депрессивный эпизод, текущий аффективный статус.

O. V. Druz'

Main military-medical clinical center
"Main military clinical hospital" (Kyiv)

Presence of depressive episodes in anamnesis and current affective status of opioid addicted patients

The work purpose is estimation of influence of presence of depressive episodes in anamnesis on current affective status of opioid addicted patients during detoxication. The premorbid anamnesis (concerning formation of opioid addiction) of 270 opioid addicted patients, and 270 persons without signs of any dependence was investigated by method of the structured interview of respondents and their mothers about presence of depressive episodes different severity levels (by criteria ICD-10). Then, by means of three widespread psychometric tools (scale Hamilton-21, MADRS and HADS) current affective status of responders was investigated — twice (before and after detoxication) for opioid addicted persons, and once for persons without signs of any dependence. It is shown, that resistance of affective disorders of depressive circle which are observed during opioid withdrawal syndrome, in relation to therapeutic interventions, essentially depends on the affective status in premorbid. Than this premorbid was more adverse, current depressive disorders in structure of opioid withdrawal syndrome will be especially resistant.

Key words: opioid addiction, anamnesis, depressive episode, current affective status.

УДК 616.89-008.447(477)

О. М. Зінченко

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

**РЕГІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАХВОРЮВАНOSTІ
НА ПСИХІЧНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ РОЗЛАДИ
СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ**

У статті подано регіональні особливості захворюваності на психічні та поведінкові розлади та їх поширеності серед сільського населення України. Наведені дані свідчать про значні коливання показників захворюваності та поширеності. Значна питома вага несприятливих психічних розладів в структурі захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села потребує вжиття відповідних організаційних заходів щодо оптимізації системи надання допомоги і профілактики розладів психічного здоров'я сільського населення України.

Ключові слова: психічні та поведінкові розлади, захворюваність, поширеність, жителі села, психіатрична допомога

В останні роки значна увага приділяється вивченню регіонального аспекту психічного здоров'я населення. На показники, що його віддзеркалюють, здійснюють вплив географічні, економічні, екологічні, етно-культуральні фактори тощо. Слід зазначити, що сучасна система надання психіатричної допомоги потребує удосконалення. Разом з тим, удосконалення психіатричної допомоги повинно бути пов'язане з регіональною політикою реформування служб психічного здоров'я.

Метою дослідження стало вивчення регіональних особливостей захворюваності сільського населення на психічні і поведінкові розлади у 2011 році.

За даними ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України», у 2011 році захворюваність на розлади психіки та поведінки у жителів села становила 197,4 на 100 тис. сільського населення.

Серед окремих адміністративних територій у 2011 році високий рівень захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села зареєстровано у Житомирській (389,5), Київській (330,5) та Сумській (238,1 на 100 тис. сільського населення) областях.

Відносно низькі показники захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села були зареєстровані у Донецькій (137,8), Запорізькій (141,4), Волинській (147,8) та Чернівецькій (149,1 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 1).

В структурі зареєстрованої захворюваності у жителів села в 2011 році переважали психічні розлади несприятливого характеру, які складали 70 % (або 138,2 на 100 тис. сільського населення) від загальної кількості зареєстрованих психічних розладів.

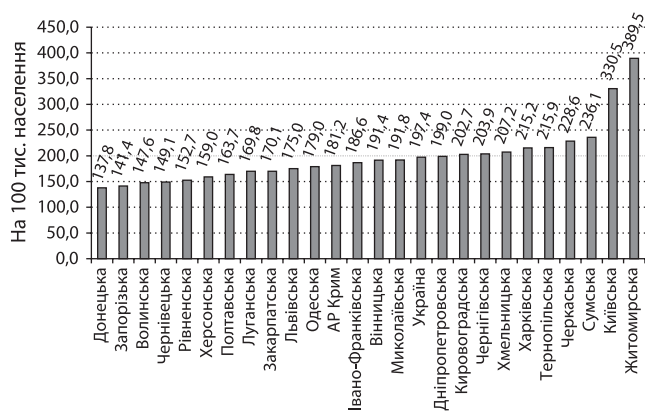


Рис. 1. Захворюваність на розлади психіки та поведінки у сільського населення України у 2011 році

В різних регіонах України відзначалися коливання цього показника від максимальних у Житомирській (292,2) та Київській (248,7) областях до мінімальних у Запорізькій (68,4), Херсонській (84,1) та Донецькій (84,8 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 2).

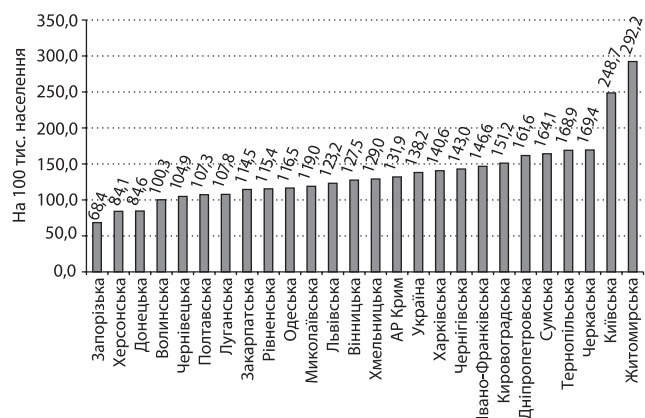


Рис. 2. Захворюваність на розлади психіки неспсихотичного характеру у сільського населення України у 2011 році

При аналізі захворюваності неспсихотичної психічної групи у жителів села слід зазначити значну питому вагу невротичних, пов'язаних зі стресом та соматоформних розладів (F40—F48) — 23,8 % (або 47,1 на 100 тис. сільського населення).

У 8 регіонах України зафіксовано перевищення середньоукраїнського показника на невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (F 40—F 48), зокрема найвищі показники захворюваності зареєстровано в Житомирській (142,2), Дніпропетровській (109,4) та Київській (91,7 на 100 тис. сільського населення) областях, найнижчі — в Львівській (21,2), Херсонській (21,2), та Рівненській (21,8 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 3).

Питома вага в структурі захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села у 2011 році на неспсихотичні психічні розлади органічного походження склала 19,9 % (або 39,2 на 100 тис. сільського населення).

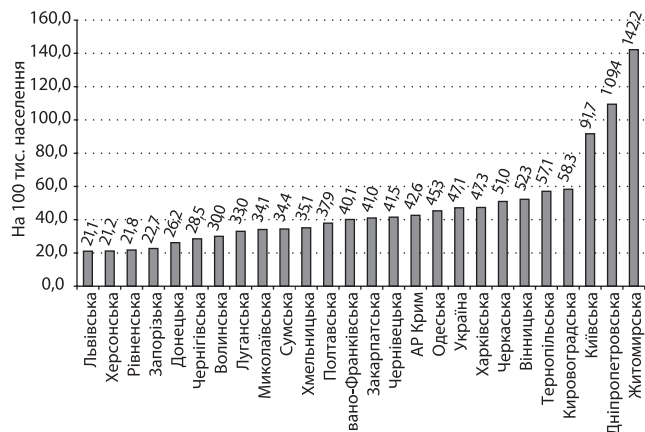


Рис. 3. Захворюваність на невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (F40—F48) у сільського населення України в 2011 році

Найбільш високі показники захворюваності на неспсихотичні психічні розлади органічного походження на кінець 2011 року у жителів села реєструвалися в Київській (100,1), Чернігівській (71,1) та Сумській (70,8 на 100 тис. сільського населення) областях. Мінімальні значення показника відзначалися в Волинській (20,1), Запорізькій (20,5) та Полтавській (20,7 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 4).

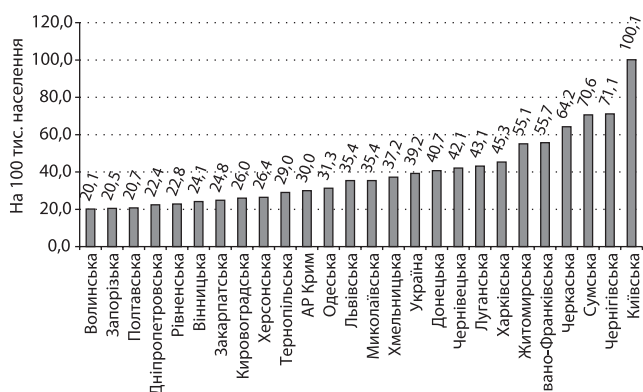


Рис. 4. Захворюваність на неспсихотичні психічні розлади органічного походження у сільського населення України в 2011 році

Друге місце у структурі захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села в 2011 році займали психотичні психічні розлади — 15,7 % (або 31,0 на 100 тис. сільського населення).

Показники захворюваності на розлади психіки та поведінки психотичного характеру у сільського населення мали значні відхилення у регіонах України. Так, у Київській області цей показник досягав 51,8 на 100 тис. сільського населення, у Житомирській та Харківській областях відповідно — 51,4 та 49,8 на 100 тис. сільського населення. Найнижчим у 2011 році цей показник був у Волинській (18,1), Дніпропетровській (19,1) та Чернівецькій (20,8 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 5).

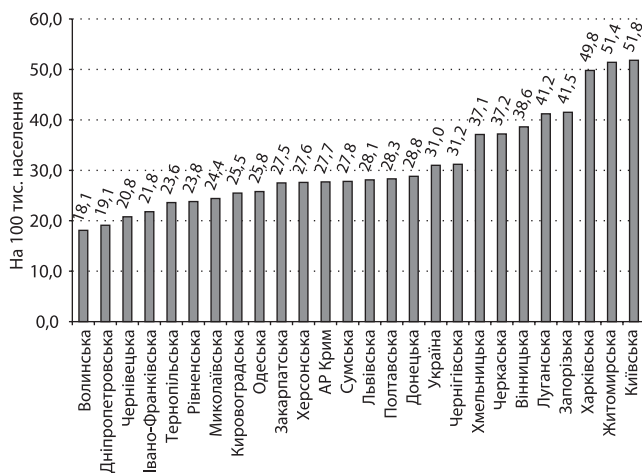


Рис. 5. Захворюваність на розлади психотичного характеру у сільського населення України у 2011 році

Питома вага захворюваності на розумову відсталість у структурі захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села в 2011 році склала 14,3 % (або 28,2 на 100 тис. сільського населення).

У 10 областях перевищено середній показник захворюваності на розумову відсталість, зокрема найвищим цей показник був у Миколаївській (48,3), Херсонській (47,3) та Житомирській (45,9 на 100 тис. сільського населення) областях. Відповідно найнижчі показники мали місце у Рівненській (13,5), Дніпропетровській (18,2) та Івано-Франківській (18,3 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 6).

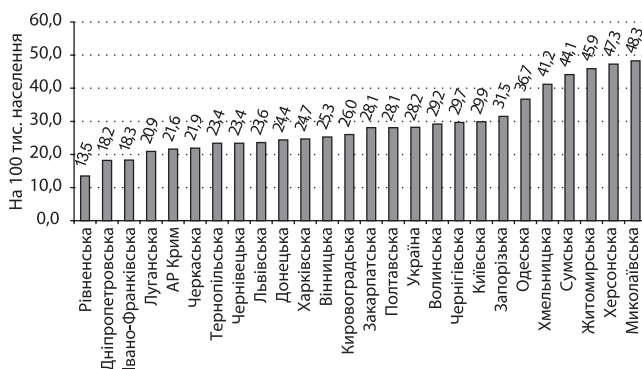


Рис. 6. Захворюваність на розумову відсталість у сільського населення України в 2011 році

Аналіз поширеності психічних та поведінкових розладів у жителів села свідчить про те, що на кінець 2011 року в психіатричних закладах України під диспансерним та консультативним спостереженням перебували 364 467 осіб з різними формами цієї патології, або 2 528,9 на 100 тис. сільського населення.

Найбільш високі інтенсивні показники поширеності розладів психіки та поведінки у жителів села в 2011 році зареєстровані у Херсонській (3180,8), Одеській (3143,7), та Миколаївській (2952,8 на 100 тис. сільського населення) областях. Відносно низькі показники поширеності розладів психіки та поведінки у жителів села виявлено в Донецькій (1881,7),

Полтавській (1885,1) та Вінницькій (1989,0 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 7).

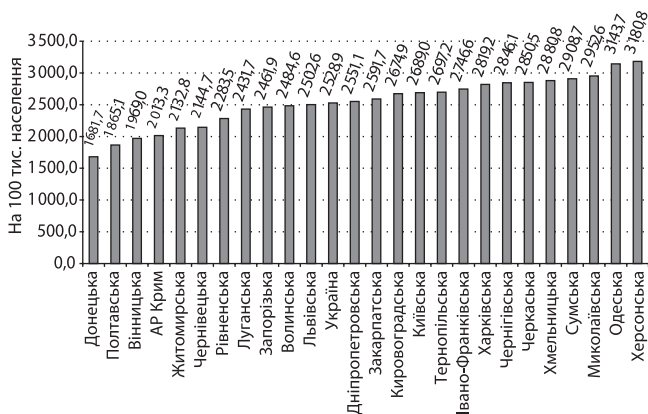


Рис. 7. Поширеність розладів психіки та поведінки у сільського населення України у 2011 році

Найбільший відсоток в структурі поширеності розладів психіки та поведінки у жителів села у 2011 році займали неспихотичні психічні розлади — 41,5 % (1049,4 на 100 тис. сільського населення).

Аналіз показників в регіонах України свідчить про перевищення середньоукраїнського показника у 12 регіонах, зокрема найвищі показники зафіксовано в Тернопільській (1322,2), Закарпатській (1316,1) та Черкаській (1299,5 на 100 тис. сільського населення) областях.

Мінімальні показники поширеності неспихотичних психічних розладів виявлено в Донецькій (825,5), Запорізькій (851,5) та Полтавській (745,5 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 8).

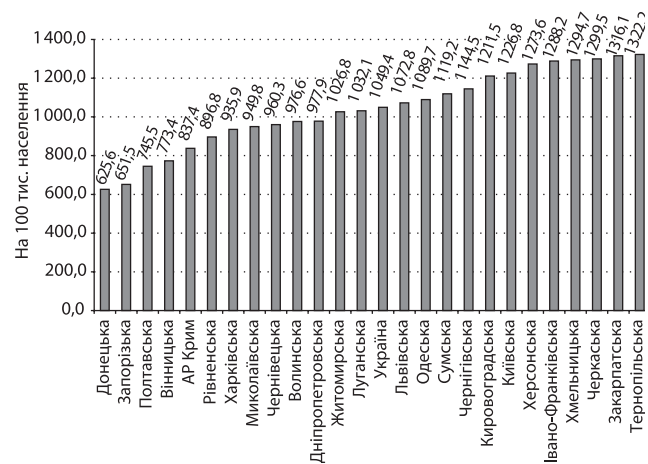


Рис. 8. Поширеність неспихотичних психічних розладів у сільського населення України у 2011 році

Друге місце в структурі поширеності розладів психіки та поведінки у жителів села у 2009 році займала розумова відсталість (35,2 %).

Аналіз показників поширеності розумової відсталості в регіонах свідчить про те, що максимальними у 2011 році ці показники спостерігалися у Одеській (1460,7), Херсонській (1400,1) та Миколаївській (1371,4 на 100 тис. сільського населення) областях.

Найнижчі показники поширеності розумової відсталості зареєстровано у Донецькій (507,4), Житомирській (588,3) та Полтавській (640,8 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 9).

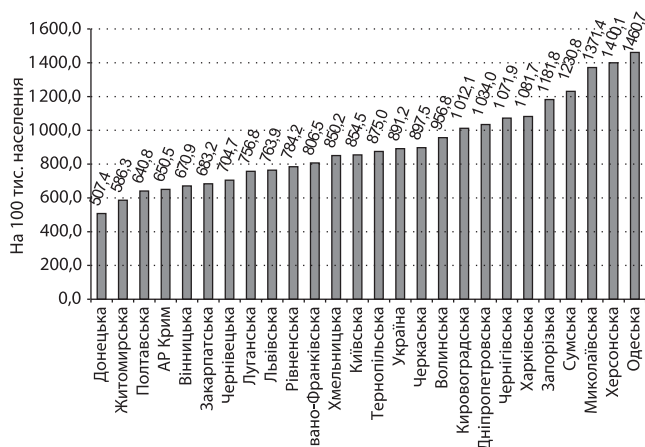


Рис. 9. Поширеність розумової відсталості у сільського населення України у 2011 році

Третє місце в структурі поширеності розладів психіки та поведінки у жителів села склали розлади психотичного характеру (23,3 %), або 588,2 на 100 тис. сільського населення.

Найбільш високі інтенсивні показники поширеності розладів психіки та поведінки психотичного характеру у жителів села реєструвалися в Харківській (801,6), Хмельницькій (735,9) та Львівській (665,9 на 100 тис. сільського населення) областях (рис. 10).

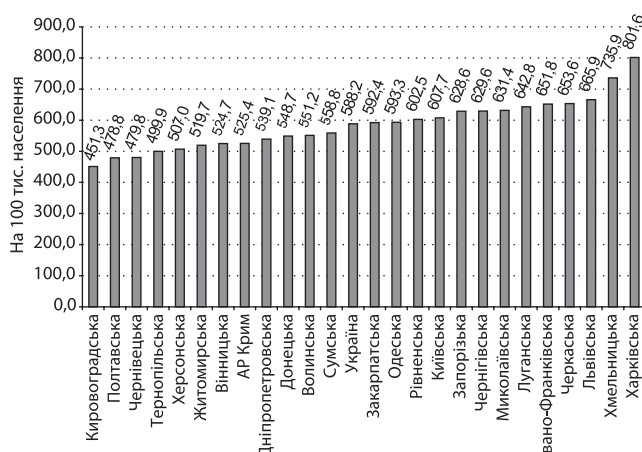


Рис. 10. Поширеність психотичних психічних розладів у сільського населення України у 2011 році

Найнижчі показники поширеності розладів психіки та поведінки психотичного характеру спостерігались у Кіровоградській (451,3), Полтавській (478,8) та Чернівецькій (479,8 на 100 тис. сільського населення) областях.

Таким чином, про наявність регіональних особливостей захворюваності сільського населення свідчать значні коливання показників захворюваності та поширеності. Значна питома вага непсихотичних психічних розладів в структурі захворюваності на розлади психіки та поведінки у жителів села потребує вжиття відповідних організаційних заходів щодо оптимізації системи надання допомоги і профілактики розладів психічного здоров'я сільського населення України.

Надійшла до редакції 15.01.2013 р.

Е. Н. Зинченко

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

Региональные особенности заболеваемости психическими и поведенческими расстройствами сельского населения Украины

В статье представлены региональные особенности заболеваемости психическими и поведенческими расстройствами и их распространенности среди сельского населения Украины в 2011 году. Приведенные данные свидетельствуют о значительных колебаниях показателей заболеваемости и распространенности. Значительный удельный вес непсихотических психических расстройств в структуре заболеваемости расстройствами психики и поведения у жителей села требует принятия соответствующих организационных мероприятий по оптимизации системы оказания помощи и профилактики расстройств психического здоровья сельского населения Украины.

Ключевые слова: психические и поведенческие расстройства, заболеваемость, распространенность, жители села.

O. M. Zinchenko

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

Regional peculiarities of incidence of mental and behavioral disorders in the rural population of Ukraine

In the article regional peculiarities of incidence and prevalence of mental and behavioral disorders in the rural population of Ukraine in 2011 are presented. The data suggest significant fluctuations of incidence and prevalence parameters. A considerable proportion of non-psychotic mental disorders in the structure of incidence of mental and behavioral disorders in the rural population requires appropriate organizational measures to optimize the system of health care and prevention of mental health disorders for the rural population of Ukraine.

Key words: mental and behavioral disorders, incidence, prevalence, rural population.

*Л. И. Лобойко*Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)**ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ ЖЕНЩИН
В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ В КОНТЕКСТЕ АДАПТАЦИИ СИСТЕМЫ
«МАТЬ — РЕБЕНОК»**

Статья посвящена исследованию динамики психоэмоционального состояния женщин в раннем послеродовом периоде в аспекте их адаптации к материнству, а также взаимодействия в системе «мать — ребенок». В результате дважды проведенного обследования 140 молодых матерей, включавшего клиническое интервьюирование и психодиагностическое исследование, были выявлены особенности психоэмоциональной сферы женщин в раннем послеродовом периоде. У 65,6 % женщин в течение первого месяца после родов установлены симптомы депрессии и тревоги невысокой степени выраженности, которые в большинстве случаев подвергались обратному развитию в течение 3 месяцев после родов. В то же время, у 45 % женщин выявленные симптомы получали дальнейшее развитие, приводя к формированию клинически выраженных психопатологических состояний, характеризующихся, в основном, соматическими масками тревожных и депрессивных проявлений. Триггерным фактором в этом случае выступало отсутствие психологической готовности к материнству, поддерживающими — наличие проблем во взаимоотношениях с супругом и недостаточность семейной поддержки, что приводило к дезадаптации системы «мать — ребенок», дальнейшему ухудшению внутрисемейных отношений и усилению тяжести психопатологической симптоматики. Высокая готовность к материнству в сочетании с достаточным уровнем семейной поддержки являлись протективными факторами, способствующими успешной адаптации женщины к материнству и формированию оптимального уровня взаимодействия в системе «мать — ребенок».

Ключевые слова: нарушения психоэмоциональной сферы, ранний послеродовой период, адаптация к материнству, взаимодействие «мать — ребенок»

В условиях роста уровня социально-психологического дистресса, демографического кризиса и ухудшения показателей здоровья населения вопросы охраны психического здоровья и психологического благополучия женщин и детей, несомненно, являются одними из наиболее актуальных проблем медицинской психологии [1—4]. Исследованиями последнего десятилетия установлено быстрое распространение аффективной патологии, в частности депрессивных и тревожных расстройств, у женщин во время беременности и в послеродовом периоде [5—9]. По данным R. Kelly с соавт., у 40 % беременных женщин проявляются психопатологические признаки, причем 56 % нарушений составляют депрессии [10], а частота послеродовой депрессии составляет от 3,6 % до 19 % [11—14]. Хотя депрессия правомерно является объектом постоянного внимания исследователей, до сих пор недостаточно изучены ассоциированные с беременностью и послеродовым периодом у женщин депрессивные и тревожные расстройства и их влияние на течение развития ребенка и детско-материнских отношений [15—18].

В литературе описаны изменения психоэмоциональной сферы, встречающиеся у женщин после родов, среди которых наиболее распространенным является короткий период депрессии «*baby blues*» (синдром «грусти рожениц»), не требующий лечения. В других случаях в послеродовом периоде развиваются более тяжелые симптомы депрессии, нарушающие работоспособность, у небольшого числа женщин развиваются психотические расстройства.

Синдром «грусти рожениц» проявляется с 3 по 6 день после рождения ребенка и длится от 2 до 6 недель. Для материнского блюза характерны сниженное

настроение, психическая и физическая истощаемость, тревога, раздражительность, слезливость и расстройство сна [19]. Некоторые авторы считают, что кроме этих симптомов важным является лабильность в эмоциональной сфере, ундулирующая от печали до повышенного настроения [20].

В связи с различными подходами к диагностике синдрома «грусти рожениц», отличаются показатели его распространенности. Так, С. Т. Beck [21], F. Teissedre, H. Chabroi [22] считают материнский блюз преходящим феноменом, длящимся от нескольких часов до нескольких дней, который может быть диагностирован у 50-80 % первородящих матерей. Большинство авторов полагают, тем не менее, что симптомы блюза должны персистировать в течение двух недель, поэтому распространенность расстройства составляет по подсчетам одних специалистов 14 % [23], а других исследователей — 33,7—35 % [24, 25].

Синдром «грусти рожениц» по ряду критериев можно отнести к реакциям нервно-психической адаптации, во-первых, из-за обратимости расстройства (более 80 % женщин преодолевают данную неглубокую депрессию в течение месяца после рождения ребенка), а во-вторых, из-за незначительной выраженности тревожно-депрессивной симптоматики [26].

Общая задача адаптации сводится к сохранению морфофункционального единства организма, высокого уровня его деятельности и обеспечению необходимых условий для достижения имеющихся потребностей. С эволюционной точки зрения, адаптация является процессом, ведущим к выживанию и репродукции, а также к приспособлению к условиям среды. Между тем, рассматривая адаптационные реакции женщины после родов, необходимо определиться, какой процесс адаптации имеет место — собственная адаптация женщины или адаптация системы «мать — ребенок»?

Таким образом, с целью исследования динамики психоэмоционального состояния женщин в аспекте их адаптации к материнству, а также взаимодействия в системе «мать — ребенок», на протяжении 2010 — 2012 гг. на базе коммунального учреждения охраны здоровья «Харьковская городская поликлиника № 9» нами были обследованы 154 впервые родившие женщины и их дети. Обследование проводилось дважды: первое — в сроки 14—21 день после родов, на момент педиатрического осмотра ребенка, второе — через 3 месяца после первого, и включало клиническое интервьюирование и психодиагностическое исследование. В повторном обследовании приняли участие 140 женщин.

Средний возраст пациенток составил $24,6 \pm 3,2$ лет. 25,3 % обследованных женщин имели высшее, 11,0 % — неполное высшее, 44,8 % — среднее специальное, 18,8 % — среднее образование.

Критериями включения в обследование были: первая беременность и первые благополучные роды; оценка соматического состояния ребёнка по шкале Апгар 7 и более баллов; отсутствие в анамнезе психических и поведенческих расстройств; наличие полной семьи.

Психодиагностическое исследование проводили с использованием методики диагностики самооценки Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина [27], Эдинбургской шкалы послеродовой депрессии [28], а также клинических рейтинговых шкал депрессии и тревоги М. Гамильтона [29].

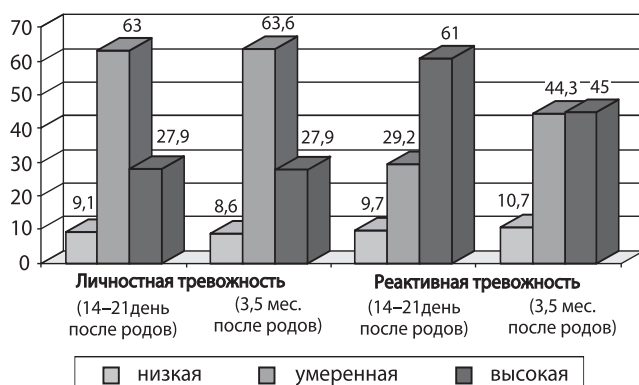
Степень готовности к материнству оценивали, руководствуясь разработанной С. Ю. Мещеряковой [30] классификацией уровней психологической готовности (низкая, средняя, высокая), основанной на оценке состояния выделенных в ходе исследования параметров: а) особенностей переживания женщиной беременности; б) ориентации на стратегию воспитания и ухода за младенцем; в) раннего детского опыта будущей матери (наличие или отсутствие привязанности к матери, стиль родительского воспитания, игровые предпочтения).

Анализ динамики личностной и реактивной тревожности у обследованных женщин позволил выявить следующее (табл. 1): на 14—21 день после родов у большинства женщин (61,0 %) уровень реактивной тревожности был высоким (среди них высоким уровнем личностной тревожности характеризовались только 27,9 % женщин), еще у трети обследованных (29,2 %) он выявился умеренным, и у остальных (9,7 %) был установлен низкий ее уровень, что соответствовало биологической детерминации данных значений низкой личностной тревожностью (рисунок). Высокая реактивная тревожность проявлялась наличием ситуативной напряженности, беспокойства, тревожным поведением, частыми мыслями о ребёнке и единичными признаками вегетативных реакций. В большинстве обследованные активно включались в ухаживание, вербальное и невербальное взаимодействие с ребёнком при не совсем адекватном понимании своего материнского поведения, доходящего иногда до степени растерянности.

Таблица 1

Выраженность тревожности у обследованных женщин

Уровни тревожности		14—21 день после родов (n = 154)		через 3 месяца (n = 140)	
		абс. ч.	% $\pm m$	абс. ч.	% $\pm m$
Личностная тревожность	низкий	14	9,1 $\pm$ 2,9	12	8,6 $\pm$ 2,8
	умеренный	97	63 $\pm$ 4,8	89	63,6 $\pm$ 4,8
	высокий	43	27,9 $\pm$ 4,5	39	27,9 $\pm$ 4,5
Реактивная тревожность	низкий	15	9,7 $\pm$ 3,0	15	10,7 $\pm$ 3,1
	умеренный	45	29,2 $\pm$ 4,5	62	44,3 $\pm$ 5,0
	высокий	94	61,0 $\pm$ 3,0	63	45,0 $\pm$ 5,0



Спустя 3 месяца установлена иная картина: высокий и средний уровни реактивной тревожности были диагностированы у 45 % и 44,3 % женщин, соответственно, низкий ее уровень — у 10,7 %. Особенности высокой реактивной (ситуативной) тревожности пациенток через 3,5 месяца после родов характеризовались повышенной фрустрированностью, напряженностью, беспокойством при появлении новых факторов стрессорности. Эти факторы провоцировали частые тревожащие мысли о потребностях ребёнка, ситуации растерянности в обращении с ним и признаки активного ухаживания даже в тех ситуациях, когда ребёнок не нуждается в этом. Таким образом, установлено преобладание высоких значений реактивной тревожности после родов и нивелирование их до средних показателей примерно через 3,5 месяца.

При исследовании признаков послеродовой депрессии на 14—21 день среди пациенток единичная симптоматика постнатальной депрессии была выявлена у 101 женщины (65,6 %), отсутствие симптомов отмечалось у 53 человек (34,4 %) (табл. 2). Наиболее распространенными депрессивными проявлениями

в этот период установлены: невозможность справляться с обстоятельствами (101 чел. — 65,6 %); ощущение тревоги, беспокойства (94 чел. — 61 %); переживание печали/грусти (27 чел. — 17,5 %); трудности засыпания из-за ощущения несчастья (18 чел. — 11,68 %) и плаксивость (18 чел. — 11,68 %).

Таблица 2

Субъективные данные представленности послеродовых депрессивных проявлений у молодых матерей в динамике за 3,5 месяца после родов

Исследуемый параметр постнатальной депрессии	14—21 день после родов (n = 154)		через 3,5 месяца после родов (n = 140)	
	абс. ч.	% ± m	абс. ч.	% ± m
1. Невозможность смеяться	0	0	1	0,7 ± 0,8
2. Невозможность смотреть в будущее с удовольствием	0	0	4	2,9 ± 1,7
3. Чувство вины	5	3,2 ± 1,8	15	10,7 ± 3,1
4. Ощущение тревоги, беспокойства, паники	94	61,0 ± 3,0	63	45,0 ± 5,0
5. Невозможность справляться с обстоятельствами	101	65,6 ± 4,8	63	45,0 ± 5,0
6. Трудности засыпания из-за ощущения несчастья	18	11,7 ± 3,2	65	46,4 ± 5,0
7. Печаль/грусть	27	17,5 ± 3,8	47	33,6 ± 4,7
8. Плаксивость	18	11,7 ± 3,2	29	20,7 ± 4,1
9. Мысли о самоповреждении	0	0	0	0

При исследовании постнатальных депрессивных проявлений спустя 3,5 месяца после родов у обследованных отмечалась тенденция к увеличению количества женщин без депрессии (34,4 % против 55,5 %) и к уменьшению количества обследованных с признаками послеродовой депрессии (60,4 % против 25 %). Однако практически вчетверо выросло количество женщин с выраженной постнатальной депрессией (5,2 % против 20 %). Кроме того, впервые выявлены новые симптомы, в частности, у 1 пациентки появились трудности, выражающиеся в невозможности смеяться (0,7 %), у 4 пациенток выявлена невозможность смотреть в будущее с удовольствием (2,9 %). В целом, через 3,5 месяца после родов отсутствие

постнатальной депрессии установлено у 77 молодых матерей (что составляет 55 %), единичные ее признаки выявлены у 35 человек (25 %), выраженная послеродовая депрессия определялась у 28 пациенток (20 %) (табл. 3).

Установленная динамика согласуется с имеющимися данными о преобладании в раннем послеродовом периоде состояний материнского блюза (синдрома «грусти рожениц»), являющихся проявлением реакции нервно-психической адаптации к материнству и установлению оптимального взаимодействия в системе «мать — ребенок», носящих обратимый характер и проходящих в большинстве случаев самостоятельно.

Таблица 3

Динамика выраженности послеродовой депрессии по данным субъективной оценки обследованных женщин

Степень выраженности постнатальной депрессии	14—21 день после родов (n = 154)			через 3,5 мес. после родов (n = 140)		
	ср. бал	абс. ч.	% ± m	ср. бал	абс. ч.	% ± m
Отсутствие постнатальной депрессии (9—12 баллов)	9	53	34,4 ± 4,8	9	77	55 ± 5,0
Признаки постнатальной депрессии (13—18 баллов)	15	93	60,4 ± 4,9	14	35	25 ± 4,3
Выраженная постнатальная депрессия (19—24 баллов)	21	8	5,2 ± 2,2	23	28	20 ± 4,0

Объективное исследование клинических проявлений и выраженности депрессии и тревоги в послеродовом периоде позволило дополнить представления о психоэмоциональном состоянии молодых матерей (табл. 4).

Анализ динамики распространенности и выраженности клинических проявлений нарушений психоэмоциональной сферы у женщин в послеродовом периоде позволил установить, что в течение первого месяца после родов симптомы депрессии и тревоги встречались у подавляющего количества женщин. Однако степень их выраженности оставалась

невысокой, и в большинстве случаев они подвергались обратному развитию в течение 3-х месяцев после родов. В то же время, у части женщин выявленные симптомы, напротив, получали дальнейшее развитие, приводя к формированию клинически выраженных психопатологических состояний, характеризующихся, в основном, соматическими масками тревожных и депрессивных проявлений. Таким образом, в динамике послеродового периода установлено уменьшение количества женщин с тревожно-депрессивными симптомами, однако, у остальных установлена тенденция усиления их выраженности.

Таблиця 4

Динамика распространенности и выраженности объективных проявлений тревоги и депрессии в послеродовом периоде у обследованных

Распространенность/выраженность				Исследуемые параметры	Оценка в баллах
14—21 день после родов (n = 154)		через 3,5 мес. после родов (n = 140)			
абс. ч.	% ± m	абс. ч.	% ± m		
Исследуемые параметры депрессии*					
1. Депрессивное настроение (чувство угнетённости и безнадёжности, собственной малоценности)					
53	34,4 ± 4,8	77	55,0 ± 5,0	Отсутствие	0
32	20,77 ± 4,1	0	0	Ощущения выражаются только при прямом вопросе	1
42	27,3 ± 4,5	16	11,4 ± 3,2	Раскрывается в жалобах спонтанно	2
27	17,5 ± 3,8	43	30,7 ± 4,6	Определяется не только вербально, но и в ходе наблюдения за мимикой, позой, интонацией голоса, слезливостью	3
0	0	4	2,9 ± 1,7	Пациент может говорить только о своём депрессивном состоянии, которое определяется и по невербальным знакам	4
ср. бал	1,28	ср. балл	1,26		
2. Ощущение вины					
149	96,8 ± 1,8	125	89,3 ± 3,1	Отсутствие	0
5	3,2 ± 1,8	15	10,7 ± 3,1	Высказывание идей самоунижения, утверждает, что подвела других людей	1
0	0	3	2,1 ± 1,4	Высказывает идеи собственной виновности или неприятные размышления о прошлых ошибках или грехах	2
ср. балл	0,03	ср. балл	0,15		
3. Суицидальные намерения					
154	100 ± 0,0	140	100 ± 0,0	Отсутствие	0
ср. балл	0	ср. балл	0		
4. Ранняя инсомния					
136	88,3 ± 3,2	75	53,6 ± 5,0	Отсутствие трудностей при засыпании	0
18	11,7 ± 3,2	61	43,6 ± 5,0	Жалобы на эпизодические трудности при засыпании (больше чем полчаса)	1
0	0	4	2,9 ± 1,7	Жалобы о невозможности заснуть каждую ночь	2
ср. балл	0,12	ср. балл	0,49		
5. Средняя инсомния					
144	93,50 ± 2,8	127	90,7 ± 2,9	Отсутствие	0
10	6,49 ± 2,5	9	6,4 ± 2,5	Жалобы на беспокойный сон на протяжении всей ночи	1
0	0	4	2,9 ± 1,7	Многочисленные пробуждения на протяжении ночи без физиологических причин	2
ср. балл	0,06	ср. балл	0,12		
6. Поздняя инсомния					
147	95,45 ± 2,1	135	96,4 ± 1,9	Отсутствие	0
7	4,54 ± 2,1	5	3,6 ± 1,9	Раннее пробуждение утром с дальнейшим засыпанием	1
ср. балл	0,05	ср. балл	0,04		
7. Работоспособность и активность					
53	34,4 ± 4,8	77	55,0 ± 5,0	Отсутствие трудностей	0
101	65,6 ± 4,8	59	42,1 ± 4,9	Мысли и ощущения невозможности, ощущение утомления и слабости, связанной с работой или хобби	1
0	0	4	2,9 ± 1,7	Потеря интереса к деятельности (к работе или хобби), которая выражается или непосредственно в жалобах, или опосредовано через апатичность и нерешительность	2
0	0	2	1,4 ± 1,2	Уменьшение реального времени проявления активности или снижение продуктивности	3
ср. балл	0,66	ср. балл	0,52		
8. Заторможенность (замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности)					
154	100 ± 0,0	112	80,0 ± 4,0	Нормальная речь и мышление	0
0	0	28	20,0 ± 4,0	Лёгкая заторможенность, выявленная в беседе	1
ср. балл	0	ср. балл	0,2		

Распространенность/выраженность				Исследуемые параметры	
14—21 день после родов (n = 154)		через 3,5 мес. после родов (n = 140)			
абс. ч.	% ± m	абс. ч.	% ± m		
9. Ажитация (тревожное возбуждение)					
149	96,75 ± 2,2	129	92,1 ± 2,7	Отсутствие	0
5	3,24 ± 2,1	4	2,9 ± 1,7	Беспокойство	1
0	0	2	1,4 ± 1,2	Суетливые движения руками, поглаживание волос	2
0	0	5	3,6 ± 1,9	Излишняя подвижность, суетливость, непоседливость	3
ср. балл	0,03	ср. балл	0,16		
10. Психическая тревога					
60	39,0 ± 4,9	77	55,0 ± 5,0	Отсутствие	0
51	33,1 ± 4,7	12	8,6 ± 2,8	Субъективное напряжение и раздражительность	1
43	27,9 ± 4,5	30	21,4 ± 4,1	Беспокойство по незначительным поводами	2
0	0	21	15,0 ± 3,6	Тревога, выражающаяся в выражении лица, интонациях голоса	3
ср. балл	0,89	ср. балл	0,96		
11. Соматическая тревога (физиологические проявления тревоги)					
152	98,7 ± 1,1	77	55,0 ± 5,0	Отсутствие	0
2	1,29 ± 1,1	35	25,0 ± 4,3	Слабая	1
0	0	28	20,0 ± 4,0	Средняя	2
ср. балл	1	ср. балл	1,62		
12. Желудочно-кишечные соматические симптомы					
142	92,2 ± 2,5	99	70,7 ± 4,6	Отсутствие	0
12	7,79 ± 2,7	41	29,3 ± 4,6	Потеря аппетита, однако, приём пищи без принуждения, ощущение тяжести в животе	1
ср. балл	0,08	ср. балл	0,29		
13. Общие соматические симптомы					
146	100 ± 0,0	112	80,0 ± 4,0	Отсутствие	0
8	5,2 ± 2,2	28	20,0 ± 4,0	Тяжесть в конечностях, спине, голове; боли в спине, голове, мышечные боли; ощущение потери энергии или упадка сил	1
ср. балл	0,05	ср. балл	0,20		
14. Ипохондрия					
130	84,4 ± 3,6	112	80,0 ± 4,0	Отсутствие	0
5	3,24 ± 1,8	19	13,6 ± 3,4	Погружённость в собственное телесное состояние	1
19	12,3 ± 3,3	8	5,7 ± 2,3	Чрезмерная озабоченность здоровьем	2
0	0	1	0,7 ± 0,8	Частые жалобы, просьбы о помощи	3
ср. балл	0,28	ср. балл	0,27		
15. Потеря массы тела (оценивается либо пункт А, либо Б)					
А. По данным анамнеза:					
0	0	134	95,7 ± 2,0	Отсутствие потери массы тела	0
0	0	3	2,1 ± 1,4	Вероятная потеря массы тела в связи с этим заболеванием	1
0	0	3	2,1 ± 1,4	Явная (со слов пациента) потеря массы тела	2
ср. балл	0	ср. балл	0,06		
Б. Если изменения массы тела имеют место еженедельно и регистрируются в данное время					
0	0	3	2,1 ± 1,4	Потеря массы тела менее 0,5 килограмма за неделю	0
0	0	1	0,7 ± 0,8	Потеря массы тела более 0,5 килограмма за неделю	1
ср. балл	0	ср. балл	0,01		
16. Критичность отношения к болезни					
0	0	28	20,0 ± 4,0	Осознание того, что пациентка страдает депрессией или каким-либо заболеванием	0
0	0	35	25,0 ± 4,3	Осознание болезненности состояния, но отнесение этого за счет плохой пищи, климата, переутомления и пр.	1
ср. балл	0	ср. балл	0,25		

Продолжение табл. 4

Распространенность/выраженность		Исследуемые параметры			
14—21 день после родов (n = 154)		через 3,5 мес. после родов (n = 140)			
абс. ч.	% ± m	абс. ч.	% ± m		
Исследуемые параметры тревоги					
1. Тревожное настроение (озабоченность, ожидание наихудшего, тревожные опасения, раздражительность)					
15	9,7 ± 3,0	15	10,7 ± 3,1	отсутствует	0
94	61,0 ± 4,9	62	44,3 ± 5,0	в слабой степени	1
45	29,2 ± 4,5	63	45,0 ± 5,0	в умеренной степени	2
ср. балл	1,19	ср. балл	1,34		
2. Напряжение (ощущение напряжения, вздрагивание, легко возникающая плаксивость, дрожь, чувство беспокойства, неспособность расслабиться)					
53	34,4 ± 4,8	39	27,9 ± 4,5	отсутствует	0
83	53,9 ± 5,0	64	45,7 ± 5,0	в слабой степени	1
18	11,7 ± 3,2	37	26,4 ± 4,4	в умеренной степени	2
ср. балл	0,77	ср. балл	0,99		
3. Страхи (боязнь темноты, незнакомых людей, животных, транспорта, толпы, страх оставаться одной)					
53	34,4 ± 4,8	89	63,6 ± 4,8	отсутствует	0
93	60,4 ± 4,9	23	16,4 ± 3,7	в слабой степени	1
8	5,2 ± 2,2	28	20,0 ± 4,0	в умеренной степени	2
ср. балл	0,71	ср. балл	0,56		
4. Инсомния (затрудненное засыпание, прерывистый сон, не приносящий отдыха)					
63	40,9 ± 4,9	65	46,4 ± 5,0	отсутствует	0
83	53,9 ± 5,0	51	36,4 ± 4,8	в слабой степени	1
8	5,2 ± 2,2	24	17,1 ± 3,8	в умеренной степени	2
ср. балл	0,64	ср. балл	0,70		
5. Интеллектуальные нарушения (затруднение концентрации внимания, ухудшение памяти)					
154	100,0 ± 0,0	112	80,0 ± 4,0	отсутствует	0
0	0	28	20,0 ± 4,0	в слабой степени	1
ср. балл	0	ср. балл	0,2		
6. Депрессивное настроение (утрата привычных интересов, утрата чувства удовольствия от хобби, подавленность, ранние пробуждения, суточные колебания состояния)					
53	34,4 ± 4,8	77	55,0 ± 5,0	отсутствует	0
96	62,3 ± 4,8	35	25,0 ± 4,3	в слабой степени	1
5	3,2 ± 1,8	28	20,0 ± 4,0	в умеренной степени	2
ср. балл	0,68	ср. балл	0,65		
7. Соматические мышечные симптомы (боли, мышечные подергивания, напряжение, миоклонические судороги, «скрипение» зубами, срывающийся голос, повышенный мышечный тонус)					
154	100,0 ± 0,0	112	80,0 ± 4,0	отсутствует	0
0	0	28	20,0 ± 4,0	в слабой степени	1
ср. балл	0	ср. балл	0,2		
8. Соматические сенсорные симптомы (звон в ушах, нечеткость зрения, приливы жара или холода, ощущение слабости, покалывания)					
146	94,8 ± 2,2	77	55,0 ± 5,0	отсутствует	0
8	5,2 ± 2,2	63	45,0 ± 5,0	в слабой степени	1
ср. балл	0,05	ср. балл	0,45		
9. Сердечно-сосудистые симптомы (тахикардия, сердцебиение, боль в груди, пульсация в сосудах, чувство слабости, частые вздохи, диспноэ)					
154	100,0 ± 0,0	105	75,0 ± 4,3	отсутствует	0
0	0	35	25,0 ± 4,3	в слабой степени	1
ср. балл	0	ср. балл	0,25		

Распространенность/выраженность				Исследуемые параметры	
14—21 день после родов (<i>n</i> = 154)		через 3,5 мес. после родов (<i>n</i> = 140)			
абс. ч.	% ± <i>m</i>	абс. ч.	% ± <i>m</i>		
10. Респираторные симптомы (чувство давления или сжатия грудной клетки, ощущение удушья, частые вздохи, диспноэ)					
154	100,0 ± 0,0	127	90,7 ± 2,9	отсутствует	0
0	0	13	9,3 ± 2,9	в слабой степени	1
ср. балл	0	ср. балл	0,09		
11. Гастроинтестинальные симптомы (затруднённое глотание, метеоризм, боль в животе, изжога, чувство перенаполнения желудка, тошнота, рвота, урчание в животе, диарея, снижение массы тела, запоры)					
142	25,0 ± 4,3	84	60,0 ± 4,9	отсутствует	0
8	25,0 ± 4,3	49	35,0 ± 4,8	в слабой степени	1
0	0	7	5,0 ± 2,2	в умеренной степени	2
ср. балл	0,05	ср. балл	0,45		
12. Вегетативные симптомы (сухость во рту, покраснение или бледность кожных покровов, повышенное потоотделение, головные боли с чувством напряжения)					
154	100,0 ± 0,0	77	55,0 ± 5,0	отсутствует	0
0	0	35	25,0 ± 4,3	в слабой степени	1
0	0	28	20,0 ± 4,0	в умеренной степени	2
ср. балл	0	ср. балл	0,65		
13. Поведение при осмотре (ёрзание на месте, беспокойная жестикуляция или походка, тремор рук, нахмуривание бровей, напряжённое выражение лица, вздохи или учащённое дыхание, бледность лица, частое сглатывание слюны и т. д.)					
154	100,0 ± 0,0	77	55,0 ± 5,0	отсутствует	0
0	0	63	45,0 ± 5,0	в слабой степени	1
ср. балл	0	ср. балл	0,45		

Примечание. * — Кластеры генитальных симптомов шкалы депрессии и мочеполовых симптомов шкалы тревоги не использовались в связи со спецификой выборки

По большинству изучаемых параметров средний балл их выраженности увеличивался с течением времени после родов (см. табл. 4). Так, у женщин через 3,5 месяцев после родов отмечалось увеличение выраженности чувства вины (0,03/0,15), инсомнических проявлений (0,12/0,49), психической (0,89/0,96) и соматической (1,0/1,62) тревоги по всем ее составляющим. При этом необходимо отметить, что выраженность показателей депрессивного настроения была практически неизменна в динамике (1,28/1,26 по HDRS и 0,68/0,65 по HARS). Однако, учитывая уменьшение с течением времени количества человек с данными симптомами (101 женщина при исследовании на 14—21 день после родов и 63 — через 3,5 месяца), прогрессивность депрессии и тревоги у данного контингента обследуемых становится очевидным фактом.

По выраженности выявленных психопатологических феноменов обследованные распределились следующим образом (табл. 5): отсутствие клинической симптоматики было выявлено у 34,4 % женщин в период 14—21 дня и у 55 % — через 3,5 месяца после родов. У большинства женщин в раннем послеродовом периоде имели место отдельные депрессивные включения (60,4 %) и симптомы тревоги (65,6 %), а симптоматика на уровне выраженного малого депрессивного эпизода была характерна 5,2 % обследованных. Через 3,5 месяца после родов количество женщин с мозаично представленными симптомами

депрессии и тревоги уменьшилось (25 % и 30 %, соответственно), однако произошло увеличение числа пациенток с клинически выраженными нарушениями психоэмоциональной сферы: психопатологические проявления уровня малого депрессивного эпизода были диагностированы у 20 %, тревожного расстройства — у 15 % обследованных.

Таблица 5

Выраженность психопатологических феноменов тревоги и депрессии по данным объективного исследования

Степень выраженности депрессии и тревоги	14—21 день после родов (n = 154)		через 3,5 мес. после родов (n = 140)	
	абс. ч.	% ± m	абс. ч.	% ± m
Отсутствие депрессивного эпизода (0—6 баллов)	53	34,4 ± 4,8	77	55 ± 5,0
Малый депрессивный эпизод (7—16 баллов), в т. ч.: — отдельные проявления (7—11 баллов) — выраженный малый депрессивный эпизод (12—16 баллов)	101	65,6 ± 4,8	63	45 ± 5,0
	93	60,4 ± 4,9	35	25 ± 4,3
	8	5,2 ± 2,2	28	20 ± 4,0
Отсутствие тревоги (0—7 баллов)	53	34,4 ± 4,8	77	55 ± 5,0
Симптомы тревоги (8—19 баллов)	101	65,6 ± 4,8	42	30 ± 4,6
Тревожное расстройство (20 баллов и выше)	0	—	21	15 ± 3,6

Таким образом, на основании изучения динамики состояния психоэмоциональной сферы женщин в раннем послеродовом периоде можно утверждать, что в течение первого месяца после родов в рамках формирования адаптации к материнству большинство женщин (65,6 %) испытывают отдельные симптомы тревожного и депрессивного характера, которые у основной части из них нивелируются в течение 3 месяцев после родов. Между тем, у другой части женщин (45 %) эти явления, не получая обратного развития, прогрессируют до клинически очерченных нарушений (20 %) или мозаично представленных психопатологических включений (25 %).

С целью изучения причин и условий развития психоэмоциональных нарушений у женщин после родов обследованные были разделены на группы. Критерием формирования групп стала установленная дифференциация состояния их психоэмоциональной сферы: основную группу составили 63 женщины с нарушением психоэмоционального состояния, группу сравнения — 77 психологически благополучных женщин.

Проведенный анализ контекстуальных факторов адаптации выявил особенности их распределения

и влияния на возникновение расстройств психоэмоциональной сферы у женщин в послеродовом периоде (табл. 6).

Установлено, что у всех женщин основной группы срыв процесса адаптации к изменению образа жизни, на фоне неадекватной семейной поддержки, наличия проблем во взаимоотношениях с супругом и/или родственниками, а также недостаточного уровня психологической готовности к материнству, приводил к возникновению психоэмоциональных нарушений тревожно-депрессивного спектра.

Необходимо отметить, что у части женщин группы сравнения также имели место проблемы, связанные с адаптацией к изменению образа жизни, взаимоотношений с родственниками или родственниками мужа, однако ни у кого из них не были отмечены нарушения семейной поддержки или взаимоотношений с супругом, а также низкий уровень готовности к материнству. Эти женщины не испытывали колебаний в принятии решения иметь ребенка, радовались, узнав о беременности, отмечали преобладание положительных ощущений и переживаний при общении с ребенком, были ориентированы на позитивный эмоционально-тактильный контакт с ним.

Таблиця 6

Контекстуальные факторы, влияющие на состояние здоровья женщин в послеродовом периоде

Контекстуальный фактор		Основная группа, n = 63	Группа сравнения, n = 77
Проблемы, связанные с обстоятельствами жилищного и экономического характера Z 59		46,0 ± 5,0	10,4 ± 3,1
Проблемы, связанные с адаптацией к изменению образа жизни Z 60.0		100,0	33,8 ± 4,7
Проблемы, связанные со взаимоотношениями супругов или партнёров Z 63.0		81,0 ± 3,9	—
Проблемы взаимоотношений с родственниками или родственниками мужа Z 63.1		52,4 ± 5,0	18,2 ± 3,9
Неадекватная семейная поддержка Z 63.2		100,0	—
Проблемы, связанные с нежелательной беременностью Z 64.0		28,6 ± 4,5	—
Уровень психологической готовности к материнству	низкий	39,7 ± 4,9	—
	средний	60,3 ± 4,9	59,7 ± 4,9
	высокий	—	40,3 ± 4,9

Между тем, среди женщин основной группы лиц с высоким уровнем психологической готовности к материнству не было, а среди обследованных с низким ее уровнем для 72 % беременной была нежелательной, что обуславливало восприятие женщиной беременности, родов и послеродового периода как долгосрочной психотравмирующей ситуации. Кроме нежелания и/или колебания в принятии решения родить ребенка, для них было характерным наличие негативных ощущений и переживаний в период беременности, отсутствие чувства общности с родившимся ребенком, они испытывали раздражение от необходимости ухода за ребенком, старались избегать тактильных контактов с ним.

Таким образом, у подавляющего большинства в первые родивших женщин через 3,5 месяца после родов имеют место психосоциальные проблемы, влияющие на качество их адаптации к изменившимся условиям жизни и приводящие в ряде случаев к развитию нарушений их психоэмоциональной сферы. Триггерным

фактором в этом случае выступает отсутствие психологической готовности к материнству, поддерживающими — наличие проблем во взаимоотношениях с супругом и недостаточность семейной поддержки, что приводит к дезадаптации системы «мать — ребенок», дальнейшему ухудшению внутрисемейных отношений и усилению тяжести психопатологической симптоматики.

Между тем, высокая готовность к материнству в сочетании с достаточным уровнем семейной поддержки являются протективными факторами, способствующими успешной адаптации женщины к материнству и формированию оптимального уровня взаимодействия в системе «мать — ребенок».

Полученные данные были положены нами в основу разработки мероприятий медико-психологического сопровождения, направленных на формирование оптимального взаимодействия системы «мать — ребенок».

Список литературы

1. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.
2. Маркова М. В. Феномен бесплодия супружеской пары с позиции медицинской психологии / М. В. Маркова // Всесвіт соціальної психіатрії, медичної психології та психосоматичної медицини. — 2009. — Т. 1, № 1 (1). — С. 57—62.
3. Юдин Ю. Б. Международные рекомендации для разработки стратегических подходов к охране психического здоровья / Ю. Б. Юдин // Психічне здоров'я. — 2005. — № 3. — С. 4—9.
4. Актуальные вопросы психосоматического подхода и психотерапевтической помощи в педиатрии / [Е. М. Лукьянова, С. И. Табачников, Т. Н. Пушкарёва и др.] // Архив психіатрії. — 2003. — Т. 9, № 4 (35). — С. 99—103.
5. Колесников И. А. Невротические депрессивные расстройства и семейное функционирование у беременных женщин (в связи с задачами психотерапии) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук : спец. 14.01.06 «Психиатрия»; 19.00.04 «Медицинская психология» / И. А. Колесников. — СПб.: ФГУ «Санкт-Петербургский НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2010. — 26 с.
6. Криворотко Я. В. Основні причини та клініка неспсихотичних психічних розладів у вагітних / Я. В. Криворотко // Медицинская психология. — 2011. — Т. 6, № 1. — С. 86—90.
7. Ballestrem C.-L. Contribution to the epidemiology of postnatal depression in Germany — implications for the utilization of treatment / C.-L. Ballestrem, M. Strauß, H. Kächele // Archives of Women's Mental Health. — 2005. — № 1. — 7 p.
8. Пушкарёва Т. Н. Распространенность и клинико-психопатологические особенности депрессивных и тревожных расстройств неспсихотического уровня у женщин во время беременности / Т. Н. Пушкарёва // Архив психіатрії. — 2005. — Т. 11, № 3 (42). — С. 59—65.
9. Anxiety disorders during pregnancy and postpartum / [R. E. Levine, A. P. Oandasan, L. A. Primeau et al.] // Am. J. Perinatol. — 2003. — Vol. 20. — P. 239—248.
10. Kelly R. H. Anders The detection and treatment of psychiatric disorders and substance use among pregnant women cared for obstetrics / R. H. Kelly, D. F. Zatzick, T. F. // Am. J. Psychiat. — 2001. — Vol. 158. — P. 213—219.
11. Пушкарёва Т. Н. Послеродовая депрессия: распространенность, клиника, динамика / Т. Н. Пушкарёва // Психічне здоров'я. — 2005. — № 3 (8). — С. 31—36.
12. Пушкарёва Т. Н. Компаративный анализ распространенности послеродовой депрессии / Т. Н. Пушкарёва // Здоров'я жінки. — 2005. — № 3 (23). — С. 203—205.
13. Evans J. Cohort study of depressed mood during pregnancy and following childbirth / J. Evans, J. Heron, N. Francomb // BMJ. — 2001. — Vol. 323. — P. 257—260.
14. Cooper P. J. Postnatal depression / P. J. Cooper, L. Murray // British Medical J. — 1998. — Vol. 316. — P. 1884—1886.
15. Бачериков А. М. Деякі клінічні особливості депресивних матерів та їх дітей / [А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, Т. В. Ткаченко та ін.] // Медицинская психология. — 2009. — Т. 4, № 2—3. — С. 21—24.
16. Влияние депрессивного расстройства матери на семейное функционирование и психоэмоциональное развитие ребенка / [А. Н. Бачериков, Э. Г. Матузок, Т. В. Ткаченко, Р. В. Лакинский] // Там же. — 2008. — № 4. — С. 13—16.
17. Пушкарёва Т. Н. Пограничная психическая патология у детей раннего возраста, матери которых страдают депрессивными и тревожными расстройствами / Т. Н. Пушкарёва // Перинатология та педіатрія. — 2005. — № 3—4 (24). — С. 200—203.
18. Пушкарёва Т. Н. Особенности процесса формирования материнской привязанности у беременных с депрессивными и тревожными расстройствами неспсихотического уровня / Т. Н. Пушкарёва // Психічне здоров'я. — 2006. — № 1 (10). — С. 48—52.
19. Кошавцев А. Г. Синдром «грусти рожениц» как адаптационное расстройство на ранних этапах развития системы мать — дитя / А. Г. Кошавцев, В. Н. Мультиановская, В. В. Лорер // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. — 2007. — № 2. — С. 56—58.
20. Milne V. Postpartum depression makes headlines: celebrities talk about postpartum depression [Electronic resource] / V. Milne. — Access mode: Canadian Living.com. — Accessed on April 13, 2006.

21. Beck C. T. Revision of the Postpartum Depression Predictors Inventory / C. T. Beck // J. Obstet. Gynecol. Neonatal Nurs. — 2002. — Vol. 31. — P. 394—402.
22. Teissedre F. Edinburgh Postnatal Depression Scale Predicts Postnatal Depression / F. Teissedre, H. Chabroi // Can. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 49. — P. 51—54.
23. Maternity blues and Postnatal Depression in Low Risk Mothers / [May Su et al.] // Hong Kong J. of Gynecology Obstet. and Midwifery. — 2000. — Vol. 1. — P. 40—46.
24. Sakumoto K. Post-partum maternity 'blues' as a reflection of newborn nursing care in Japan / K. Sakumoto, H. Masamoto, K. Kanazawa // Int. J. Gynaecol. Obstet. — 2002. — Vol. 78 (1). — P. 25—30.
25. Yamashita H. Screening and intervention for depressive mothers of new-born infants / H. Yamashita, K. Yoshida // Seishin Shinkeigaku Zasshi. — 2003. — Vol. 105 (9). — P. 1129—1135.
26. Fluvoxamine for postpartum depression / [R. Suri, V. K. Burt, L. L. Altshuler et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 158. — P. 1739—1740.
27. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д. Я. Райгородский. — Самара: Бахрах, 2002. — 668 с.
28. Thorpe K. A study of Edinburgh Postnatal Depression Scale for use with parent groups outside the postpartum period / K. Thorpe // Journal of Reproductive and Infant Psychology. — 1993. — Vol. 11. — P. 119—125.
29. Подкорытов В. С. Депрессии (Современная терапия) / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 350 с.
30. Мещерякова С. Ю. Психологическая готовность к материнству / С. Ю. Мещерякова // Вопросы психологии. — 2005. — № 4. — С. 18—27.

Надійшла до редакції 17.12.2012 р.

Л. І. Лобойко

Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)

Динаміка стану психоемоційної сфери жінок в післяпологовому періоді в контексті адаптації системи «мати — дитина»

Стаття присвячена дослідженню динаміки психоемоційного стану жінок в ранньому післяпологовому періоді в аспекті їх адаптації до материнства, а також взаємодії в системі «мати — дитина». В результаті двічі проведеного обстеження 140 молодих матерів, що включав клінічне інтерв'ювання та психодіагностичне дослідження, були виявлені особливості психоемоційної сфери жінок в ранньому післяпологовому періоді. У 65,6 % жінок протягом першого місяця після пологів встановлені симптоми депресії і тривоги невисокого ступеня вираженості, які в більшості випадків піддавалися зворотному розвитку протягом 3 місяців після пологів. У той же час, у 45 % жінок виявлені симптоми отримували подальший розвиток, приводячи до формування клінічно виражених психопатологічних станів, що характеризуються, в основному, соматичними масками тривожних і депресивних проявів. Тригерним фактором у цьому випадку виступала відсутність психологічної готовності до материнства, підтримуючими — наявність проблем у взаєминах з чоловіком і недостатність сімейної підтримки, що призводило до дезадаптації системи «мати — дитина», подальшого погіршення внутрішньосімейних відносин і посилення тяжкості психопатологічної симптоматики. Висока готовність до материнства у поєднанні з достатнім рівнем сімейної підтримки є протективними факторами, що сприяють успішній адаптації жінки до материнства і формуванню оптимального рівня взаємодії в системі «мати — дитина».

Ключові слова: порушення психоемоційної сфери, ранній післяпологовий період, адаптація до материнства, взаємодія «мати — дитина».

L. I. Loboiko

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Dynamics of psychoemotional sphere postnatal women within the context of the system "mother — a child"

The article investigates the dynamics of emotional state of women in the early postpartum period, in terms of their adaptation to motherhood, as well as interaction in the "mother — a child". As a result, two of the survey 140 young mothers include clinical interviews and psychodiagnostic study identified particular psycho-emotional sphere of women in the early postpartum. In 65,6 % of women in the first month after birth installed symptoms of depression and anxiety low degree, which in most cases regress within 3 months after delivery. At the same time, 45 % of women identified symptoms are further developed, leading to the formation of clinically significant psychiatric conditions characterized mainly masks somatic anxiety and depressive symptoms. Trigger factor in this case is the lack of psychological readiness for motherhood support — there were problems in the relationship with her husband and lack of family support, which led to the exclusion of the "mother — a child", a further deterioration of family relations and increase the severity of symptoms. High availability for motherhood, combined with adequate family support are protective factors that contribute to successful adaptation to motherhood, women and the formation of an optimal level of interaction in the "mother — a child".

Key words: disorders of psycho-emotional sphere, early postpartum adaptation to motherhood, the interaction of the "mother — a child".

УДК 616.831:616.8—008.64-07-08

Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР, зав. отд. неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», **Т. В. Панько**, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн. отд. неврозов и пограничных состояний ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ НЕВРОТИЧЕСКОГО И ОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Эпидемиологические исследования свидетельствуют, что в структуре психической патологии тревожные расстройства являются вторыми по распространенности после расстройств настроения. Целью исследования было изучение клинко-психопатологических особенностей тревожных расстройств невротического и органического генеза и их динамика в процессе терапии.

Было обследовано 50 больных с тревожными расстройствами невротического генеза и 25 больных с тревожными расстройствами органического генеза. Установлены особенности клинической картины с учетом психической и соматовегетативной составляющих этих расстройств, различия в показателях по шкалам «Интегративный тест тревожности». Показана эффективность терапии препаратом Афобазол в сочетании с психотерапией на разных этапах лечения этих расстройств (стабилизирующем, поддерживающем и профилактическом).

Ключевые слова: тревожные расстройства, невротический и органический генез, терапия, Афобазол

Проблема психических расстройств не утрачивает своей актуальности в современных условиях вследствие двух основных аспектов: во-первых, состояние психического здоровья населения является приоритетным направлением развития медицинской науки, во-вторых, увеличивается число психических расстройств во всех странах мира. Стойкая тенденция к росту расстройств психики и поведения среди населения в последнее десятилетие обусловлена наличием множества разноплановых стрессогенных воздействий. Рост психической патологии отмечается преимущественно за счет увеличения числа пограничной патологии. Как свидетельствует анализ эпидемиологических исследований за 25 лет в 60 странах мира, среднегодовой показатель роста уровня

распространенности невротических расстройств составляет 10,80 %, в том числе в развивающихся странах этот показатель составляет 30,40 %, в развитых странах — 8,40 %, в странах Восточной Европы, в том числе в странах СНГ — 5,40 % [1—6].

Представления о распространенности расстройств психики, их генеза и классификации остаются противоречивыми. Например, S. Schnabl, ссылаясь на доклад ВОЗ, писал, что около 10,00 % населения индустриально развитых стран страдают невротическими расстройствами; в амбулаториях Нью-Йорка у 80 % пациентов выявляют невротические расстройства, у жителей западного Берлина у 65,00 % обследованных выявлены невротические симптомы [7]. По результатам российских исследований, невротические расстройства в структуре общей психической патологии составляют от 20,00 до 30,00 %; по результатам международных исследований, при проведении общемедицинских осмотров населения распространенность психических расстройств составляет в Англии — 22,00 %, в Германии — 32,70 %, в Баварии — 23,20 %, в Австралии — 14,80 %, в Норвегии — 26,60 %, в Нигерии — 22,40 %, в Канаде — до 50,00 %.

Эпидемиологические исследования показывают, что в структуре психической патологии тревожные расстройства — вторая по распространенности группа психических нарушений после расстройств настроения. Тревожные расстройства относятся к наиболее распространенным формам психической патологии. По данным эпидемиологических исследований, на протяжении жизни тревожные состояния развиваются примерно у одной четверти популяции. Симптомы патологической тревоги выявляются у 30—40 % больных, обращающихся к врачам общемедицинской практики. Тревожные расстройства часто сочетаются с депрессией и различными (преимущественно

психосоматическими) заболеваниями, такими как язва двенадцатиперстной кишки, артериальная гипертензия, ревматоидный артрит. При отсутствии адекватного лечения тревожные расстройства могут осложняться злоупотреблением алкоголем, которое, в свою очередь, может приобретать хроническое течение с формированием стойкой зависимости от алкоголя. В таких случаях эффективность терапии первичной патологической тревоги существенно снижается. Тревожные расстройства также влияют на трудоспособность. В соответствии с оценками Конфедерации индустрии Великобритании, суммарные затраты на больничные листы, связанные с любым заболеванием, достигают 10 миллионов фунтов стерлингов, а депрессия и тревога занимают третье место по частоте причин временной нетрудоспособности [8—11]. Тревожные расстройства в рамках психической патологии отмечаются при эндогенной, экзогенной и органической патологии. Их распространенность в структуре психической патологии составляет от 6 до 13,6 % и характеризуется не только сложной полиморфной клинической картиной, но и высоким уровнем инвалидности, и значительным ухудшением качества жизни [12, 13].

Тревога, по своей сути, представляет собой универсальный психофизиологический механизм, связанный с адаптацией к стрессу. Тревога оценивается либо как нормальная (адаптационная) либо как патологическая реакция [14, 15].

Нормальная тревога представляет собой чувство эмоционального дискомфорта, обусловленного неопределенностью ситуации, перспектив, угрожающей ситуацией, усиливается при повышении субъективной значимости происходящего, возрастает в условиях дефицита времени и информации. Такая тревога, как правило, непродолжительна, носит ситуационно очерченный характер и не достигает чрезмерной силы, препятствующей деятельности. Патологическая тревога также может провоцироваться внешними обстоятельствами, однако ее возникновение в большей мере определяется внутренними причинами. Патологическая тревога не связана с реальной угрозой, не соответствует сути и выраженности ситуаций. Как правило, при патологической тревоге ее проявления носят выраженный характер, тяжелые субъективные переживания имеют почти постоянный характер, что приводит к снижению продуктивной деятельности.

Проблема тревожных расстройств не является исключительной проблемой только психиатрической. В большинстве случаев пациенты с клиническими проявлениями тревоги изначально обращаются за помощью к специалистам общей медицинской практики и годами наблюдаются по поводу несуществующей (или минимально выраженной) сердечно-сосудистой или бронхолегочной патологии (типичны такие диагнозы как «атипичная бронхиальная астма», «артериальная гипертензия неясного генеза», «вегетососудистая дистония» и т. д.). Несвоевременная диагностика тревожных расстройств в общей практике приводит к тому, что пациенты в течение длительного времени не получают адекватной терапии, либо не лечатся вовсе [16].

Клинические проявления тревожных расстройств характеризуются двумя группами симптомов: психи-

ческими, которые проявляются тревогой, чувством внутреннего беспокойства, ощущением внутреннего напряжения, скованности, невозможностью расслабиться, повышенной нервозностью и раздражительностью, снижением концентрации внимания и, как следствие, нарушением памяти, трудностью засыпания, нарушением ночного сна, повышенной утомляемостью и различными страхами, а также соматическими, проявляющимися учащенным сердцебиением, одышкой, ощущением сдавливания в груди и горле, ощущениями «жара или холода», повышенной потливостью, влажностью ладоней, тошнотой, расстройствами со стороны желудочно-кишечного тракта, болями в животе, головокружениями; предобморочными состояниями, внутренним тремором, мышечными подергиваниями, болями в мышцах, учащенным мочеиспусканием и снижением либидо. Наличие соматических проявлений в структуре тревожных расстройств усложняет их клиническую картину, диагностику и терапию этих расстройств, нередко приводит к тому, что пациенты обращаются за помощью к врачам интернистам, проходят повторные обследования в поисках соматической патологии. Выявленные тревожные расстройства у кардиологических больных оказывают существенное влияние на основные патогенетические механизмы прогрессирования кардиальной патологии и являются самостоятельным фактором риска неблагоприятных ее исходов. Реализация же психосоматических воздействий осуществляется посредством вегетативных изменений [17].

Целью проведенного исследования было изучение клинко-психопатологических особенностей тревожных расстройств невротического и органического генеза и динамика этих расстройств в процессе терапии. Для реализации цели и задач исследования было обследовано 75 больных с тревожными расстройствами, которые проходили стационарный курс лечения в отделении неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины». Из 75 обследованных 50 пациентов были с невротическими тревожными расстройствами, которые, учитывая схожесть психопатологической структуры тревожных расстройств, были рассмотрены в рамках одной формы психической патологии: 24 больных с агорафобией (F 40.0), 16 больных с тревожными расстройствами, 2 больных с социальными фобиями (F 40.1), 8 больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством (F 41.2) и 25 больных — с тревожным расстройством органического генеза. Диагноз был установлен с учетом критериев МКБ-10.

Для реализации поставленной цели и задач использовался комплексный подход, включающий клинко-психопатологический метод, дополненный тестом «Интегративный тест тревожности», методы статистической обработки данных.

Клинко-психопатологический метод включал анализ жалоб, анамнез болезни и жизни, анализ сопутствующей патологии, объективные данные.

«Интегративный тест тревожности» (ИТТ) позволяет оценить общий показатель личностной тревожности (тревожности как устойчивой личностной черты) и общий показатель ситуативной тревожности (тревоги, вызванной ситуацией), а также оценить эмоциональный дискомфорт (сниженное настроение, напряженность, ажитация, неудовлетворенность); астенический

компонент тривоги (усталість, вялість, пасивність, утомляемість); фобический компонент (хронические страхи, неуверенность в себе); тревожную оценку перспективы (общая озабоченность будущим); социальные реакции защиты (социальная тревожность, неуверенность в социальных контактах).

Общая характеристика больных с тревожными расстройствами невротического и органического генеза представлена в таблице 1.

Таблица 1

Общая характеристика больных с тревожными расстройствами невротического и органического генеза

Показатель, который оценивается	Больные с тревожными расстройствами невротического генеза (n = 50) % ± m %	Больные с органическими тревожными расстройствами (n = 25) % ± m %
Пол: — мужской — женский	38,00 ± 6,93 62,00 ± 6,93	44,00 ± 10,13 56,00 ± 10,13
Возрастные группы, лет: 18—29 30—39 40—49 50—59	32,00 ± 8,08* 40,00 ± 6,99* 12,00 ± 4,64 16,00 ± 5,24	12,00 ± 6,63 12,00 ± 6,63 36,00 ± 9,79* 40,00 ± 10,00*
Образование: — среднее — средне специальное — незаконченное высшее — высшее	2,00 ± 2,00 28,00 ± 6,41 14,00 ± 4,96 56,00 ± 7,09	4,00 ± 4,00 24,00 ± 8,71 20,00 ± 8,16 52,00 ± 10,19
Место проживания: — город — сельская местность	78,00 ± 5,92 22,00 ± 5,92	84,00 ± 7,48 16,00 ± 7,48
Семейное положение: — состоят в браке — не состоят в браке	56,00 ± 7,09 44,00 ± 7,09	64,00 ± 9,79 36,00 ± 9,79
Отношение к работе: — работают — временно не работают — не работают и не ищут работу — студенты	24,00 ± 6,10 54,00 ± 7,12* 18,00 ± 5,49* 4,00 ± 2,80	56,00 ± 10,13* 32,00 ± 9,52 8,00 ± 2,35 4,00 ± 4,00
Характер работы: — умственный — физический	16,00 ± 5,23 8,00 ± 3,87	44,00 ± 10,13* 12,00 ± 6,63

В обеих группах обследованных преобладали женщины (62,00 % в группе больных с невротическими расстройствами и 56,00 % больных с органическим тревожным расстройством), мужчины составили соответственно 38,00 % и 44,00 % пациентов.

Среди больных с невротическими расстройствами преобладали лица молодого (от 18 до 29 лет — 32,00 %) и среднего возраста (от 30 до 39 лет — 40,00 %). Среди пациентов с органическим тревожным расстройством преобладали больные в возрасте от 50 до 59 лет — 40,00 % и от 40 до 49 лет — 36,00 %.

Среди обследованных обеих групп преобладали лица с высшим образованием (56,00 % больных с невротическими расстройствами и 52,00 % больных с органическим тревожным расстройством), большинство проживали в городе (78,00 % и 84,00 % соответственно).

Оценка семейного положения показала, что среди обследованных пациентов, как с тревожными невротическими расстройствами, так и с органическим тревожным расстройством, преобладали лица, состоящие в браке (56,00 % и 64,00 % соответственно).

Большинство больных с невротическими тревожными расстройствами не работали (54,00 %) и связывали это со своим состоянием здоровья, большинство больных с тревожным органическим расстройством (56,00 %) продолжали работать, несмотря на состояние здоровья.

Анализ сопутствующей соматоневрологической патологии (табл. 2) показал, что как в группе больных с невротическими тревожными расстройствами, так и в группе больных с органическими тревожными расстройствами имела место сопутствующая патология. Так, в анамнезе у больных с тревожными расстройствами наиболее часто встречалась язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (12,00 % больных), у 10,00 % обследованных была дисциркуляторная энцефалопатия сосудистого или смешанного генеза, у 10,00 % — хронический холецистит, у 6,00 % — гипертоническая болезнь в сочетании с дисциркуляторной энцефалопатией сосудистого или смешанного генеза, ишемическая болезнь сердца — у 4,00 %, хронический гастрит — у 4,00 % обследованных. Вышеперечисленная патология на момент лечения не проявлялась какими-либо клиническими симптомами и не требовала дополнительной терапевтической коррекции.

Таблица 2

Сопутствующая соматоневрологическая патология у больных с тревожными расстройствами невротического и органического генеза

Сопутствующая патология	Больные с тревожными расстройствами невротического генеза (n = 50) % ± m %	Больные с органическими тревожными расстройствами (n = 25) % ± m %
Гипертоническая болезнь	8,00 ± 3,87	44,00 ± 7,48
Дисциркуляторная энцефалопатия сосудистого или смешанного генеза	10,00 ± 4,28	36,00 ± 9,79
Гипертоническая болезнь + дисциркуляторная энцефалопатия сосудистого или смешанного генеза	6,00 ± 3,39	32,00 ± 9,52
Гипертоническая болезнь + ишемическая болезнь сердца	—	24,00 ± 8,71
Ишемическая болезнь сердца	4,00 ± 2,79	40,00 ± 10,00
Хронический гастрит	4,00 ± 2,79	36,00 ± 9,79
Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки	12,00 ± 4,64	28,00 ± 9,16
Хронический холецистит	10,00 ± 4,28	32,00 ± 9,52

Анализ соматоневрологической патологии показал, что в группе больных с тревожным органическим расстройством наиболее часто встречались гипертоническая болезнь 44,00 %, ишемическая болезнь сердца 40,00 %, дисциркуляторная энцефалопатия сосудистого или смешанного генеза 36,00 %, хронический гастрит 36,00 %, гипертоническая болезнь в сочетании с дисциркуляторной энцефалопатией сосудистого или смешанного генеза 32,00 %, хронический холецистит 32,00 %, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки 28,00 %, гипертоническая болезнь в сочетании с ишемической болезнью сердца 24,00 %. Анализ показал, что у 80,00 % больных этой группы заболевания носили сочетанный и хронический характер, пациенты принимали сопутствующую терапию.

Клиническая картина тревожных расстройств характеризовалась сложной структурой, в которой сочетались психический и соматовегетативный компоненты.

Клиническая картина тревожных расстройств невротического и органического генеза (табл. 3) имела общую структуру, однако частота тех или иных симптомов имела отличия в зависимости от генеза расстройства. Так, общим для обеих групп в структуре психической составляющей и доминирующим был симптом тревоги, который встречался у 100,00 % больных обеих групп. Достаточно частыми симптомами были беспокойство, которое встречалось при невротических тревожных расстройствах в 90,00 % случаев, при органическом тревожном расстройстве — у 72,00 % обследованных; волнение — 80,00 % и 72,00 % соответственно; испуг — 48,00 % и 52,00 %; чувство надвигающейся опасности — 48,00 % и 32,00 %; навязчивые страхи — 36,00 % и 32,00 %, паника — по 52,00 %.

В структуре тревожных расстройств невротического генеза достоверно ($p < 0,001$) чаще преобладали симптомы беспокойства 92,00 %, нервозности 90,00 %, взвинченности — 2,00 %, напряжения — 92,00 %, неусидчивости — 48,00 %, страхов — 92,00 %.

В клинической картине тревожного расстройства органического генеза преобладали симптомы тревожного опасения — 100,00 %, обеспокоенности — 84,00 %, озабоченности своим состоянием — 84,00 %, озабоченностью в отношении своего будущего — 84,00 %, ранимости — 84,00 %, робости — 32,00 %, ужаса — 52,00 %.

Структура соматовегетативной составляющей также характеризовалась общими симптомами. Так, примерно с одинаковой частотой у больных с тревожными расстройствами невротического генеза и у больных с тревожным расстройством органического генеза встречались симптомы чувства нехватки воздуха (у 60,00 % и у 76,00 %); чувство дурноты (соответственно у 24,00 % больных обеих групп); нервная дрожь (у 36,00 % и 32,00 % соответственно); нарушение аппетита (у 20,00 % и 32,00 %), тошнота (20,00 % и 24,00 %), спазмы в животе (у 24,00 % и 32,00 %).

Достоверно ($p < 0,001$) чаще у больных с тревожными расстройствами невротического генеза встречались ощущение удушья — у 64,00 % обследованных и сердцебиение — у 80,00 % пациентов. При тревожном расстройстве органического генеза достоверно чаще встречались внутренняя дрожь — у 84,00 %

больных, общая слабость — у 80,00 %, боль в груди — у 76,00 %, головная боль — у 76,00 %, головокружение — у 72,00 % обследованных.

Таблица 3

Структура клинической картины тревожных расстройств невротического и органического генеза

Показатель, который оценивается	Больные с тревожными расстройствами невротического генеза ($n = 50$) % $\pm$ m %	Больные с органическими тревожными расстройствами ($n = 25$) % $\pm$ m %
Симптомы психического круга		
Тревога	100,00 $\pm$ 0,00	100,00 $\pm$ 0,00
Беспокойство	92,00 $\pm$ 3,87	72,00 $\pm$ 9,16
Нервозность	90,00 $\pm$ 4,28*	52,00 $\pm$ 10,19
Взвинченность	92,00 $\pm$ 3,87*	32,00 $\pm$ 9,52
Волнение	80,00 $\pm$ 5,71	72,00 $\pm$ 9,16
Тревожные опасения	76,00 $\pm$ 6,10	100,00 $\pm$ 0,00*
Испуг	48,00 $\pm$ 7,13	52,00 $\pm$ 10,19
Напряжение	92,00 $\pm$ 3,87*	52,00 $\pm$ 10,19
Чувство надвигающейся опасности	48,00 $\pm$ 7,13	32,00 $\pm$ 9,52
Навязчивые страхи	36,00 $\pm$ 6,85	32,00 $\pm$ 9,52
Неусидчивость	48,00 $\pm$ 7,13*	24,00 $\pm$ 8,71
Обеспокоенность	48,00 $\pm$ 7,13	84,00 $\pm$ 7,48*
Озабоченность своим состоянием	44,00 $\pm$ 7,09	84,00 $\pm$ 7,48*
Озабоченность своим будущим	14,00 $\pm$ 4,95	84,00 $\pm$ 7,48*
Паника	52,00 $\pm$ 7,13	52,00 $\pm$ 10,19
Постоянное предчувствие несчастья	80,00 $\pm$ 5,71	84,00 $\pm$ 7,48
Пугливость	36,00 $\pm$ 6,85	52,00 $\pm$ 10,19
Ранимость	44,00 $\pm$ 7,09	84,00 $\pm$ 7,48*
Робость	10,00 $\pm$ 4,28	32,00 $\pm$ 9,52*
Страх	92,00 $\pm$ 3,87*	52,00 $\pm$ 10,19
Стеснительность	10,00 $\pm$ 4,28	24,00 $\pm$ 8,71
Ужас	20,00 $\pm$ 5,71	52,00 $\pm$ 10,19*
Симптомы соматовегетативного круга		
Внутренняя дрожь	36,00 $\pm$ 6,85	84,00 $\pm$ 7,48*
Общая слабость	52,00 $\pm$ 7,13	80,00 $\pm$ 8,16*
Боль в груди	44,00 $\pm$ 7,09	76,00 $\pm$ 8,71*
Чувство нехватки воздуха	60,00 $\pm$ 6,99	76,00 $\pm$ 8,71
Ощущение удушья	64,00 $\pm$ 6,85*	32,00 $\pm$ 9,52
Сердцебиение	80,00 $\pm$ 5,71*	52,00 $\pm$ 10,19
Головная боль	44,00 $\pm$ 7,09	76,00 $\pm$ 8,71*
Головокружение	36,00 $\pm$ 6,85	72,00 $\pm$ 9,16*
Чувство дурноты	24,00 $\pm$ 6,10	24,00 $\pm$ 8,71
Нервная дрожь	36,00 $\pm$ 6,85	32,00 $\pm$ 9,52
Нарушение аппетита	20,00 $\pm$ 5,71	32,00 $\pm$ 9,52
Тошнота	20,00 $\pm$ 5,71	24,00 $\pm$ 8,71
Спазмы в животе	24,00 $\pm$ 6,10	32,00 $\pm$ 9,52

Общий показатель ситуативной тревоги и личностной тревоги «Интегративного теста тревожности» на момент поступления у обследованных больных с невротическими тревожными расстройствами и с органическими тревожными расстройствами (рис. 1) соответствовал средним показателям уровня тревоги, но у больных с тревожными невротическими расстройствами эти показатели были выше в сравнении с показателями у больных с тревожными органическими расстройствами. Так, при невротических тревожных расстройствах показатель личностной тревоги составил 22,7 и ситуативной — 19,2, при тревожных органических расстройствах соответственно 20,6 и 17,7.

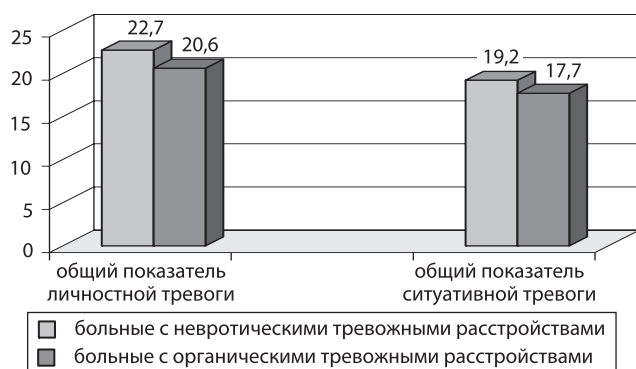


Рис. 1. Общий показатель «Интегративного теста тревожности» на момент поступления у больных с невротическими тревожными расстройствами и с органическими тревожными расстройствами

Оценка дополнительных шкал ИИТ на момент поступления у больных с невротическими тревожными расстройствами и с органическими тревожными расстройствами (рис. 2) выявила достоверные различия.

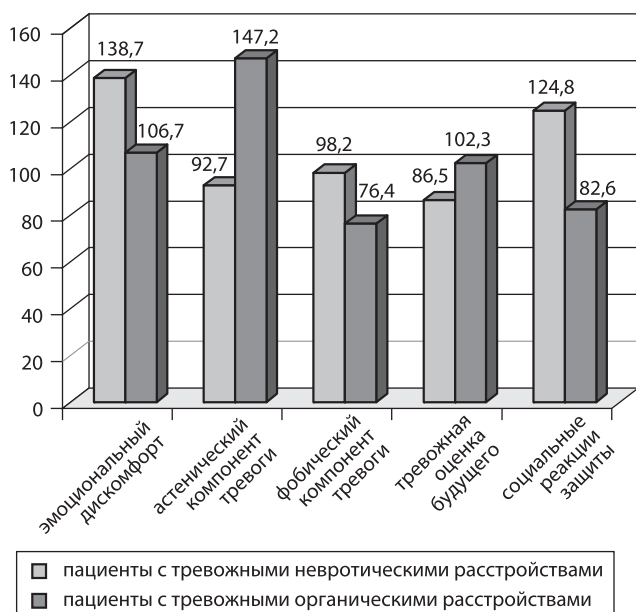


Рис. 2. Показатели дополнительных шкал ИИТ на момент поступления у больных с невротическими тревожными расстройствами и с органическими тревожными расстройствами

Так, у больных с невротическими тревожными расстройствами достоверно выше были показатели по шкалам «Эмоциональный дискомфорт» и «Социальные реакции защиты». У больных с тревожными органическими расстройствами достоверно выше были показатели по шкалам «Астенический компонент тревоги» и «Тревожная оценка будущего».

Традиционно тревожные расстройства лечат бензодиазепинами или сочетанием бензодиазепинов и антидепрессантов. Однако использование бензодиазепиновых препаратов имеет определенные ограничения, основными из которых являются ограниченное время приема, выраженный седативный эффект, что существенно нарушает социальное функционирование.

Для лечения тревожных расстройств невротического и органического генеза был выбран препарат Афобазол. Выбор препарата обусловлен высоким анксиолитическим действием с активирующим эффектом, отсутствием выраженной седации, гипнотического компонента, миорелаксирующего действия, негативного влияния на память и концентрацию внимания. Лечение проводили монотерапией Афобазолом в сочетании с психотерапией: при невротических тревожных расстройствах применяли поведенческую терапию, при тревожных органических расстройствах — рациональную психотерапию.

Начальная доза Афобазола в первые 3 дня составляла 20 мг в сутки (по 10 мг 2 раза), с 3-го дня дозу увеличивали до 10 мг 3 раза в сутки у всех больных. При отсутствии динамики к 14 дню, что отмечалось у 17 больных с невротическими тревожными расстройствами и у 6 больных с органическим тревожным расстройством, дозу увеличивали до 40 мг в сутки, и у 7 больных с невротическими тревожными расстройствами и у 3 больных с органическим тревожным расстройством доза препарата составляла 60 мг в сутки в 3 приема.

Лечение больных носило этапный характер: 1 этап, стабилизирующий, составлял от 30 до 45 дней, поддерживающий этап длился 45—60 дней и профилактический этап продолжался 75—90 дней.

Оценку динамики состояния проводили на 14, 28, 56, 84 и 180 день лечения. Оценивали как динамику клинической симптоматики, так и показатели шкал. Динамика общего показателя личностной и ситуативной тревожности по шкале «Интегративного теста тревожности» у больных с невротическими тревожными расстройствами и с органическими тревожными расстройствами отображена на рисунках 3 и 4.

У больных с невротическими тревожными расстройствами уже к 14 дню отмечалась положительная динамика показателей со снижением уровня как ситуативной, так и личностной тревоги. Положительная динамика была более выраженной по показателю ситуативной тревожности, что отражалось не только в динамике клинической картины, но и в улучшении уровня социального функционирования, и к 28 дню эти показатели приближались к низким значениям тревоги и имели устойчивую положительную динамику на фоне дальнейшего лечения (см. рис. 3).

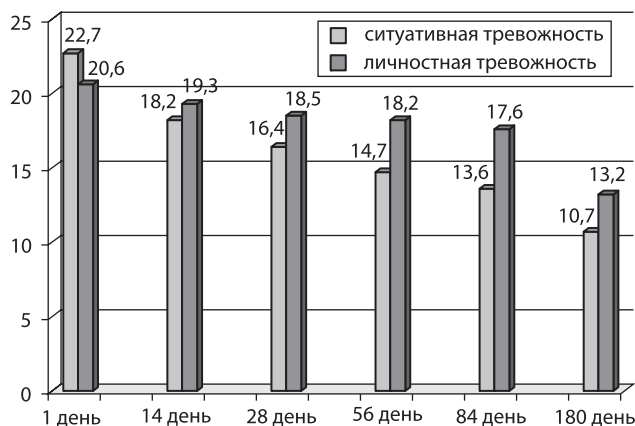


Рис. 3. Динаміка загального показателя личностной и ситуативной тривожності у хворих з невротическими тривожними розладами

І у хворих з тривожним органічним розладом також к 14 дню відзначалась позитивна динаміка показателів со зниженням рівня як ситуативної, так і личностної тривоги. Позитивна динаміка була рівномірною і відзначалась як по показателю ситуативної тривожності, так і личностної, що відражалось в динаміці клінічної картини і більш сприятливому сприйнятті хвороби. К 28 дню ці показателі наближались до низьких значень тривоги і мали стійку позитивну динаміку на фоні дальшого лікування (см. рис. 4).

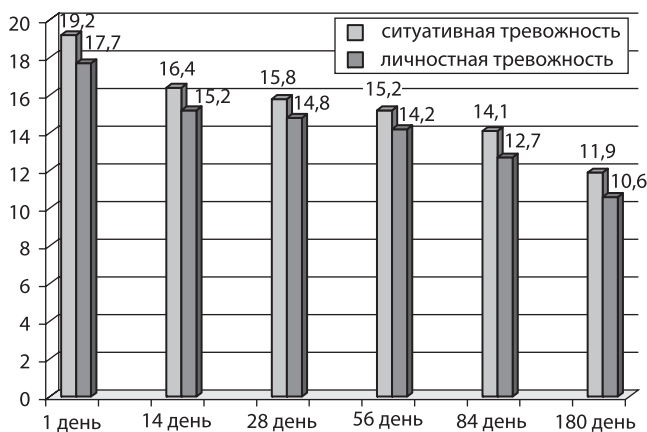


Рис. 4. Динаміка загального показателя личностной и ситуативной тривожності у хворих з органічним тривожним розладом

Оцінка по показателям додаткових шкал ІТТ також виявила стійку позитивну динаміку (рис. 5, 6): показателі додаткових шкал знижались в процесі терапії. У хворих з невротическими тривожними розладами суттєве зниження відзначалось по шкалам «Емоційний дискомфорт» і «Соціальна реакція захисту», що відражає зниження рівня напруження. Також у хворих цієї групи покращувались показателі соціальної активності, впевненості в собі, соціальні контакти.

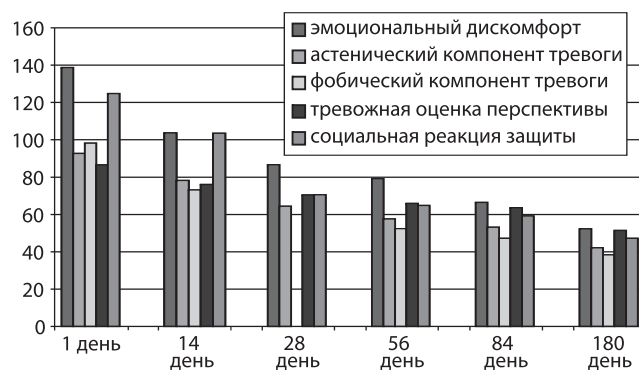


Рис. 5. Динаміка показателів додаткових шкал ІТТ в процесі терапії у хворих з невротическими тривожними розладами

У хворих з органічним тривожним розладом суттєве зниження відзначалось по шкалам «Астеничний компонент тривоги», «Тривожна оцінка перспективи», «Емоційний дискомфорт» (см. рис. 6), що відражає покращення фізичного стану, впевненості в собі і майбутньому.

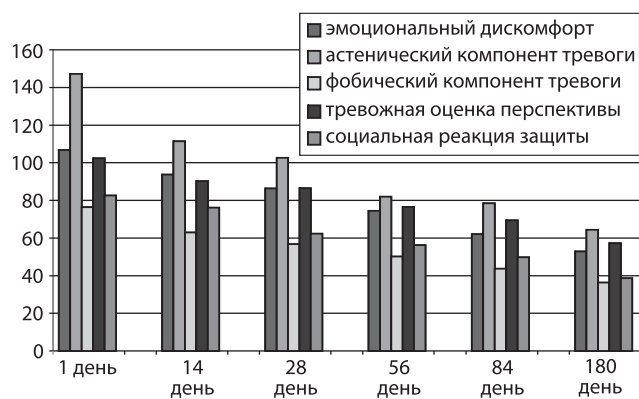


Рис. 6. Динаміка показателів додаткових шкал ІТТ в процесі терапії у хворих з органічним тривожним розладом

Оцінка загальної ефективності терапії у хворих обох груп була проведена тричі: в кінці стабілізуючої фази, підтримуючої і профілактичної фаз (рис. 7, 8).

У хворих з невротическими тривожними розладами відзначалась позитивна динаміка стану на всіх етапах терапії і к кінцю лікування выздоровлення було у 62,00 % хворих, значительне покращення — у 20,00 %, покращення — у 8,00 %, незначительна динаміка і погіршення стану були у 10,00 % хворих (см. рис. 7).

У хворих з органічним тривожним розладом відзначалась позитивна динаміка стану на всіх етапах терапії і к кінцю лікування выздоровлення було у 44,00 % хворих, значительне покращення — у 28,00 %, покращення — у 16,00 %, незначительна динаміка і погіршення стану були у 12,00 % хворих (см. рис. 8).

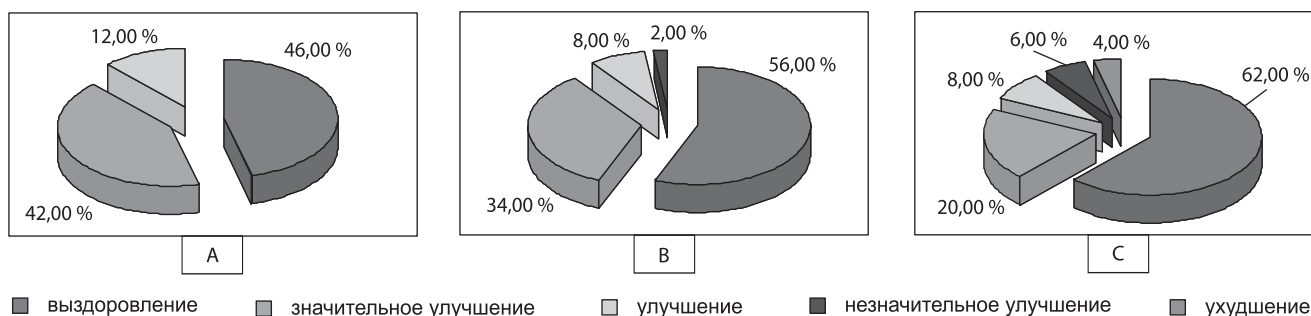


Рис. 7. Ефективність терапії у больових з тривожними невротическими розладами:

А — на етапі стабілізуючої терапії, В — на етапі підтримуючої терапії, С — на етапі профілактичної терапії

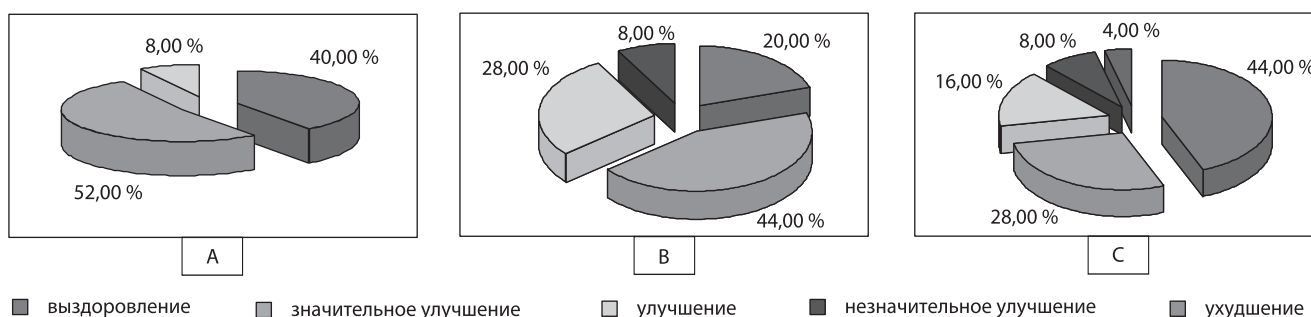


Рис. 8. Ефективність терапії у больових з тривожним органічним розладом:

А — на етапі стабілізуючої терапії, В — на етапі підтримуючої терапії, С — на етапі профілактичної терапії

Таким образом, проведенное исследование позволило установить особенности клинической картины тревожных расстройств невротического и органического генеза. Так, в клинической картине тревожных расстройств невротического генеза достоверно чаще отмечались симптомы эмоционального спектра: беспокойство — 92,00 %, нервозность — 90,00 %, взвинченность — 2,00 %, напряжение — 92,00 %, неусидчивость — 48,00 %, страхи — 92,00 %. Клиническая картина тревожного расстройства органического генеза характеризовалась преобладанием симптомов личностного реагирования: тревожные опасения — 100,00 %, обеспокоенность — 84,00 %, озабоченность своим состоянием — 84,00 %, озабоченность в отношении своего будущего — 84,00 %, ранимость — 84,00 %, робость — 32,00 %, ужас — 52,00 %.

Соматовегетативная составляющая характеризовалась преобладанием у больных с тревожными расстройствами невротического генеза ощущения удушья — у 64,00 % обследованных и сердцебиения — у 80,00 % пациентов. При тревожном расстройстве органического генеза достоверно чаще встречались внутренняя дрожь — у 84,00 % больных, общая слабость — у 80,00 %, боль в груди — у 76,00 %, головная боль — у 76,00 %, головокружение — у 72,00 % обследованных.

Достоверной разницы в общих показателях ситуативной тревоги и личностной тревоги у обследованных больных обеих групп выявлено не было. Общие показатели соответствовали средним показателям уровня тревоги, но у больных с тревожными невротическими расстройствами эти показатели были несколько выше в сравнении с показателями у больных с тревожным органическим расстройством. Оценка

дополнительных шкал ИТТ позволила выявить достоверные различия: так, у больных с невротическими тревожными расстройствами достоверно выше были показатели по шкалам «Эмоциональный дискомфорт» и «Социальные реакции защиты», в то время как у больных с тревожными органическими расстройствами достоверно выше были показатели по шкалам «Астенический компонент тревоги» и «Тревожная оценка будущего».

В процессе лечения препаратом Афобазол было установлено, что уже к 14 дню отмечается положительная динамика в состоянии больных как с тревожными невротическими расстройствами, так и с тревожным органическим расстройством. Доза препарата для больных с невротическими расстройствами на этапе стабилизирующей терапии составляет от 30 до 60 мг, при органическом тревожном расстройстве — от 30 до 40 мг. Доза препарата для больных с невротическими расстройствами на этапе поддерживающей терапии составляет от 30 до 40 мг, при органическом тревожном расстройстве — от 20 до 30 мг. Доза препарата для больных с невротическими расстройствами на этапе профилактической терапии составляет от 20 до 30 мг, при органическом тревожном расстройстве — 20 мг.

Препарат Афобазол оказывает положительное действие как на психическую составляющую тревожных расстройств, так и на соматовегетативную составляющую, приводя к высокой терапевтической эффективности.

Препарат может быть рекомендован для терапии тревожных расстройств в условиях стационара и в амбулаторных условиях на разных этапах терапии (стабилизирующем, поддерживающем, профилактическом).

Список литературы

1. Акимкина, Е. С. Европейская декларация по охране психического здоровья. Проблемы и пути их решения / Е. С. Акимкина // Психиатрия. — 2005. — № 3. — С. 75—77.
2. Kessler, R. The World Health Organization International Consortium in Psychiatric Epidemiology (ISPE): initial work and future directions — the NAPE lecture 1998 / R. Kessler // Acta Psychiatr. Scand. — 1999. — Vol. 99. — P. 2—9.
3. Keyes, C. L. M. Mental Illness and/or Mental Health? Investigating Axioms of the Complete State Model of Health / C. L. M. Keyes // Journal of Consulting and Clinical Psychology. — 2005. — Vol. 73. — P. 539—548.
4. Sartorius, N. The economic and social burden of depression / N. Sartorius // Journal of Clinical Psychiatry. — 2001. — Vol. 62. — P. 8—11.
5. Юрєва, Л. Н. Динамика распространения психических и поведенческих расстройств в мире и в Украине [Текст] / Л. Н. Юрєва // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 32—33.
6. Решетников, М. И. Психическая травма. История вопроса / М. И. Решетников // Психотерапия. — 2010. — № 1. — С. 86—95.
7. Murray, C. J. L. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020 / C. J. L. Murray, A. D. Lopez. In: Global Burden of Disease and Injury Series, Vol. 1. Boston: Harvard University Press, 1996. — P. 23—56.
8. Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites / [Robins L. N., Helzer J. E., Weissman M. M., et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. — 1984. — № 41. — P. 949—958.

9. Fejeregyhazi L. Szorongó és panikbeteg kezelese, gondozasa az altalanos orvosi gyakorlatban / L. Fejeregyhazi // Psychiat. Hung. — 1995. — № 10. — P. 602.
10. Szadoczky E. Kedelybetegsegek es szorongasos zavarok prevalenciaja Magyarorszagon / E. Szadoczky. — Budapest: Print-Tech Kiado, 2000.
11. Rouillon F. Depression comorbid with anxiety or medical illness: The role of paroxetine / F. Rouillon // Int. J. Psychiat. Clin. Practice. — 2001. — № 5. — P. 3—10.
12. The ESEMed/MHEDEA 2000 Investigators. Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European study of the epidemiology of mental disorders (ESEMed) project // Acta Psychiatr. Scand. — 2004. — Vol. 109. — Suppl. 420. — P. 21—27.
13. The ESEMed/MHEDEA 2000 Investigators. Disability and quality of life impact of mental disorders in Europe: results from the European study of the epidemiology of mental disorders (ESEMed) project // Ibid. — P. 38—46.
14. Березин Ф. Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека / Ф. Б. Березин. — Л.: Наука, 1988. — 270 с.
15. Sleep complaints are not corroborated by objective sleep measures in post-traumatic stress disorder: a 1-year prospective study in survivors of motor vehicle crashes / [E. Klein, D. Koren, I. Aron, P. Lavie] // J. Sleep Res. — 2003 Mar; 12 (1): 35—41.
16. Колюцкая Е. В. Тревожные расстройства: диагностика и терапия / Е. В. Колюцкая // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13. — № 15. — С. 1009—1011.
17. Соловьева А. Д. Лечение тревожно-депрессивных расстройств в кардиологии / А. Д. Соловьева, Т. А. Санькова // Лечащий врач. — 2005. — № 9.

Надійшла до редакції 23.01.2013 р.

Н. О. Марута, Т. В. Панько

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

Особенности диагностики и терапии тревожных расстройств невротического та органического генеза

Епідеміологічні дослідження свідчать, що в структурі психічної патології тривожні розлади є другими за розповсюдженістю після розладів настрою. Метою дослідження було вивчення клініко-психопатологічних особливостей тривожних розладів невротичного та органічного генезу та їхня динаміка в процесі терапії.

Було обстежено 50 хворих з тривожними розладами невротичного генезу та 25 хворих з тривожними розладами органічного генезу. Встановлені особливості клінічної картини з урахуванням психічної та соматовегетативної складових цих розладів, відмінності у показниках за шкалами «Інтегративний тест тривожності». Показано ефективність терапії препаратом Афобазол у поєднанні з психотерапією на різних етапах лікування цих розладів (стабілізуючому, підтримуючому та профілактичному).

Ключові слова: тривожні розлади, невротичний та органічний генез, терапія, Афобазол.

N. O. Maruta, T. V. Pan'ko

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

Peculiarities of diagnosis and therapy of anxiety disorders of neurotic and organic genesis

Epidemiological studies suggest that in the structure of mental pathology anxiety disorders are the second ones after mood disorders in terms of prevalence. The aim of this study was to investigate clinical-psychopathological peculiarities of anxiety disorders of neurotic and organic genesis and their dynamics during the process of therapy.

Fifty patients with anxiety disorders of neurotic genesis and 25 patients with anxiety disorders of organic genesis were examined. Peculiarities of a clinical picture taking into account psychic and somatic-autonomous components of these disorders as well as differences on «Integrative Anxiety Test» scale points were defined. An efficacy of therapy with Afobazol in combination with psychotherapy on different treatment stages (stabilizing, maintaining, and prevention) of these disorders was demonstrated.

Key words: anxiety disorders, neurotic and organic genesis, therapy, Afobazol.

Ю. В. Никанорова

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

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ С СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

Обследовано 225 пациентов с тревожными расстройствами: 124 пациента с наличием суицидального поведения (основная группа) и 101 пациент без признаков суицидального поведения (контрольная группа). Изучена клиничко-психопатологическая структура тревожных расстройств и ее связь с выраженностью суицидального риска. Выделены клиничко-психопатологические особенности конкретных форм тревожных расстройств, сопровождающихся суицидальным поведением, в частности панического тревожного расстройства F 41.0., генерализованного тревожного расстройства F 41.1 и смешанного тревожно-депрессивного расстройства F 41.2.

Ключевые слова: тревожные расстройства, суицидальное поведение, клиничко-психопатологическая структура, паническое тревожное расстройство, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство

В последнее десятилетие отмечается значительное усиление интереса к изучению проблемы тревожных состояний, что обусловлено универсальным характером патологии и высокой степенью распространенности тревожных расстройств во всем мире [1—3, 10, 12].

В проведенных исследованиях отмечено, что тревожные расстройства характеризуются ранним возрастом начала, хроническим течением, выраженным социальным дистрессом, часто встречающейся коморбидной патологией (депрессия, алкогольная и наркотическая зависимость), высоким уровнем суицидального риска [4, 5, 12, 14, 15]. Установлена тесная взаимосвязь тревоги и самоповреждающего поведения, выявлен низкий ответ на терапию у данной категории больных [9, 13, 17, 18]. Несмотря на литературные ссылки о высоком уровне суицидального риска при различных вариантах тревожных расстройств, систематизированных исследований в данной области нет.

Цель настоящего исследования — изучить клиничко-психопатологические особенности тревожных расстройств, сопровождающихся суицидальным поведением, и выявить предикторы суицидального поведения у данной категории больных.

В качестве методов исследования использовали клиничко-психопатологический метод (сбор жалоб, анамнеза, оценка симптомов и синдромов в динамике); психодиагностический метод (шкала Гамильтона для оценки тревоги [8], оценочная шкала депрессии Гамильтона [13], опросник выраженности психопатологической симптоматики [16], методика оценки уровня личностной и реактивной тревожности Спилберга — Ханина [11], шкала определения выраженности суицидального риска [6], шкала оценки самосознания смерти [7]) и методы статистической обработки полученных данных (параметрические и непараметрические методы сравнительного анализа).

В исследовании приняли участие 124 пациента с тревожными расстройствами, в структуре которых

выявлены различные формы суицидального поведения, из них с паническим расстройством (F 41.0) — 41 пациент (33,1 % от выборки основной группы); с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1) — 31 пациент (25,0 % от выборки основной группы); со смешанным тревожным и депрессивным расстройством (F 41.2) — 52 пациента (41,9 % от выборки основной группы). Контрольную группу составил 101 пациент с аналогичными формами патологии (F 41.0, F 41.1, F 41.2), в структуре которых суицидальное поведение не наблюдалось.

Анализ особенностей суицидального поведения показал, что у больных с паническим расстройством (F 41.0) отмечалось преобладание суицидальных мыслей, фантазирования, переживаний — в 63,4 % случаев (при $p < 0,05$), у больных с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1) и со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2) — преобладание суицидальных решений, намерений и замыслов — в 61,3 % случаев (при $p < 0,05$) и в 71,2 % случаев (при $p < 0,01$), соответственно.

Сопоставление уровня выраженности суицидального риска и оценки самосознания смерти показало, что в группе больных с паническим расстройством (F 41.0) выявлен высокий уровень суицидального риска ($32,7 \pm 2,2$ балла) при достаточном уровне самосознания смерти ($29,8 \pm 3,3$ балла). У больных с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1) и смешанным тревожным и депрессивным расстройством (F 41.2) регистрировался высокий уровень суицидального риска ($41,3 \pm 2,5$ балла и $42,4 \pm 2,8$ балла, соответственно) при недостаточном уровне самосознания смерти ($18,2 \pm 1,7$ балла и $17,9 \pm 2,0$ балла, соответственно), что свидетельствовало о большей суицидогенной опасности данных форм тревожных расстройств.

В качестве **основных клиничко-психопатологических особенностей панического расстройства (F 41.0)**, сопровождающегося суицидальным поведением, были выделены (по данным шкалы SCL-90-R) наличие межличностной сензитивности (чувство личной неадекватности, неполноценности, самоосуждение, беспокойство и дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия, высокая чувствительность ко всему происходящему вокруг и т. д.) — в 68,3 % случаев (при $p < 0,01$) и враждебности (злость, агрессия, раздражительность, гнев, негодование и т. д.) — в 60,9 % случаев (при $p < 0,05$) с высоким уровнем психического дистресса GSI (в 51,2 % случаев) и высокой его интенсивностью (PSDI) (в 46,3 % случаев) (при $p < 0,05$); преобладание в тревожной симптоматике: страхов повторного панического приступа ($3,3 \pm 0,2$ балла) и расстройств сна ($3,1 \pm 0,3$ балла) тяжелой степени выраженности (при $p < 0,01$); сердечно-сосудистых тревожных эквивалентов ($2,8 \pm 0,2$ балла), тревожного напряжения ($2,7 \pm 0,2$) и вегетативных нарушений ($2,6 \pm 0,3$ баллов) умеренно-тяжелой степени (при $p < 0,05$).

Клинико-психопатологічний аналіз структури тривожних розстройств у больових з паничним розстройством (F 41.0) показав переобладання в структурі клінічних проявлень підвищеної чутливості до критики (в 75,6 % випадків), труднощів у прийнятті рішень (в 58,5 % випадків), зниження рівня інтересів (в 53,7 % випадків). На фоні вираженої тривоги, в клініці емоціональних розстройств відмічалось переобладнання гнева (в 48,8 % випадків), відчуження (в 46,3 % випадків); недовольства (в 39,0 % випадків) і возмущення (в 24,4 % випадків), при $p < 0,05$.

Серед розстройств поведінки спостігалось переобладнання експлозивних розстройств (імпульсивність, подразливість, всплихивість і т. д.) — в 41,5 % випадків (при $p < 0,01$); серед соматовегетативних розстройств — вегетативно-висцеральних кризов змішаного характеру (в 75,6 % випадків, при $p < 0,05$), порушень сна (в 51,2 % випадків) і порушень со сторони серцево-судинної системи (в 41,5 % випадків) (при $p < 0,01$).

При генералізованому тривожному розстройстві (F 41.1) з суїцидальним поведінням, по даним шкали SCL-90-R, відмічалось переобладнання фобическої тривожності (стійка ірраціональна і неадекватна реакція страху на визначених людей, місця, об'єкти ілі ситуації, ведуча до уникання поведінки) — в 61,3 % випадків (при $p < 0,01$) і соматизації (дистрес, виникаючий із відчуження дисфункції внутрішніх органів і проявляючоїся в болях, дискомфорте мускулатури, соматических еквівалентах тривожності) — в 38,7 % випадків (при $p < 0,05$), наявність високого рівня психического дистреса GSI (в 77,4 % випадків) і високої його інтенсивності (PSDI) (в 64,5 % випадків) (при $p < 0,05$).

В структурі тривожної симптоматики больових з даною патологією (F 41.1) по результатам шкали Гамільтона переобладнали напруження ($3,4 \pm 0,2$ бала, при $p < 0,05$), страху (опасення) за здоров'я і свою життя, здоров'я близьких і другі тривожні передчущення ($2,6 \pm 0,1$ бала, при $p < 0,01$), тривожні соматическі м'язеві симптоми ($2,5 \pm 0,3$ бала) і тривожні розстройства поведінки при огляді ($2,3 \pm 0,2$ бала) (при $p < 0,05$).

В структурі клініко-психопатологіческіх проявлень у больових з тривожним розстройством (F 41.1) серед моторних порушень переобладнали двигателіне безпокойство — в 38,7 % випадків (при $p < 0,01$); серед розстройств мислення — іпохондрическі ідеї (в 45,2 % випадків), відмічалась бистра істощаємость психическої діяльності (в 35,5 % випадків, при $p < 0,05$); в клініці емоціональних розстройств на фоні вираженої тривоги переобладнали страху (в 61,3 % випадків), ананкастні порушення (в 54,8 % випадків, при $p < 0,05$) і астеническі розстройства (в 35,5 % випадків, при $p < 0,01$); в клініці соматовегетативних розстройств — сексуальні порушення (в 48,4 % випадків, при $p < 0,05$) і головні болю (в 45,2 % випадків, при $p < 0,01$).

У больових з змішаним тривожним і депресивним розстройством (F 41.2), супроводжуваним суїцидальним поведінням, по результатам опросника SCL-90-R переобладнали міжличесна сензитивність — в 76,9 % випадків з високим рівнем психического дистреса GSI (в 65,4 % випадків, при $p < 0,01$) і високої його інтенсивністю (PSDI) (в 55,8 % випадків, при $p < 0,05$).

В тривожній симптоматикі у больових з змішаним тривожним і депресивним розстройством (F 41.2) домінували (по результатам оценочної шкали Гамільтона): інсомнія ($3,2 \pm 0,3$ бала, при $p < 0,01$) в тяжелій степені; когнітивні порушення (затруднення концентрації уваги, похоршення пам'яті) ($2,7 \pm 0,3$ бала, при $p < 0,05$) і тривожне настроєння ($2,6 \pm 0,3$ бала, при $p < 0,01$) в умеренно-тяжелій степені; депресивне настроєння ($1,9 \pm 0,1$ бала, при $p < 0,01$) в умеренній степені вираженості.

Аналіз результатів шкали Гамільтона (HDRS) у больових цієї групи показав умеренну степені вираженості депресії — $17,4 \pm 2,0$ балів (при $p < 0,01$). Серед депресивних проявлень у цих больових зустрічались: поздня бессоніца ($1,9 \pm 0,2$ бала), депресивне настроєння ($1,8 \pm 0,2$ бала) (при $p < 0,01$); психическа тривога ($1,8 \pm 0,3$, при $p < 0,05$ бала), суїцидальні намерення ($1,7 \pm 0,2$ бала, при $p < 0,01$); зниження работоспособності і активності ($1,6 \pm 0,3$ бала), суточні колебання настроєння ($1,6 \pm 0,4$ бала) (при $p < 0,05$); чутство вини ($1,5 \pm 0,4$ бала, при $p < 0,05$), потеря маси тіла ($1,3 \pm 0,3$ бала, при $p < 0,01$).

Клинико-психопатологічний аналіз структури тривожних розстройств у больових з даною патологією показав переобладнання в клініці депресії тривожного (в 51,9 % випадків, при $p < 0,05$) і меланхоліческого (в 30,8 % випадків, при $p < 0,01$) синдромів. Серед моторних розстройств у даних больових відмічалось переобладнання двигателіного безпокойства (в 48,1 % випадків, при $p < 0,05$) і гіпокінетическіх розстройств (в 25,0 % випадків, при $p < 0,01$); серед розстройств мислення — підвищеної чутливості до критики (в 59,6 % випадків, при $p < 0,05$); суження рівня інтересів (в 53,8 % випадків, при $p < 0,05$); ідей малочисленості (в 46,2 % випадків, при $p < 0,05$); ригідності мислення (в 36,5 % випадків, при $p < 0,01$); порушень пам'яті (зрительної, кратковременної) (в 32,7 % випадків, при $p < 0,05$); зниження рівня концентрації уваги (в 28,8 % випадків, при $p < 0,05$); в клініці емоціональних розстройств на фоні вираженої тривоги відмічалось переобладнання печалі (грусті) (в 55,8 % випадків, при $p < 0,05$); ангедонії (в 38,5 % випадків), тоски (в 30,8 % випадків), суточні колебання настроєння (в 30,8 % випадків) (при $p < 0,01$); в клініці порушень поведінки — похоршення комунікативних функцій (в 69,2 % випадків) і ананкастних розстройств (в 32,7 % випадків) (при $p < 0,01$); серед соматовегетативних розстройств — домінування порушень сна (в 51,9 % випадків), зниження маси тіла (в 42,3 % випадків) (при $p < 0,01$); порушень апетиту (в 36,5 % випадків, при $p < 0,05$), вегетативних порушень діяльності желудочно-кишечного тракту (в 32,7 % випадків) і запорів (в 21,2 % випадків) (при $p < 0,01$).

Виділенні особенності клініко-психопатологіческої структури тривожних розстройств, супроводжуваних суїцидальним поведінням, можуть виступати в якості специфіческіх діагностическіх маркерів суїцидального поведінки у данної категорії больових.

Так, клініко-психопатологіческіми особенностями **панического розстройства (F 41.0)**, з суїцидальним поведінням в його структурі виступають: вираженна чутливість до критики, труднощі в прийнятті рішень, зниження рівня інтересів; наявність емоцій

гнева, отчаяния, неудовольствия, возмущения; выраженные вторичные страхи повторного панического приступа, эксплозивные расстройства поведения; умеренно выраженные вегетативно-висцеральные кризы смешанного характера, выраженные нарушения сна, умеренно выраженные вегетативные нарушения сердечно-сосудистой системы.

Среди клинко-психопатологических особенностей **генерализованного тревожного расстройства (F 41.1)** с суицидальным поведением выделены: наличие двигательного беспокойства; ипохондрических идей, быстрой истощаемости психики; выраженного тревожного напряжения, умеренно выраженного страха, боязни, неудовлетворенности собой; ананкастных и астенических расстройств поведения; сексуальных нарушений и головных болей.

Смешанное тревожное и депрессивное расстройство (F 41.2) с суицидальным поведением в клинической картине характеризуется наличием тревожной и меланхолической форм депрессии умеренной тяжести; двигательного беспокойства, гипокINETических расстройств; чувствительности к критике, сужения уровня интересов, идей малоценности, ригидности мышления, нарушений памяти и снижения концентрации внимания, печали, ангедонии, тоски, суточных колебаний настроения; ухудшения коммуникативных функций, ананкастных расстройств поведения, выраженных нарушений сна, снижения массы тела, нарушения аппетита, вегетативных нарушений желудочно-кишечного тракта.

Полученные результаты следует учитывать при разработке и проведении дифференцированных терапевтических программ, направленных на профилактику суицидального поведения при тревожных расстройствах.

Список литературы

- Александровский, Ю. А. Некоторые узловые вопросы современной пограничной психиатрии [Текст] / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 8. — № 2. — С. 4—13.
- Александровский, Ю. А. Психические расстройства в общемедицинской практике и их лечение [Текст] / Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 240 с.
- Березанцев, А. Ю. Тревожные невротические расстройства у мужчин с ишемической болезнью сердца [Текст] / А. Ю. Березанцев, О. В. Володина // Российский психиатрический журнал. — 2005. — № 4. — С. 4—9.
- Беро, М. П. Опыт организации работы с лицами с суицидальным риском и склонных к самоповреждению [Текст] / М. П. Беро, С. Я. Беро // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(54). — С. 70—72.
- Психопатологические и психологические детерминанты суицидального риска при невротической болезни [Текст] / [П. В. Волошин, Н. А. Марута, И. А. Явдак, Череднякова Е. С.] // Там само. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 73—74.
- Гавенко, В. Л. Способ визначення суїцидального ризику [Текст]. — ХДМУ. — № заяв. 20001021010 від 13.02.01 — Надрук. — 2001, бюл. 6 // Патент 40454А, МПК7 А61В 10/00.
- Гавенко, В. Л. Способ оцінки самосвідомості смерті [Текст]. — ХДМУ. — № заяв. 20001021008 від 13.02.01 — Надрук. — 2001, бюл. 6 // Патент 40453А.
- Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения) [Текст] / [В. Н. Краснов, Т. В. Довженко, А. Е. Бобров и др.]. — М.: «Медпрактика-М», 2008. — 136 с.
- Лапин, И. П. Нейрохимическая мозаика и модели тревоги [Текст] / И. П. Лапин // Аффективные расстройства. Междисциплинарный подход : науч. сб. — СПб., 2009. — С. 25—32.

10. Марута, Н. О. Аспекты психотерапевтической коррекции тревожно-фобических расстройств с учетом особенностей факторов психической травматизации [Текст] / Н. О. Марута, Т. В. Панько, В. Ю. Федченко // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 137.

11. Райгородский, Д. Я. Практическая психодиагностика [Текст] / Д. Я. Райгородский. — Самара: Бахрах-М, 2000. — 672 с.

12. Табачников, С. И. Фобии: клиника, диагностика, лечение, профилактика [Текст] / С. И. Табачников, В. С. Первый. — Днепропетровск: АРТ-Пресс, 2005. — 348 с.

13. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология [Текст] / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 472 с.

14. Anxiety Disorders: Generalized Anxiety Disorders. Obsessive-Compulsive Disorders and Post-traumatic Stress Disorder [Текст] / Ed. by D. J. Nutt and J. C. Ballenger Blackwell. — London: Oxford, 2005. — P. 242.

15. Bandelow, B. Comorbid depression and anxiety — understanding and treating complex patients [Електронний ресурс] / B. Bandelow. — Istanbul: 22nd ECNP Congress, 2009. — C.03.02/CD.

16. Derogatis, L. R. The SCL-90-R [Текст] / L. R. Derogatis // Clinical Psychometric Research. — Baltimore, 1975. — P. 1—134.

17. Pompili, M. Suicide in borderline personality disorder: a meta-analysis [Текст] / M. Pompili, P. Girardi, A. Ruberto // Nord. J. Psychiatry. — 2005. — Vol.59. — № 5. — P. 319—324.

18. Rihmer, Z. Suicide and anxiety [Текст] / Z. Rihmer // International Journal of Psychiatry in Clinical Practice. — 2009. — Vol.13. — Suppl. I. — P. 10—11.

Надійшла до редакції 09.01.2013 р.

Ю. В. Ніканорова

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

Особливості клініко-психопатологічної структури тривожних розладів з суїцидальною поведінкою

Обстежено 225 пацієнтів з тривожними розладами: 124 пацієнти з наявністю суїцидальної поведінки (основна група) та 101 пацієнт без ознак суїцидальної поведінки (контрольна група). Вивчено клініко-психопатологічну структуру тривожних розладів та її зв'язок з виразністю суїцидального ризику. Виділено клініко-психопатологічні особливості конкретних форм тривожних розладів, що супроводжуються суїцидальною поведінкою, зокрема панічного тривожного розладу F 41.0., генералізованого тривожного розладу F 41.1 і змішаного тривожно-депресивного розладу F 41.2.

Ключові слова: тривожні розлади, суїцидальна поведінка, клініко-психопатологічна структура, панічний тривожний розлад, генералізований тривожний розлад, змішаний тривожно-депресивний розлад.

Yu. Nikanorova

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

The clinical and psychopathological peculiarities of structure of anxiety disorders with suicidal behavior

Two hundred twenty five patients with anxiety disorders were examined, including 124 patients with suicidal behavior (study group) and 101 patient without of signs of suicidal behavior (control group). Clinical and psychopathological structure of anxiety disorders were studied and its relation to the severity of suicide risk were set. Clinical and psychopathological features of specific forms of anxiety disorders which accompanied by suicidal behavior were marked, particularly, Panic Anxiety Disorder F 41.0., Generalized Anxiety Disorder F 41.1 and Mixed Anxiety-Depressive Disorder F 41.2.

Key words: anxiety disorders, suicidal behavior, clinical and psychopathological structure, panic anxiety disorder, generalized anxiety disorder, mixed anxiety-depressive disorder.

В. Ю. ОмеляновичДонецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького
(г. Донецк)

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АЛЕКСИТИМИИ НА СТРУКТУРУ МЕХАНИЗМОВ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ И КОПИНГ-ПОВЕДЕНИЕ У СОТРУДНИКОВ ОВД С НАРУШЕНИЯМИ ПСИХИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ

В статье изложены результаты анализа взаимосвязей между выраженностью феномена алекситимии, структурой механизмов психологической защиты и копинг-поведением у сотрудников органов внутренних дел и курсантов вуза МВД с нарушениями психической адаптации и у практически здоровых. Установлены гендерные особенности данных взаимосвязей.

Ключевые слова: психическая дезадаптация, алекситимия, копинг-поведение, механизмы психологической защиты, гендерные особенности, сотрудники органов внутренних дел

В настоящее время концептуально влияние алекситимических тенденций на процессы психологической защиты не вызывает каких-либо сомнений в научном сообществе [1]. Вместе с тем, учитывая сложности в разработке специфических, гендерно-ориентированных психопрофилактических мероприятий в системе органов внутренних дел, представляется необходимым прицельно рассмотреть механизмы этого влияния, применительно к феномену психической адаптации-дезадаптации к службе в ОВД [2—3], а также изучить отличия данных взаимосвязей алекситимии с пластичными, фиксированными на преодолении конкретных стрессоров (копинг) защитными феноменами и с личностно-зависимыми поведенческими стереотипами (механизмы психологической защиты).

Целью настоящего исследования являлось выявление гендерных особенностей влияния выраженности алекситимических тенденций на функционирование психологических механизмов, препятствующих возникновению нарушений психической адаптации. В соответствии с поставленной целью, в качестве задач рассматривалось: обнаружение связей между уровнем алекситимии и степенью напряженности психологической защиты у пациентов с нарушениями психической адаптации и у практически здоровых; выявление взаимосвязей между уровнем алекситимии и конкретными механизмами психологической защиты (МПЗ); исследование взаимосвязей между феноменом алекситимии и определенными видами копинг-поведения у лиц с нарушениями психической адаптации и у практически здоровых, адаптированных респондентов; установление наличия (отсутствия) гендерной специфичности взаимосвязей между рассматриваемыми психологическими феноменами.

Материалом данного исследования являются результаты обследования 2123 человек: 1630 сотрудников органов и подразделений Главного Управления МВД Украины в Донецкой области и 493 курсантов Донецкого юридического института МВД Украины. В соответствии с объективным состоянием пациентов

отдельно взятые контингенты сотрудников ОВД и курсантов были разделены на 3 исследовательские группы, каждая из которых, в свою очередь, была разделена по гендерному признаку на 2 гендерные подгруппы: 1 группа — лица, у которых было диагностировано состояние парциальной психической дезадаптации (ППД): 125 мужчин — сотрудников ОВД (70,0 % группы) и 54 женщины (30,0 % группы), а также 63 мужчины-курсанта (100 % группы); 2 группа — пациенты, страдающие психосоматическими заболеваниями (ПСЗ): 213 сотрудников ОВД — мужчин (77,74 %) и 61 женщина (22,26 %), а также 21 мужчина-курсант (48,84 % группы) и 22 женщины (51,16 %) — к этой группе были отнесены пациенты, наблюдающиеся у врачей-интернистов по поводу заболеваний, традиционно относящихся к разряду психосоматозов; 3 группа — практически здоровые (ПЗ): 1176 сотрудников ОВД, из которых 962 (81,8 %) принадлежали к мужскому гендеру, а 214 (18,2 %) — к женскому, а также 388 курсантов, из которых 291 (75,0 %) принадлежали к мужскому гендеру, а 97 (25,0 %) — к женскому.

Выраженность алекситимии у представителей обследованных контингентов была изучена при помощи Торонтской алекситимической шкалы (ТАШ), разработанной G. J. Taylor и соавт. и адаптированной в Ленинградском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева [4].

Исследование особенностей психологической защиты проводилось при помощи методики Индекс жизненного стиля (ИЖС), разработанной Р. Плутчик и соавт., адаптированной в Санкт-Петербургском психоневрологическом институте им. В. М. Бехтерева [9]. Для исследования механизмов преодолевающего стресс поведения был использован тест Копинг-поведение в стрессовых ситуациях (КП), разработанный С. Норман, Д. Ф. Эндлер, Д. Ф. Джеймс, М. И. Паркер, адаптированный Т. А. Крюковой [6].

Для определения — ассоциированы ли по величине наборы данных, полученных при обработке результатов указанных выше методик, производился расчет ранговой корреляции по Спирмену [7].

У представителей мужского гендера сотрудников ОВД в состоянии ППД (табл. 1) выраженные алекситимические тенденции угнетали активность интеллектуализации ($r = -0,32$; $p = 0,003$), тогда как у пациентов, страдающих ПСЗ, и у практически здоровых сотрудников алекситимия подавляла механизмы отрицания ($r \geq -0,16$; $p \leq 0,0001$). Вместе с тем, если у представителей мужского гендера сотрудников ОВД, страдающих ПСЗ, с более высоким уровнем алекситимии были в большей степени активирован механизм регрессии ($r = 0,18$; $p = 0,034$), то у практически здоровых — замещения ($r \geq 0,118$; $p \leq 0,032$).

Следует отметить, что именно интеллектуализация и отрицание, наряду с проекцией, являются наиболее выраженными механизмами психологической защиты сотрудников ОВД, причем у пациентов, страдающих ПСЗ, а также у практически здоровых, именно отрицание является ведущим МПЗ. Таким образом, выраженность алекситимических тенденций у мужчин — сотрудников ОВД влияет именно на те механизмы психологической защиты, которые играют основную роль в процессах психической адаптации.

Данная тенденция полностью отсутствует у представителей женского гендера сотрудников ОВД, составивших группы ППД и ПСЗ — ни одна из шкал методики ИЖС не выявила статистически значимых корреляционных связей с уровнем алекситимии ($r \leq 0,26$; $p \geq 0,1$).

Такие связи имелись у механизма отрицания у практически здоровых женщин — сотрудников ОВД, корреляционные связи носили отрицательный характер ($r = -0,19$; $p = 0,027$).

Таблица 1

Результаты корреляционного анализа Спирмена уровня алекситимии (ТАШ) и шкал методики ИЖС у представителей исследуемых групп

Шкалы		A	B	C	D	E	F	G	H	СНЗ
Категории		СОТРУДНИКИ ОВД								
МУЖЧИНЫ										
Парциальная психическая дез-адаптация	r	−0,08	0,141	0,154	0,055	0,083	0,055	−0,32	0,052	0,057
	p	0,491	0,203	0,164	0,623	0,458	0,621	0,003	0,642	0,607
Психосоматические заболевания	r	−0,32	0,136	0,18	−0,09	−0,01	0,194	−0,1	−0,08	−0,06
	p	1E−04	0,11	0,034	0,275	0,964	0,022	0,232	0,37	0,468
Практически здоровые	r	−0,16	0,097	0,045	−0,03	−0,03	0,118	−0,08	0,014	−0,01
	p	7E−05	0,015	0,267	0,398	0,488	0,003	0,051	0,734	0,864
ЖЕНЩИНЫ										
Парциальная психическая дез-адаптация	r	−0,19	−0,16	−0,1	−0,15	0,148	−0,03	0,076	0,051	−0,01
	p	0,267	0,357	0,572	0,396	0,397	0,857	0,667	0,771	0,954
Психосоматические заболевания	r	−0,22	0,08	0,18	0,093	0,226	0,26	−0,05	0,255	0,205
	p	0,173	0,617	0,259	0,563	0,155	0,1	0,769	0,107	0,199
Практически здоровые	r	−0,19	0,053	0,064	−0,01	0,025	0,018	−0,07	0,11	0,019
	p	0,027	0,526	0,451	0,863	0,764	0,835	0,425	0,19	0,822
		КУРСАНТЫ ВУЗА МВД								
МУЖЧИНЫ										
Парциальная психическая дез-адаптация	r	0,07	0,031	0,09	0,077	0,145	0,121	0,177	−0,07	0,117
	p	0,593	0,812	0,491	0,558	0,264	0,353	0,172	0,595	0,368
Психосоматические заболевания	r	−0,3	−0,03	0,112	−0,06	−0,31	0,207	−0,21	−0,07	−0,15
	p	0,184	0,909	0,629	0,801	0,169	0,369	0,369	0,764	0,511
Практически здоровые	r	−0,21	0,044	0,194	0,013	0,018	0,114	−0,1	0,029	0,054
	p	4E−04	0,457	9E−04	0,826	0,761	0,053	0,093	0,629	0,362
ЖЕНЩИНЫ										
Психосоматические заболевания	r	−0,32	0,21	0,387	0,11	0,305	0,354	0,102	−0,17	0,207
	p	0,143	0,348	0,075	0,625	0,167	0,106	0,652	0,437	0,355
Практически здоровые	r	0,097	0,243	0,166	0,18	0,184	0,249	0,104	0,172	0,291
	p	0,348	0,018	0,108	0,081	0,074	0,015	0,315	0,096	0,004

В группе курсантов вуза МВД у представителей мужского гендера, также ни у пациентов, страдающих ПСЗ, ни у лиц в состоянии ППД, значимых корреляционных связей между показателями шкал методик ИЖС и ТАШ выявлено не было ($r \leq 0,26$; $p \geq 0,1$), тогда как у практически здоровых с уровнем алекситимии отрицательно коррелировала активность механизмов отрицания ($r = -0,21$; $p = 0,0004$) и положительно — активность механизмов регрессии ($r = 0,194$; $p = 0,0009$).

В свою очередь, у женщин — курсанток вуза МВД, страдающих ПСЗ, также не отмечалось никаких статистически значимых связей между активностью МПЗ и выраженностью алекситимических тенденций ($r \leq 0,387$; $p \geq 0,075$), тогда как у практически здоровых курсанток имели место корреляции, весьма отличающие их как от мужчин-курсантов, так и от сотрудников ОВД. С выраженностью алекситимии была связана активность процессов вытеснения,

проекції і, що особливо важно, тільки у них степінь напруження психологічної захисти була тем вище, чем вище был уровень алекситимии ($r \leq 0,243$; $p \geq 0,018$).

Таким образом, представляется возможным утверждать, что связи между функционированием механизмов психологической защиты и алекситимией имеют ярко выраженные гендерные особенности. Алекситимичные мужчины — сотрудники ОВД значительно меньше используют в процессе психической адаптации те МПЗ, которые являются доминирующими у представителей их гендерной группы. При этом у сотрудников в состоянии ППД алекситимия не дает возможности использовать в полной мере процессы замещения, а у пациентов,

страдающих ПСЗ, — нивелирует активность процессов отрицания.

У представителей женского гендера сотрудников ОВД, а также обеих гендерных групп курсантов вуза МВД, как в состоянии ППД, так и в случае развития ПСЗ, ролью алекситимии в функционировании МПЗ можно пренебречь, тогда как у практически здоровых курсантов и женщин — сотрудниц ОВД связь между этими психологическими феноменами действительно существует.

Дальнейшее исследование влияния алекситимических тенденций на процессы психологической защиты проводили путем корреляционного анализа Спирмена показателей методик ТАШ и КП у представителей исследуемых групп (табл. 2).

Таблиця 2

Результаты корреляционного анализа Спирмена уровня алекситимии (ТАШ) и показателей шкал методики КП

Шкалы		РЗ	Э	И	О	СО	РЗ	Э	И	О	СО
Группы		СОТРУДНИКИ ОВД					КУРСАНТЫ ВУЗА МВД				
Гендер		МУЖЧИНЫ									
ППД	<i>r</i>	−0,31	0,124	−0,12	0,117	−0,16	−0,26	0,106	−0,05	−0,01	−0,07
	<i>p</i>	0,004	0,265	0,264	0,296	0,14	0,046	0,422	0,725	0,958	0,579
ПСЗ	<i>r</i>	−0,27	0,257	−0,09	0,006	−0,28	−0,48	0,248	0,107	0,262	−0,36
	<i>p</i>	0,001	0,002	0,298	0,944	8Е−04	0,027	0,278	0,644	0,251	0,112
ПЗ	<i>r</i>	−0,31	0,146	−0,08	0,061	−0,16	−0,24	0,127	−0,12	−0,05	−0,15
	<i>p</i>	1Е−06	3Е−04	0,054	0,128	1Е−04	4Е−05	0,032	0,044	0,41	0,01
Гендер		ЖЕНЩИНЫ									
ППД	<i>r</i>	−0,4	0,085	0,004	0,026	0,082	—	—	—	—	—
	<i>p</i>	0,017	0,627	0,981	0,881	0,639	—	—	—	—	—
ПСЗ	<i>r</i>	−0,2	0,259	−0,03	0,057	−0,22	−0,4	0,633	−0,16	0,157	−0,31
	<i>p</i>	0,202	0,102	0,84	0,725	0,158	0,069	0,002	0,468	0,484	0,166
ПЗ	<i>r</i>	−0,35	0,206	−0,03	0,042	0,004	−0,3	0,323	−0,09	−0,01	−0,18
	<i>p</i>	2Е−05	0,014	0,76	0,617	0,963	0,003	0,001	0,413	0,894	0,081

У всех представителей мужского гендера, как сотрудников ОВД, так и курсантов вуза МВД, имела место статистически значимая корреляционная связь между уровнем алекситимии и активностью копинга, ориентированного на решение задач ($r \geq -0,26$; $p \leq 0,048$). У мужчин-курсантов, как находящихся в состоянии ППД, так и страдающих ПСЗ, это была единственная установленная связь между механизмами копинг-поведения в стрессовых ситуациях и выраженностью феномена алекситимии, тогда как у мужчин — сотрудников ОВД, страдающих ПСЗ, отмечалась также положительная корреляция между алекситимией и активностью копинга, направленного на эмоции ($r = 0,257$; $p = 0,002$), а также отрицательная корреляция между алекситимией и копингом, направленным на социальное отвлечение ($r \geq -0,28$; $p = 0,0008$).

Следует отметить, что такие же корреляционные связи, хотя и менее выраженные, наблюдались у практически здоровых представителей мужского гендера, как сотрудников ОВД, так и курсантов ($r \geq 0,127$; $p \leq 0,032$), дополняющиеся у курсантов еще

и отрицательной корреляцией между алекситимией и копингом, направленным на избегание ($r \geq -0,12$; $p \leq 0,044$).

У представителей женского гендера сотрудников ОВД, находящихся в состоянии ППД, как и у мужчин, имела место только отрицательная корреляционная связь алекситимии и активности копинга, направленного на решение задач ($r = -0,4$; $p = 0,017$), а у пациенток, страдающих ПСЗ, какие-либо статистически значимые корреляции между уровнем алекситимии и активностью процессов копинг-поведения вообще отсутствовали ($r \leq 0,259$; $p \geq 0,102$).

У женщин — курсанток вуза МВД единственная значимая корреляционная связь имела место между уровнем алекситимии и выраженностью копинга, направленного на эмоции ($r \geq 0,633$; $p \leq 0,002$). Характерно, что у всех практически здоровых представительниц женского гендера, как сотрудников ОВД, так и курсантов, отмечалась значимая отрицательная корреляция между уровнем алекситимии и копингом, направленным на решение задач ($r \geq -0,3$; $p \leq 0,003$), а также положительная корреляция между

алекситимией и копингом, направленным на эмоции ($r \geq 0,206$; $p \leq 0,014$).

Таким образом, влияние алекситимических тенденций на функционирование механизмов психологической защиты имеет выраженные гендерные особенности. Алекситимичные мужчины — сотрудники ОВД в значительно меньшей степени используют доминирующие у представителей данной гендерной группы механизмы психологической защиты, причем у сотрудников ОВД в состоянии парциальной психической дезадаптации алекситимия угнетает возможность использовать наиболее совершенные, информационно-интерпретативные, дефензивные механизмы, а у пациентов, страдающих психосоматическими заболеваниями, нивелируется активность более примитивных, блокирующих поступление в сознание травмирующей информации, протективных механизмов.

На функционирование механизмов психологической защиты у лиц в состоянии парциальной психической дезадаптации и страдающих психосоматическими заболеваниями в рамках женской гендерной группы сотрудников ОВД, а также у курсантов вуза МВД, вне зависимости от гендерной принадлежности, феномен алекситимии, по видимому, значительного влияния не оказывает, хотя такое влияние имеет место у практически здоровых респондентов.

Кроме того, алекситимические тенденции, вне зависимости от гендерной принадлежности, снижают способность использования наиболее конструктивных и присущих им видов преодолевающего поведения, которым является копинг, направленный на решение задач. Характерно, что в случае развития психосоматических заболеваний алекситимичные мужчины — сотрудники ОВД и женщины-курсантки в большей степени начинают использовать копинг, направленный на эмоции, тогда как у женщин — сотрудниц ОВД выраженность алекситимии никак не связана с активностью определенных видов копинг-поведения.

В. Ю. Омелянович

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

Гендерні особливості впливу алекситимії на структуру механізмів психологічного захисту та копінг-поведінки у працівників органів внутрішніх справ з порушеннями психічної адаптації

В статті викладені результати аналізу взаємозв'язків між виразністю феномена алекситимії, структурою механізмів психологічного захисту та копінг-поведінкою у працівників органів внутрішніх справ та курсантів вищих навчальних закладів МВС з порушеннями психічної адаптації та у практично здорових. Встановлені гендерні особливості таких взаємозв'язків.

Ключові слова: психічна дезадаптація, алекситимія, копінг-поведінка, механізми психологічного захисту, гендерні особливості, працівники органів внутрішніх справ.

Принимая во внимание указанное выше отсутствие взаимосвязи между выраженностью алекситимии и активностью определенных видов механизмов психологической защиты у представителей женского гендера сотрудников ОВД, следует сделать вывод, что у данной специфической группы пациентов соматизация психологического конфликта приводит к исчезновению влияния алекситимии на любые формы и виды психологической защиты.

Список литературы

1. Коростий В. И. Механизмы психологической защиты, алекситимия и агрессия у молодых лиц с психосоматическими заболеваниями: патогенетическая роль и подходы к психотерапии / В. И. Коростий // Медицинская психология. — 2011. — № 3. — С. 19—22.
2. Кришталь В. В. Психосоматическая патология: генез и подходы к коррекции / В. В. Кришталь // Междунар. мед. журнал. — 2007. — Т. 7, № 1. — С. 37—40.
3. Михайлик О. П. Психотерапевтична корекція патології психосоматичного походження внаслідок порушення процесу адаптації до навчання у військових формуваннях / О. П. Михайлик // Медицинская психология. — 2010. — № 3. — С. 26—29.
4. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах : пособие для психологов и врачей / [Ересько Д. Б., Исурина Г. Л., Кайдановская Е. В. и др.]. — СПб., 2005. — 25 с.
5. Вассерман Л. И. Методика для психологической диагностики уровня социальной фрустрированности и её практическое применение : методические рекомендации / Вассерман Л. И., Иовлев Б. В., Беребин М. А. — СПб., 2004. — 27 с.
6. Копинг-поведение в стрессовых ситуациях (С. Норман, Д. Ф. Эндлер, Д. А. Джеймс, М. И. Паркер; адаптированный вариант Т. А. Крюковой) / Фетискин Н. П., Козлов В. В., Мануйлов Г. М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. — С. 442—444.
7. Сидоренко Е. В. Методы математической обработки в психологии / Е. В. Сидоренко. — СПб., 1996. — С. 113—152.

Надійшла до редакції 10.12.2012 р.

V. Yu. Omelyanovich

*Donets'k National Medical University by M. Gorky
(Donets'k)*

Gender peculiarities of alexithymia effect on the structure of psychological defense mechanisms and coping-behaviour among IAB employees with psychic adaptation abnormalities

The work presents analysis results as to the relationship between intensity of alexithymia phenomenon, structure of psychological defense mechanisms and coping-behaviour among internal affairs body employees and HEI/MIA's cadets with psychic adaptation abnormalities as well as among apparently healthy people. There have been defined gender peculiarities of the given relationship.

Key words: psychic disadaptation, alexithymia, coping-behaviour, psychological defense mechanisms, gender peculiarities, internal affairs body employees.

О. В. Піонтковська, канд. мед. наук, доцент

КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» (м. Харків)

СТАН ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я БАТЬКІВ ДІТЕЙ З ОНКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

У подружжів з онкохворою дитиною, відносини яких характеризувалися порушенням подружньої взаємодії, психічний дистрес мав тенденцію до трансформації у клінічно окреслені психічні розлади афективного та невротичного регістру. Вищевказане обумовлює організацію та надання медико-психологічної допомоги для родини з онкохворою дитиною на етапах лікувального процесу.

Ключові слова: психічні розлади, онкохворі діти, родина, медико-психологічна допомога

Онкологічне захворювання дитини має психотравматичний вплив на батьків [1—6], що проявляється різноманітною психопатологічною симптоматикою (зниження настрою, тривога, порушення сну, дратівливість) під час лікування. Дані прояви повністю не зникають у періоді ремісії, а у разі рецидиву чи продовження хвороби у дитини гостро маніфестують. Психоемоційний стан батьків тісно пов'язаний зі змінами у фізичному та психічному стані хворої дитини. Одночасно психологічне самопочуття дитини залежить від емоційного стану її батьків, в особливості того з них, хто є емоційного ближчим. Основні проблеми родин, що зіткнулися з онкологічним захворюванням дитини, торкаються таких сфер життєдіяльності [7]:

- 1) емоційні труднощі в дитячо-батьківських відносинах, подружніх відносинах, стосунках у розширеній родині;
- 2) функціональні проблеми: дезактуалізація / неможливість розвитку професійних досягнень, кар'єрного росту, самореалізації членів родини; обмеження можливостей сімейного відпочинку; перерозподіл функціональних ролей та обов'язків;
- 3) проблеми, пов'язані зі взаємодією з соціумом (стигматизація, соціальна самоізоляція);
- 4) фінансові труднощі (високі ціни на лікарські засоби, перебування у стаціонарі, транспортні витрати та ін.).

Високий рівень стресу виявляють у братів та сестер хворої дитини, що пов'язано як з безпосередньо реагуванням на хворобу близької людини, так і зміною звичного укладу та ритму життя, зменшенням турботи та уваги батьків, зростанням сімейного напруження, матеріальними обмеженнями [8, 9].

У низці робіт наведено дані, що у сім'ях дітей, які страждають на гострий лейкоз, формуються негармонійні стилі батьківського виховання з переважанням гіперпротекції, тоді як цей батьківський стиль перешкоджає успішній соціальній адаптації таких дітей [10, 11]. Батьківське ставлення характеризується страхом втрати дитини, невпевненістю у правильності обраної виховної стратегії, нерозвиненістю і розширенням сфери батьківських почуттів.

Якість адаптації батьків до ситуації хвороби пов'язана з якістю життя хворої дитини. Рівень дистресу матері при постановці діагнозу впливає на подальшу материнську поведінку під час хвороби дитини і на її подальшу психологічну адаптацію [12—14]. Більшість дослідників повідомляють про високий рівень психосоціального дистресу у батьків і матерів хворих дітей [15]. Основні порушення — це нав'язливі стани або думки, симптоми посттравматичного стресу, депресивні стани і порушення сну.

Після закінчення лікування ступінь соціальної адаптації дітей з онкологічними захворюваннями залежить від рівня тривожності матері і ступеня її адаптації до змінених умов; рівня соціальної підтримки, в особливості однолітків; кількості ускладнень після лікування; рівня дистресу, пережитого дитиною під час лікування.

Таким чином, психічне здоров'я батьків хворої дитини є значимою складовою психологічної та психосоціальної адаптації дитини до захворювання та лікування, що обумовлює актуальність та важливість вивчення станів і чинників дезадаптації членів сім'ї до онкологічної хвороби дитини.

З метою вивчення стану психічного здоров'я батьків онкохворих дітей на базі дитячого онкологічного відділення КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» м. Харкова на підставі інформованої згоди було проведено оцінку психічного стану 428 опитуваних (214 родин). Обстеження проводилось на момент повторної госпіталізації онкохворої дитини до стаціонару задля протипухлинного лікування. Виявлення психопатологічної симптоматики, визначення синдромальних та нозологічних характеристик проводили у вигляді структурованого інтерв'ю з використанням діагностичних критеріїв МКХ-10 [16]. Власне процедура обстеження включала розгорнуте клінічне інтерв'ю з аналізом психічного стану та анамнестичних даних, оцінки умов та проявів маніфестації психопатологічної симптоматики, її тривалості, особливостей перебігу. Проводили градування інтенсивності (1 — дуже слабо, 2 — слабо, 3 — середньо, 4 — сильно, 5 — дуже сильно) та частоти (1 — дуже рідко, 2 — рідко, 3 — середньо, 4 — часто, 5 — дуже часто) симптомів. Для комплексної оцінки за кожним з пунктів використовували інтегральний показник (ІП), який служив характеристикою вираженості і частоти психічного розладу.

Опитувані подружжя було поділено на групи в залежності від стану подружніх взаємин та функціональності сімейної системи у ситуації наявності онкологічного захворювання у дитини (діагностику подружньої конфліктності та взаємодії здійснювали з використанням методики вивчення батьківських настанов PARI (parental attitude research instrument)

Е. Шефера и Р. Белла в адаптації Т. В. Нещерет [17]. Група 1 — 173 родини (80,8 %) відзначали наявність напруженості в сімейних відносинах, сімейних конфліктів, як пов'язаних з лікуванням дитини, так і ескалації існуючих раніше міжособистісних та подружніх проблем, що призводило до дистанціювання та зниження внутрішньосімейного ресурсу. У групі 2 — (41 родина (19,2 %) — сімейна система характеризувалася згуртованістю, здатністю до гнучкої адаптації до стресової ситуації та ресурсом вирішувати актуальні проблеми, які виникали під час лікування дитини.

За результатами дослідження у 100 % жінок та 42,2 % чоловіків групи 1 та у 17,1 % жінок і 9,8 % чоловіків у групі 2 виявлено психічні розлади афективного чи невротичного характеру (табл. 1). У 37,6 ± 4,8 % матерів та 16,8 ± 3,7 % батьків з групи 1 діагностовано розлади афективного регістру, а у 57,2 ± 4,9 % та 23,7 ± 4,3 % — невротичного. Розлади особистості і поведінки у зрілому віці в групі 1 виявлено у 5,2 ± 2,2 % жінок та 1,7 ± 1,3 — чоловіків. У групі 2 невротичні, пов'язані зі стресом розлади виявлено у 17,1 ± 3,8 % жінок та 9,8 ± 3,0 % чоловіків.

Таблиця 1

Порушення психічної сфери у батьків дітей з онкологічною хворобою, % ± m

Кластер	Група 1 (n = 173)		Група 2 (n = 41)	
	Жінки, n = 173	Чоловіки, n = 173	Жінки, n = 41	Чоловіки, n = 41
Афективні розлади F 30—39	37,6 ± 4,8	16,8 ± 3,7	—	—
Невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади F 40—48	57,2 ± 4,9	23,7 ± 4,3	17,1 ± 3,8	9,8 ± 3,0
Розлади особистості і поведінки у зрілому віці F 60—69	5,2 ± 2,2	1,7 ± 1,3	—	—
Психічні та поведінкові розлади відсутні	—	57,8 ± 4,9	82,9 ± 3,8	90,2 ± 3,0

За нозологічною структурою порушень психічної сфери у опитуваних подружжів (табл. 2) серед жінок групи 1 у 23,1 ± 4,2 % осіб виявлено депресивний епізод легкого ступеня та 14,5 ± 5,5 % — середнього; у чоловіків з групи 1 було діагностовано депресивний епізод легкого ступеня у 12,1 ± 3,3 % та середнього — у 4,6 ± 2,1 % обстежених батьків.

У жінок групи 1 серед розладів невротичного регістру домінували змішаний тривожний та депресивний розлад — 17,9 ± 3,8 %, специфічні фобії — 13,3 ± 3,4 % матерів, розлад адаптації у вигляді пролонгованої депресивної реакції — 6,4 ± 2,4 % та змішаної тривожної та депресивної реакції — 6,9 ± 2,5 %.

Таблиця 2

Нозологічна структура психічних порушень у батьків дітей з онкологічним захворюванням, % ± m

Кластер	Група 1 (n = 173)		Група 2 (n = 41)	
	Жінки, n = 173	Чоловіки, n = 173	Жінки, n = 41	Чоловіки, n = 41
Афективні розлади F 30—39				
Депресивний епізод легкого ступеня F 32.0	23,1 ± 4,2	12,1 ± 3,3	—	—
Депресивний епізод середнього ступеня F 32.1	14,5 ± 5,5	4,6 ± 2,1	—	—
Невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади F 40—48				
Специфічні (ізолювані) фобії F 40.2	13,3 ± 3,4	—	—	—
Змішаний тривожний та депресивний розлад F 41.2	17,9 ± 3,8	11,6 ± 3,2	—	—
Короткочасна депресивна реакція F 43.20	—	2,9 ± 1,7	17,1 ± 3,8	9,8 ± 3,0
Пролонгована депресивна реакція F 43.21	6,4 ± 2,4	4,0 ± 2,0	—	—
Змішана тривожна та депресивна реакція F 43.22	6,9 ± 2,5	2,3 ± 1,5	—	—
Іпохондричний розлад F 45.2	1,2 ± 1,1	3,5 ± 1,8	—	—
Соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи F 45.3	3,5 ± 1,8	—	—	—
Неврастенія F 48.0	8,1 ± 2,7	—	—	—
Розлади особистості і поведінки у зрілому віці F 60—69				
Розлади особистості і поведінки у зрілому віці F 60—69	5,2 ± 2,2	1,7 ± 1,3	—	—
Психічні та поведінкові розлади відсутні	—	57,8 ± 4,9	82,9 ± 3,8	90,2 ± 3,0

Також у $3,5 \pm 1,8$ % жінок з групи 1 виявлено соматоформну дисфункцію вегетативної нервової системи, у $1,2 \pm 1,1$ % — іпохондричний розлад та у $8,1 \pm 2,7$ % — неврастенію. У $11,6 \pm 3,2$ % чоловіків з групи 1 визначено змішаний тривожний та депресивний розлад, у $9,1 \pm 2,9$ % — розлад адаптації (F 43.20—22) та у $3,5 \pm 1,8$ % — іпохондричний розлад. У групі 2, як у жінок, так і чоловіків, було діагностовано розлад адаптації у вигляді короточасної депресивної реакції у $17,1 \pm 3,8$ % матерів та $9,8 \pm 3,0$ % батьків.

Порушення афективного реєстру у вигляді депресивного розладу легкого та середнього ступеня вираженості характеризувалися тривалим зниженням настрою, втратою звичних інтересів та відсутністю задоволення від діяльності, що раніше приносила задоволення. Наслідком зниження енергійності були підвищена фізична та психічна стомлюваність і відповідно зменшення активності. Батьки скаржилися на швидке наростання втоми навіть при найменшому зусиллі. Відмічалися знижена здатність до концентрації уваги та функціональні порушення пам'яті, що були ознаками когнітивного дефіциту. У батьків з афективними розладами психічний стан також характеризувався невинувато песимістичним баченням майбутнього, невпевненістю у собі та зниженням самооцінки, зниженням сексуального потягу, думками про власну винність за хворобу дитини. Порушувалися сон та апетит.

Специфічні фобії, як нозологічна категорія, приналежні до розладів невротичного реєстру, у батьків проявлялися широким спектром чітко окреслених страхів, прямо або опосередковано пов'язаних з наявністю онкологічного захворювання у дитини. Опитувані описували такі страхи: відсутності ефекту від призначеного лікування; зараження дитини інфекціями, які передаються трансфузійним шляхом (під час переливання препаратів крові); розвитку онкопатології в інших дітей у родині; страх розлучення з чоловіком; страх смертельної хвороби у себе чи родині; страх не справитися з ситуацією. Травматичне переживання хвороби дитини та наявність ірраціональних (невідповідних за силою та ймовірністю реалізації) страхів приводили до формування унікальної поведінки, зростання тривоги та вторинно — депресивних переживань, що відбивалося на виконанні сімейних, соціальних, професійних та інших функцій. Окрім психічного рівня відображення фобій, був присутнім і соматичний у вигляді соматовегетативних проявів тривоги (тахікардії, нудоти, утруднення дихання, прискореного сечовипускання та ін.). Унікаюча поведінка та соматичні прояви психічного дистресу ще більше ускладнювали міжособистісні відносини.

При змішаному тривожному і депресивному розладі в клінічній картині були еквівалентно виражені як прояви тривоги, так і депресії.

Розлади адаптації у вигляді короточасної та пролонгованої депресивної реакції, а також змішаної тривожної і депресивної реакції проявлялися у вигляді психічного дистресу, спричиненого стресовою подією, якою було онкологічне захворювання дитини,

що перешкоджав соціальному функціонуванню та продуктивності обстежених. Обстежені скаржилися на знижений настрій, занепокоєння, почуття неможливості справлятися, планувати — чи продовжувати залишатися в психотравматичній ситуації; зниження продуктивності в щоденних справах. Однак, вищеописані ознаки не досягали глибини та напруженості інших розладів афективного чи невротичного реєстру. Отже, описана симптоматика була чітко пов'язана зі стресовою подією і спостерігалася від одного місяця до шести, а у опитуваних з пролонгованою депресивною реакцією не перевищувала двох років.

Іпохондричний розлад виявлявся постійною стурбованістю своїм здоров'ям, переконаністю в наявності у себе важкого соматичного захворювання з несприятливим прогнозом. Для осіб з іпохондричним розладом була притаманною надмірна концентрація на тілесних відчуттях з подальшою їх інтерпретацією як потенційно хворобливих і загрозливих. Переконаність у своїй хворобі спричинювала гострий дискомфорт, посилювала психологічну та психосоціальну дезадаптацію, змушувала постійно звертатися за медичною допомогою і домагатися обстежень. Консультації лікарів, що розвіювали підозри щодо наявності соматичної хвороби, сприймалися недовіріливо.

Неврастенія виявлялася у двох варіантах: у першому основним симптомом були скарги на підвищену стомлюваність після розумової роботи, часті прояви зниження професійної продуктивності чи ефективності у повсякденних справах, тоді як у другому — основним були фізична слабкість і виснаженість після мінімальних зусиль, що супроводжуються почуттям болю в м'язах і неможливістю розслабитися. Звичайними для неврастенії проявами були занепокоєння з приводу розумового і фізичного неблагополуччя, дратівливість, ангедонія і почуття пригніченості та тривожності. Часто виникало порушення сну.

При соматоформній вегетативній дисфункції обстежувані пред'являли скарги, що були зовні подібні, ніби вони обумовлювалися фізичним розладом певної системи організму, які в основному знаходилися під впливом вегетативної нервової системи (серцево-судинної, шлунково-кишкової, дихальної чи сечовидільної системи).

Детальний аналіз психопатологічної симптоматики у батьків онкохворих дітей виявив таке (табл. 3).

Серед опитуваних жінок було виявлено більшу середню кількість симптомів у однієї особи (19,0), ніж у чоловіків (12,4). У клінічній картині психопатологічної симптоматики у жінок домінували такі симптоми: підвищена психічна втомлюваність — (ІП = 5,00); тривога (ІП = 5,0); емоційна лабільність (ІП = 5,0); порушення засинання (ІП = 4,87); дратівлива слабкість (ІП = 4,84); неадекватно знижений настрій (ІП = 4,76); підвищена фізична втомлюваність (ІП = 4,48). Таким чином, у матерів домінували афективний, астеничний та вегетативний синдроми. У чоловіків превалювали підвищений артеріальний тиск (ІП = 3,75); тривога та головний біль (ІП = 3,47); неадекватно знижений настрій (ІП = 3,10).

Таблиця 3

Порівняльний аналіз клінічного змісту психопатологічних порушень у батьків дітей з онкологічною патологією

Синдром	Симптом	Група 1 (n = 173)	
		Жінки, n = 173	Чоловіки, n = 173
Астенічний	Підвищена фізична втомлюваність	4,48 ± 1,00	1,33 ± 0,84
	Підвищена психічна втомлюваність	5,00 ± 1,42	2,32 ± 1,60
	Дратівлива слабкість	4,84 ± 2,23	2,55 ± 2,20
	Психічна гіперестезія	2,84 ± 2,01	2,15 ± 2,56
	Соматична гіперестезія	2,43 ± 1,82	1,68 ± 2,75
Афективний	Неадекватно знижений настрій	4,76 ± 1,92	3,10 ± 1,98
	Неадекватно підвищений настрій	0,36 ± 0,12	0,64 ± 0,21
	Ідеаторна та моторна загальмованість	2,34 ± 1,94	2,40 ± 1,40
	Ідеаторна та моторна прискореність	1,30 ± 1,58	1,34 ± 0,64
	Апатія	2,10 ± 1,74	1,55 ± 1,78
	Туга, печаль	3,25 ± 1,10	2,47 ± 2,04
	Тривога	5,00 ± 2,23	3,47 ± 1,24
	Добові коливання настрою	2,01 ± 1,94	1,14 ± 1,90
	Емоційна лабільність	5,00 ± 2,10	2,64 ± 2,31
	Суїцидальні думки та тенденції	1,14 ± 0,32	0,35 ± 0,20
Обсесивний	Нав'язливі думки	2,64 ± 2,10	1,69 ± 2,48
	Нав'язливий рахунок	0,74 ± 1,65	0,63 ± 0,72
	Нав'язливі дії	0,44 ± 0,82	0,41 ± 0,26
	Ритуали	0,88 ± 0,77	0,75 ± 1,62
	Дисморфофобії	0,05 ± 0,20	0,06 ± 0,27
	Нав'язливі спогади	2,15 ± 2,80	2,20 ± 2,76
	Фобії	3,65 ± 1,72	1,79 ± 1,10
Дисоціативний / конверсійний	Істеричні паралічі, парези, контрактури	0	0
	Демонстративність скарг	0,34 ± 0,31	0,14 ± 0,25
	Істеричний «клубок»	1,04 ± 1,66	0,54 ± 1,48
	Істеричний тремор	1,20 ± 1,82	1,22 ± 1,90
	Істеричні порушення чутливості	0,10 ± 0,59	0,23 ± 0,67
Сенесто-іпохондричний	Фіксація на власному здоров'ї	1,88 ± 1,52	2,30 ± 0,87
	Сенестопатії	0,24 ± 0,56	0,22 ± 0,70
Вегетативний	Порушення засинання	4,87 ± 1,53	1,97 ± 1,24
	Порушення глибини та тривалості сну	2,92 ± 1,53	1,68 ± 1,51
	Сонливість вдень	1,46 ± 1,34	1,00 ± 1,63
	Знижений артеріальний тиск	0,54 ± 0,64	0,10 ± 0,23
	Підвищений артеріальний тиск	1,88 ± 0,42	3,75 ± 2,20
	Головний біль	3,53 ± 1,12	3,47 ± 1,27
	Запаморочення	1,90 ± 0,42	1,00 ± 0,42
	Кардіалгії, дизритмії	1,76 ± 0,47	1,74 ± 0,48
	Порушення апетиту	2,54 ± 1,12	1,24 ± 1,19
	Диспепсичні розлади	0,75 ± 0,37	1,04 ± 0,36

Отже, вивчивши психічний стан батьків онкохворої дитини на етапах лікувального процесу, можна зробити такі висновки:

- у подружжів з онкохворою дитиною, відносини яких характеризувалися порушенням подружньої взаємодії, психічний дистрес мав тенденцію до трансформації у клінічно окреслені психічні розлади;
- переважали розлади афективного та невротичного регістру;
- жінки мали більший ризик виникнення психічних порушень у порівнянні з чоловіками, що значною мірою обумовлено роллю матері як особи, що доглядає;
- поширеність психічних розладів серед батьків дітей, хворих на онкопатологію, потребує проведення заходів, спрямованих на психопрофілактику та психокорекцію, а за необхідності і психофармакотерапію, що дозволить гармонізувати їхній психічний стан та покращити психологічну адаптацію до хвороби та лікування.

Список літератури

1. Арина Г. А. Часто болеющие дети. Какие они? / Г. А. Арина, Н. А. Коваленко // Школа здоровья. — 2005. — № 3. — 350 с.
2. Николаева, В. В. Личность в условиях хронического соматического заболевания : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук / В. В. Николаева. — М., 1992. — 44 с.
3. Писаренко Н. А. Психологическая адаптация семьи ребенка с онкологическим заболеванием на этапе ремиссии / Н. А. Писаренко // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 3. — С. 39 — 41.
4. Parental perceptions of health-related quality of life in children with leukemia in the second week after the diagnosis: a quantitative model / [M. Tremolada, S. Bonichini, G. Altoè et al.] // Support Care Cancer. — 2011. — Vol. 19. — Issue 5. — P. 591—598.
5. Emotional functioning of parents of children with cancer: the first five years of continuous remission after the end of treatment / [H. Maurice-Stam, F. J. Oort, B. F. Last et al.] // Psychooncology. — 2008. — Vol. 17. — Issue 5. — P. 448—459.
6. Goldbeck L. The impact of newly diagnosed chronic paediatric conditions on parental quality of life / L. Goldbeck // Qual Life Res. — 2006. — Vol. 15. — Issue 7. — P. 1121—1131.
7. Основные направления психологической помощи семьям с детьми, страдающими онкологическими заболеваниями, в условиях стационара / [С. В. Климова, Л. Л. Микаэлян, Е. Н. Фарих и др.] // Журнал практического психолога. — 2009. — № 2. — С. 87—102.
8. Assessing psychological adjustment in siblings of children with cancer: parents' perspectives / [G. Cordaro, L. Veneroni, M. Massimino et al.] // Cancer Nurs. — 2012. — Vol. 35. — Issue 1. — P. 42—50.
9. 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.
10. Досимов А. Ж. Психологический статус детей с острым лимфобластным лейкозом в ремиссии / А. Ж. Досимов, И. Г. Киян // Детская онкология. — 2008. — № 1. — С. 54—58.
11. Ткаченко И. В. Состояние здоровья детей и подростков, излеченных от онкогематологических заболеваний : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. : 14.00.09 «Педиатрия» / Ирина Владимировна Ткаченко. — М., 2009. — 268 с.
12. Fletcher P. C. My child has cancer: the costs of mothers' experiences of having a child with pediatric cancer / P. C. Fletcher // Issues Compr. Pediatr. Nurs. — 2010. — Vol. 33. — Issue 3. — P. 164—184.
13. Fathers' views and understanding of their roles in families with a child with acute lymphoblastic leukaemia: an interpretative phenomenological analysis / [K. Hill, A. Higgins, M. Dempster et al.] // J. Health Psychol. — 2009. — Vol. 14. — Issue 8. — P. 1268 — 1280.
14. Clarke J. N. Mother's home healthcare: emotion work when a child has cancer / J. N. Clarke // Cancer Nurs. — 2006. — Vol. 29. — Issue 1. — P. 58—65.
15. Psycho-Oncology / [Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobson P. B. et al.]. — Oxford University press, 2010. — 745 p.
16. Класифікація психічних і поведінкових розладів: Клінічний опис і вказівки по діагностиці. — К.: Сфера, 2005. — С. 149—151.
17. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2001. — 672 с.

Надійшла до редакції 24.12.2012 р.

О. В. Пионтковская

КЗОЗ «Областная детская клиническая больница № 1»
(г. Харьков)

Состояние психического здоровья родителей детей с онкологической патологией

У родителей с онкобольным ребенком, отношения которых характеризовались нарушением супружеского взаимодействия, психический дистресс имел тенденцию к трансформации в клинически очерченные психические расстройства аффективного и невротического регистра. Вышеуказанное обуславливает необходимость организации и оказания медико-психологической помощи для семей с онкобольным ребенком на этапах лечебного процесса.

Ключевые слова: психические расстройства, онкобольные дети, семья, медико-психологическая помощь.

O. Piontkovska

Kharkiv Regional Clinical Hospital № 1
(Kharkiv)

The mental health of parents of children with cancer pathology

In parents of children with cancer with problems in family functioning psychic distress has a tendency to transform in affective and neurotic psychiatric disorders. That is why is necessary organize and provide psychological help for families during treatment.

Key words: mental disorders, children with cancer, family, psychological help.

О. П. Романів¹, О. О. Хаустова², д-р мед наук

¹ Клініка психіатрії та неврозів (м. Ужгород);

² Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України (м. Київ)

КОМБІНОВАНА ДІЯ ТРАЗОДОНУ ЯК ФАКТОР ПІДВИЩЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ ТА ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПОРІВНЯННІ З ПРЕПАРАТАМИ ГРУПИ СІЗЗС

У статті наведено опис досвіду застосування препарату тразодону (тріттико) в умовах психіатричного стаціонару та амбулаторно в лікуванні депресивних та тривожно-депресивних розладів. Ріст захворюваності та швидке прогресуюче зниження якості життя хворих з цими захворюваннями потребують пошуку нових терапевтичних можливостей, виявлення слабких та сильних сторін сучасних антидепресантів. Наведено досвід клінічного порівняння препаратів групи СІЗЗС та тразодону, їх впливу на якість життя пацієнтів, швидкість настання терапевтичного ефекту та спектри дії. За допомогою клінічних опитувальників (шкала депресії Гамільтона (HAM-D, 17 пунктів); шкала Монтгомері — Асберга (MADRS); шкала оцінки тяжкості суїциду колумбійського університету (C-SSRS) та шкала оцінки якості рівня життя за Чабаном О. С., Хаустовою О. О.) описано динаміку терапії та додаткові точки опори для лікаря-психіатра в плані прихильності пацієнтів до тривалого лікування, які надають сучасні поліфункціональні антидепресанти.

Ключові слова: антидепресанти, тразодон, депресія, тривожно-депресивні розлади, якість життя пацієнтів з депресією

Депресивні та тривожно-депресивні розлади, особливо із затяжним типом перебігу, характеризуються фіксацією у пацієнтів таких симптомів як пригніченість, ангедонія, втрата інтересу до оточуючого, неспокій, порушення сну, нерідко — суїцидальною налаштованістю, почуттям провини. Це в свою чергу призводить до зниження якості життя пацієнта, його соціальної та трудової дезадаптації, суб'єктивного відчуття малоцінності життя, безпомічності та усамітненості, які завдають страждань не тільки самим хворим, а і їхнім рідним.

Питання оцінки якості життя у депресивних хворих є дискусійним, адже психоемоційні порушення та пов'язана з ними зміна способу життя, вірогідно, значною мірою накладають відбиток на сприйняття хворим самого себе, оточення, свого минулого, теперішнього та майбутнього (Чабан О. С., Хаустова О. О., 2008). Проте, нерідко депресивні хворі отождествлюють якість життя з перспективою свого існування, можливістю одужання, виконання соціальних ролей, наявністю чи відсутністю видимих ознак покращення свого стану. При депресії негативне ставлення до якості власного життя внаслідок факту захворювання можна розглядати як окремий «симптом», який може значною мірою гальмувати та протидіяти процесу лікування, сприяти хроніфікації захворювання.

Так, середня тривалість депресії складає 6—8 місяців. За цей час суттєво змінюється звичний ритм та спосіб життя, звички, очікування. Реалізація вітальних функцій (біологічних — як-от сон, апетит, статевий потяг, чи соціальних — прив'язаності до близьких, безпека, спілкування), соціокультурних, мотиваційних та інтегрованих потреб (самореалізація, самодостатність) у разі депресивних та тривожно-депресивних розладів стає для пацієнта проблематичною тією чи іншою мірою, що в свою чергу підігріває хибне коло «хвороба — зниження якості життя — хвороба». Саме через це депресивні розлади можуть посісти перше

місце серед інвалідизуючої патології в найближчі роки (Salize H. J., Stamm K., Shubert M. et al., 2004; Raparot M. H., Clary C., Fayyad R. et al., 2005).

У таких умовах пошук лікарських засобів, які б забезпечували надійну редукцію депресивної симптоматики та, разом з тим, ефективний, швидкий вплив на якість життя пацієнта, може вирішити низку клінічних та профілактичних завдань.

Тразодон — поліфункціональний антидепресант з групи SARI (Serotonin Antagonists and Reuptake Inhibitors), що в залежності від дозування має снодійний, анкіолітичний та антидепресивний ефекти. За своїми фармакологічними властивостями тразодон належить до агоністів серотонінових рецепторів (5-HT) та селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну. Клінічні дослідження попередніх років показують, що завдяки поєднаному впливу на різні групи рецепторів, тразодон має значно менш виражені побічні ефекти та швидку терапевтичну відповідь. Дія препарату у третини хворих розвивається протягом першого тижня прийому, у 75 % — протягом 2-х тижнів.

Метою дослідження було вивчення терапевтичної ефективності тразодону у лікуванні депресивних та тривожно-депресивних розладів, зокрема його комбінованого (поліфункціонального) впливу на депресивну симптоматику, загальний соматичний стан, інтенсивність та тривалість суїцидальних думок, якість життя хворого в цілому та порівняння швидкості настання терапевтичного ефекту з препаратами групи СІЗЗС (селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну) — пароксетин, есциталопрам.

Завдання дослідження:

1. Виявити показання, тривалість лікування, особливості дозування тразодону в лікуванні депресивних та тривожно-депресивних розладів.

2. Визначити можливі додаткові фактори підвищення ефективності лікування та якості життя пацієнтів.

У відкритому рандомізованому дослідженні взяли участь 67 пацієнтів з депресивними та тривожно-депресивними розладами різного ступеня важкості

(середній та важкий), що тривали не менше 1 місяця, та не ліковані на момент початку дослідження, у віці від 21 до 75 років, серед них жінок — 38 (57 %), чоловіків — 29 (43 %). В основну групу дослідження увійшли 46 пацієнтів, що амбулаторно та стаціонарно отримували лікування тразодоном в дозуванні від 150 до 450 мг (група I); в контрольних: 10 осіб, що отримували есциталопрам, в дозуванні 10—20 мг/д (група II) та 11 пацієнтів — пароксетин 20—40 мг/д (група III). Дослідження тривало 3 місяці (12 тижнів). Не були включені в дослідження пацієнти, що приймали в цей час інші психотропні лікарські засоби. Дослідження закінчили 67 пацієнтів.

Підбір пацієнтів проводили шляхом випадкової вибірки. Більша частина пацієнтів (87 %) лікувалися стаціонарно з подальшим переходом на амбулаторне підтримуюче лікування.

В групі тразодону працюючих осіб було 31 (67 %), осіб без роботи — 9 (20 %), пенсіонерів — 6 (13 %), інвалідів — 0. Внаслідок захворювання тимчасово втратили працездатність та/або обмежили виконання

звичної раніше діяльності 90 % досліджуваних в групі I та відповідно 84 % та 86 % в групі II та групі III. Серед суб'єктивних причин цього пацієнти відмічали:

- втрату інтересу до будь-яких справ;
- в'ялість та швидко втомлюваність;
- надмірну фіксованість на власному хворобливому стані, що перешкоджало концентрації уваги та необхідній мотивації.

В тразодоновій групі переважала частка пацієнтів з помірним депресивним епізодом та тривожно-депресивним розладом (таблиця); при цьому у більшості з них були наявні помірно або різко виражені соматичні прояви (в тому числі — порушення з боку ЖКТ, розлади сну, апетиту, іпохондрія, різноманітні соматичні болі) та суїцидальні думки і тенденції. Соціальна активність таких пацієнтів була значною мірою обмежена хворобливим станом. В інших двох групах переважали пацієнти з важким депресивним епізодом (окремо чи в рамках рекурентного депресивного розладу), проте супутні соматичні симптоми спостерігалися значно рідше.

Розподіл пацієнтів за діагностичними рубриками МКХ-10 (n = 67)

Діагноз, шифр МКХ-10	Тразодон (n = 46)		Пароксетин (n = 11)		Есциталопрам (n = 10)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Помірний депресивний епізод (F 32.1)	14	30,4	2	18,2	1	10,0
Важкий депресивний епізод, без психотичних симптомів (F 32.2)	5	10,9	3	27,3	3	30,0
Рекурентний депресивний розлад, поточний епізод важкої депресії (F 33.2)	6	13,1	3	27,3	2	20,0
Рекурентний депресивний розлад, поточний епізод помірної депресії (F 33.1)	11	23,9	2	18,2	3	30,0
Змішаний тривожно-депресивний розлад (F 41.2)	10	21,7	1	9,0	1	10,0

Серед коморбідної патології у першій групі в 14 осіб була встановлена раніше артеріальна гіпертензія (артеріальний тиск більш 140/90 мм рт. ст.). Ці пацієнти приймали одночасно антигіпертензивну терапію, призначену кардіологами.

Для оцінки ефективності проведеного лікування були застосовані шкала депресії Гамільтона (HAM-D, 17 пунктів); шкала Монтгомері — Асберга (MADRS); шкала оцінки тяжкості суїциду колумбійського університету (C-SSRS) та шкала оцінки якості рівня життя за Чабаном О. С., Хаустовою О. О. Остання містить у собі 10 запитань, що включають інтегровані показники задоволення соціальним статусом, трудовою діяльністю, сімейним благополуччям, самопочуттям в цілому та дає змогу виявити динаміку зміни у ставленні пацієнта до цих категорій в процесі терапії; оціночні критерії тесту виявляють суб'єктивні переживання якості життя як вкрай низької (менше 7-ми балів), низької (7—12 балів), середньої (13—18 балів), високої (19—24) та дуже високої (25—39). Обстеження проводили перед початком терапії та на 1, 2, 4, 8 і 12 тижнях лікування.

Критеріями оцінки ефективності лікування були початок терапевтичної активності порівняно з базовими показниками (50 % редукції симптоматики по шкалам HAM-D і/або MADRS), досягнення ремісії (7 балів та менше за шкалою HAM-D та менше 12 балів — MADRS).

Паралельно визначали показники якості життя та суїцидальної налаштованості.

Аналіз результатів дослідження проводили у двох напрямках: динаміка стану хворих, що отримували тразодон, в залежності від тривалості терапії, статі пацієнтів та порівняння ефективності тразодону з представниками антидепресантів групи C133C — пароксетином та есциталопрамом.

Початкова доза тразодону складала 50 мг/ніч, з поступовим титруванням до 300—450 мг/добу в 1—2 прийоми (більша доза — ввечері) в залежності від клінічного ефекту та вираженості небажаних реакцій. У разі слабкої відповіді на терапію протягом перших 2 тижнів дозу препарату збільшували до 450 мг/добу (у 9 пацієнтів). Показники нормалізації сну та редукції соматичних проявів тривожності за шкалами HAM-D та MADRS були зафіксовані в цій групі з першого тижня дослідження, тоді як в двох інших — з 2—4 (рис. 1). До кінця першого тижня терапії пацієнти вказували на зниження вегетативних проявів, у зв'язку з чим покращувалося загальне самопочуття та віра в одужання.

В групі тразодону спостерігалися істотні позитивні зміни (згідно з оцінками за шкалами) вже на другий тиждень прийому препарату. При цьому більша частина пацієнтів (74 %) відзначали в цей час покращання сну, апетиту, загального самопочуття, що сприяло

виконанню мінімальних соціально значущих занять (спілкування з рідними, хатні справи і т. ін.) та підвищенню суб'єктивної оцінки якості життя вже на цьому етапі дослідження. Серед пацієнтів груп пароксетину та есциталопраму такі зміни відбувалися пізніше та були виражені меншою мірою; в цих групах спостерігався дещо відстрочений ефект.

Такі ефекти ймовірно обумовлені тим, що в мінімальних дозах (з яких починається лікування) —

50—100 мг/д — тразодон повністю насичує 5-HT_{2A}-рецептори. Цього достатньо для нормалізації сну та зниження тривожності, що відбивалося у відповідних показниках шкал HAM-D та MADRS.

Що стосується редукції депресивної симптоматики, то ефект від лікування (покращання стану на 50 % порівняно з початковим рівнем) у групі тразодону відбувався вже на 1—2 тижні дослідження, у двох інших групах порівняння — на 6—8 тижнях.

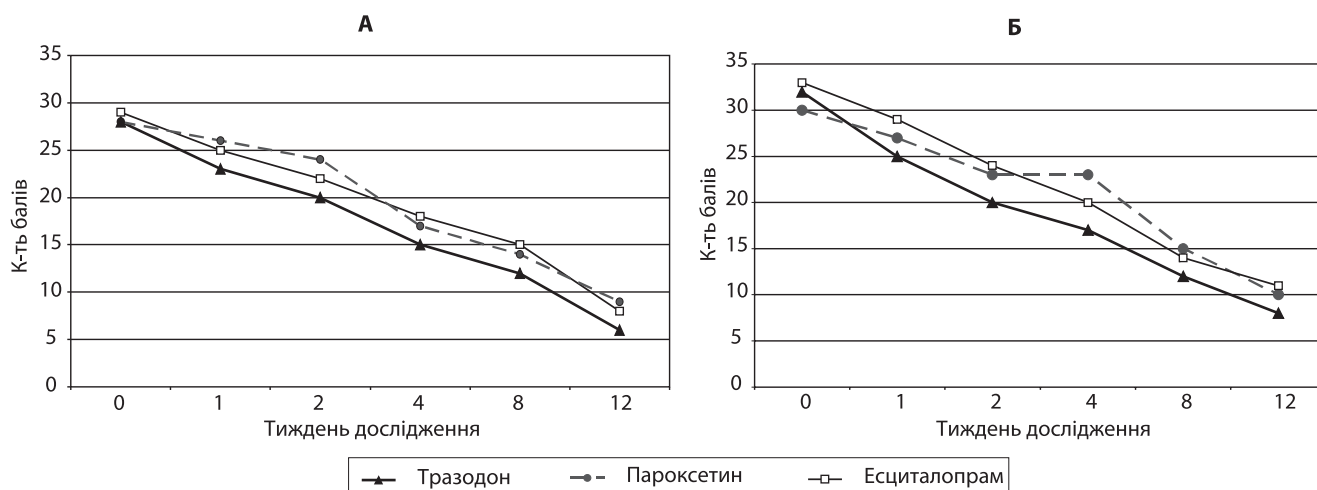


Рис. 1. Порівняння динаміки ефективності тразодону, пароксетину та есциталопраму за шкалою HAM-D (А) та MADRS (Б)

З анамнестичних даних, у 60—75 % пацієнтів з усіх груп дослідження тривалість та вираженість хворобливих проявів значною мірою змусили їх обмежити коло спілкування, відмовитися від раніше звичних та приємних справ, замислитися над своїм життям у песимістичній перспективі. У разі важкого та помірного депресивного епізоду в рамках рекурентного депресивного розладу такі переживання були зумовлені здебільшого негативними спробами полегшити свої страждання лікуванням іншими антидепресантами та заспокоїливими засобами у минулому.

Загальний афективний фон у хворих з депресивними та тривожно-депресивними розладами багато в чому залежить від поточних емоційних реакцій, в тому числі і ставлення до процесу лікування. Враховуючи цю особливість, ми можемо використовувати її як елемент психотерапевтичного супроводу процесу лікування. Сюди входить і пояснення та попередження про можливі небажані реакції, і своєчасне виявлення та зауваження на позитивних моментах впливу препарату.

Відмітимо, що покращання стану пацієнтів у групі тразодону відбувається ступінчасто, із значущими позитивними проявами на кожному з етапів дослідження, в той час як ефекти інших досліджуваних препаратів наставали з деяким уповільненням. В останніх двох групах доводилося спостерігати негативістичні реакції до процесу лікування, зневіру на початку терапії, що у амбулаторних хворих служило намірам відмови від препарату на цьому етапі у 3-х пацієнтів на 2-му та 3-му тижні дослідження. Ця особливість тразодону робила комплаєнтні взаємовідносини на ранніх етапах терапії більш стійкими, підкріпленими видимими

результатами та стимулювала до самопідтримки страждачого пацієнта.

Показники якості життя відповідно в кожній з груп істотно відрізнялися в процесі терапії при відносно однакових рівнях на початку терапії. Так, на початку дослідження в усіх групах цей показник коливався в межах 8—9 балів (низький рівень). На перший та другий тижень в групі тразодону він покращився в середньому до 13 балів (середній рівень), тоді як в інших двох групах в цей час не відбувалося значущого покращання (рис. 2).

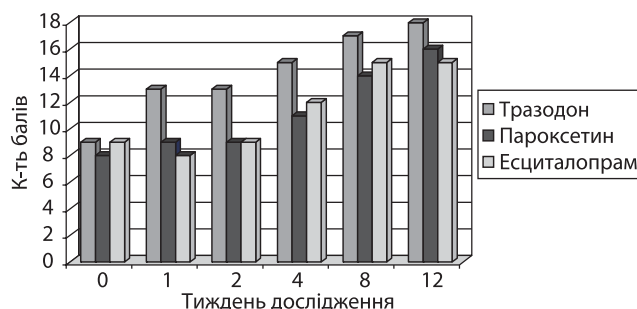


Рис. 2. Динаміка суб'єктивної оцінки рівня якості життя у пацієнтів, що приймають тразодон, пароксетин та есциталопрам

Вже на 2—3-му тижні лікування 82 % тимчасово непрацездатних пацієнтів в групі тразодону та лише 58 % і 61 % відповідно в двох інших групах пацієнтів повернулися до роботи. Інші соціальні групи (пенсіонери та непрацюючі) почали виконувати мінімальну

соціально значущу роботу (догляд за собою, побутові, хатні справи).

Здатність проявляти емоційне ставлення до позитивного ефекту від лікування, як відомо, свідчить про відносну емоційну збереженість хворого. При затяжних депресіях часто спостерігається «декомпенсація» емоційної сфери, у зв'язку з чим наростали суїцидальні тенденції та думки, ідеї самозвинувачення, власної неповноцінності.

Інтенсивність, частота та тривалість суїцидальних ідей, які мали місце в 20—30 % пацієнтів кожної з груп, істотно зменшилися в пацієнтів, що приймали тразодон. Більшість цих ідей спричинялися стражданнями у зв'язку із відчуттям безвиході, тривалої неможливості виконання раніше звичних соціальних функцій та вважалися хворими як один з варіантів виходу із складного становища.

Під час порівняння ефективності тразодону у чоловіків і жінок звертає на себе увагу висока ефективність препарату в групі чоловіків, де показники рівня депресії та якості життя відрізнялися від аналогічних у жінок при достовірно вищому рівні депресії на момент початку терапії рис. 3, 4).

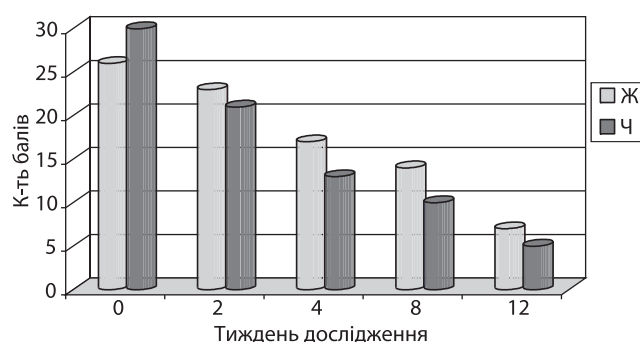


Рис. 3. Редукція депресивної симптоматики за шкалою HAM-D в динаміці під впливом лікування тразодоном у чоловіків та жінок

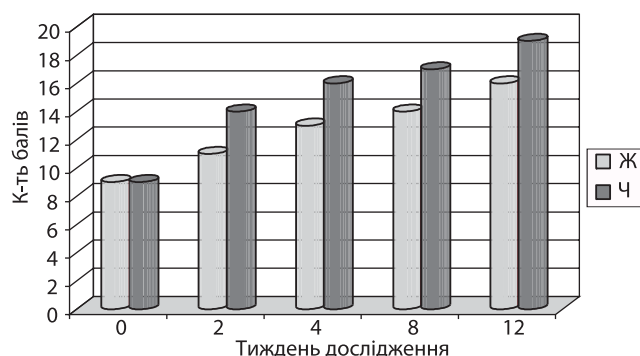


Рис. 4. Динаміка показників оцінки якості життя у чоловіків та жінок при лікуванні тразодоном

Позитивний вплив тразодону на статеву систему чоловіків, посилення лібідо роблять його препаратом вибору в лікуванні депресій, поєднаних з еректильною дисфункцією, психосексуальними розладами. Якість життя пацієнтів-чоловіків у зв'язку з цим стає істотно вищою, а разом з тим динаміка редукції

депресивної симптоматики у чоловіків має також свої особливості.

Пригнічення вітальних функцій значною мірою впливає на структуру депресивної симптоматики і часто визначає її важкість. У пацієнтів із помірним депресивним епізодом (що виник вперше та в рамках рекурентного депресивного розладу), які приймали тразодон, ці показники покращилися значно швидше та мали триваліший ефект, ніж у разі важкого депресивного епізоду. Початок терапевтичної активності при цьому припадав на 2—4 тижні, а ремісія наставала пізніше. У групі пароксетину та есциталопраму краща терапевтична відповідь відмічена, навпаки, при важкій депресії.

Що стосується тривожно-депресивного розладу, то тразодон виявляв тут низку переваг, а саме:

- седативний ефект значною мірою покращував самопочуття хворих;
- пацієнти відмічали зниження тривожності з перших днів прийому препарату.

Гіпотензивні ефекти тразодону дозволили знизити дозування антигіпертензивних препаратів у осіб, що страждають на гіпертонічну хворобу.

Тразодон у дозуванні 150—450 мг/д має кращий профіль переносимості ніж такий у пароксетину та есциталопраму. Серед найбільш частих побічних реакцій слід відмітити головокружіння, головний біль, ортостатичну гіпотензію, що викликані гіпотензивними ефектами препарату. Тому тразодон потрібно з обережністю призначати пацієнтам з низьким артеріальним тиском, а також в разі одночасного прийому гіпотензивних препаратів. В останньому випадку дозування антигіпертензивних препаратів слід знизити.

Три пацієнти, що приймали тразодон лише ввечері, відмічали деяке підвищення рівня ситуативної тривоги в післяобідні години, що потребувало корекції дозування та додаткового прийому препарату вранці.

Антидепресант комбінованої (поліфункціональної) дії, тразодон (тріттико) при дозуванні 150—450 мг/д проявляє свою терапевтичну ефективність вже з перших діб прийому у порівнянні з препаратами групи СИЗС. Снодійний та ансіолітичний ефекти препарату створюють підґрунтя для подальшого покращання самопочуття пацієнтів, підвищення рівня якості життя, редукції депресивної симптоматики. Хороший профіль переносимості у поєднанні з полірецепторними ефектами робить його препаратом вибору в лікуванні депресивних та тривожно-депресивних розладів, асоційованих із розладами сну, гіпертонічною хворобою та сексуальними дисфункціями у чоловіків.

Ефективність препарату вища у пацієнтів із верифікованою помірною та важкою депресією (як самостійний епізод та в рамках рекурентного депресивного розладу), а також в лікуванні тривожно-депресивних розладів.

Важливим фактором підвищення терапевтичної ефективності тразодону є підбір адекватного, індивідуально спрямованого дозування препарату.

Здатність тразодону виявляти позитивну активність на початку терапії можна і варто використовувати для зміцнення комплаєнтних взаємовідносин між лікарем та пацієнтом.

Список літератури

1. Чабан О. С. Эсциталопрам (Ципралекс) в монотерапии при депрессивных расстройствах различного генеза / Чабан О. С., Хаустова Е. А., Венгер Е. П. // *Архів психіатрії*. — 2005. — Т. 11, № 2 (41). — С. 240—245.
2. Чабан О. С. Терапия депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств легкой и умеренной степени / О. С. Чабан, Е. А. Хаустова // *Там же*. — 2004. — Т. 10. — № 4 (39). — С. 146—153.
3. Чабан О. С. Ципралекс: терапия депрессии у психосоматических пациентов / О. С. Чабан, Е. А. Хаустова // *Психічне здоров'я*. — 2006. — № 4 (13). — С. 83—88.
4. Чабан О. С. Якість життя пацієнта з позицій медичної психології / О. С. Чабан // *Мистецтво лікування*. — 2008. — № 5 (51).

О. П. Романів¹, О. О. Хаустова²

¹ Клиника психиатрии и неврозов (м. Ужгород);

² Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины (г. Киев)

Комбинированное действие trazodone как фактор повышения терапевтической эффективности при лечении депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств по сравнению с препаратами группы СИОЗС

В статье приведено описание опыта применения препарата trazodone (тритико) в условиях психиатрического стационара и амбулаторно в лечении депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств. Рост заболеваемости и быстрое прогрессирующее снижение качества жизни больных с этими заболеваниями требуют поиска новых терапевтических возможностей, выявление слабых и сильных сторон современных антидепрессантов. Приведен опыт клинического сравнения препаратов группы СИОЗС и trazodone, их влияния на качество жизни пациентов, скорость наступления терапевтического эффекта и спектры действия. С помощью клинических опросников (шкала депрессии Гамильтона (HAM-D, 17 пунктов) шкала Монтгомери — Асберга (MADRS), шкала оценки тяжести суицида колумбийского университета (C-SSRS) и шкала оценки качества уровня жизни за Чабаном О. С., Хаустовой Е. А.) описано динамику терапии и дополнительные точки опоры для врача-психиатра в плане приверженности пациентов к длительному лечению, которые предоставляют современные полифункциональные антидепрессанты.

Ключевые слова: антидепрессанты, trazodone, депрессия, тревожно-депрессивные расстройства, качество жизни пациентов с депрессией.

5. Сравнительное, произвольное, двойное слепое исследование trazodone длительного выделения и пароксетина при лечении больных с глубоким депрессивным расстройством / [Каспер З., Оливьери Л., Ди Лорето Г. и др.] // *Текущие медицинские исследования и мнения*. — 2005. — Т. 21. — С. 1139—1146.

6. Сравнительное, рандомизированное, двойное слепое исследование trazodone замедленного высвобождения и сертралина при лечении больных с большим депрессивным расстройством / [К. Муницца, Л. Оливьери, Г. ди Лорето, И. П. Дионисио] // *Там же*. — 2006. — Т. 22, № 9. — С. 1703—1713.

7. Фрешка Э. Полифункциональный механизм действия trazodone и область его клинического применения / Эде Фрешка // *Psychosomatics*. — 2011. — № 3(21). — С. 53—57.

Надійшла до редакції 11.12.2012 р.

О. P. Romaniv¹, O. O. Khaustova²

¹ Clinic of Psychiatry and Neuroses (Uzhgorod),

² Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv)

Combined action of trazodone as a factor in increase therapeutic efficacy in the treatment of depressive and anxiety-depressive disorders compared with drugs of SSRI

The article describes experience with the drug trazodone (trittiko) in a psychiatric hospital and the outpatient treatment of depression and anxiety-depressive disorders. Growth morbidity and a rapid progressive decline in the quality of life of patients with these diseases require new therapeutic opportunities, identifying strengths and weaknesses of modern antidepressants. The experience of the clinical comparison group of drugs SSRI and trazodone, their impact on quality of life, speed of onset of therapeutic effect and action spectra. With clinical questionnaires (Hamilton Depression Scale (HAM-D, 17 points), Montgomery-Asberg Scale (MADRS); Columbia Suicide Severity Rating Scale (C-SSRS) and the quality of living by Chaban O. S., Khaustova O. O.) describes the dynamics of therapy and additional pivot point for the psychiatrist in terms of commitment to long-term treatment of patients who have advanced multifunctional antidepressants.

Key words: antidepressants, trazodone, depression, anxiety and depressive disorders, quality of life for patients with depression.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТОСТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ПОДРУЖНИХ ПАР, В ЯКИХ ЧОЛОВІК ХВОРІЄ НА ЕПІЛЕПСІЮ ТА МАЄ МІСЦЕ СЕКСУАЛЬНА ДИСГАРМОНІЯ

Досліджено 58 подружніх пар, в яких чоловік хворіє на епілепсію. Визначені причини виникнення та особливості перебігу сексуальної дисгармонії в таких сім'ях. Встановлено, що їхнім підґрунтям є багатфакторний етіопатогенез. Особливості темпу соматосексуального розвитку в чоловіка з епілепсією та його дружини впливають на характер їхньої сексуальності. Відхилення в соматосексуальному розвитку можуть поглиблювати сексуальну дезадаптацію в них.

Ключові слова: подружня пара, соматостатевий розвиток, сексуальна дисгармонія, епілепсія

Епілепсія є поширеним захворюванням серед психоневрологічних хвороб. По сучасними даним на неї хворіють 0,8—1,2 % населення [1—2]. Перебіг епілептичної хвороби характеризується, окрім конвульсивних станів, наявністю різноманітної психопатологічної симптоматики [3—5], яка, безумовно, ускладнює хворобливий процес та негативно відбивається на функціонуванні пацієнта. Найпоширенішими з них є афективні (переважно депресивного реєстру), когнітивні розлади або особистісні девіації [6—7]. З-поміж означених хворобливих проявів перебіг епілепсії негативно відбивається на сексуальній функції пацієнтів, що, з одного боку, посилює їхню стигматизацію, а з іншого, — призводить до сексуальної дезадаптації та порушень сімейних відносин тих хворих, які перебувають у шлюбі [8—9]. З наукових джерел деяких дослідників відомо, що сексуальна дезадаптація в пацієнтів з епілепсією має поліфакторний генез [10—11]. Але в сучасних працях ми не знайшли відомостей про вплив особливостей соматостатевого розвитку подружніх пар при епілепсії в чоловіка на їхню сексуальну функцію.

Мета роботи — вивчити в інтериктальний період перебігу епілептичної хвороби в чоловіка особливості соматостатевого розвитку подружніх пар, де має місце сексуальна дисгармонія, а також дослідити причини розвитку сексуальної дисгармонії в таких сім'ях.

58 подружнім парам, в яких спостерігалася сексуальна дезадаптація, в інтериктальний період перебігу епілептичної хвороби в чоловіка проведено всебічне комплексне клініко-анамнестичне, психодіагностичне та спеціальне сексологічне обстеження з використанням системно-структурного аналізу сексуального здоров'я. Для порівняння нами додатково обстежено 25 сімейних пар з епілепсією в чоловіка, де сексуальна дисгармонія не була виявленою (контрольна група).

Клінічна картина основного захворювання інтериктального періоду в чоловіків характеризувалася симптоматикою афективних, когнітивних, особис-

тисних та поведінкових розладів. Згідно з домінуючою психопатологічною симптоматикою за діагностичними критеріями МКХ-10 нами діагностувалися: афективні розлади (F 06.33), легкий когнітивний розлад (F 07.83), розлади особистості та поведінки (F 06.73). Означені психопатологічні стани в них виникали внаслідок епілептичної хвороби. Тривалість сексуальної дезадаптації в 58 подружніх парах складала 6—12 років і мала пряму залежність від тривалості перебігу епілепсії.

Проведений нами системно-структурний аналіз сексуального здоров'я в подружніх парах дозволив виявити стан компонентів та складових сексуальної дисгармонії. За його результатами виокремили три клінічних групи подружніх пар: першу групу склали 34 (58,62 %) сімейних пар з дезадаптацією, яка виникла через сексуальну дисфункцію внаслідок епілептичної хвороби у чоловіків; другу групу — 16 (27,59 %) подружніх пар з сексуальною дезадаптацією через недостатню обізнаність одного або обох з питань психогієни статевого життя; третю групу складали 8 (13,79 %) подружніх пар, в яких дезадаптація обумовлювалася низьким рівнем соціально-психологічної адаптації.

Дослідження чоловіків показало, що їхній середній вік склав $42 \pm 8,6$ років, епілепсія тривала в межах $21,6 \pm 5$ років, а її дебют спостерігався в середньому у 28,8 років. Дружини хворих належали до тієї ж самої вікової групи, що й чоловіки.

Системно-структурний аналіз (табл. 1) виявив, що в I-й групі причиною сексуальної дезадаптації було стрижневе ураження психічної складової біологічного компонента сексуального здоров'я.

Аналізуючи причини сексуальної дисгармонії в II-й групі, ми виявили, що домінуючою роллю в її виникненні було ураження соціального компонента у формі інформаційно-оціночної складової. Це було обумовлено низьким рівнем знань подружжів з питань психогієни статевого життя. Сюди входило не правильне уявлення про норму, патологію і фізіологію (в т. ч. сезонну) колювання сексуальної функції та/або неправильна оцінка своїх сексуальних проявів в подружніх парах.

В III-й групі подружніх пар, в яких дезадаптація обумовлювалася низьким рівнем психологічної адаптації, основною причиною було стрижневе ураження психологічного компонента сексуальної гармонії в результаті наявності у одного з подружжів характерологічних рис, які не сприймалися іншою особою.

Під час вивчення темпів соматостатевого розвитку у частини чоловіків були виявлені два види його порушення — прискорене та затримане, але у більшості хворих клінічних груп розвиток був своєчасним, що спостерігається у порівнянні з контрольною групою обстежених (табл. 2).

Таблиця 1

Порушення компонентів та складових сексуальної гармонії в обстежених подружніх парах

Компоненти сексуальної гармонії	Групи подружніх пар			Всього, N = 58
	Перша, N = 34	Друга, N = 16	Третя, N = 8	
	абс. кільк. (%)	абс. кільк. (%)	абс. кільк. (%)	
Соціальний компонент:				
а) соціокультурна складова	<u>3 (8,82 %)</u> 3 (8,82 %)	<u>1 (6,25 %)</u> 1 (6,25 %)	<u>1 (12,5 %)</u> —	<u>4 (6,90 %)</u> 5 (8,62 %)
б) інформаційно-оціночна складова	<u>11 (32,35 %)</u> 13 (38,24 %)	<u>16 (100,0 %)</u> 16 (100,0 %)	<u>6 (75,00 %)</u> 5 (62,50 %)	<u>33 (56,90 %)</u> 34 (58,62 %)
Психологічний та соціально-психологічний компоненти	5 (14,71 %) 9 (26,47 %)	5 (31,25 %) 4 (25,00 %)	8 (100,0 %) 8 (100,0 %)	18 (31,03 %) 21 (36,21 %)
Біологічний компонент: психічна складова	<u>16 (47,06 %)</u> 9 (26,47 %)	<u>4 (25,00 %)</u> 2 (12,50 %)	<u>3 (37,50 %)</u> 2 (25,00 %)	<u>23 (39,66 %)</u> 13 (22,41 %)

Примітка. Тут і далі в чисельнику — кількість (відсоток) чоловіків, в знаменнику — кількість (відсоток) жінок

Для чоловіків з затриманим статевим дозріванням було характерним уповільнення розвитку вторинних статевих ознак в 15—16 років. У чоловіків з прискореним соматосексуальним розвитком вторинні статеві ознаки розвивались у віці 10—11 років. Жінки, як і чоловіки (див. табл. 2), в більшості випадків розвивались нормально, у них частіше спостерігався прискорений темп статевого дозрівання.

Таблиця 2

Темпи соматосексуального розвитку подружжів

Групи подружніх пар	Прискорений	Уповільнений	Нормальний
	абс. к. (%)	абс. к. (%)	абс. к. (%)
Перша, N = 34	<u>2 (5,88 %)</u> 2 (5,88 %)	<u>8 (23,53 %)</u> 4 (11,76 %)	<u>24 (70,59 %)</u> 28 (82,35 %)
Друга, N = 16	<u>1 (6,25 %)</u> 2 (12,50 %)	<u>3 (18,75 %)</u> 1 (6,25 %)	<u>12 (75,00 %)</u> 13 (81,25 %)
Третя, N = 8	<u>1 (12,50 %)</u> 2 (25,00 %)	<u>2 (25,00 %)</u> 1 (12,50 %)	<u>5 (62,50 %)</u> 5 (62,50 %)
Всього, N = 58	<u>4 (6,89 %)</u> 6 (10,34 %)	<u>13 (22,41 %)</u> 6 (10,34 %)	<u>41 (70,69 %)</u> 46 (79,31 %)
Контрольна, N = 25	<u>2 (8,0 %)</u> 2 (8,0 %)	<u>3 (12,00 %)</u> 2 (8,00 %)	<u>20 (80,00 %)</u> 21 (84,00 %)

Аналіз стану компонентів і складових сексуальної гармонії подружніх пар дозволив встановити, що більшість чоловіків клінічних груп належали до слабкого та ослабленого середнього типів статевої конституції, тоді як їхні дружини — в основному, до середньої, а 20,69 % — до сильної статевої конституції (табл. 3).

Психопатологічна картина епілепсії у хворих чоловіків в I-й групі характеризувалася пригніченим настроєм, внутрішнім напруженням, загальним неспокоєм, іноді — почуттям провини, диссомнією. В значній частині випадків ми виявляли депресивно-іпохондричну симптоматику з дратівливістю, відчуттям невдоволення, плаксивістю. Частими проявами були дисфорична симптоматика, злостивість, напруженість, агресивність в поведінці, вибуховість.

В II-й групі психопатологічна картина захворювання в чоловіків характеризувалася переважно зниженням пам'яті, утрудненням здатності до навчання, послабленням концентрації при тривалому виконанні розумової роботи. Часто до них приєднувалися відчуття психічної втоми при намаганні вирішити розумову задачу. Навчання для них було суб'єктивно напруженим процесом. Але жоден з цих симптомів не був в площині деменції.

Таблиця 3

Статева конституція обстежених чоловіків

Групи обстежених		Перша, N = 34	Друга, N = 16	Третя, N = 8	Всього, N = 58	Контрольна, N = 25
Тип статевої конституції	0—1,5	—	—	<u>1 (12,50 %)</u> —	<u>1 (1,72 %)</u> —	—
	1,6—2,5	<u>3 (8,82 %)</u> —	<u>1 (6,25 %)</u> 1 (6,25 %)	<u>1 (12,50 %)</u> —	<u>5 (8,62 %)</u> 1 (1,72 %)	—
Слабка	2,6—3,5	<u>6 (17,65 %)</u> 2 (5,88 %)	<u>1 (6,25 %)</u> 1 (6,25 %)	<u>1 (12,50 %)</u> —	<u>8 (13,79 %)</u> 3 (5,17 %)	—
	3,6—4,5	<u>9 (26,47 %)</u> 3 (8,82 %)	<u>8 (50,00 %)</u> 3 (18,75 %)	<u>1 (12,50 %)</u> —	<u>18 (31,03 %)</u> 6 (10,34 %)	<u>2 (8,00 %)</u> 3 (12,00 %)
	4,6—5,5	<u>16 (47,06 %)</u> 10 (29,41 %)	<u>4 (25,00 %)</u> 5 (31,25 %)	<u>2 (25,00 %)</u> 3 (37,50 %)	<u>22 (37,93 %)</u> 18 (31,03 %)	<u>4 (16,00 %)</u> 6 (24,00 %)
Середня	5,6—6,5	<u>11 (32,35 %)</u> —	<u>2 (12,50 %)</u> 5 (31,25 %)	<u>2 (25,00 %)</u> 2 (25,00 %)	<u>4 (6,87 %)</u> 18 (31,03 %)	<u>5 (20,00 %)</u> 3 (12,00 %)
	6,6—7,5	<u>8 (23,53 %)</u> —	<u>1 (6,25 %)</u> —	<u>3 (37,50 %)</u> —	<u>12 (20,69 %)</u> —	<u>5 (20,00 %)</u> 3 (12,00 %)
	7,6—8,5	—	—	—	—	<u>7 (28,00 %)</u> 8 (32,00 %)
Сильна	8,6—9,0	—	—	—	—	<u>2 (8,00 %)</u> 2 (8,00 %)

В III-й групі клінічна симптоматологія основного захворювання в чоловіків характеризувалася періодичною астенізацією з субдепресивними, тривожними та іпохондричними реакціями, подразливістю, апатією, вегето-судинними проявами, експлозивністю, злістю, брутальним афектом зі схильністю до агресивних дій, випадками антисоціальних актів, емоційною лабільністю, недотриманням правил особистої гігієни, підозрілістю, ревностями, змінами в сексуальній поведінці.

У неврологічному статусі хворих чоловіків ми виявляли віддалені ознаки органічного ураження мозку (пірамідна симптоматика, анізорефлексія, патологічні рефлекси та ін.), а також низку вегетативно-судинних порушень (лабільність пульсу та артеріального тиску, зміни дермографізму). Суттєвої різниці в виявленій неврологічній симптоматиці при різних варіантах перебігу епілептичної хвороби не спостерігалось.

Дослідження характерологічних особливостей в сімейних відносинах чоловіків виявило, що в них частішали випадки грубості до дружини, егоцентризму, афективної в'язкості при підвищеному рівні домагань, претензійності, причепливості. Особливо вони були загостреними в III-й групі досліджуваних. В досліджуваних групах, на протипагу контрольній, врівноважений характер зустрічався лише в поодиноких випадках.

Сексуальна дисфункція у чоловіків найчастіше виявлялася гіполібідемією, гіпоерекцією, стертим оргазмом, низькою сексуальною активністю, до яких нерідко приєднувалася затримка еякуляції, у жінок — сексуальною гіпестезією, гіпо- і аноргазмією. Зазначені зміни у жінок III-ї групи часто сполучалися з алібідемією. Всі дружини досліджуваних груп відчували психосексуальну незадоволеність.

Таким чином, епілептична хвороба сприяє виникненню сексуальних розладів у чоловіків та провокує розвиток подружньої дисгармонії. Підґрунтям сексуальної дисгармонії при епілепсії в чоловіка є складний багатофакторний етіопатогенез, який включає біологічні, психологічні та соціально-психологічні феномени. Темп соматосексуального розвитку при епілепсії в чоловіка впливає на особливості його сексуальності. Відхилення в соматосексуальному розвитку можуть поглиблювати порушення сексуального здоров'я чоловіка та дружини, а також посилювати інтенсивність сексуальної дисгармонії в таких сімейних

парах. Визначення специфічності статевої конституції в чоловіка з епілептичною хворобою та його дружини дає можливість отримати об'єктивні дані про індивідуальні особливості статевої функції в них та допоможе охарактеризувати їх сексуальність. Оцінка стану сексуальних розладів в таких подружніх парах уточнює природу сексуальних розладів в кожному окремому випадку.

Список літератури

1. Литовченко Т. А. Эпилепсия: терминология, эпидемиология, классификация, этиология, патогенез / Т. А. Литовченко // *НейроNews*. — 2010. — № 2 (21). — С. 27—33.
2. Міщенко Т. С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // Там само. — 2008. — № 3. — С. 76—78.
3. Калинин В. В. Психические расстройства при эпилепсии и их коррекция препаратом ламотриджин / В. В. Калинин // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Приложение: Эпилепсия*. — 2008. — № 2. — С. 85—90.
4. Калинин В. В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2004. — Т. 104, № 2. — С. 64—73.
5. Харитонов В. И. Эпилепсия и коморбидные психические расстройства / В. И. Харитонов // *НейроNews*. — 2009. — № 8 (19). — С. 13—15.
6. Психотропные и когнитивные эффекты топирамата при лечении больных эпилепсией / [В. В. Калинин, Е. В. Железнова, Л. В. Соколова, А. А. Земляная] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Приложение: Эпилепсия*. — 2008. — № 2. — С. 78—84.
7. Стрельникова И. Н. Оценка риска аутоагрессивных действий у больных эпилепсией с коморбидными депрессивными расстройствами / И. Н. Стрельникова // *Український вісник психоневрології*. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — 90 с.
8. Марченко В. Г. Сексуальные расстройства при эпилепсии у женщин и принципы их коррекции / В. Г. Марченко // *Международный медицинский журнал*. — 2002. — Т. 8, № 4. — С. 63—65.
9. Kanner, A. M. Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment / A. M. Kanner // *Biol. Psychiatry*. — 2003. — № 54. — P. 388—398.
10. Кришталь В. В. Сексология в 4-х частях / В. В. Кришталь, С. Р. Григорян. — Харьков: Академия сексологических исследований, 1999. — С. 801—804.
11. Кибрик Н. Д. Эпилепсия и сексуальные дисфункции / Н. Д. Кибрик, А. В. Калинина // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2009. — Т. 11, вып. 2. — С. 58—64.

Надійшла до редакції 28.01.2013 р.

Шиндер В. В.

ВГУЗ «Украинская медицинская стоматологическая академия» (г. Полтава)

Сравнительная характеристика соматополового развития супружеских пар, в которых муж болеет эпилепсией и имеет место сексуальная дисгармония

Исследовано 58 супружеских пар, в которых муж болеет эпилепсией. Указаны причины возникновения и особенности течения сексуальной дисгармонии в таких семьях. Установлено, что их основу составляет многофакторный этиопатогенез. Особенности темпа соматополового развития у мужа с эпилепсией и его жены влияют на характер их сексуальности. Отклонения соматополового развития усугубляют у них нарушения сексуального здоровья.

Ключевые слова: супружеская пара, соматополовое развитие, сексуальная дисгармония, эпилепсия.

V. Shynder

HSEIU "Ukrainian medical Stomatological Academy" (Poltava)

The comparative characteristic of bodily and sexual development of married couples, where a husband has epilepsy and where sexual disharmony takes place

58 married couples, where a husband has epilepsy, was examined. The reasons of appearance and peculiarities of sexual disharmony were stated. It was found out that multiple-factor etiopathogenesis is the base of it. The temps of bodily and sexual development that husband and wife has influence on sexual situation. Aberration of bodily and sexual development may be aggravated and it can influence on sexual health of married couples.

Key words: married couple, bodily and sexual development, sexual disharmony, epilepsy.

*Л. М. Юр'єва, д-р мед. наук, проф., зав. каф. психіатрії ФПО ДЗ «ДМА»,
С. І. Вишниченко, начальник відділення амбулаторної психіатричної допомоги
ЦПД та ППВ ВМЗ ГУМВС України в Дніпропетровській області
ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України (м. Дніпропетровськ),
Центр психіатричної допомоги та професійного психофізіологічного відбору
відділу медичного забезпечення ГУМВС України в Дніпропетровській області*

АКЦЕНТУАЦІЇ ОСОБИСТОСТІ У ПРАЦІВНИКІВ ОРГАНІВ ВНУТРІШНІХ СПРАВ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

У статті описані різні типи акцентуацій характеру, їхня поширеність, взаємозв'язок акцентуації особистості і клінічних груп (психічно здорові, з синдромом вигорання і неспсихотичними психічними розладами) у працівників органів внутрішніх справ.

Ключові слова: акцентуації особистості, психічні неспсихотичні розлади, співробітники органів внутрішніх справ

Психотравмуючі ситуації у працівників органів внутрішніх справ актуалізують преморбідні особистісні особливості (акцентуацію характеру, психопатичні риси тощо), носії яких стають найбільш вразливими (групою ризику) щодо виникнення різноманітних неспсихотичних психічних розладів (транзиторних ситуаційних порушень, тривожних розладів, пост-травматичних стресових розладів, аутоагресивної поведінки і т. д.).

Ймовірність аутоагресивної поведінки велика, особливо в підлітковому віці, при таких типах акцентуації характеру: циклоїдний, емоційно-лабільний, епілептоїдний, істероїдний [7].

Психоемоційне напруження порушує цілісність його структури і приводить до нервово-психічних розладів, в т. ч. і до аутоагресивної поведінки [2]. Так результати тесту Леонгарда К. (1968) за даними досліджень Гічуна В. С. [3] (2007) свідчать про те, що у військовослужбовців внутрішніх військ МВС України вірогідно частіше ($p < 0,05$) спостерігались такі типи акцентуацій особистості: у групі із незавершеними суїцидами — тривожно-боязкий тип (13,9 %), педантичний тип (13,9 %), збуджуваний тип (11,1 %); в групі із суїцидальними думками — тривожно-боязкий тип (7,9 %), збуджуваний тип (7,2 %), педантичний тип (7,2 %); у групі порівняння — збуджуваний тип (3,2 %), педантичний тип (2,7 %) [2, 3].

Існуюча система профілактики надзвичайних подій та психічних розладів серед працівників органів внутрішніх справ не враховує чинники, які провокують їхнє виникнення, особистісні особливості (акцентуації характеру).

Вищевикладене дозволило сформулювати мету даного дослідження — вивчення особливостей акцентуацій характеру в умовах служби в органах та підрозділах внутрішніх справ України в осіб з неспсихотичними психічними розладами.

Завданням дослідження було:

— встановлення типів акцентуацій характеру, які спостерігаються у працівників органів внутрішніх справ з психічними неспсихотичними розладами і у групі порівняння;

— виявлення взаємозв'язку між акцентуаціями характеру і станом психічної дезадаптації;

— підготовка рекомендацій щодо покращання діагностики психічних розладів на донозологічному етапі, професійного відбору кандидатів на службу з урахуванням типів акцентуації характеру особистості.

Об'єктом дослідження стали 83 працівники органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами (3 клінічна група: хворі на неврози і особи з неврозоподібними станами, які зумовлені хронічними захворюваннями; Розлади адаптації (F 43.2); Соматоформна вегетативна дисфункція (F 45.3); Неврастенія (F 48.0); Емоційно лабільні (астенічні) розлади органічного генезу (F 06.6)), 109 працівників органів внутрішніх справ — група порівняння (1 клінічна група — психічно здорові) і 39 осіб з донозологічними проявами (синдром вигорання — 2 клінічна група). Середній вік обстежуваних склав 28 років, середній стаж служби — 6 років.

У дослідженні використовували характерологічний опитувальник Леонгарда — Шмішека (Leongard — Shmishek) [4, 5]. Статистичне оброблення отриманих даних проводили за допомогою ліцензійного пакету Statistica v6.1® [6]. Вірогідність відмінностей відносних показників оцінювали за критерієм Пірсона (χ^2). Критичний рівень статистичної значущості приймали $p \leq 0,05$.

В ході проведеного дослідження серед 83 працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами (3 клінічна група) було виявлено 81 особу (97,6 %) з акцентуаціями характеру, серед 39 працівників органів внутрішніх справ з синдромом вигорання (2 клінічна група — особи з донозологічними проявами) — 38 осіб (97,44 %) з акцентуаціями характеру; серед 109 працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (1 клінічна група — психічно здорові) було виявлено 101 особу (92,66 %) з акцентуаціями характеру. Типологію акцентуацій характеру у працівників органів внутрішніх справ наведено у таблиці 1.

Як видно із отриманих даних, у 40 (17,32 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 25 (10,82 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено ригідний тип акцентуації ($p < 0,001$), а також — у 17 (7,36 %) працівників органів внутрішніх справ з донозологічними проявами ($p < 0,01$). Ці працівники мають такі характерні риси як уразливість, підозрілість, мстивість, честолюбство, самовпевненість, ревнивість, роздуте до фанатизму почуття справедливості, вони не можуть забути образ, «зводять, ведуть рахунки», схильні до затяжних чвар, у конфліктах частіше бувають активною стороною, мають чітко визначене коло ворогів і друзів.

Типологія акцентуацій характеру у працівників органів внутрішніх справ

Клінічні групи		Типи акцентуацій									
		Гіпертимна	Ригідна	Емотивна	Педантична	Тривожна	Циклотимна	Демонстративна	Неврівноважена	Дистимічна	Екзальтована
1 група — психічно здорові (n = 109)	абс. к.	90	25	24	14	3	13	55	3	2	7
	%	38,96	10,82*	10,39*	6,06	1,30*	5,63	23,81	1,30*	0,87 **	3,03*
2 група — синдром вигорання (n = 39)	абс. к.	32	17	14	7	7	13	16	3	1	12
	%	13,85	7,36 **	6,06 ***	3,03	3,03*	5,63 **	6,93	1,30 ***	0,43 ***	5,20*
3 група — неспсихотичні психічні розлади (n = 83)	абс. к.	64	40	35	22	14	30	37	17	10	22
	%	27,71	17,31*	15,2*	9,52**	6,06*	12,99*	16,02	7,36*	4,33 **	9,52*
Всі (n = 231)	абс. к.	186	82	73	43	24	56	108	23	13	41
	%	80,52	35,5	31,6	18,61	10,39	24,24	46,75	9,96	5,63	17,75

Примітка. Тут і далі достовірність відмінностей порівняно з іншими клінічними групами: * — $p < 0,001$; ** — $p < 0,05$; *** — $p < 0,1$

У 35 (15,15 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 24 (7,48 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено емотивний тип акцентуації ($p < 0,01$), а також у 14 (6,06 %) працівників органів внутрішніх справ з донозологічними проявами ($p < 0,1$). Такі працівники надмірно чутливі, уразливі, глибоко переживають найменші прикросі, занадто чутливі до зауважень, невдач, тому в них частіше сумний настрій. Віддають перевагу вузькому колу друзів і близьких, котрих розуміють з півслова. Рідко вступають у конфлікти, відіграють в них пасивну роль. Образи не виказують назовні. У собі бачать різноманітні недоліки, особливо в області морально-етичних і вольових властивостей, мають високе почуття обов'язку. У даній групі осіб можуть виникати суїцидальні наміри, пусковим механізмом виникнення яких може бути ситуація, де такий працівник стає об'єктом недоброзичливого ставлення з боку співробітників, командирів, насмішок чи підозр в непристойних вчинках [2].

У 22 (9,52 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами, у 14 (6,06 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) і у 7 працівників органів внутрішніх справ з донозологічними проявами виявлено педантичний тип акцентуації ($p < 0,05$). Такі працівники формально вимогливі, надмірно акуратні, перекладають прийняття важливого рішення на інших, надійні у справах і почуттях, переважає рівний настрій, схильні до нав'язливостей, психастенії.

У 14 (6,06 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 3 (1,30 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено тривожний (психастенічний) тип акцентуації ($p < 0,001$), а також у 7 (3,03 %) працівників органів внутрішніх справ з донозологічними проявами ($p < 0,001$). Такі працівники дружелюбні, самокритичні, ретельні, сумніваються у своїх діях, рідко вступають у конфлікти, пасивні, боязкі, нерішучі, довго переживають невдачу, внаслідок беззахисності

бувають часом мішенню для жартів, «козлами відпущення», переважає знижений фон настрою, схильні до психастенії.

У 30 (12,99 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 13 (5,63 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено циклотимний тип акцентуації ($p < 0,001$), а також у 13 (5,63 %) працівників органів внутрішніх справ з донозологічними проявами ($p < 0,0001$). Такі працівники схильні до невмотивованих різких змін настрою протягом короткого часового інтервалу: від підвищено-оптимістичного до знижено-песимістичного і навпаки. У період піднесеного настрою виявляють себе як люди з гіпертимною акцентуацією, у період спаду — з дистимічною. У період спаду загострено сприймають прикросі, аж до самогубства.

У 17 (7,36 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 3 (1,30 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено неврівноважений тип акцентуації ($p < 0,001$).

У 17 (7,36 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 3 (1,30 %) працівників органів внутрішніх справ з донозологічними проявами виявлено неврівноважений тип акцентуації ($p < 0,1$). Такі працівники схильні до «вибуху» емоцій, як засобу періодичної розрядки нервової системи.

У 10 (4,33 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 2 (0,87 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено дистимічний тип акцентуації ($p < 0,01$).

У 10 (4,33 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами і у 1 (0,43 %) працівника органів внутрішніх справ з донозологічними проявами виявлено дистимічний тип акцентуації ($p < 0,1$). Такі працівники мають песимістичну спрямованість, фіксовані на похмурих сторонах життя.

У 22 (9,52 %) працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами

і у 7 (3,03 %) працівників органів внутрішніх справ групи порівняння (практично здорові) виявлено екзальтований тип акцентуації ($p < 0,001$), а також у 12 (5,20 %) працівників органів внутрішніх справ з дозологічними проявами ($p < 0,001$). Такі працівники легко захоплюються чимось радісним і так само легко впадають у відчай.

Достовірних відмінностей між клінічними групами і в осіб з гіпертимною та демонстративною акцентуаціями не виявлено.

Результати тесту Леонгарда К. (1968) свідчать (табл. 2) про те, що у психічно здорових осіб вірогідно частіше ($p < 0,005$) спостерігається одна акцентуація, ніж серед осіб з психічними неспсихотичними розладами — у 26 (23,85 %) осіб проти 7 (8,43 %) осіб відповідно. Чотири і більше акцентуацій одночасно вірогідно частіше ($p < 0,001$) спостерігаються серед осіб з психічними неспсихотичними розладами, ніж серед психічно здорових — 34 особи (40,96 %) проти 14 осіб (12,84 %) відповідно.

Таблиця 2

Кількість акцентуацій у працівників органів внутрішніх справ залежно від клінічної групи

Клінічні групи	Кількість акцентуацій				
	немає	одна	дві	три	чотири і більше
1 група — психічно здорові ($n = 109$)	8 (7,34 %)	26 (23,85 %)*	40 (36,70 %)	21 (19,27 %)	14 (12,84 %)*
2 група — синдром вигорання ($n = 39$)	1 (2,56 %)	8 (20,51 %)**	10 (25,64 %)	7 (17,95 %)	13 (33,33 %)**
3 група — неспсихотичні психічні розлади ($n = 83$)	2 (2,41 %)	7 (8,43 %)**	25 (30,12 %)	15 (18,07 %)	34 (40,96 %)*
Усі ($n = 231$)	11 (4,76 %)	41 (17,75 %)**	75 (32,47 %)	43 (18,61 %)	61 (26,41 %)*

У працівників органів внутрішніх справ з неспсихотичними психічними розладами вірогідно частіше ($*p < 0,001$; $**p < 0,05$) спостерігаються різноманітні типи акцентуацій (*ригідний — в 17,3 %, *емотивний — в 15,2 %, *циклотимний — в 12,99 %, *екзальтований — в 9,5 %, **педантичний — в 9,5 %, *неврівноважений — в 7,36 %, **дистимічний — в 4,33 % випадків).

Вище перелічені носії преморбідних особистісних особливостей (акцентуацій характеру) найбільш вразливі (група ризику) щодо виникнення різноманітних неспсихотичних психічних розладів.

Тоді як носії гіпертимною та демонстративною акцентуації особистості найбільш стійкі щодо виникнення неспсихотичних психічних розладів.

Кількість акцентуацій, виявлених у однієї особи, в сукупності з іншими ознаками можна розглядати як діагностичний маркер психічних неспсихотичних розладів, а саме: чотири і більше акцентуацій говорять про високу ймовірність ($p < 0,001$) наявності (в 41 % випадків) психічних неспсихотичних розладів, одна акцентуація — про відсутність психічних розладів.

Отримані результати використовуються нами під час проведення психокорекції та психотерапії працівникам органів внутрішніх справ, розроблення комплексу психогігієнічних і психопрофілактичних заходів, які спрямовані на попередження надзвичайних подій серед особового складу, зміцнення психологічної надійності працівників органів та підрозділів ГУМВС.

Список літератури

- Боев И. В. Символдрама: коррекция личностных и поведенческих нарушений : монография / И. В. Боев, Я. Л. Обухов. — Ставрополь: Сервисшкола, 2009. — 167 с.
- Гичун В. С. Акцентуации характера у военнослужащих внутренних войск МВД Украины с аутоагрессивным поведением / В. С. Гичун // Архів психіатрії. — 2003. — Т. 9. — № 4 (35). — С. 27—29.
- Гичун В. С. Аутоагрессивна поведінка у військовослужбовців внутрішніх військ МВС України (причини, механізми, профілактика) : дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.06 — «Психіатрія» / В. С. Гичун ; Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України. — Харків, 2007.

4. Леонгард К. Акцентуированные личности : пер. с нем. / К. Леонгард. — Киев: «Вища школа», 1989. — 375 с.

5. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / Д. Я. Райгородский. — Самара: Издательский Дом «Бахрах», 1998. — С. 161—169.

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

7. Юрьева Л. Н. Клиническая суицидология : монография. — Днепропетровск: Пороги, 2006. — 472 с.

Надійшла до редакції 30.01.2013 р.

Л. Н. Юрьева, С. И. Вишниченко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины;
Центр психиатрической помощи и профессионального
психофизиологического отбора отдела медицинского
обеспечения ГУМВД Украины в Днепропетровской области
(г. Днепропетровск)

Акцентуации личности у работников органов внутренних дел с неспсихотическими психическими расстройствами

В статье описаны различные типы акцентуации характера, их распространенность, взаимосвязь акцентуации личности и клинических групп (психически здоровые, с синдромом выгорания и неспсихотическими психическими расстройствами) у сотрудников органов внутренних дел.

Ключевые слова: акцентуации личности, психические неспсихотические расстройства, сотрудники органов внутренних дел.

L. N. Yur'yeva, S. I. Vishnichenko

State institution "Dnipropetrovsk medical Academy";
The Centre of mental Health Service and Professional
Psychophysiological Selection of the Department of Medical Provision
of the SGMA of Ukraine in Dnipropetrovsk Region (Dnipropetrovsk)

Accentuation of personality in internal affairs officers with non-psychotic mental disorders

This article describes the different types of character accentuation, their prevalence, the relationship of the individual and the accentuation of clinical groups (mental health, the burnout syndrome and non-psychotic mental disorders) in police officers.

Keywords: accentuation of personality, nonpsychotic mental disorders, police officers.

И. А. Явдак, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудн. отдела неврозов и пограничных состояний

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

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАСТИТЕЛЬНЫХ АНТИДЕПРЕССАНТОВ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

С целью оценки терапевтической эффективности препарата Лайф 900 обследовано 33 пациента с диагнозом «Депрессивный эпизод» легкой и умеренной степени тяжести (F 32.0 и F 32.1 по МКБ-10).

Эффективность лечения оценивали на основании динамики выраженности характерных субъективных жалоб пациентов и снижения выраженности клинических проявлений депрессии по данным нейропсихологического тестирования — выраженности депрессии по шкале Гамильтона (HDRS).

Установлено, что 6-недельный курс лечения препаратом Лайф 900 у большинства пациентов вызывает значительное снижение выраженности основных клинических проявлений депрессии, существенно уменьшает количественную выраженность показателей депрессии по шкале Гамильтона. Лайф 900 положительно влияет на показатели активности, уменьшает проявления тревоги и соматические компоненты тревоги, оказывает гармонизирующее действие на ночной сон.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, лечение, антидепрессант, Лайф 900

Депрессивные расстройства представляют собой большую проблему для общества в связи с их распространенностью и тем, что они поражают наиболее работоспособные слои населения, нарушая качество жизни больных и их семей [1—4, 7—10, 13, 17].

Современные депрессивные расстройства характеризуются атипичностью, рецидивирующим течением, склонностью к формированию резистентных форм и представляют значительную угрозу из-за развития риска суицида у данной категории больных (приблизительно в 15 % случаев больные депрессией заканчивают жизнь самоубийством). Депрессия отрицательно влияет на трудоспособность больных, их личностную и социальную реализацию, значительно снижает качество жизни. Вследствие этого лечение данной категории больных ведет к значительным финансовым потерям общества [2—4, 7—10, 13, 17].

Поиск методов эффективной фармакотерапии депрессивных расстройств остается одной из важных задач современной клинической психиатрии [1, 2, 7, 9, 12, 15]. По мере накопления психофармакологических и клинических данных растет число антидепрессантов различного профиля действия, что диктует ежегодным увеличением числа больных, нуждающихся в дифференцированной терапии препаратами данной группы [15, 17].

Несмотря на высокую эффективность, применение традиционных тимоаналептиков ассоциировано с высокой частотой нежелательных лекарственных реакций, связанных с воздействием не только на норадреналин/серотонинергические, но и на холинергические, гистаминовые и адренергические рецепторы, что ограничивает возможности их назначения в амбулаторной практике и длительного применения в качестве средств поддерживающей терапии.

В последние десятилетия разрабатываются новые поколения антидепрессантов, действие которых направлено не только на купирование депрессивной симптоматики, но и на минимизацию побочных эффектов терапии. Новые перспективы в решении проблемы лечения депрессий появились благодаря открытию группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), антидепрессантов двойного действия, мелатонинергического препарата.

Особое место занимают растительные антидепрессанты, отличием которых является хорошая переносимость, обусловленная минимальным количеством нежелательных эффектов наряду с достаточной эффективностью при лечении депрессивной симптоматики невротического и субпсихотического уровня [16]. К данным антидепрессантам относятся препараты на основе экстракта травы зверобоя. Основные действующие вещества данных препаратов — гиперичин и гиперфорин (вещества, выделенные из экстракта зверобоя), обладающие антидепрессивной и анксиолитической активностью. Предполагаемый механизм действия связан с подавлением МАО-А, аналогично селективным ингибиторам МАО, кроме того, известно об ингибции гиперичином систем обратного захвата серотонина и норадреналина, причем концентрации зверобоя в этом случае были существенно ниже концентраций, необходимых для подавления МАО. В последнее время появились данные, подтверждающие взаимодействие экстракта зверобоя с ГАМК-системой. В сравнительных исследованиях была доказана эффективность препаратов экстракта зверобоя при депрессии средней и легкой степеней тяжести, сравнимая с трициклическими антидепрессантами (амитриптилин, имипрамин) [1, 5, 6, 12, 15].

Доказаны высокая избирательная эффективность данной группы препаратов, достаточная их безопасность (отсутствие кардиотоксического и холинолитического эффектов), положительное влияние на качество жизни пациентов. Одним из представителей антидепрессантов растительного происхождения является Лайф 900.

Препарат Лайф 900, таблетки производства Штайгервальд Арцнаймиттельверк ГмбХ, Германия, является растительным антидепрессивным средством. Включает 900 мг сухого экстракта травы зверобоя продырявленного (*Hyperici perforati herbae extract*).

Лайф 900 отличается от других препаратов зверобоя тем, что содержит специально разработанный стандартизированный экстракт зверобоя STW3-V1, компоненты которого относятся к гиперичинам, флороглюцинолам (гиперфоринам) и флавоноидам. Лайф 900 содержит максимальную рекомендованную суточную дозу — 900 мг в 1 таблетке, что позволяет принимать его 1 раз в сутки и обеспечивает хороший комплаенс. Доказано, что именно дозировка 900 мг

позволяет препарату на растительной основе успешно конкурировать по эффективности со стандартными синтетическими антидепрессантами.

С целью уточнения терапевтической эффективности препарата Лайф 900, оценки его спектра действия и особенностей влияния на динамику клинических показателей, характеризующих выраженность депрессивного состояния (по шкале депрессии Гамильтона) у больных с депрессивным эпизодом легкой и умеренной степени выраженности, обследовано 33 пациента обоего пола (15 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 25 до 62 лет (средний возраст $47,4 \pm 1,3$ года), находившихся на амбулаторном лечении с диагнозом: «Легкий депрессивный эпизод» (13 человек) и «Умеренный депрессивный эпизод» (20 человек) (код F 32.0 и F 32.1 по МКБ-10). Длительность заболевания у обследованных составляла от 2 до 4 месяцев.

Диагноз установлен на основании критериев МКБ-10. Для верификации диагноза учитывали наличие следующих признаков: постоянные жалобы на сниженное настроение, утрату интересов и удовольствия, апатию, снижение энергичности, пониженную активность, пониженную способность к сосредоточению и вниманию, пониженные самооценку и чувство уверенности в себе, повышенную утомляемость, сниженный аппетит, мрачное и пессимистическое видение будущего, нарушения сна, идеи виновности и уничижения.

Использованы клинико-психопатологический, клинико-феноменологический (с количественной оценкой степени выраженности признаков депрессии по следующей градации: 0 — отсутствие признака; 1 — слабая степень выраженности; 2 — умеренная степень выраженности; 3 — значительная степень выраженности) и психометрический (оценка депрессивного состояния по шкале депрессий Гамильтона (HDRS)) методы обследования. Оценку состояния больных проводили до начала лечения, на 7, 14, 28 и 42 дни терапии.

Лечение депрессивного эпизода проводили в виде монотерапии препаратом Лайф 900 (по 1 таблетке 1 раз в сутки утром после приема пищи) 6 недель (42 дня).

Эффективность лечения оценивали по влиянию на выраженность клинических проявлений депрессивного эпизода и степень её редукции по данным оценочной шкалы депрессии Гамильтона.

До начала терапии препаратом Лайф 900 клиническая картина характеризовалась расстройствами настроения депрессивного спектра.

Характер субъективных жалоб и особенности психического статуса у больных соответствовали клинической картине текущего депрессивного эпизода легкой степени (F 32.0) (13 человек — 39,39 %) и текущего депрессивного эпизода умеренной степени (F 32.1) (20 человек — 60,61 %) по МКБ-10 и выражались в виде снижения настроения и энергичности, утраты интересов и удовольствия, сниженной активности, повышенной утомляемости, а также пониженной способностью к сосредоточению и вниманию, сниженной самооценкой и чувством неуверенности в себе, наличием идей виновности и самоуничижением, мрачным и пессимистическим видением будущего, нарушениями сна, снижением аппетита.

Больные предъявляли жалобы на различные по интенсивности подавленность, апатию, чувство безразличия к окружающему, снижение активности,

снижение или полное отсутствие аппетита, общую слабость, неспособность расслабиться, плохой сон, отсутствие чувства отдыха после сна, рассеянность внимания, снижение памяти и продуктивности при физической и умственной работе.

Указанные явления сопровождалась разнообразной неопределенной соматической симптоматикой у 26 (78,79 %) больных, разной степени интенсивности идеями собственной никчемности, пессимизмом у 28 (84,85 %) больных).

У всех обследованных не выявлено каких-либо отклонений от нормы со стороны соматического и неврологического статусов.

До начала лечения по большинству показателей, характеризующих депрессивную симптоматику, включенные в исследование больные дали оценку «Умеренной степени выраженности» (2 балла) и «Слабой степени выраженности» (1 балл).

«Значительную степень выраженности» (3 балла) по ряду признаков давали лишь 2 обследованных. На момент включения в исследование никто из больных не оценивал клинические симптомы как «Отсутствие признака» (0 баллов).

Перечень регистрируемых симптомов депрессивного эпизода и динамика их выраженности в процессе терапии препаратом Лайф 900 представлены в таблице 1: в процессе 42-дневной терапии Лайф 900 у пациентов происходило постепенное снижение выраженности основных клинических проявлений депрессивного эпизода.

На 7 день терапии препаратом Лайф 900 уменьшение интенсивности симптомов депрессии в целом по группе было слабо выражено и не имело достоверной значимости. Более значимая динамика в оценке клинических симптомов депрессии отмечалась на 14 день терапии по всем показателям, при этом оценка «Значительная степень выраженности» (3 балла) какого-либо симптома отсутствовала, достоверно снизилось количество симптомов, оцениваемых как «Умеренной степени выраженности» (2 балла), а по ряду симптомов уже регистрировалась оценка 0 баллов («Отсутствие признака»): «утрата интересов и удовольствия», «нарушение сна» — по 5 чел. (15,15 %); «пониженная способность к сосредоточению и вниманию» — 4 чел. (12,12 %); «повышенная утомляемость», «сниженный аппетит» — 3 чел. (9,09 %); «снижение энергичности», «пониженная активность», «пониженные самооценка и чувство уверенности в себе», «идеи виновности и уничижения» — по 2 чел. (6,06 %). Эти данные демонстрируют позитивную динамику состояния больных под влиянием Лайф 900 уже к 14 дню терапии.

Позитивная динамика клинических симптомов депрессии в процессе терапии Лайф 900 продолжалась, и на 28 день терапии интенсивность их достоверно снизилась по всем симптомам (см. табл. 1).

К этому моменту оценка по показателям «сниженное настроение», «утрата интересов и удовольствия», «пониженная способность к сосредоточению и вниманию», «пониженные самооценка и чувство уверенности в себе», «идеи виновности и уничижения», «мрачное и пессимистическое видение будущего», «сниженный аппетит» соответствовала 1 баллу («Слабая степень выраженности») или 0 баллов («Отсутствие признака»). По показателям «снижение энергичности»,

«пониженная активность», «повышенная утомляемость» и «нарушение сна» на 28 день терапии динамика также была позитивной, однако больные еще отмечали наряду со «Слабой степенью выраженности» (1 балл) и «Умеренную степень выраженности» (2 балла) симптомов.

Таблица 1

Распределение больных депрессивным эпизодом по выраженности клинических проявлений и их динамика под влиянием 42-дневной терапии препаратом Лайф 900

Основные клинические симптомы	Дни наблюдения	Выраженность симптома, баллы			
		0	1	2	3
		Количество пациентов			
Сниженное настроение	до лечения	0	9	22	2
	7	0	11	21	1
	14	0	17	16	0
	28	22	11	0	0
	42	28	5	0	0
Утрата интересов и удовольствия	до лечения	0	17	16	0
	7	0	19	14	0
	14	5	17	11	0
	28	25	8	0	0
	42	29	4	0	0
Снижение энергичности	до лечения	0	10	21	2
	7	0	13	19	1
	14	2	17	14	0
	28	12	14	7	0
	42	28	5	0	0
Пониженная активность	до лечения	0	10	21	2
	7	0	13	19	1
	14	2	17	14	0
	28	12	14	7	0
	42	28	5	0	0
Повышенная утомляемость	до лечения	0	11	21	1
	7	0	14	19	0
	14	3	17	13	0
	28	12	14	7	0
	42	28	5	0	0
Пониженная способность к сосредоточению и вниманию	до лечения	0	17	15	1
	7	0	18	14	1
	14	4	18	11	0
	28	24	9	0	0
	42	29	4	0	0
Пониженные самооценка и чувство уверенности в себе	до лечения	0	18	15	0
	7	0	19	14	0
	14	2	23	8	0
	28	19	14	0	0
	42	33	0	0	0
Идеи виновности и уничижения	до лечения	0	18	15	0
	7	0	19	14	0
	14	2	23	8	0
	28	19	14	0	0
	42	33	0	0	0
Мрачное и пессимистическое видение будущего	до лечения	0	9	22	2
	7	0	11	21	1
	14	0	17	16	0
	28	22	11	0	0
	42	31	2	0	0
Нарушение сна	до лечения	0	8	23	2
	7	1	12	20	1
	14	5	15	13	1
	28	11	13	9	0
	42	28	5	0	0
Сниженный аппетит	до лечения	0	14	19	0
	7	0	17	16	0
	14	3	19	11	0
	28	24	9	0	0
	42	33	0	0	0

На 42 день лечения у достоверного большинства больных отмечено полное восстановление фона настроения (28 чел. — 88,85 %), интересов и удовольствия (29 чел. — 87,88 %), энергичности (28 чел. — 88,85 %), активности (28 чел. — 88,85 %), способности к сосредоточению и вниманию (29 чел. — 87,88 %), самооценки и чувства уверенности в себе (33 чел. — 100,0 %), сна (28 чел. — 88,85 %), аппетита (33 чел. — 100,0 %). Идеи виновности и уничижения редуцировалась на 42 день терапии у 33 чел. (100,0 %), мрачное и пессимистическое видение будущего — у 31 чел. (93,93 %), утомляемость — у 28 чел. (88,85 %).

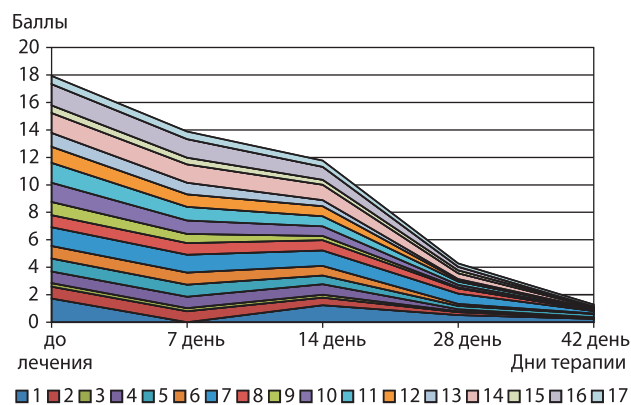
Таким образом, в процессе лечения пациентов депрессивным эпизодом легкой и средней степени тяжести препаратом Лайф 900 положительная динамика по клиническим симптомам депрессии отмечена уже на 14 день и сохранялась до 42 дня лечения, способствуя практически полному восстановлению больных.

Из таблицы 1 видно, что по завершении исследования «Слабая степень выраженности» (1 балл) сохранялась достоверно реже лишь по ряду оцениваемых признаков: «сниженное настроение» — 5 чел. (15,15 %), «утрата интересов и удовольствия» — 4 чел. (12,12 %), «снижение энергичности» — 5 чел. (15,15 %), «пониженная активность» — 5 чел. (15,15 %), «повышенная утомляемость» — 5 чел. (15,15 %), «пониженная способность к сосредоточению и вниманию» — 4 чел. (12,12 %), «мрачное и пессимистическое видение будущего» — 2 чел. (6,06 %), «нарушение сна» — 5 чел. (15,15 %).

Никто из прошедших 42-дневное лечение пациентов не дал оценку «Значительная степень выраженности» (3 балла) или «Умеренная степень выраженности» (2 балла) ни по одному из оцениваемых признаков, что свидетельствовало о достаточно высокой эффективности проводимого лечения.

Ухудшения состояния не было зарегистрировано ни у кого из обследованных.

Обобщенная динамика выраженности депрессии по данным шкалы депрессии Гамильтона у обследованных в процессе 42-дневной терапии препаратом Лайф 900 представлена на рисунке 1.



Условные обозначения: 1. Депрессивное настроение; 2. Чувство вины; 3. Суицидальные намерения; 4. Ранняя бессонница; 5. Средняя бессонница; 6. Поздняя бессонница; 7. Работоспособность и активность; 8. Заторможенность; 9. Ажитация; 10. Психическая тревога; 11. Соматическая тревога; 12. Желудочно-кишечные соматические симптомы; 13. Общие соматические симптомы; 14. Генитальные симптомы; 15. Ипохондрия; 16. Потеря в весе; 17. Критичность отношения к болезни

Рис. 1. Обобщенная динамика выраженности депрессии по шкале депрессии Гамильтона у больных легким и умеренным депрессивным эпизодом в процессе 42-дневного лечения препаратом Лайф 900

До начала терапии препаратом Лайф 900 выраженность симптомов депрессии по шкале Гамильтона у обследованных составляла 17,94 балла. В процессе лечения отмечалась положительная динамика: уже на 7 день терапии показатель по шкале депрессии Гамильтона не превышал 16 баллов (15,45 балла), на 14 день составил 11,76 балла и на 28 день уже находился в диапазоне, характерном для отсутствия депрессии (4,28 балла).

На рисунках 2—6 представлена динамика состояния больных по отдельным пунктам шкалы депрессии Гамильтона.

Показатель по пункту «Депрессивное настроение» на момент включения в исследование в целом по группе соответствовал 1,73 баллам (рис. 2). Оценка депрессивного настроения в процессе лечения демонстрирует положительную динамику уже с первой недели терапии, достоверная динамика зафиксирована на 14 день терапии (1,24 балла). Через 4 недели лечения (28 день) симптомы депрессивного настроения продолжали редуцироваться и средний показатель составил 0,52 балла по группе, что свидетельствовало об отсутствии депрессии. Оценка состояния обследованных через 6 недель (42 день) лечения свидетельствовала о значительной стабилизации (0,24 балла).

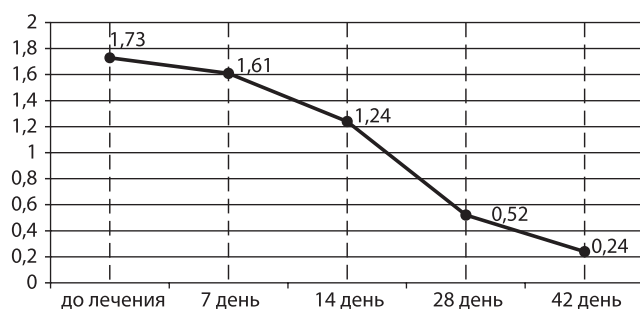


Рис. 2. Динамика выраженности показателей по пункту «Депрессивное настроение» шкалы депрессии Гамильтона у обследованных в процессе терапии (в баллах)

Аналогичная динамика наблюдалась по всем пунктам шкалы депрессии Гамильтона.

Обобщенная динамика расстройств сна (пункты 4—6 шкалы Гамильтона: «Ранняя бессонница», «Средняя бессонница» и «Поздняя бессонница») представлена на рисунке 3.

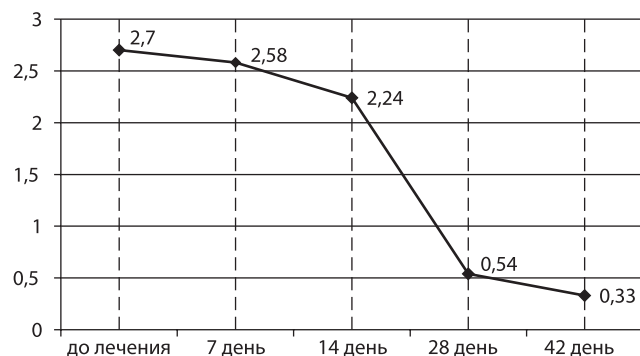


Рис. 3. Динамика выраженности расстройств сна по данным шкалы депрессии Гамильтона у обследованных в процессе терапии (в баллах)

До начала терапии обобщенная оценка по пунктам, характеризующим сон, составила 2,7 балла. При этом отсутствие затруднений при засыпании (0 баллов) отмечали лишь 5 (15,15 %) больных, остальные 28 (84,85 %) больных предъявляли жалобы на эпизодические затруднения при засыпании (более 30 минут) (1 балл). На момент начала терапии по пункту «Средняя бессонница» отсутствие каких-либо нарушений (0 баллов) зарегистрировано лишь у 6 (18,18 %) больных, большинство обследованных (23 — 69,70 %) предъявляли жалобы на беспокойный сон в течение всей ночи (1 балл); многократные пробуждения в течение всей ночи, подъем с постели (2 балла) были выявлены у 4 (12,12 %) больных. У 10 (30,30 %) обследованных отсутствовали какие-либо нарушения позднего сна (0 баллов), 16 (48,48 %) отмечали раннее пробуждение с последующим засыпанием (1 балл) и у 7 (21,21 %) больных регистрировалось окончательное раннее утреннее пробуждение (2 балла).

Оценка состояния больных в процессе лечения демонстрирует значительное улучшение показателей сна уже через неделю терапии (2,64 балла), которая сохранялась на протяжении всего периода наблюдения, достигая 2,24 балла на 14 день, 0,54 балла на 28 день лечения и 0,33 балла через 6 недель (42 день) лечения.

По пункту 7 шкалы Гамильтона «Работоспособность и активность» (рис. 4) большинство обследованных (21 — 63,64 %) до лечения отмечали у себя чувство усталости и слабости, связанное с работой или хобби, мысли и ощущение своей несостоятельности (1 балл), у 12 (36,36 %) больных регистрировались апатичность и нерешительность, утрата интереса к работе или хобби, им требовались дополнительные усилия, чтобы приступить к работе или проявить активность (2 балла). Значимого снижения продуктивности, отказа от работы (3—4 балла) не выявлялось ни у кого из обследованных. Средний балл по пункту «Работоспособность и активность» до начала лечения составил 1,36 балла. В процессе лечения отмечена достоверно положительная динамика состояния больных с 14 дня терапии — 1,12 балла.

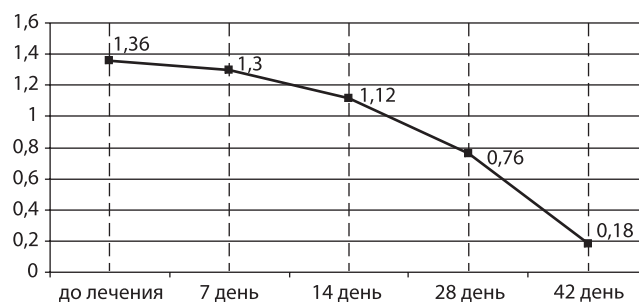


Рис. 4. Динамика выраженности показателей по пункту «Работоспособность и активность» шкалы депрессии Гамильтона у обследованных в процессе терапии (в баллах)

На рисунке 5 приведена динамика обобщенного показателя по пунктам 9 («Ажитация»), 10 («Психическая тревога») и 11 («Соматическая тревога»).

До начала лечения средний показатель по рассматриваемым пунктам составил 3,81 балла

(«Ажитация» — 0,97 балла, «Психическая тревога» — 1,39 балла, «Соматическая тревога» — 1,45 балла). При этом по пункту «Ажитация» отсутствие каких-либо изменений (0 баллов) было установлено лишь у 4 (12,12 %) больных. У большинства обследованных (26 — 78,79 %) отмечалось легкое беспокойство (1 балл), и у 3 (9,09 %) встречались беспокойные движения руками (2 балла).



Рис. 5. Динаміка вираженості показників ажитації, тривоги та соматическої тривоги за шкалою депресії Гамільтона у досліджуваних в процесі терапії (в балах)

Оценка пункта «Психическая тревога» выявила, что все пациенты до начала лечения отмечали у себя в той или иной степени выраженности напряжение и раздражительность, беспокойство и тревогу по незначительным поводам, которая могла выражаться в мимике больных, их речи. Субъективное напряжение и раздражительность (1 балл) зарегистрированы у 20 (60,61 %) больных, беспокойство по незначительным поводам (2 балла) — у 13 (39,39 %) больных.

Физиологические проявления тревоги («Соматическая тревога») в виде гастроинтестинальных (сухость во рту, метеоризм, диспепсия, спазм в кишечнике, тяжесть в животе), сердечно-сосудистых (сердцебиения, головные боли), респираторных (гипервентиляция, одышка), урогенитальных (полиурия) и вегетативных (повышенное потоотделение) симптомов отмечались у всех больных, включенных в исследование, но в разной степени представленности и интенсивности. Так, 18 (54,55 %) больных отмечали у себя слабо выраженные (1 балл) и 15 (45,45 %) больных — средней степени выраженности (2 балла) симптомы соматических проявлений тревоги.

В процессе лечения препаратом Лайф 900 уже на 7 день отмечалось снижение показателей тревоги и ажитации — обобщенный балл снизился до 2,64. Позитивная динамика сохранялась стабильно и в последующие дни наблюдения, достигая на 14 день терапии 1,73 балла, на 28 день — 0,51 балла при завершении лечения (42 день) средний показатель по рассматриваемым пунктам составил 0,12 балла.

Соматические компоненты депрессии оценивали по пунктам 12 «Желудочно-кишечные соматические симптомы», 13 «Общие соматические симптомы» и 14 «Генитальные симптомы».

Перед началом лечения обобщенный показатель по рассматриваемым пунктам составил 3,63 балла («Желудочно-кишечные соматические симптомы» — 1,18 балла, «Общие соматические симптомы» — 1,00 балл, «Генитальные симптомы» — 1,45 балла).

Среди желудочно-кишечных соматических симптомов у обследованных преобладали жалобы на снижение аппетита, но с приемом пищи без принуждения, чувство тяжести в животе (1 балл) — 27 (81,82 %) больных. Пациентов с приемом пищи с принуждением, потребностью в слабительных средствах или препаратах для купирования гастроинтестинальных симптомов (2 балла) в исследовании не было.

Общие соматические симптомы в виде представленности какого-либо из симптомов (тяжесть в конечностях, спине, голове, мышечные боли, чувство утраты энергии или упадка сил) выявлены у всех обследованных больных (33 — 100,00 %).

При оценке пункта «Генитальные симптомы» установлено, что все больные отмечали у себя нарушение либидо: снижение (1 балл) — 18 (54,55 %), утрату (2 балла) — 15 (45,45 %) больных.

Динамика обобщенного показателя в процессе лечения (рис. 6) демонстрирует значительную редукцию соматических компонентов депрессии под действием Лайф 900 уже через неделю лечения (3,09 балла через 7 дней, 2,30 балла через 14 дней, 0,6 балла через 28 дней терапии и 0,09 балла на 42 день терапии).

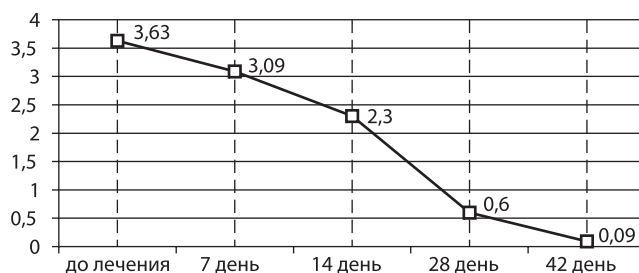


Рис. 6. Динаміка вираженості показників соматических симптомів депресії за шкалою депресії Гамільтона у досліджуваних в процесі терапії (в балах)

Пациентов с отсутствием изменений в показателях депрессии под влиянием терапии Лайф 900 в процессе лечения установлено не было.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности использования препарата Лайф 900 при лечении больных легким и умеренным депрессивным эпизодом.

Анализируя переносимость 6-недельного лечения, следует отметить, что осмотр и опрос пациентов в ходе проведенного исследования не выявил каких-либо жалоб, побочных реакций, осложнений или явлений непереносимости препарата Лайф 900 при его ежедневном назначении по 1 таблетке в день в течение 42 дней. Ни один из пациентов не предъявлял жалоб и не испытывал каких-либо неприятных ощущений, которые можно было бы связать с действием изучаемого препарата. В целом, по данным объективного клинического осмотра, переносимость препарата Лайф 900 может быть признана как хорошая у всех пациентов.

Полученные результаты позволяют сделать следующие выводы: назначение препарата Лайф 900 (таблетки производства Штайгервальд Арцнайmittelwerk ГмбХ, Германия) больным легким и умеренным депрессивным эпизодом по 1 таблетке один раз в день

в течение 6 недель сопровождается антидепрессивным эффектом. Антидепрессивное действие Лайф 900 состоит в ослаблении выраженности основных клинических проявлений депрессивного расстройства, уменьшении количественной выраженности показателей депрессии по шкале Гамильтона (с 17,94 балла до 1,29 балла). Препарат Лайф 900 положительно влияет на показатели активности, уменьшает проявления тревоги, включая ее соматические компоненты, оказывает восстанавливающее действие на ночной сон. Препарат Лайф 900 хорошо переносится больными и на протяжении 6 недель лечения ни у кого из включенных в исследование пациентов не вызвал каких-либо ожидаемых или неожиданных побочных эффектов, не оказал отрицательного влияния на показатели общего клинического состояния.

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Психиатрия и психофармакотерапия / Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 427 с.
2. Бензин Д. В. Суицидальное поведение при депрессии в рамках расстройств настроения и личностных расстройств (анализ, психофармакологическая коррекция) / Д. В. Бензин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — Т. 102, № 9. — С. 15—19.
3. Современные проблемы психосоматической и сомато-психиатрической медицины / [Битенский В. С., Мельник Э. В., Пахмурный В. А., Чернова Т. М.] // Таврический журнал психиатрии. — Т. 7. — № 1 (22). — 2003. — С. 32—34.
4. Ветроградова О. П. Депрессия как общемедицинская проблема / О. П. Ветроградова // Медицина для всех. — 1997. — № 2. — С. 2—9.
5. Вовин Р. Я. Применение гелариума в лечении депрессивных расстройств / Р. Я. Вовин, М. Г. Янушко, М. Ю. Шипилин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2002. — Т. 4. — № 1. — С. 22—25.

6. Клинические испытания лекарств / под ред. В. И. Мальцева, Т. К. Ефимцевой, Ф. Б. Белоусова, В. Н. Коваленко. — Киев, 2002. — 350 с.

7. Марута Н. О. Стан надання та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Архів психіатрії. — 2011. — Т. 17, 3 (66).

8. Масштаб неврологических и психиатрических проблем в последнем десятилетии XX века и тенденции их будущего развития в свете статистико-эпидемиологических данных ВОЗ // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1999. — Т. 99, № 9. — С. 46—47.

9. Напреєнко О. К. Депресії та тривога в загальномедичній практиці (соціальні, діагностичні та лікувально-профілактичні аспекти) / О. К. Напреєнко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2002. — № 1. — С. 7—12.

10. Орловская Д. Д. Психиатрия в XXI веке / Орловская Д. Д., Жариков Н. М., Тиганов А. С. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 102, № 6. — 2002. — С. 9—14.

11. Практикум по общей, экспериментальной и прикладной психологии / [В. Д. Балин, В. К. Гайда, В. К. Гербачевский и др.]; под общей ред. А. А. Крылова, С. А. Маничева. — 2-е изд., доп. и перераб. — СПб.: Питер, 2003. — 560 с.

12. Психотропные средства в общемедицинской практике // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2001. — № 3. — С. 57—62.

13. Табачников С. І. Роль і місце соціальної психіатрії у сучасному суспільстві / С. І. Табачников // Новості медицини і фармації. — 2002. — № 19—20. — С. 20.

14. Gastpar M. Comparative efficacy and safety of a once-daily dosage of hypericum extract STW3-V1 and citalopram in patients with moderate depression: a double-blind, randomized, multicenter, placebo-controlled study / Gastpar M., Singel A., Zeller K. // Pharmacopsychiatry. — 2006; 39: 66—75.

15. Conceptualization and rationale for consensus definitions of terms in major depressive disorder: remission, recovery, relapse, and recurrence / [Frank E. Prien RF, Jarrett RB, et al.] // Archives of General Psychiatry. — 1991. — 48: 851—855.

16. Mazo G. J. // Eur Neuropsychopharmacology. — 2000; 10 (Suppl. 2): 48.

17. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. 2008.

Надійшла до редакції 29.01.2013 р.

I. О. Явдак

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

Терапевтичні можливості використання рослинних антидепресантів в лікуванні депресивних розладів

З метою оцінки терапевтичної ефективності препарату Лайф 900 обстежено 33 пацієнти з діагнозом «Депресивний епізод» легкого і помірного ступеня тяжкості (F 32.0 і F 32.1 за МКХ-10).

Ефективність лікування оцінювали на підставі динаміки вираженості характерних суб'єктивних скарг пацієнтів і зниження вираженості клінічних проявів депресії за даними нейропсихологічного тестування вираженості депресії за шкалою Гамільтона (HDRS).

Встановлено, що 6-тижневий курс лікування препаратом Лайф 900 у більшості пацієнтів веде до значного зниження вираженості основних клінічних проявів депресії, істотно зменшує кількісну вираженість показників депресії за шкалою Гамільтона. Лайф 900 позитивно впливає на показники активності, зменшує прояви тривоги і соматичні компоненти тривоги, справляє гармонізуючу дію на нічний сон.

Ключові слова: депресивні розлади, лікування, антидепресант, Лайф 900.

I. Yavdak

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

Therapeutic possibilities of using herbal antidepressants in the treatment of depressive disorders

In order to evaluate the therapeutic efficacy of Life 900 examined 33 patients with a diagnosis of «Depressive episode» of mild to moderate severity (F 32.0 and F 32.1 in ICD-10).

The effectiveness of treatment was assessed on the basis of the dynamics of the severity of patients' complaints and severity reduction of depressive clinical symptoms according to neuropsychological testing — the severity of depression on the Hamilton scale (HDRS).

It has been found that a 6-week course of treatment with Life-900 caused for most patients a significant reduction in the severity of the main clinical manifestations of depression, significantly reduced the severity of quantitative indicators of depression on the Hamilton scale. Life 900 improves performance activity, reduces symptoms of anxiety, somatic components of anxiety, had a harmonizing effect on nocturnal sleep.

Key words: depressive disorder, treatment, herbal antidepressant, Life 900.

С. Г. Бурчинский, канд. мед. наук, руководитель Отдела информационного анализа и руководитель Международных научных исследовательских программ

ГУ «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины» (г. Киев)

МЕЛАТОНИН И ЕГО ВОЗМОЖНОСТИ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

В статье рассмотрены современные взгляды на проблему стресс-зависимых нарушений и расстройств адаптации в неврологической практике. Обсуждена роль физиологических биоритмов и гормона мелатонина как универсального биорегулятора, адаптогена и стабилизатора функций ЦНС. С этой точки зрения проанализированы возможности мелатонина в нормализации нарушений сна, психоэмоциональной и когнитивной сфер при стресс-зависимой патологии. Особое внимание уделено новому препарату мелатонина Мелаксен и его клинико-фармакологическим свойствам, позволяющим реализовать стратегию патогенетически обоснованной стресс- и геропротекторной фармакотерапии при различных нарушениях деятельности головного мозга. Проанализированы клинические возможности Мелаксена в неврологии, его характеристики безопасности и рекомендации по практическому применению препарата.

Ключевые слова: расстройства адаптации, стресс, биоритмы, нарушения сна, мелатонин

Сегодня проблема стресса и стресс-зависимых заболеваний становится одной из ведущих в современной медицине. Особую актуальность приобретает патологическое воздействие длительного, хронического психоэмоционального стресса, лежащее в основе формирования разнообразных «болезней цивилизации», среди которых ведущее значение в неврологии принадлежит неврозам и расстройствам мозгового кровообращения.

Невротические расстройства в настоящее время являются одной из ведущих медико-социальных проблем. Распространенность их в популяции чрезвычайно высока — 10—20 % всего населения в развитых странах [14, 37], причем средний ежегодный показатель прироста их распространенности в мире превышает 10 %. Соответственно, существенно растет и социально-экономическое значение неврозов (расходы на лечение, оплата нетрудоспособности, снижение эффективности труда и др.), а также их психологическая роль (влияние на социальные и личностные контакты, десоциализация и т. д.). Поэтому проблема эффективной диагностики и лечения невротических расстройств выходит сегодня на одно из первых мест в медицине и фармакологии.

Важнейшее значение в патогенезе неврозов придается воздействию хронического стресса, особенно психосоциального характера («синдром менеджера» и др.). При этом, наряду с выраженностью и длительностью стрессорного воздействия, не меньшую (если не большую) роль играют особенности высшей нервной деятельности и психоэмоциональная устойчивость личности, в свою очередь определяющие адаптационно-компенсаторный потенциал конкретного человека. При ослаблении данного потенциала риск развития невроза существенно возрастает [10].

Также важную роль играют состояния хронического стресса и в развитии ангионеврологической патологии, особенно транзиторных нарушений мозгового кровообращения [40]. При отсутствии надлежащего фармакологического и/или психотерапевтического контроля, особенно у лиц среднего и пожилого возраста, при наличии атеросклеротических изменений

в сосудах головного мозга, артериальной гипертензии существенно возрастает риск развития инсульта.

Ведущую роль в развитии стресс-зависимых неврологических и цереброваскулярных расстройств играет нарушение центральной регуляции сосудистого тонуса и вегетативных функций в сочетании с развитием психоэмоционального дисбаланса. Патогенетическим фундаментом упомянутых нарушений служат нейрометаболические и сосудистые нарушения, приводящие к ишемии и гипоксии мозга, энергодефициту нейронов, нейромедиаторным изменениям и т. д. На доклинической стадии подобные сдвиги могут проявляться в виде жалоб на ухудшение памяти, концентрации, сосредоточенности, ослабление физической и психической работоспособности, преходящие головные боли и головокружения, эмоциональную подавленность, неустойчивость настроения и т. д.

Именно на этапе «предболезни» адекватная фармакологическая коррекция способна предупредить негативную динамику патологических изменений, нормализовать проявления типичного сегодня конфликта адаптации между организмом человека и окружающей средой, обеспечить профилактику последующего развития конкретных форм патологии — нейроциркуляторной дистонии, транзиторных ишемических атак, депрессии, тревожных расстройств и др. [13, 20].

Важно отметить, что патологическое воздействие стресса на мозг характеризуется исключительным многообразием, а именно:

- 1) нарушения межцентральных механизмов регуляции (прежде всего корково-подкорковых взаимоотношений);
- 2) нарушения гемодинамики мозга, прежде всего на уровне микроциркуляции;
- 3) нарушения процессов энергообмена в нейронах и функций нейрональных мембран;
- 4) нарушения трофических процессов и нейропластичности.

Таким образом, стресс нарушает регуляторные функции ЦНС на всех уровнях организации — от молекулярного до системного. При этом важнейшее место в упомянутом дисбалансе и «срыве» адаптационных механизмов принадлежит нарушениям циркадных ритмов.

Проблеми фізіології і патофізіології циркадних ритмів, аналіза їх ролі в патогенезі різних захворювань, як і питання хронобіології і хрономедицини в цілому, являються сьогодні одними з найбільш актуальних з точки зору клінічної практики. Інтенсивне вивчення механізмів циклічності процесів життєдіяльності організму на молекулярному, клітинному і системному рівнях дозволило наблизитися до розуміння можливостей їх направленої регуляції при різних формах патології, і передусім всіх захворювань центральної нервової системи (ЦНС).

Нарушення циклу сон — бодрствование, пов'язані з цим зміщення в секреції гормонів і нейромедіаторів сьогодні розглядаються як важливий фактор старіння мозку, розвитку стрес-індуцированих реакцій і, нарешті, як суттєвий компонент патогенезу різних неврологічних і психічних захворювань і, в частині, неврозів, цереброваскулярної патології, депресивних розладів і др. [11, 17, 18, 46].

Як відомо, основні структури регуляції циркадних ритмів локалізуються в різних регіонах головного мозку. Головним «водителем» згаданих служить супрахізматичне ядро гіпоталамуса (СХЯ). Основним синхронізатором «біологічних годин» організму є світло, досягає СХЯ від фоторецепторів сітчатки через спеціалізовану систему провідних шляхів [35]. Далішня реалізація регуляторних хронобіологічних процесів здійснюється через залучення в цей процес іншого ядра гіпоталамуса — паравентрикулярного (ПВЯ), від якого провідні шляхи йдуть до епіфізу, де здійснюється синтез і продукція «гормона сна» — мелатоніна — головного фактора гуморальної регуляції циклу сон — бодрствование і одного з ключових факторів, визначають адаптаційні можливості ЦНС і всього організму.

Роль і функції мелатоніна в організмі по суті унікальні і в загальному вигляді включають в себе: а) регуляцію циркадних і сезонних ритмів; б) регуляцію психоемоційної і когнітивної сфери; в) антиоксидантне, нейро- і геропротекторне діє; г) імунomodulatory діє; д) вегетостабілізуюче діє; е) онкопротекторне діє; ж) універсальне стрес-протекторне діє [2, 4, 8, 17, 21, 38, 44].

Особливу увагу звертають на центральні регуляторні і адаптаційні можливості мелатоніна, які є основою його застосування в неврологічній практиці. Розглянемо їх більш детально.

1) Хронотропне діє

Відомо, що епіфізарна секреція мелатоніна має чітку добову динаміку — підвищується в темне час доби і різко знижується днем на світлі [21, 24]. Мелатонін синтезується в епіфізі з амінокислоти триптофану, шляхом ряду хімічних реакцій трансформуючись в серотонін, а потім в мелатонін. Свої ефекти мелатонін реалізує двома шляхами: а) через систему специфічних мелатонінових рецепторів (MT1, MT2, MT3), різних за функцією (збуджуючі і затримуючі) і локалізації (мембранні і ядерні) і широко представлених

в різних структурах мозку, безпосередньо беручих участь в організації пізнавальної діяльності, психічних і психоемоційних реакцій, і б) шляхом взаємодії (за рахунок свого вільного проникнення через всі тканинні і гістогематичні бар'єри) з іншими ядерними рецепторами і субклітинними структурами, локалізованими в неокортексі, гіпокампі, стріатумі, мезенцефальних ядрах і т. д. [5, 8, 41].

Будучи природним хронобіотиком, синхронізуючим циркадні біоритми, мелатонін забезпечує нормалізацію різних сторін діяльності ЦНС, виведених з рівноважного стану, т. є. десинхронізованих [5]. В клінічній практиці це відображається в наявності гіпногенного ефекту мелатоніну, що є основою для ведучого клінічного показання до його застосування — інсомніям різної природи.

Інсомнії є одним з ведучих симптомів комплексів, супроводжуваних виникненням і розвитком різних форм патології — як невротичної, так і психосоматичної і органічної природи [12]. При неврозах порушення сну можна розглядати як обов'язковий прояв клінічної картини захворювання і, одночасно, найважливіший механізм його прогресування [16]. Інсомнії при психосоматичних захворюваннях також грають важливу роль в їх патогенезі, а при цереброваскулярній патології, являючись одним з найбільш важко психологічно переносимих синдромів, створюють несприятливий емоційний фон, не сприяють успішному лікуванню і, по суті, загострюють перебіг основного захворювання.

В лікуванні інсомній в даний час ведуче місце належить фармакотерапії. Сьогодні в світі близько 3 % людей постійно, і 25—29 % — періодично приймають різні засоби, причому частота їх застосування зростає з віком [19, 23]. Разом з тим, в даний час засоби, або гіпнотики залишаються однією з найбільш проблемних в практичному плані груп нейрофармакологічних засобів з огляду на цілий ряд причин:

а) недостатня розробленість номенклатури даних препаратів в світовій клінічній практиці порівняно з іншими нейротропними засобами;

б) наявність значущого числа побічних ефектів у багатьох засобах, традиційно застосовуваних як засоби сну (бензодіазепіни, гістамінергічні засоби і, в певній ступені — засоби «нового покоління» — Z-препарати);

в) відсутність чітких критеріїв вибору того чи іншого засоби сну у конкретного пацієнта.

В результаті, методологія застосування гіпнотиків залишається слабо розробленою, а їх практичне призначення нерідко відбувається емпірично, без належного врахування механізмів дії, особливостей клініко-фармакологічних ефектів і можливого побічного дії.

Разом з тим, найбільш поширеною формою інсомній (до 2/3 всіх клінічних випадків) є

ситуаційна (или — в соответствии с Международной классификацией расстройств сна ICSD-2, 2005 — адаптационная) инсомния, т. е. нарушения сна, возникающие у здоровых людей в результате воздействия острого стрессогенного фактора (психоэмоциональное перенапряжение, резкое изменение образа жизни и/или часовых поясов в результате командировки, отъезда в отпуск, смены места жительства и т. д.), т. е. при ситуациях, периодически возникающих практически у каждого человека в течение жизни. Для данной категории лиц особенно актуальным является сохранение полноценной социальной активности и отсутствие побочных эффектов и, прежде всего, наиболее распространенного при применении гипнотиков — постсомнического синдрома, проявляющегося в виде утренней вялости, слабости, головной боли или тяжести в голове, затруднениях в концентрации внимания, ослаблении памяти и др., что крайне негативно переносится потребителем препарата и ведет к отказу от дальнейшего лечения.

Таким образом, сегодня стратегию фармакотерапии инсомний следует рассматривать не с позиций традиционного симптоматического подхода к назначению снотворных средств — достижению одноразового гипногенного эффекта — а с точки зрения нормализации адаптационно-компенсаторного потенциала ЦНС в целом в условиях воздействия стрессового фактора либо той или иной формы хронической патологии ЦНС, т. е. в условиях десинхроноза. Именно с таких позиций следует оценивать преимущества мелатонина в качестве снотворного средства.

Применение мелатонина в качестве эффективного и безопасного гипнотика при неврозах, цереброваскулярной и психосоматической патологии, а также при стрессогенных реакциях имеет обширную доказательную базу [4, 15, 21, 22, 29, 47]. Хотя по мощности собственно гипногенного эффекта мелатонин и уступает традиционным гипнотикам — бензодиазепинам и Z-препаратам, он превосходит упомянутые средства, прежде всего, по критериям мягкости и физиологичности действия. Сон в результате приема мелатонина максимально близок к естественному, без нарушений его структуры. Под влиянием мелатонина ускоряется засыпание, уменьшается число ночных пробуждений и увеличивается общая продолжительность сна. Наконец, мелатонин характеризуется высоким уровнем безопасности, полным отсутствием постсомнического синдрома и психомоторных нарушений, а также риска развития привыкания и зависимости, что делает его препаратом выбора при:

- ситуационных инсомниях, вызванных острым или хроническим стрессом, сменой часовых поясов, сменной работой и др.;

- нарушениях сна при неврозах, цереброваскулярной и психосоматической патологии.

Учитывая физиологичность действия и безопасность, мелатонин особенно показан при нарушениях сна у лиц пожилого и старческого возраста. Целесообразность назначения именно мелатонина у лиц данных возрастных групп определяется не только высокой частотой инсомний и оптимальным сочетанием эффективности/безопасность у данного средства, но и наличием у мелатонина геропротекторных

свойств, о чем подробнее будет сказано ниже. Кроме того, снотворное действие мелатонина тесно связано с его регулирующим влиянием на психоэмоциональную и когнитивную сферу.

2) Анксиолитическое и антидепрессивное действие

Анксиолитическое действие мелатонина сегодня рассматривается как важная составная часть его комплексного адаптогенного, стресс-протекторного потенциала [4, 9, 34]. Важно подчеркнуть, что этот эффект хотя и сочетается со снотворным действием мелатонина, реализуется совершенно самостоятельно, за счет модулирующего влияния на ГАМК-ергические рецепторы, приводящего к повышению сродства ГАМК-рецепторов к ГАМК [26]. Профиль анксиолитической активности мелатонина сходен с таковым для бензодиазепинов. Хотя мелатонин по выраженности анксиолитического эффекта уступает бензодиазепиновым анксиолитикам, но существенно превосходит последние по критериям безопасности [9]. Он не обладает отмеченными выше типичными побочными эффектами бензодиазепинов и поэтому может эффективно применяться не только в режиме монотерапии, но и в комбинации с бензодиазепинами с целью как усиления их действия, так и возможного снижения их дозы и, соответственно, повышения безопасности лечения синдрома тревоги [25]. Учитывая частоту сочетания нарушений сна и тревожности у пациентов с неврозами и цереброваскулярной патологией, применение мелатонина существенно расширяет возможности фармакотерапии в неврологии.

Взаимосвязь между мелатонином и депрессией представляется более сложной. Нарушения сна при депрессиях — один из наиболее типичных диагностических признаков данной патологии, отраженный в DSM-IV [32], и наблюдающийся у 80—90 % депрессивных пациентов, что сочетается со снижением секреции мелатонина [36]. Эти нарушения включают нарушения засыпания и пробуждения, дезорганизацию структуры сна. Хорошо известен и феномен снижения концентрации мелатонина в крови у значительного числа пациентов с депрессией [1, 18, 45]. Также известен факт стимулирующего влияния многих антидепрессантов на синтез и секрецию мелатонина [18]. Однако попытки использования мелатонина в качестве антидепрессанта оказались достаточно противоречивыми [18, 30]. В то же время эффективность мелатонина в качестве антидепрессанта была выше у лиц с изначально ослабленной его эпифизарной секрецией [30], что позволяет предположить возможность клинически выраженного антидепрессивного действия мелатонина у пациентов с наличием «конфликта адаптации» и десинхронозом, т. е. при депрессивных расстройствах психогенной природы на почве стресса, при неврозах, психосоматике и т. д. И хотя в целом проблема первичности или вторичности взаимоотношений между депрессиями и нарушениями сна остается до настоящего времени нерешенной, частота сочетанных инсомнических, депрессивных и тревожных расстройств в неврологической практике позволяет рассматривать мелатонин как универсальный комплексный корректор нарушений сна и психоэмоционального баланса при различных формах неврологической патологии.

3) Когнитивное действие

В последние годы у мелатонина в эксперименте и клинике были выявлены отчетливые мнемотропные свойства, в частности улучшение вербальной и зрительной памяти, ослабление проявлений амнезии [6, 43]. Важно подчеркнуть, что антиамнестическое действие мелатонина особенно четко выражено в условиях ишемии, как раз и приводящей к «срыву адаптации» в результате развития ишемического каскада. Так, профилактическое введение мелатонина уменьшало выраженность морфологических и поведенческих сдвигов на модели острой ишемии в эксперименте, а удаление эпифиза, наоборот, ухудшало когнитивное функционирование [4]. Полученные данные тесно связаны с наличием у мелатонина выраженного нейро- и геропротекторного потенциала.

4) Нейрогеропротекторное действие

В основе упомянутого действия мелатонина лежат, прежде всего, его антиоксидантные свойства. Мелатонин обладает как прямым, так и косвенным антиоксидантным действием, т. е. свойствами как «ловушки» свободных радикалов, так и активатора естественной антиоксидантной системы организма — супероксиддисмутазы, каталазы, глутатиона [4, 42]. Кроме того, у мелатонина выявлена способность ослаблять проявления глутаматной эксайтотоксичности и процессы апоптоза, активировать нейрональные ростовые факторы — NGF и BDNF [4]. Также у мелатонина обнаружены уникальные протективные свойства при болезни Альцгеймера — способность тормозить образование в мозге бета-амилоидного пептида, являющегося морфологической основой данного заболевания [7, 39]. В клинических исследованиях показано положительное влияние мелатонина на когнитивные функции, сон и циркадные ритмы у пациентов с ранними стадиями болезни Альцгеймера [27, 28], что позволяет рассматривать мелатонин как возможный перспективный инструмент комплексной фармакотерапии деменций.

Положительное действие мелатонина, реализуемое за счет его нейропротекторных свойств, обнаружено и при другой форме нейродегенеративной патологии — болезни Паркинсона. В эксперименте на модели болезни Паркинсона, вызванной инъекциями нейротоксина МФТП, мелатонин ослаблял нарушения моторики, условнорефлекторной деятельности, предотвращал гибель дофаминовых нейронов в черной субстанции и повышал содержание дофамина в стриатуме [5, 33]. В клинике у пациентов с начальными проявлениями болезни Паркинсона после курса лечения мелатонином показано ослабление тремора и ригидности на фоне улучшения когнитивных функций и нормализации сна [5, 31].

Касаясь нейропротекторных свойств мелатонина, следует отметить его эффективность именно при тех заболеваниях, которые относят к категории возраст-зависимых (болезни Альцгеймера и Паркинсона, депрессии, цереброваскулярная патология). В процессе старения происходят значительные нарушения в системе обеспечения нормального уровня циркадных ритмов, связанных с резким ослаблением биосинтеза и секреции мелатонина [3, 24]. Именно с дефицитом мелатонина в значительной степени связывается

глобальное нарушение процессов адаптации при старении и проявление возрастного десинхроноза, лежащего в основе многих неврологических и кардиологических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста [3, 17]. Поэтому эффекты мелатонина в отношении ЦНС могут квалифицироваться не только как нейро-, но и как геропротекторные. Известные данные о продлении жизни экспериментальных животных различных видов под влиянием экзогенного вводимого мелатонина [2, 3] подтверждают его роль в процессах старения и развитии возрастной патологии.

В итоге, мелатонин сегодня можно рассматривать как уникальный биорегулятор, адаптоген и стабилизатор деятельности всего организма и, в частности, функций ЦНС. Его терапевтический потенциал существенно превосходит по широте подавляющее большинство известных нейрофармакологических средств. Однако, вследствие ряда сложностей в организации клинических исследований мелатонина и, нередко, одностороннего подхода к оценке его возможностей, показания к его клиническому применению ограничиваются, преимущественно, расстройствами сна, что неоправданно сужает перспективы применения данного средства. Вместе с тем, следует помнить, что инсомнии не просто служат одним из наиболее характерных проявлений десинхроноза и маркером нарушений процессов адаптации, но и в подавляющем большинстве случаев сопряжены с нарушениями аффективной и когнитивной сферы, цереброваскулярной, нейродегенеративной либо психосоматической патологией. Поэтому коррекция нарушений сна под влиянием мелатонина (в отличие от «классических» снотворных средств) становится не просто результатом гипногенного эффекта, а затрагивает нормализацию деятельности различных структур мозга, обеспечивающих процессы центральной регуляции во всей их комплексности. Именно с таких системных позиций и следует рассматривать назначение мелатонина при самых разных заболеваниях в неврологической практике.

Среди препаратов мелатонина, представленных в Украине, особого внимания заслуживает препарат Мелаксен в форме таблеток, содержащих 3 мг мелатонина. Именно на Мелаксене получена основная мировая доказательная база клинической эффективности и безопасности мелатонина. Кроме того, данный препарат полностью соответствует всем современным международным стандартам качества и максимально доступен в экономическом плане.

Применяют Мелаксен по 1 таблетке в день, за 1—2 часа до сна после еды. Оптимальный курс лечения — 3 недели.

Мелаксен характеризуется высоким уровнем безопасности. Большинство побочных эффектов отмечаются редко (1/1000 — 1/10 000) и очень редко (1/10 000 и реже). Иногда могут отмечаться парадоксальные реакции в виде возбуждения, беспокойства, бессонницы (чаще при превышении рекомендуемой дозы), головная боль, головокружение, сонливость, диспепсические расстройства. Следует отметить, что все потенциальные побочные эффекты мелатонина не относятся к категории серьезных и часто спонтанно

исчезают в процессе лечения. Случаи передозировки Мелаксена не описаны.

В связи с отсутствием специальных исследований прием Мелаксена детьми до 18 лет, беременными и кормящими женщинами не рекомендуется.

В заключение следует подчеркнуть, что появление в Украине препарата мелатонина Мелаксен можно рассматривать как существенное расширение возможностей традиционной терапии неврозов, цереброваскулярной и нейродегенеративной патологии, острых стрессорных реакций, т. е. основных форм заболеваний и патологических состояний в практике врача-невролога, сопровождающихся не только нарушениями сна, но и «конфликтом адаптации» между организмом и окружающей средой. Применение Мелаксена позволяет реализовать качественно иной, системный подход к терапии упомянутых заболеваний и состояний, и поэтому заслуживает особого внимания.

Список литературы

1. Амон М. Перспективы в изучении патогенеза и терапии аффективных расстройств: роль мелатонина и серотонина / Амон М., Буае П.-Т., Моке Е. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — Т. 107, № 11. — С. 77—83.
2. Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. — СПб.: Наука, 2003. — 467 с.
3. Анисимов В. Н. Влияние мелатонина на процесс старения / В. Н. Анисимов // В кн.: Мелатонин в норме и патологии / [Комаров Ф. И., Рапопорт С. И., Малиновская Н. К., Анисимов В. Н.]. — М., 2004. — С. 223—236.
4. Арушанян Э. Б. Гормон эпифиза мелатонин и его лечебные возможности / Э. Б. Арушанян // Рус. мед. журнал. — 2005. — Т. 13, № 26. — С. 1755—1760.
5. Арушанян Э. Б. Эпифизарный гормон мелатонин и неврологическая патология / Э. Б. Арушанян // Там же. — 2006. — Т. 14, № 23. — С. 1657—1773.
6. Арушанян Э. Б. Влияние гормонов на деятельность мозга: мнемоторные свойства эпифизарного мелатонина / Арушанян Э. Б., Арушанян Л. Г., Арушанян А. Э. // Бюл. сибирской медицины. — 2006, прилож. 2. — С. 58—59.
7. Арушанян Э. Б. Мелатонин и болезнь Альцгеймера / Э. Б. Арушанян // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2010. — Т. 110, № 1. — С. 100—106.
8. Арушанян Э. Б. Гормон мозговой железы эпифиза мелатонин — универсальный естественный адаптоген / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Успехи физиол. наук. — 2012. — Т. 43, № 2. — С. 82—100.
9. Арушанян Э. Б. Сравнительная оценка эпифизарного мелатонина и бензодиазепиновых анксиолитиков / Э. Б. Арушанян // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2012. — Т. 75, № 3. — С. 35—40.
10. Бурчинский С. Г. Возможности и перспективы применения ноотропных средств при психосоматической патологии / С. Г. Бурчинский // Журнал практ. лікаря. — 2003. — № 5. — С. 43—46.
11. Бурчинский С. Г. Нарушения сна при депрессиях: новые возможности антидепрессантов / С. Г. Бурчинский // Укр. неврол. журнал. — 2012. — № 2. — С. 84—89.
12. Вакуленко Л. А. Современная сомнология и некоторые аспекты применения снотворных препаратов / Л. А. Вакуленко // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 20—22. — С. 20.
13. Вознесенская Т. Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий / Т. Г. Вознесенская // Здоров'я України. — 2006. — № 23/1. — С. 50—51.
14. Карвасарский Б. Д. Неврозы / Б. Д. Карвасарский. — М.: Медицина, 1990. — 573 с.
15. Ковальзон В. М. Мелатонин и сон / В. М. Ковальзон, А. М. Вейн. В кн.: Мелатонин в норме и патологии [под ред. Комарова Ф. И., Рапопорта С. И., Малиновской Н. К., Анисимова В. Н.]. — М. Медпрактика-М, 2004. — С. 182—197.
16. Ковров Г. В. Современные тенденции в диагностике и лечении инсомнии / Г. В. Ковров, О. В. Любшина // Рус. мед. журнал. — 2007. — № 4. — С. 202—205.
17. Біоритми, мелатонін та старіння / [О. В. Коркушко, В. Б. Шатило, А. В. Писарук, М. С. Романенко] // Журн. практ. лікаря. — 2004. — № 1. — С. 38—43.
18. Кочетков Я. А. Мелатонин и депрессия / Я. А. Кочетков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — Т. 107, № 6. — С. 79—83.
19. Левин Я. И., Вейн А. М. Проблемы инсомнии в общей медицинской практике / Я. И. Левин, А. М. Вейн // Рус. мед. журнал. — 1996. — № 3. — С. 16—19.
20. Маркова М. В. Синдром менеджера: реальная угроза «цвету нации»? / М. В. Маркова // Therapia. — 2006. — № 1. — С. 42—44.
21. Мендель В. Э. Мелатонин: роль в организме и терапевтические возможности. Опыт применения препарата Мелаксен в российской медицинской практике / В. Э. Мендель, О. И. Мендель // Рус. мед. журнал. — 2010. — Т. 18, № 6. — С. 336—341.
22. Результаты российского мультицентрового исследования эффективности и безопасности Мелаксена (мелатонин) для лечения нарушений сна у пациентов с хронической церебральной сосудистой недостаточностью / [Полуэктов М. Г., Левин Я. И., Бойко А. Н., и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — Т. 112, № 9. — С. 26—31.
23. Сыропятов О. Г. Лечение расстройств сна у пациентов инволюционного возраста / О. Г. Сыропятов, Н. А. Дзеружинская // Новости медицины и фармации. — 2002. — № 3—4. — С. 3.
24. Шатило В. Б. Мелатонин: физиологические функции, фармакологические эффекты и возможные области применения в медицине / В. Б. Шатило // Журнал практ. лікаря. — 1999. — № 6. — С. 35—41.
25. Perioperative effects of melatonin and midazolam premedication on sedation, orientation, anxiety scores and psychomotor performance/ [Acil M., Basgul E., Celiker V., et al.] // Eur. J. Anaesthesiol. — 2004. — Vol. 21. — P. 553—557.
26. Pineal hormone melatonin binds and activates an orphan pf the nuclear receptor superfamily / [Becker-Andre M., Wiesenberg J., Schaeren-Wilmers N. et al.] // J. Biol. Chem. — 1994. — Vol. 269. — P. 28531—28534.
27. Brusco L. J. Melatonin treatment stabilizes chronobiological and cognitive symptoms in Alzheimer's disease / Brusco L. J., Márquez M., Cardinali D. P. // Neuroendocrinol. Lett. — 2000. — Vol. 21. — P. 39—42.
28. The use of melatonin in Alzheimer's disease / [Cardinali D. P., Brusco L. J., Liberczuk C., Furio A. M.] // Ibid. — 2002. — Vol. 23, suppl. 1. — P. 20—23.
29. Melatonin and its analogs in insomnia and depression / [Cardinali D. P., Srinivasan V., Brzezinsky A. et al.] // J. Pineal Res. — 2012. — Vol. 52. — P. 365—375.
30. Dolberg O. T. Melatonin for the treatment of sleep disturbances in major depressive disorder / Dolberg O. T., Hirshmann S., Grunhaus L. // Amer. J. Psychiat. — 1998. — Vol. 155. — P. 1119—1121.
31. Melatonin for sleep disturbances in Parkinson's disease / [Dowling G. A., Mastick J., Colling E. et al.] // Sleep Med. — 2005. — Vol. 39. — P. 34—42.
32. Fuchs E. Pharmacology of a new antidepressant: benefit of the implication of the melatonergic system / Fuchs E., Simon M., Schmelting B. // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2006. — Vol. 21, suppl. 1. — P. S17—S20.
33. Melatonin protects nigral dopaminergic neurons from 1-methyl-4-phenylpyridinium (MPP) neurotoxicity in rats / [Jin B. K., Shin D. J., Jeong M. J. et al.] // Neurosci. Lett. — 1998. — Vol. 245. — P. 61—64.
34. The effect of intraamygdalar melatonin injections on the anxiety like behaviour and the spatial memory performance in male Wistar rats / [Karakas A., Coskun H., Kaya A. et al.] // Behav. Brain Res. — 2011. — Vol. 222. — P. 141—150.

35. Klein D. C. Suprachiasmatic Nucleus: The Minds Clock / Klein D. C., Moore R. Y., Reppert S. M. — N. Y. : N. Y. Univ. Press, 1991. — 225 p.
36. Lam R. W. Sleep disturbances and depression: a challenge for antidepressants / R. W. Lam // *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2006. — Vol. 21, suppl. 1. — P. S25—S29.
37. Marks I. E. Cure and care of neurosis / I. E. Marks. — N. Y. : J. V. Scott Med. Found., 2001. — 429 p.
38. Melatonin and sleep in aging population / [Pandipermal S. R., Zisapel N., Srinivasan V. et al.] // *Exp. Gerontol.* — 2005. — Vol. 40. — P. 911—925.
39. Inhibition of Alzheimer beta-fibrillogenesis by melatonin / [Pappolla M. A., Bozner B., Solo C. et al.] // *J. Biol. Chem.* — 1998. — Vol. 273. — P. 7185—7189.
40. Petersen A. Chronic psychoemotional stress and cerebrovascular pathology / Petersen A., Darber G., Klingwood N. I. // *Physiology and Pathophysiology of Brain Circulation.* — Los Angeles: Univ. Press, 2006. — P. 194—211.
41. Pevet P. Melatonin and biological rhythms / P. Pevet // *Therapie.* — 1998. — Vol. 53. — P. 411—420.
42. A review of the evidence supporting melatonin's role as an antioxidant / [Reiter R. J., Melchiorri D., Sewerynek E. et al.] // *J. Pineal Res.* — 1995. — Vol. 18. — P. 2—11.
43. Melatonin improves memory acquisition under stress independent of stress hormone release / [Rimmele U., Spillmann M., Bartschi C. et al.] // *Psychopharmacology.* — 2009. — Vol. 202. — P. 663—672.
44. Srinivasan V. Melatonin, oxidative stress and neurodegenerative diseases / V. Srinivasan // *Ind. J. Exp. Biol.* — 2002. — Vol. 40. — P. 668—679.
45. Melatonin in mood disorders / [Srinivasan V., Smits M., Spence M. et al.] // *World J. Biol. Psychiat.* — 2006. — Vol. 7. — P. 138—152.
46. Wirz-Justice A. Circadian disturbances in depression: therapeutic perspectives / A. Wirz-Justice // *Medicographia.* — 2003. — Vol. 25. — P. 29—36.
47. Sleep-facilitating effect of exogenous melatonin in healthy young men and women is circadian-phase dependent / [Wyatt J. K., Dijk D. J., Ritz-de Cecco A. et al.] // *Sleep.* — 2006. — Vol. 29. — P. 609—618.

Надійшла до редакції 09.01.2013 р.

С. Г. Бурчинський

ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова
НАМН України» (м. Київ)

Мелатонін та його можливості в неврологічній практиці

В статті розглянуті сучасні погляди на проблему стрес-залежних порушень і розладів адаптації в неврологічній практиці. Обговорена роль фізіологічних біоритмів та гормону мелатоніну як універсального біорегулятора, адаптогена та стабілізатора функцій ЦНС. З цієї точки зору проаналізовані можливості мелатоніну в нормалізації порушень сну, психоемоційної та когнітивної сфер при стрес-залежній патології. Особливу увагу приділено новому препарату мелатоніну Мелаксен і його клініко-фармакологічним властивостям, що дозволяють реалізувати стратегію патогенетично обґрунтованої стрес- та геропротекторної фармакотерапії при різних порушеннях діяльності головного мозку. Проаналізовані клінічні можливості Мелаксену в неврології, його характеристики безпеки та рекомендації щодо практичного застосування препарату.

Ключові слова: розлади адаптації, стрес, біоритми, порушення сну, мелатонін.

S. G. Burchynskyi

PG "Institute of Gerontology named after D. F. Chebotar'ov
of the NAMS of Ukraine" (Kyiv)

Melatonin and its possibilities in neurological practice

In the present paper a modern sights to problem of stress-induced- and adjustment disorders in neurological practice have been looked. A role of physiological biorhythms and hormone melatonin as universal bioregulator, adaptogen, and stabilizer of CNS functions has been discussed. With this point of view a possibilities of melatonin in normalization of sleep, psychoemotional, and cognitive disturbances in stress-dependent pathology have been analyzed. A main attention paid to the new melatonin-contained drug Melaxen and its clinico-pharmacological peculiarities, as well as its use in strategy of pathogenetic stress- and geroprotective therapy in different disorders of brain functions. A clinical possibilities of Melaxen in neurology, its safety characteristics, and recommendations of practical use have been looked.

Key words: Adjustment disorders, Stress, Biorhythms, Sleep disorders, Melatonin.

Е. В. Деміна, врач-сурдолог отоларингологического отд-я КУ «ОКБ — ЦЭМП и МК», соискатель каф. оториноларингологии ХНМУ,
А. И. Розкладка, д-р мед. наук, проф., зам. директора ГУ «Институт отоларингологии им. проф. А. И. Коломийченко НАМН Украины»,
А. С. Журавлев, д-р мед. наук, проф., зав. каф. оториноларингологии ХНМУ
 Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ, ПОДВЕРГШИХСЯ ДЛИТЕЛЬНОМУ ЗВУКОВОМУ НАГРУЗКАМ (ПЛЕЕРЫ)

Апробирован комплекс препаратов у лиц — пользователей плееров, включающий средства, которые влияют на церебральную гемодинамику, антиоксидантную систему и нервно-психические процессы. Изучалась динамика показателей до лечения и после его окончания: пороги слуха, подвижность барабанной перепонки и акустические рефлексы, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы, церебральная гемодинамика. Установлено, что предложенный комплекс медикаментозной коррекции положительно влияет на изучаемые показатели, особенно в группе лиц, не предъявляющих жалоб аудиологического характера.

Ключевые слова: медикаментозная коррекция, церебральная гемодинамика, пороги слуха, коротколатентные слуховые вызванные потенциалы

Звуковой фон, окружающий человека, постоянно возрастает, что негативно сказывается на здоровье в целом и состоянии слухового анализатора в частности. В настоящее время к производственным шумам добавились так называемые шумы «цивилизации»: бытовые, коммунальные, а также звуковые нагрузки, получаемые при использовании различной звукоусиливающей аппаратуры, — плееры, дискотеки [10, 3]. Известно, что интенсивные и длительные акустические нагрузки оказывают негативное влияние, прежде всего на слуховой анализатор. Также в работах многих авторов доказано влияние шума на сердечно-сосудистую, центральную нервную систему, желудочно-кишечный тракт [2, 11, 4].

На сегодняшний день, несмотря на многочисленные исследования, механизм развития сенсоневральной тугоухости изучен не до конца [1, 5, 8]. Это обуславливает разнообразие методов лечения данной патологии. Многие авторы сходятся во мнении, что одной из причин нарушения функции улитки является сосудистый фактор [7, 9, 12]. Мы также придерживаемся этой точки зрения и считаем, что состояние сосудов головного мозга играет важную роль в возникновении и развитии сенсоневральных нарушений слуха. Также в литературе имеются данные о метаболических изменениях в слуховых сенсорных структурах, которые заключаются в нарушении регуляции процессов в антиоксидантной системе [6, 13].

Важное место в комплексном лечении сенсоневральных нарушений слуха занимают разнообразные профилактические мероприятия, направленные на снижение звуковой нагрузки на организм человека

В связи с вышеизложенным, целью данной работы было изучение результатов лечения лиц-меломанов после проведенного комплекса корректирующих мероприятий.

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 76 лиц, использующих в повседневной жизни плееры, в возрасте от 21 до 30 лет. 44 из них не предъявляли каких-либо жалоб со стороны слухового анализатора (I клиническая группа), а 32 человека имели жалобы: шум, писк в ухе, снижение слуха (II клиническая группа). Всем им была проведена тональная пороговая (в обычном и расширенном диапазоне частот) и надпороговая аудиометрия, импедансометрия, регистрация коротколатентных слуховых вызванных потенциалов, реоэнцефалография.

Контрольную группу составили 30 отоларингологически здоровых человек, которые не подвергались длительным звуковым нагрузкам (плееры).

Нами апробирован комплекс лечебных мероприятий, который состоял из профилактических мер и набора лекарственных препаратов. При этом профилактика аудиологических нарушений заключалась в рекомендациях по дозированию общей ежемесячной аудиологической нагрузки, а также по режимам и условиям прослушивания плееров. Лечебный комплекс включал назначение препарата, влияющего на мозговое кровообращение — танакана — по 1 таблетке × 3 раза в день в течение 1 месяца, препарата, обладающего антиоксидантным действием — альмефрала — по 1 капсуле 1 раз в день в течение 1 месяца и седативного препарата — ново-пассита, который назначали по 5 мл × 3 раза в день в течение 1 месяца.

Для определения эффективности предлагаемого комплекса корректирующих мероприятий у обследуемых I клинической группы проведена тональная пороговая аудиометрия в обычном и расширенном диапазоне частот до начала и после окончания лечения (рис. 1).

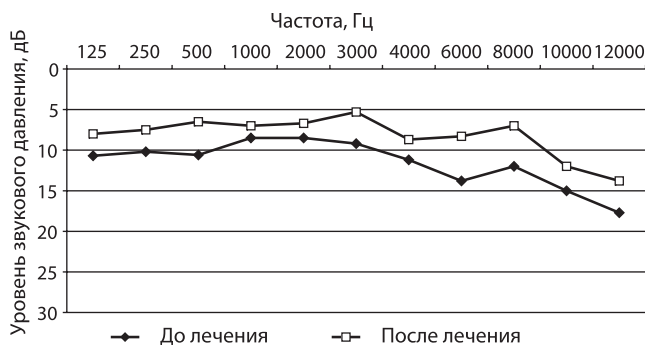


Рис. 1. Динамика порогов слуха до и после лечения в обычном и расширенном диапазоне частот в I клинической группе

Через 1 месяц после окончания комплекса корректирующих мероприятий в I клинической группе была

виявлена позитивна динаміка. Це виражалося в зниженні порогів слухимості в розширеному діапазоні частот (10 і 12 кГц), а також на 6 і 8 кГц. Сравнение со значеннями порогів слуху до початку лікування показало їх достовірне ($p < 0,05$) пониження.

Це супроводжалося і деяким зниженням аурикулярних скарг меломанів. У 12 (44,4 %) із 27 зникли шуми в вухах, у 5 (31,2 %) із 16 зникли «фантомні» звуки після прослушування гучних мелодій.

У осіб II клінічної групи відзначалося достовірне ($p < 0,05$) зниження порогів слуху в розширеному діапазоні частот (10 і 12 кГц) через один місяць після закінчення лікування (рис. 2).

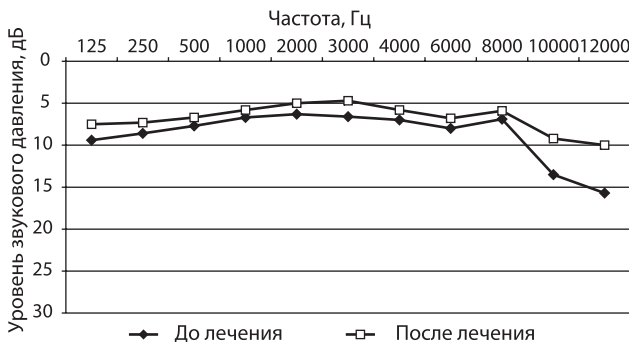


Рис. 2. Динаміка порогів слуху до і після лікування в звичайному та розширеному діапазоні частот в II клінічної групи

При проведенні досліджуванню обох клінічних груп надпорогової, мовної аудіометрії статистично значимих змін порівняно з контрольною групою і зі значеннями до початку лікування не виявлено.

Також досліджували до і після лікування функціональний стан середнього вуха, оцінюючи по подвижності барабанної перепонки та характеристиках акустичних рефлексів внутрішніх м'язів (імпедансометрія). Встановлено, що достовірних відмінностей в балотуванні барабанної перепонки в I та II клінічних групах не було. І така ситуація зберігалася як до початку лікування, так і через 1 місяць після його закінчення.

Що стосується динаміки значень акустичних рефлексів, то було констатовано наступне: і при іпси-, і при контралатеральній стимуляції в обох клінічних групах ці тести були достовірно ($p < 0,05$) вище, ніж в контрольній групі. Причому, це спостерігалось на всіх частотах: 0,5; 1,0; 2,0; 4,0 кГц. Після закінчення лікування ці показники зазнали суттєвих змін. Встановлено, що всі вони достовірно ($p < 0,05$) знизилися і вже не відрізнялися від значень в контрольній групі. Це говорить про суттєвий вплив застосованого методу лікування на динаміку акустичних рефлексів внутрішніх м'язів.

При вивченні коротколатентних слухових викликаних потенціалів у досліджуваних осіб I клінічної групи встановлено, що до початку лікування мало місце достовірне ($P < 0,05$) подовження латентних періодів піків III і V хв ($3,85 \pm 0,03$; $5,70 \pm 0,03$) порівняно з контрольною групою ($3,67 \pm 0,03$; $5,65 \pm 0,02$). Через 1 місяць після закінчення лікування

відзначалась позитивна динаміка: латентні періоди цих піків скоротилися і склали $3,71 \pm 0,07$; $5,64 \pm 0,07$ ($P < 0,05$).

При вивченні міжпикових інтервалів у досліджуваних осіб констатовано, що до початку коригуючих заходів інтервал I—V був достовірно ($P < 0,05$) подовжений ($4,15 \pm 0,02$). Через 1 місяць після закінчення лікування відбулися помітні зміни: він суттєво скоротився ($3,98 \pm 0,05$) і став статистично не відрізнятися від значення в контрольній групі — $3,96 \pm 0,02$ ($P < 0,05$).

Отримані дані говорять про позитивний вплив застосованого комплексу лікувальних процедур на функціональний стан центральних відділів слухового аналізатора.

Найбільш виражені позитивні зміни відбулися в показниках тестів, що відображають церебральну гемодинаміку. Так, якщо до початку лікування в I клінічній групі було 67 % реоенцефалограмм, які в цілому розцінювалися як дистонічні (по гіпертонічному типу) і лише 13 % як нормотонічні, то через 1 місяць після закінчення лікування змінених за формою РЕГ було всього 35 % і 65 % були розцінені як нормотонічні. Це говорить про нормалізацію вихідно підвищеного судинного тону, зменшення периферичного опору і підвищення артеріального притоку крові. Крім того, практично у всіх меломанів покращився венозний відтік. Якщо до лікування осіб з таким порушенням було 95 %, то після курсу лікування їх виявлено всього 49 %. Відмінності цього показника до і після проведення лікування статистично достовірні ($p < 0,05$).

При вивченні кількісних показників реоенцефалографії в динаміці до і після лікування встановлено, що реографічний індекс, який до початку лікування був достовірно ($p < 0,05$) знизився ($0,071 \pm 0,008$ — $0,089 \pm 0,002$), після лікування суттєво підвищився ($0,136 \pm 0,004$ — $0,143 \pm 0,006$) і опинився в межах фізіологічних коливань. С іншої сторони, збільшений до початку лікування дикротичний індекс (DI) достовірно ($p < 0,05$) знизився (до початку лікування $76,3 \pm 2,7$ — $77,7 \pm 1,9$; після закінчення лікування $58,9 \pm 1,7$ — $59,9 \pm 1,8$) і опинився не відрізняючись від значень в контрольній групі ($59,2 \pm 1,4$ — $59,8 \pm 2,0$).

Повищений до початку лікування діастолічний індекс також опинився в межах фізіологічних коливань. До початку лікування: $88,47 \pm 2,32$ — $89,36 \pm 2,56$; після його завершення: $72,05 \pm 2,91$ — $73,51 \pm 2,52$ (контрольна група: $72,01 \pm 2,33$ — $73,13 \pm 2,92$).

При розгляді динаміки коефіцієнта асиметрії також встановлено позитивна динаміка: до початку лікування $12,21 \pm 1,34$ — $14,73 \pm 1,22$; після лікування: $10,45 \pm 1,31$ — $10,60 \pm 1,32$ (контрольна група $10,51 \pm 1,52$ — $10,63 \pm 1,32$).

Таким чином, виявлені до початку лікування зміни церебральної гемодинаміки в подавляючій більшості вирівнювалися після закінчення курсу лікування і опинялися в межах фізіологічних коливань.

У осіб II клінічної групи встановлено, що до початку лікування в цій клінічній групі було 70 % реоенцефалограмм з ознаками дистонії

по нормотоническому типу и 10 % РЭГ с явлениями гипертонической дистонии. После окончания лечения произошло некоторое увеличение нормотонических РЭГ до 80 % и исчезли кривые с признаками гипертонической дистонии (неустойчивое положение дикротического зубца и др.). Если до начала лечения наблюдалось 65 % РЭГ с признаками нарушения венозного оттока, то после лечения таких кривых у обследованных лиц мы не выявили как во II клинической, так и в контрольной группах.

При изучении количественных показателей реоэнцефалограмм во II клинической группе установлено следующее. Сниженный до лечения (по сравнению с контролем) реографический индекс ($0,121 \pm 0,127 \pm 0,05$) существенно повысился после лечения: $0,134 \pm 0,02 \pm 0,139 \pm 0,03$ (контроль: $0,133 \pm 0,04 \pm 0,142 \pm 0,06$). Одновременно, дикротический индекс ($65,7 \pm 1,7 \pm 66,3 \pm 1,2$), наоборот, после лечения достоверно ($p < 0,05$) уменьшился ($59,2 \pm 1,1 \pm 60,0 \pm 1,3$) до значений в контрольной группе ($59,2 \pm 1,4 \pm 59,8 \pm 2,0$).

При изучении диастолического индекса в динамике установлено, что он также стал неотличим от значений контрольной группы: до лечения $75,33 \pm 1,74 \pm 77,12 \pm 1,82$; после лечения $71,85 \pm 3,51 \pm 73,01 \pm 2,91$ (контрольная группа: $72,01 \pm 2,33 \pm 73,11 \pm 2,92$ до лечения; $72,52 \pm 2,25 \pm 72,95 \pm 2,78$ после лечения).

При анализе значений коэффициента асимметрии в динамике установлено, что этот показатель и до начала лечения, и после его окончания находился в пределах физиологических колебаний и достоверно ($p < 0,05$) не отличался от его значений в контрольной группе.

Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

У лиц, подвергающихся длительным аудиологическим нагрузкам под влиянием проведенного комплекса корригирующих мероприятий произошли заметные положительные изменения в состоянии периферического и центрального отделов слухового анализатора. Более заметные изменения наблюдались в группе лиц, не предъявляющих жалобы.

Подвижность барабанной перепонки и пороги акустических рефлексов у меломанов обеих клинических групп в динамике претерпели незначительные положительные изменения, которые можно расценить как тенденцию.

В показателях церебральной гемодинамики выявлена положительная динамика после окончания лечения у меломанов обеих клинических групп.

Список литературы

1. Алексеев С. В. К механизму действия акустической нагрузки на слуховую систему / Алексеев С. В., Аничин В. Ф., Нехорошев А. С. // Гигиена труда и профессиональные заболевания. — 1986. — № 11. — С. 12—14.
2. Производственный шум / [Алексеев С. В., Хаймович М. Л., Кадыкина Е. Н., Суворов Г. А.]. — Л.: Медицина, 1991. — 134 с.
3. Воздействие звуковых сигналов высокой интенсивности на слуховой анализатор / [Богомилский М. Р., Дьяконова И. Н., Рахманова И. В. и др.] // Вестник оториноларингологии. — 2006. — 3. — С. 31—33.
4. Воскоњьян В. Г. Берегите тишину / В. Г. Воскоњьян, А. В. Воскоњьян // Успехи современного естествознания. — 2007. — № 6. — С. 1—3.
5. Професійна приглухуватість шумової етіології (діагностика, класифікація, експертиза працездатності, профілактика): метод. рекомендації / [Заболотний Д. І., Краснюк О. П., Шидловська Т. В. та ін.] за ред. Ю. І. Кундієва. — К., 2001. — С. 30.

6. Манукян Р. Х. Возможности использования биохимических показателей крови для ранней диагностики промышленной тугоухости / Манукян Р. Х., Никонов Н. А., Калашникова А. И. // Коммуникативные нарушения голоса, слуха и речи: матер. науч.-практ. конф. (29—30 мая 2003 г., Москва): тез. докл. — М., 2003. — С. 129—130.

7. Мітін Ю. В. Аналіз даних аудіометрії у хворих з нейросенсорною приглухуватістю залежно від форми патології вертебральних артерій / Мітін Ю. В., Дідковський В. Л., Дєєва Ю. В. // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2000. — № 3. — С. 42—45.

8. Розкладка А. І. Вибір лікувальної тактики у хворих з сенсоневральною приглухуватістю / А. І. Розкладка // Там само. — 2002. — № 3. — С. 67.

9. Питання діагностики професійної сенсоневральної приглухуватості у працівників шинного заводу / [Розкладка А. І., Абизов Р. А., Шкоба Я. В. та ін.] // Там само. — 2005. — № 5. — С. 65—66.

10. Гигиеническое изучение акустического режима дискотек, концертных залов, ресторанов при исполнении музыкальных произведений / [Смирнова Т. Г., Солдаткина С. А., Пресс А. Р., Соловьева И. В.] // Гигиена и санитария. — 1989. — № 10. — С. 92—93.

11. Шидловська Т. В. Сенсоневральна приглухуватість / Шидловська Т. В., Заболотний Д. І., Шидловська Т. А. — К., 2006. — 752 с.

12. Шидловська Т. В. Діагностика та лікування сенсоневральної приглухуватості / Шидловська Т. В., Шидловська Т. А., Косаковський А. Л. — К.: НМАПО імені П. Л. Шупика, 2008. — 432 с.

13. Miller J. Antioxidant therapy an noise-induced hearing loss / Miller J., Raphael Y., Altschuler R. // 4th European Congress of Oto-Rhino-Laryngology Head and Neck Surgery. Abstracts: Laringo-Rhino-Otologie. — 2000. — № 1 (Suppl.79) . — P. 205.

Надійшла до редакції 19.12.2012 р.

Є. В. Дьоміна, А. І. Розкладка, А. С. Журавльов

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

Результати лікування осіб, які піддалися тривалим звуковим навантаженням (плеєри)

Апробований комплекс препаратів у осіб — користувачів плеєрів, що включає засоби, які впливають на церебральну гемодинаміку, антиоксидантну систему і нервово-психічні процеси. Вивчалася динаміка показників до лікування і після його закінчення: пороги слуху, рухливість барабанної перетинки й акустичні рефлекси, коротколатентні слухові викликані потенціали, церебральна гемодинаміка. Встановлено, що запропонований комплекс медикаментозної корекції позитивно впливає на показники, що вивчаються, особливо в групі осіб, що не пред'являють скарг аудіологічного характеру.

Ключові слова: медикаментозна корекція, церебральна гемодинаміка, пороги слуху, коротколатентні слухові викликані потенціали.

Ye. V. Dyomina, A. I. Rozkladka, A. S. Zhuravlev

Kharkiv National Medical University (Kharkiv)

Results of treatment of persons subjected to long-term sound loads (players)

The complex of preparations is approved for the persons-users of players, including facilities, which influence on a cerebral hemodynamics, antioxidant system and neuropsychical processes. The dynamics of indexes was studied to treatment and after his completion: thresholds of ear, mobility of eardrum and acoustic reflexes, short-latency auditory evoked potentials, cerebral hemodynamic. It is set that the offered complex of medicinal correction positively influences on the studied indexes, especially in the group of persons, not producing the complaints of audiological character.

Key words: medicament correction, cerebral hemodynamic, thresholds of hear, short-latency auditory evoked potentials.