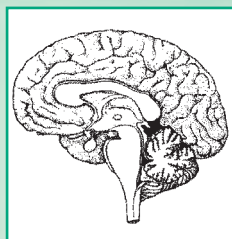


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 21, випуск 2 (75), 2013
- Volume 21, issue 2 (75), 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.,
Козьявкін В. І., Лінський І. В.,
Маньковський М. Б.,

Марута Н. О. (заступник головного редактора),

Михайлов Б. В., Мінко О. І.,
Міщенко Т. С., Напрєєнко О. К.,
Підкоритов В. С., Сухоруков В. І.,
Тацій В. Я., Табачников С. І., Чабан О. С.,
Шаповалова В. О., Шестопалова Л. Ф.,
Явдак І. О. (відповідальний секретар).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Борисов В. І., 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
Національної Академії Медичних Наук України».

Адреса сайту журналу www.uvnpn.com

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 № 5 від 10.04.2013 р.)

Науково-практичний медичний журнал

Заснований 1993 р., у вересні

Періодичність — щокварталу

Том **21**, випуск **2** (75)
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 у правлін охорони здоров'я обласних держадміністрацій, членам Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України, до медичних бібліотек столиць країн СНД.

Журнал представлений у міжнародних базах даних: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования); Ulrich's Periodicals Directory.

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., 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., Козьявкін В. І., Мартинюк В. Ю., Танцура Л. М.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА І СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ:

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 та ключові слова 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 контактні адресу та телефони, e-mail.

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 (відповідно до «Порядку розгляду публікацій» та «Порядку рецензування публікацій», розміщених на сайті журналу).

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

18. Кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі *.cdr, *.eps, *.cmx, *.pdf, небажано — *.ai. Растрова графіка: формат *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Текст — українською мовою. Розмір ілюстрації 205 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).

Статті надсилаються на адресу:

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

За зміст та оформлення статей (публікацій) відповідальність несе автор.

ЗМІСТ

ОРГАНІЗАЦІЯ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ

- Ліманкін О. В. (Санкт-Петербург)*
Питання розвитку стаціонарної психіатричної допомоги в Росії 5

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Бойко Л. Т. (Харків)*
Імунологічні дослідження при аутоімунних демієлінізуючих захворюваннях нервової системи 9
- Волошин-Гапонов І. К. (Харків)*
Стан хроматину в клітинах букального епітелію у пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова 12
- Завгородня Г. М. (Харків)*
Досвід медикаментозної корекції постінсультних афазій 15
- Казakov В. Є. (Луганськ)*
До питання про прогнозування віддалених наслідків черепно-мозкової травми 18
- Кобись Т. О. (Київ)*
Взаємозв'язок клінічних і магнітно-резонансно-томографічних проявів активності перебігу розсіяного склерозу 22
- Мар'єнко Л. Б. (Львів)*
До проблеми коморбідності мігрені та епілепсії 28
- Міщенко В. М., Деревецька В. Г. (Харків)*
Добове моніторування артеріального тиску у хворих з «німіми» інфарктами мозку 32
- Морозова О. Г., Ярошевський О. А., Липинська Я. В. (Харків)*
Аналіз структурно-модифікуючого ефекту комплексної терапії болю у нижній частині спини з використанням хондропротектора Мукосат нео 36
- Поліщук М. Є., Гончарук О. М., Шкіряк А. А. (Київ)*
Інфузійна терапія в невідкладній нейрохірургії та неврології 43
- Щеглов Д. В. (Київ)*
Динаміка віддалених результатів ендovasкулярного лікування церебральних аневризм басейну передньої мозкової — передньої з'єднувальної артерії 47

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Артемичук К. А. (Харків)*
Динаміка редукції синдрому відміни алкоголю під впливом цитофлавіну у осіб із резистентною до терапії алкогольною залежністю 51
- Марута Н. О., Ніканорова Ю. В. (Харків)*
Суїцидальна поведінка у хворих тривожними розладами (клініко-психопатологічна та патофизиологічна характеристика, система профілактики) 57
- Сазонов С. О., Байбарак Н. А., Серікова О. С., Назарчук А. Г. (Харків)*
Вітчизняні особливості диференціальної діагностики шизоафективного розладу (Перше повідомлення) 61
- Сорока О. Г. (Донецьк)*
Особливості коморбідного статусу у шахтарів з органічними неспіхотичними психічними порушеннями, що перенесли нещасний випадок на виробництві 66

ПРОБЛЕМИ ПСИХОТЕРАПІЇ ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ

- Абдрахімова Ц. Б. (Київ)*
Роль копінг-поведінки в розвитку неспіхотичних психічних розладів у осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу 68

CONTENTS

ORGANIZATION MENTAL HEALTH CARE

- Limankin O. V. (St. Petersburg)*
Issues of the Development of Hospital Psychiatric Care in Russia 5

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

- Boyko L. T. (Kharkiv)*
Immunologic investigations on autoimmune demyelinating neurological disorders 9
- Voloshyn-Gaponov I. K. (Kharkiv)*
Chromatin conditions in buccal epithelial cells in patients with Wilson's disease 12
- Zavgorodnya A. N. (Kharkiv)*
The experience of drug correction of poststroke aphasia... 15
- Kazakov V. E. (Luhansk)*
Adds to problem of long-term effects prediction of traumatic brain injury 18
- Kobys T. (Kyiv)*
The relationship between clinical and magnetic resonance tomography manifestations of multiple sclerosis activity 22
- Mar'yenko L. B. (Lviv)*
To the problem of migraine and epilepsy comorbidity 28
- Mishchenko V. N., Derevetska V. G. (Kharkiv)*
A daily monitoring of blood pressure in patients with silent cerebral infarctions 32
- Morozova O. G., Yaroshevskiy A. A., Lipinska Ya. V. (Kharkiv)*
The analysis of structure modifying effects of integrated treatment of the lower back pain with the use chondroprotector Mukosat neo 36
- Polishchuk N. E., Goncharuk O. M., Shkiryak A. A. (Kyiv)*
Infusion therapy in emergency neurosurgery and neurology 43
- Scheglov D. V. (Kyiv)*
Remote results dynamics of anterior cerebral / anterior communicating artery aneurysm endovascular treatment 47

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

- Artemchuk K. A. (Kharkiv)*
Dynamic of reduction of the alcohol withdrawal syndrome under the influence of cytoflavin at persons with resistant alcohol dependence to the treatment 51
- N. A. Maruta, Yu. V. Nikanorova (Kharkiv)*
A suicidal behavior in patients with anxious disorders (clinical-psychopathological and pathopsychological characteristics, the system of prevention) 57
- S. O. Sazonov, N. A. Baybarak, O. S. Serikova, A. G. Nazarchuk (Kharkiv)*
National features of differential diagnostics of schizoaffective disorder (The first message) 61
- Soroka E. G. (Donetsk)*
Peculiarities of a comorbidity status in miners with organic psychic disorders survived after anthropogenic accidents 66

PROBLEMS OF PSYCHOTHERAPY AND MEDICAL PSYCHOLOGY

- Abdryahimova C. B. (Kyiv)*
Role of coping in the development of non-psychotic mental disorders in persons with partially sighted traumatic genesis 68

Беро М. П., Бєро С. Я., Волобуєв В. В. (Донецьк)
Надання медико-психологічної і психотерапевтичної допомоги пацієнтам з поєднаною нервово-психічною патологією в кабінеті «Телефону довіри» з використанням психодинамічного і психоаналітичного підходу..... 73

Книш Н. В. (Суми)
Психосоціальні предиктори деформації сімейної взаємодії жінок, які перенесли мозковий ішемічний інсульт, як мішені подальшої медико-психологічної та сімейної реабілітації 75

Мартінова Ю. Ю. (Харків)
Особливості психологічних компенсаторно-адаптаційних механізмів у жінок, які перенесли мастектомію..... 81

Піонтковська О. В. (Харків)
Особливості внутрішньої картини хвороби у дітей різного віку, які страждають на онкологічну патологію..... 88

Шурма І. М. (Харків)
Порушення психічної адаптації у керівних працівників закладів охорони здоров'я..... 92

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Галацан О. В., Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Хмелевський М. О. (Харків)
Фармацевтичне право в державній системі мінімізації судово-фармацевтичних ризиків при обігу лікарських засобів у сільській місцевості 96

Терещенко Л. П. (Харків)
Клінічна ефективність та безпечність застосування препарату «Мажезік» при вертеброгенному больовому синдромі..... 101

ЗНАМЕННІ ДАТИ

До 30-річчя Європейської психіатричної асоціації (ЕПА) ..105

ІНФОРМАЦІЯ

Афінська декларація з наслідків криз та катастроф для психічного здоров'я..... 106

Н. О. Марута (Харків)
Інформація про 21 Європейській Конгрес Психіатрів..... 107

Bero M. P., Bero S. Ya., Volobuyev V. V. (Donets'k)
The providing of medico-psychological and psychotherapeutic help for patients with complex neurological and psychiatric pathology in the "Telephone of trust" cabinet with the use of psychodynamical and psychoanalytical approach..... 73

Knysh N. V. (Sumy)
Psychosocial predictors family's interaction strain of women who have had an cerebral ischemic stroke, as targets further medical and psychological rehabilitation..... 75

Martynova Yu. Yu. (Kharkiv)
Psychological compensation-adaptation mechanisms of women after mastectomy..... 81

Piontkovska O. V. (Kharkiv)
Features internal picture of disease in children of different ages, suffering of oncologic pathology..... 88

Shurma I. M. (Kharkiv)
Psychological maladjustment of executive workers in health-care agencies..... 92

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Galatsan A. V., Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Hmelevsky M. A. (Kharkiv)
Pharmaceutical law in the state system of the minimization of the forensic and pharmaceutical risks during the medicines circulation in the countryside..... 96

Tereshchenko L. P. (Kharkiv)
Clinical efficiency and safety of preparation "Majezik" at vertebrogenic pain syndrome..... 101

SIGNIFICANT DATES

For the 30th anniversary of the European Psychiatric Association (EPA)105

INFORMATION

Athens declaration on the consequences of crises and disasters for mental health..... 106

N. A. Maruta (Kharkiv)
Information about 21 European Congress of Psychiatrists 107

УДК 616.89-082(470)

О. В. Лиманкин, канд. мед. наук, главный психиатр эксперт Росздравнадзора по Северо-Западному ФО РФ, главный врач
ГБУЗ «Психиатрическая больница № 1 им. П. П. Кащенко» (г. Санкт-Петербург)

ВОПРОСЫ РАЗВИТИЯ СТАЦИОНАРНОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В РОССИИ

В статье рассматриваются тенденции развития стационарной психиатрической помощи в России в постсоветский период (1991—2010 гг.), движение в направлении общественно-ориентированной модели психиатрии. Анализируются показатели деятельности стационарных психиатрических учреждений, развитие стационарозамещающих технологий, финансирование психиатрических служб, а также проблемы, связанные с деинституционализацией.

Ключевые слова: стационарная психиатрическая помощь в России в постсоветский период, общественно-ориентированная модель психиатрии, деинституционализация, стационарозамещающие технологии, финансирование психиатрических служб

Последние два десятилетия ознаменованы оживленными дискуссиями о направлениях совершенствования психиатрической помощи. Базовые контуры желаемых изменений, в принципе, определены и в целом совпадают с аналогичными тенденциями в так называемых развитых странах: децентрализация психиатрической помощи и рост многообразия форм ее оказания; приоритетное развитие амбулаторного звена; максимально возможное перемещение помощи в сообщество и активное использование его ресурсов (*community-based psychiatry*), интеграция психиатрии и соматической медицины [1, 2, 9, 16].

Такая доктрина предполагает деинституционализацию, сопровождающуюся сокращением коечного фонда и превращением стационаров из «закрытых» госпиталей в центры восстановительного лечения и психосоциальной реабилитации. Обоснованием служат данные об отрицательном воздействии «госпитализма» [3—5], предпочтительности нахождения пациента по месту жительства для лечебно-реабилитационного вмешательства [2, 16], о снижении экономических затрат при размещении стационарного звена помощи амбулаторным [7].

Несмотря на то, что в настоящее время сама концепция общественно-ориентированной психиатрии, переноса акцента в оказании помощи на амбулаторное звено не подвергается сомнению, вопрос о темпах и границах деинституционализации (трансинституционализации) остается дискуссионным. В этой связи можно выделить несколько проблемных точек.

1. Деинституционализация и общество.

Границы экспансии психиатрических служб определяются не столько позицией профессионалов, сколько социумом в целом. Так, имманентный патернализм советской психиатрии был не порождением научной мысли, а определенным социальным заказом: круг всех проблем, связанных не только с болезнью пациента, но и с его профессиональной и семейной жизнью, разными сторонами так называемого социального функционирования — все это было вверено психиатрам. Им был выдан карт-бланш, на них же было возложено и бремя ответственности.

Вопрос о том, насколько психиатрия готова к деинституционализации, следует дополнить другим: насколько готово к этому общество? Представляется, что ответ будет отрицательным. Современное российское общество отличается невысоким уровнем

толерантности в целом, и по отношению к людям с ограниченными возможностями, инвалидам, психически больным в частности. Это обуславливает выраженную степень стигматизации лиц с психическими расстройствами и отторжение их обществом [15].

И. Я. Гурович и Я. А. Сторожакова (2003) отмечают, что среди населения сохраняется критический потенциал в отношении деинституционализации и общественно-ориентированной модели помощи. Особый резонанс (транслируемый через СМИ) вызывают два явления — рост числа бездомных психически больных и уровень общественно опасных действий, совершаемых лицами с психическими расстройствами [16].

В период «дикий» деинституционализации в западных странах в 1960—1970-е гг. значительные группы бывших пациентов стационаров оказались вне социума, пополнили ряды нищих, бездомных и бродяг, стали преступниками или, наоборот, объектами преступных посягательств. Принято считать, что в современных условиях более осторожное перемещение помощи в сообщество (с соответствующим развитием стационарозамещающих и альтернативных госпитализации технологий) позволяет таких негативных последствий избежать [17, 18].

Однако, оценивая результаты сокращения (нередко критического) психиатрических коек в европейских странах, исследователи отмечают параллельный рост уровня недобровольных госпитализаций; рост доли коечного фонда, занимаемой больными, находящимися на принудительном лечении; рост тюремной популяции (как предполагается, в т. ч. за счет психически больных, совершивших общественно опасные деяния). В связи с этим ряд исследователей фиксируют изменения настроений в профессиональной среде, стремление «избегать рисков», прибегая к госпитализации, что по их мнению, свидетельствует о том, что на смену эре деинституционализации, возможно, придет эра реинституционализации [19].

2. Продолжается обсуждение эффективности технологий, призванных уменьшить потребность в стационарной помощи и стать альтернативой госпитализации.

Исследователи отмечают, что развитие «альтернативных» амбулаторных служб нередко оборачивается дроблением услуг, проблемами взаимодействия специалистов и преемственности в оказании помощи.

Мнение о том, что амбулаторное лечение по месту жительства позволяет достичь большей эффективности, нежели стационарное, нуждается, как минимум,

в уточнении. Различия в результатах (уровень повторных госпитализаций, сроки стационарного лечения, возможности трудоустройства и др.) не выражены при длительном (более 1,5—2 лет), а ведение случая (*case management*) весьма затратно и не всегда оправдано. Исследователи подчеркивают, что более важным является не то, где лечится больной, а то, как он лечится. Амбулаторное и стационарное лечение имеют свои преимущества и недостатки и должны сравниваться не по месту оказания, а по задачам [2, 10, 20].

3. Расхожим постулатом является утверждение о том, что стационарная и централизованная помощь всегда дороже амбулаторной, децентрализованной, однако такое утверждение можно признать справедливым лишь с некоторыми оговорками.

Ограниченность ресурсов объективно обуславливает тенденцию к централизации ресурсов из опасения «распыления средств». По этой же причине организаторы здравоохранения отдают предпочтение стоимостному анализу затрат, ориентированному на максимальный результат «здесь и сейчас». Так, программы психосоциального лечения и реабилитации, ориентированные на отдаленный медико-социальный эффект, на этапе внедрения требуют дополнительных затрат. Внедрение их в практику психиатрических стационаров нередко не уменьшает, а увеличивает сроки стационарного лечения; во внебольничных условиях эти программы стимулируют использование амбулаторных служб, что также порождает дополнительные затраты [15]. И в том, и в другом случае развитие стационарозамещающих технологий требует инвестиций, обучения персонала.

Амбулаторное ведение пациентов дешевле стационарного только при прочих равных условиях. Чем на более низком (с точки зрения затрат) уровне оказывается институциональная помощь, тем меньше будет экономический выигрыш при переходе на амбулаторный вариант помощи, а возможно, такого выигрыша не будет вовсе [15, 19]. Возможно, амбулаторная помощь пациентам с тяжелыми психическими заболеваниями, выраженным дефектом, беспомощностью, грубыми расстройствами поведения всегда будет дороже госпитальной.

Наличие обозначенных проблем не должно порождать пессимизма в отношении перспектив изменения деятельности психиатрических служб в направлении общественно-ориентированной модели. При этом психиатрические больницы по-прежнему будут оставаться важным сегментом психиатрической службы, и предстоит провести анализ тех групп пациентов, которые, с учетом общего вектора трансинституционализации, сохраняют свое место в контингенте стационарных больных [15].

Утверждение концепции общественно-ориентированной психиатрии нашло отражение в снижении исследовательского интереса к проблемам развития стационарной помощи. По нашим подсчетам, соотношение числа публикаций, посвященных вопросам стационарной и внебольничной помощи, в материалах съездов психиатров России выглядело следующим образом: 1990 г. (VI Всероссийский съезд) — 1:1,1; 2000 г. (13 съезд) — 1:1,2; 2010 г. (15 съезд) — 1:2,8 соответственно.

Однако реальные темпы деинституционализации отстают от эволюции профессиональных представлений.

Психиатрическая служба России остается в значительной степени стационароцентричной. За 20 лет (с 1991 по 2010 гг.) число психиатрических больниц сократилось с 288 до 234, однако в ряде регионов это сокращение было «мнимым» (слияние нескольких больниц в одно юридическое лицо, переименование небольших больниц в «филиалы» крупного стационара).

Число психиатрических коек сократилось с 195 961 до 151 428, т. е. на 23,7%. При этом структура психиатрического коечного фонда изменилась незначительно: в 1991 г. койки для взрослых составляли 93,8%, койки детские — 5,4%, койки психосоматические — 0,8%; в 2010 г. — 92,6%, 6,0%; 1,4% соответственно.

Обеспеченность психиатрическими койками, в расчете на 10 000 населения, уменьшилась с 13,2 до 10,6, т. е. на 19,6% (рис. 1).

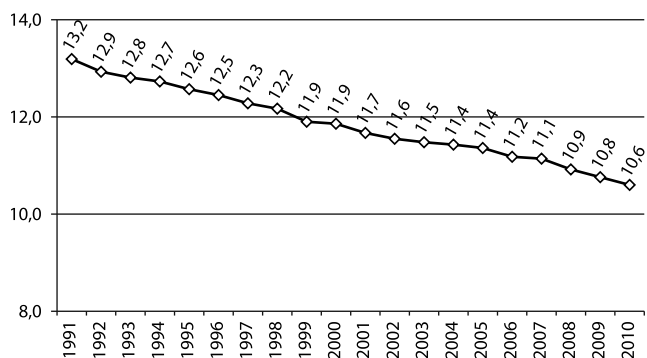


Рис. 1. Число психиатрических коек в Российской Федерации (в расчете на 10 000 населения)

Показатели деятельности психиатрической службы свидетельствуют о том, что потребность в стационарной помощи в рассматриваемый период не уменьшилась. Число дней работы в году психиатрической койки увеличилось с 313,8 до 331,7 дня. Уровень госпитализации вырос с 417,2 до 447,6, в расчете на 100 000 населения, т. е. на 7,3% (рис. 2). Этот рост произошел за счет больных с психическими расстройствами непсихотического характера (рост — 40,0%) и умственной отсталостью (рост — 20,3%); уровень госпитализации больных психозами и/или слабоумием снизился на 10,2% (в том числе, больных шизофренией — на 9,8%). Значительно (на 70,1%) повысился уровень госпитализации детей (0—14 лет) с психическими расстройствами.

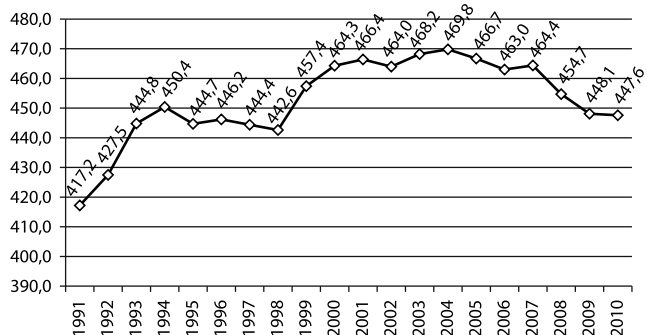


Рис. 2. Число госпитализированных больных с психическими расстройствами — всего (на 100 000 населения)

Доля повторных госпитализаций уменьшилась незначительно (с 21,6% до 20,1%), при этом отмечается некоторый рост повторных госпитализаций больных с непсихотическими психическими расстройствами и умственной отсталостью (рис.3).

За двадцатилетие средний срок стационарного лечения уменьшился на 23,6% — с 98,0 до 74,9 дней. Уменьшение сроков лечения отмечалось в группах больных психозами и/или слабоумием, умственной отсталостью; сроки лечения больных с непсихотическими психическими расстройствами, напротив, увеличились.

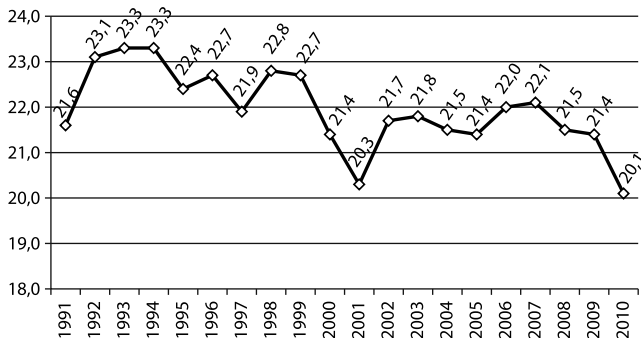


Рис. 3. Удельный вес больных, поступивших в стационар повторно, со всеми психическими расстройствами (в % к общему числу поступивших)

Диагностическая структура контингента больных, находившихся в стационаре на конец года, претерпела некоторые изменения: увеличилась доля больных непсихотическими психическими расстройствами и умственной отсталостью — за счет уменьшения доли больных психозами и/или слабоумием (таблица).

Диагностическая структура контингента больных, находящихся в стационаре на конец года (%)

Год	Психозы и/или слабоумие	Психические расстройства непсихотического характера	Умственная отсталость
1991	79,2	11,9	8,9
2010	68,9	19,1	12,0

Наиболее проблемной группой больничного контингента являются пациенты, находящиеся в стационаре свыше 1 года и по сути «блокирующие» пятую часть коечного фонда (в 1991 г. их доля составляла 22,9%, в 2010 г. — 21,3%).

Таким образом, за 20 лет доля стационарного звена в структуре психиатрической службы уменьшилась, но масштабы изменений оказались меньше ожидаемых. Это связано, по крайней мере, с двумя обстоятельствами.

Во-первых, темпы опережающего развития амбулаторных служб были недостаточными. Более того, в течение последних нескольких лет наметилась неблагоприятная тенденция к уменьшению роли амбулаторного звена, о чем свидетельствует сокращение числа психоневрологических диспансеров, психиатрических

и психотерапевтических кабинетов, снижение активности амбулаторных психиатрических служб — возрастание объема консультативно-лечебной помощи (КЛП) за счет уменьшения доли диспансерного наблюдения (ДН) (в 1991 г. соотношение доли ДН и КЛП составляло 79,0% и 21,0%, а в 2010 г. — 43,2% и 56,8% соответственно), снижение доли участковых психиатров, уменьшение числа посещений больных на одну должность участкового психиатра, сохранение низкой доли посещений по поводу заболеваний) [8].

Созданная в советский период система социально-трудовой реабилитации была дезинтегрирована и в значительной части разрушена. Число мест в лечебно-трудовых мастерских для амбулаторных больных уменьшилось с 11,2 до 2,3 в расчете на 100 000 населения, т. е. в пять раз. Система «защищенного жилья» не была создана, ее элементы присутствуют в ограниченном числе регионов, чаще в виде демонстрационных моделей. Число мест в дневных стационарах увеличилось почти наполовину, но в последние годы этот показатель не растет, а снижается.

Второй, может быть, более важной причиной, по которой стала пробуксовывать структурная реформа психиатрической службы, является несоответствие действующих принципов планирования, управления и финансирования психиатрических учреждений современным потребностям.

Л. С. Шевченко и соавт. (2007) отмечают парадоксальную ситуацию в психиатрической службе страны: в отрасли, где хронически не хватает средств, ресурсы выделяются, прежде всего, на дорогостоящую стационарную помощь [10]. Согласно ориентировочным подсчетам В. П. Корчагина (1996), в середине 1990-х гг. в психиатрии на стационарную помощь тратилось 80—85% средств, на амбулаторную — 15—10% [11]. По данным В. С. Ястребова и соавт. (2007), в середине 2000-х гг. финансирование психиатрической службы описывалось следующей пропорцией: стационарная — 64%, амбулаторная — 27%, судебно-психиатрическая — 9% (авторы полагают необходимым изменения этой пропорции на следующую — 45%, 50% и 5% соответственно) [12].

В настоящее время в психиатрии практически повседневно осуществляется нормативное распределение ресурсов: финансирование амбулаторных учреждений производится исходя из фактического числа оказанных ими услуг, а финансирование стационаров — «на койку», т. е. за фактическое число койко-дней. Такая практика не приводит к оптимизации сети, поскольку нацелена на увеличение объема работы, а сами медицинские учреждения, по мнению Л. С. Шевченко (2004), заинтересованы именно в такой оплате труда. Использование способа подушевого финансирования (метода полного фондодержания для внебольничных учреждений и метода глобального бюджета для стационарных учреждений) позволило бы обеспечить мотивацию внебольничных учреждений к расширению объема и повышению качества помощи, а стационаров — к выполнению согласованных объемов работы и реструктуризации службы [13].

Именно несоответствие принципов планирования и финансирования психиатрической службы задачам по ее реформированию обуславливает излишнюю

затратность и стимулирует руководителей стационаров к сохранению максимальных размеров коечного фонда и штата учреждений. Без изменения системы финансирования вряд ли стоит возлагать надежды на предпринимаемые в отдельных регионах попытки реструктуризации — такие, как слияние нескольких больниц в одно юридическое лицо, образование «филиальных» моделей, создание территориально-медицинских объединений (стационар — психоневрологический диспансер) [14].

Список литературы

1. Вовин Р. Я. Клинические эффекты при психофармакологическом лечении. В кн.: Фармакотерапевтическая основа реабилитации психически больных / под ред. Р. Я. Вовина, Г.-Е. Кюне. — М.: Медицина, 1989. — С. 10—34.
2. Гурович И. Я. Состояние психиатрической службы в России и направления ее развития к психиатрии с опорой на общество. В кн.: Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / под ред. И. Я. Гуровича, О. Г. Ньюфельдта. — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 44—56.
3. Гурович И. Я. Общественно-ориентированная психиатрическая служба (служба с опорой на сообщество) / И. Я. Гурович, Я. А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2003. — Т. 13, вып. 1. — С. 5—10.
4. Гурович И. Я. Международный опыт реформы психиатрической помощи и дальнейшее развитие психиатрической службы в России / Гурович И. Я., Сторожакова Я. А., Фурсов Б. Б. // Там же. — 2012. — Т. 22, № 1. — С. 5—19.
5. Психиатрическая служба в России в 2006—2011 гг. (динамика показателей и анализ процессов развития) / [Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Голланд В. Б., Зайченко Н. М.]. — М.: Медпрактика-М, 2012. — 600 с.
6. Друес Й. Эффективность психосоциальной реабилитации / Й. Друес // Социальная и клиническая психиатрия. — 2005. — Т. 15, вып. 1. — С. 100—104.
7. Казаковцев Б. А. Развитие служб психического здоровья. Руководство для врачей / Б. А. Казаковцев. — М.: Гэотар-Медиа, 2009. — 672 с.
8. Корчагин В. П. Состояние финансирования здравоохранения / В. П. Корчагин // Экономика здравоохранения. — 1996. — № 1. — С. 10—19.
9. Лившиц А. Е. Концепция реабилитации в социальной психиатрии : руководство по социальной психиатрии / А. Е. Лившиц; под ред. Т. Б. Дмитриевой. — М.: Медицина, 2001. — С. 497—516.
10. Лиманкин О. В. Проблемы и перспективы деинституционализации и реформирования стационарной психиатрической помощи. В кн.: Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи / под ред. О. В. Лиманкина (в двух томах). Т. 1. — СПб.: Ковчег, 2009. — С. 110—117.
11. Лиманкин О. В. Актуальные вопросы разработки региональных целевых программ развития психиатрической помощи / О. В. Лиманкин // Психическое здоровье. — 2011. — № 12. — С. 3—15.
12. Логвинович Г. В. Вторичные нарушения адаптации при шизофрении / Г. В. Логвинович // VI Всерос. съезд психиатров. Томск. 24—26 октября 1990 г. : тезисы докладов. Т. 2. — М., 1990. — С. 75—77.
13. Шевченко Л. С. Финансирование психиатрической помощи: региональный опыт и практические рекомендации / Л. С. Шевченко // Психиатрия. — 2004. — № 02(08) — С. 31—35.
14. Шевченко Л. С. Перспективные механизмы повышения структурной эффективности в региональной психиатрической службе / Шевченко Л. С., Солохина Т. А., Румянцева О. С. // Материалы Рос. конф. «Взаимодействие науки и практики в современной психиатрии». — М.: Медпрактика-М, 2007. — С. 411—412.
15. Энтони В. Психиатрическая реабилитация / Энтони В., Коэн М., Фаркас М. ; пер. с англ. — Киев: Сфера, 2001. — 280 с.
16. Внутренние резервы финансирования психиатрической помощи [Ястребов В. С., Солохина Т. А., Шевченко Л. С., Творогова Н. А.] // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — Т. 17, вып. 1. — С. 28—32.
17. Bacharach L. L. A conceptional approach to deinstitutionalization / L. L. Bacharach // Hosp. Com. Psychiatry. — 1978. — Vol. 29, № 2. — P. 573—578.
18. Gruenberg E. M. The social breakdown syndrome: Some origins / E. M. Gruenberg // Am. J. Psychiatry. — 1967. — Vol. 123, № 2. — P. 1481—1489.
19. Peter T. Cost-effective or profligate community psychiatry? / T. Peter // Br. J. Psychiatry. — 1998. — Vol. 172 — P. 1—3.

Надійшла до редакції 02.04.2013 р.

О. В. Лиманкін

СПБ ГБУЗ «Психіатрична лікарня № 1 ім. П. П. Кащенко»
(м. Санкт-Петербург)

Питання розвитку стаціонарної психіатричної допомоги в Росії

У статті розглядаються тенденції розвитку стаціонарної психіатричної допомоги в Росії в пострадянський період (1991—2010 рр.), рух у напрямку суспільно-орієнтованої моделі психіатрії. Аналізуються показники діяльності стаціонарних психіатричних установ, розвиток стаціонарозамінюючих технологій, фінансування психіатричних служб, а також проблеми, які пов'язані з деінституціоналізацією.

Ключові слова: стаціонарна психіатрична допомога в Росії в пострадянський період, суспільно-орієнтована модель психіатрії, деінституціоналізація, стаціонарозамінюючі технології, фінансування психіатричних служб.

O. V. Limankin

P. P. Kaschenko 1-st Saint Petersburg City Mental Hospital
(St. Petersburg)

Issues of the Development of Hospital Psychiatric Care in Russia

The article addresses issues relating to the tendencies of the development of hospital psychiatric care in Russia during the post-Soviet period (1991—2010), and the trend towards the community-based model of psychiatry. The article also analyses indicators of functioning of in-patient psychiatric institutions, the development of alternatives to hospitalization, the financing of psychiatric services, and the challenges of deinstitutionalization.

Key words: hospital psychiatric care in Russia during the post-Soviet period, community-based psychiatric model, deinstitutionalization, alternatives to hospitalization, financing of psychiatric services.

УДК 616.8—092:612.017:57.083.3

*Л. Т. Бойко, канд. мед. наук*Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АУТОИММУННЫХ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В статье рассмотрены изменения в иммунном статусе больных с аутоиммунными демиелинизирующими заболеваниями нервной системы — рассеянным склерозом (РС), миастенией и рассеянным энцефаломиелитом (острым). Приведен перечень и дана оценка наиболее важных современных иммунологических методов, помогающих в диагностике этих заболеваний.

При РС информативно определение содержания олигоклональных иммуноглобулинов (Ig) и свободных легких цепей Ig в цереброспинальной жидкости. Для миастении рекомендовано определение в крови антител против ацетилхолиновых рецепторов постсинаптической мембраны и против белка титина (при наличии тимомы).

Иммунологические реакции при рассеянном энцефаломиелите проводят с различными антигенами.

Ключевые слова: аутоиммунные демиелинизирующие заболевания, иммунный статус, нервная система, рассеянный склероз, миастения, рассеянный энцефаломиелит

Существует определенный спектр проявления аутоиммунной патологии, в котором определенное место занимают заболевания нервной системы, связанные с образованием органоспецифических аутоантител. Это — рассеянный склероз (РС), миастения и энцефаломиелит острый (первичный) рассеянный. Антигены, ответственные за развитие аутоиммунных поражений центральной нервной системы, являются органоспецифическими, но не видоспецифическими. Очень часто аутоиммунную агрессию предполагают на основании исключительно клинических или не вполне проверенных данных. Она (аутоиммунная агрессия) лишь тогда становится очевидным фактом, если соответствует следующим критериям: 1 — прямое доказательство наличия (циркулирующих или связанных) аутоантител или сенсibilизированных лимфоцитов, направленных против антигена, ассоциированного с данным заболеванием; 2 — идентификация аутоантигена, против которого направлен иммунный ответ; 3 — перенос аутоиммунного процесса с помощью сыворотки, содержащей антитела, или лимфоцитов; 4 — возможность создания экспериментальной модели заболевания с соответствующими морфологическими нарушениями путем переноса сыворотки и/или лимфоцитов.

До сих пор не было описано ни одного заболевания, которое соответствовало бы всем этим критериям, кроме того, 3-й критерий полностью исключается для использования в клинике [1].

При аутоиммунных заболеваниях нервной системы подтверждено первичное либо вторичное участие иммунной системы в их патогенезе. Что касается РС, это заболевание нельзя считать полностью первичным аутоиммунным заболеванием. У больных РС проницаемость гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) увеличивается, происходит миграция активированных Т-лимфоцитов в паренхиму мозга, повышается уровень провоспалительных цитокинов; активируются В-лимфоциты и плазмocyты, которые начинают синтезировать противомиелиновые антитела и таким образом формируется очаг воспалительной демиелинизации. Т. е., при РС по мере прогрессирования заболевания в мягкой мозговой оболочке формируются и персистируют В-клеточные фолликулы

с герминальными центрами. Они представляют собой своеобразные третичные лимфоидные органы, где происходит пролиферация и дифференцировка В-лимфоцитов, в том числе созревают субпопуляции плазматических клеток, продуцирующих иммуноглобулины (Ig) [2]. Аутоиммунные реакции направлены исключительно против белков миелина.

Наиболее информативно в плане иммунологической диагностики РС определение содержания олигоклональных Ig и содержания свободных легких цепей (СЛЦ) Ig в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). В 1959 и 1967 гг. был описан и подтвержден феномен олигоклонального гуморального ответа в пределах центральной нервной системы, т. е. интратекально при РС — олигоклональные полосы Ig в ЦСЖ [11, 15]. Олигоклональные антитела — это отдельные фракции Ig со сниженной электрофоретической лабильностью, выявляемой при иммуноэлектрофорезе. В 1972 г. предложена первая формула количественной оценки этого ответа — индекс Ig G [9]. В 1975 г. впервые показано повышенное содержание свободных легких цепей Ig и белков Бенс-Джонса (димеров СЛЦ) в моче и ЦСЖ при РС, миеломе, подостром склерозирующем панэнцефалите [3, 7]. В дальнейшем определение олигоклональных полос Ig G стало «золотым стандартом» лабораторной диагностики РС. Определяются олигоклональные Ig G наиболее чувствительным методом — изоэлектрофокусирующим электрофорезом с иммуноблоттингом [10]. Значимость показателей повышенного интратекального синтеза СЛЦ Ig подтверждается консенсусом экспертов, изложенным в публикации по стандартам исследования ЦСЖ [10]. Хорошие аналитические параметры этого теста делают его наиболее удобным и надежным методом диагностики демиелинизирующих заболеваний.

При миастении нарушение функции иммунной системы организма ведет к образованию антител против собственных клеток — ацетилхолиновых рецепторов (АХР) постсинаптической мембраны нервно-мышечных соединений (синапсов). Эти антитела впервые были выделены Strauss в 1960 г. [2]. Блокада значительной части АХР ведет к тому, что выделяющийся ацетилхолин (АХ) не вступает в связь с рецепторами постсинаптической мембраны и, следовательно, не происходит генерации

потенциала действия, т.е. развивается блокада нервно-мышечной передачи. Миастения подразделяется на 2 группы: 1 группа — Серопозитивная миастения (myasthenia gravis) с регистрацией Ig G-антител АХР. 2 группа — Серонегативная миастения, при которой гистологически определяется типичная атрофия тимуса [5, 20]. Вместе с тем, в последние годы получен целый ряд доказательств вовлечения в патологический процесс и пресинаптических структур, в первую очередь, это относится к выявлению аутоантител, приводящих к изменению функционального состояния ионных каналов [21].

Важным критерием диагностики является определение в сыворотке крови антител против АХР постсинаптической мембраны у больных миастенией и антител против белка титина у больных миастенией с наличием тимомы.

Для определения антител против АХР постсинаптической мембраны используют меченый радиоактивным йодом (^{125}J) альфа-бунгаротоксин (яд змеи). Антитела определяют в сыворотке крови пациента с использованием определенных иммунологических наборов. В сыворотке крови здоровых пациентов концентрация антител к АХР не превышает 0,15 nmol/L. У пациентов с различными аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, болезнь Хашимото, ревматоидный артрит) и другими нервно-мышечными заболеваниями, концентрация антител не превышает 0,25 nmol/L. Доказательством наличия миастении (генерализованной или глазной формы) является концентрация антител к АХР более 0,50 nmol/L [8].

У большинства больных миастенией с наличием тимомы появляются аутоантитела против титина — белка поперечно-полосатой мускулатуры с высокой молекулярной массой. Выявление антител к титину является дифференциально-диагностическим критерием отличия тимомы от гиперплазии тимуса. Антитела определяют в сыворотке крови пациента с использованием иммунологических наборов (фирмы DLD, Германия). Значением, характеризующим высокую вероятность наличия тимомы, является уровень антител более 1,0 условной единицы [8, 18].

Острый рассеянный энцефаломиелит также относится к аутоиммунным демиелинизирующим заболеваниям нервной системы. Точного возбудителя идентифицировать пока не удалось. Однако в патогенезе болезни ведущую роль играют аллергические реакции, приводящие к демиелинизирующему процессу в головном и спинном мозге. Основу патоморфологического процесса составляют периваскулярные множественные очаги демиелинизации с участием микроглии. Локализация процесса различна: белое вещество больших полушарий мозга, ствол мозга, спинной мозг. Периаксиальный демиелинизирующий процесс обнаруживается в спинномозговых корешках и нервах конечностей.

Мишенью заболевания является миелин-изолирующий слой проводящих путей нервной системы. Агрессивные иммунные факторы (антитела, Т-лимфоциты, цитокины) распознают белки миелина как чужеродные и разрушают их, образуя очаги воспаления в веществе головного и спинного мозга (очаги демиелинизации).

Однако, всю проблему патогенеза демиелинизирующих энцефаломиелитов нельзя свести только к иммуно-аллергической реакции нервной системы на инфекционный (вирусный, бактериальный) токсический агент или продукт промежуточного метаболизма. Острый или хронический диффузный демиелинизирующий процесс в головном и спинном мозге может первично вызываться и вирусными агентами.

Ввиду того, что острые, подострые и хронические энцефаломиелиты вызываются самыми разнообразными вирусными, бактериальными, спирохетозными, риккетсиозными и другими патогенными живыми агентами, для этиологической диагностики используют и многочисленные методы исследования. В первые 5—7 дней острой фазы болезни возбудитель может быть выделен из крови, СМЖ, фекалий. Помимо этого, с сывороткой крови, а иногда с СМЖ, проводят иммунологические реакции с одним или несколькими антигенами: реакцию связывания комплемента [4, 6] (РСК), реакцию нейтрализации (РН), различные реакции агглютинации (РПГА и др.), реакцию иммунофлюоресценции, а также внутрикожную аллергическую пробу. Для ранней диагностики наибольшее значение имеет РСК, которая становится положительной со 2-й недели болезни и сохраняется несколько месяцев. Появление вируснейтрализующих антител происходит раньше, но они сохраняются в организме годами, что снижает их диагностическую ценность. Гемагглютинирующие антитела занимают в этих сроках промежуточное положение. Серологические исследования следует проводить с парными сыворотками, взятыми в начале и конце заболевания. Диагностическим тестом считается нарастание титра антител в 2—4 раза. Таким образом, если РСК используется как метод лабораторной диагностики в начале заболевания, то РН чаще используется для ретроспективной диагностики. Кроме вышеуказанных исследований, для диагностики энцефаломиелита, обусловленного вирусом энцефаломиелита человека (ОЭМЧ), используется внутрикожная проба с вакциной Маргулиса — Шубладзе: при положительной активной реакции образуется папула диаметром свыше 1 см.

Типичными для изменений в ликворе являются мононуклеарный (лимфоцитарный) плеоцитоз, увеличение содержания белка, нормальный уровень глюкозы, достаточно редкое выявление интратекальных олигоклональных антител [10].

Учитывая ведущую роль иммунологических реакций в патогенезе аутоиммунных демиелинизирующих заболеваний нервной системы, особое значение для наблюдения за активностью и развитием патологического процесса при данных заболеваниях приобретает регулярное проведение у больных иммунологического анализа крови (иммунологический мониторинг). На основании исследований иммунитета у больных с РС, миастенией и острым рассеянным энцефаломиелитом можно констатировать, что во-первых, иммунологические изменения опережают клинические; во-вторых, иммунопатологический процесс динамичен, в ходе развития болезни изменяется и реакция иммунной системы на болезнь, происходит истощение ряда компенсаторных и параллельно развивается ряд новых защитных реакций.

Список литературы

1. Йегер Л. Клиническая иммунология и аллергология / Л. Йегер ; пер. с нем. — М.: Медицина, 1990. — С. 288.
2. Интраккальный синтез иммуноглобулинов в диагностике и дифференциальной диагностике рассеянного склероза / [Н. А. Тотолян, А. А. Готовчиков, С. В. Лапин и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 9. — Вып. 2 : Рассеянный склероз. — С. 73—86.
3. Содержание свободных легких цепей иммуноглобулинов в ликворе и значение его определения для дифференциальной диагностики рассеянного склероза / [Н. А. Тотолян, И. В. Грязева, В. Б. Климович, А. А. Скоромец] // Там же. — 1994. — № 2. — Вып. 94, № 2 — С. 49—53.
4. Хайер Д. Неврология / Д. Хайер ; пер. с англ. ; под ред. М. Самуэльса. — М.: Практика, 1997. — 640 с.
5. Шутов А. Д. Антитела к ацетилхолину в крови больных миастенией и их диагностическое значение / А. Д. Шутов, А. Д. Быкова, Е. Ф. Ольховская // Неврологический журнал. — 1999. — № 1. — С. 31—34.
6. Яхно Н. Н. Болезни нервной системы : руководство для врачей / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман — М.: Медицина. — 2001.
7. Bollengier F. Bound and free light chains in subacute sclerosing panencephalitis and MS serum and CSF / F. Bollengier, A. Lowenthal, W. Henrotin // Journal: Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. — 1975. — Vol. 13, № 7. — P. 305—310.
8. The significance of titin antibodies in myasthenia gravis — correlation with thymoma and severity of myasthenia gravis / [X. J. Chen, J. Qiao, B. G. Xiao et al.] // J. Neurol. — 2004. — Vol. 251(8). — P. 1006—1011.
9. Delpech B. Etude quantitative des immunoglobulines G et de l'albumine du liquide céphalo-rachidien / B. Delpech, E. Zichtblau // Clin Chim Acta. — 1972. — Vol. 37. — P. 15—23.
10. Recommended standard of cerebrospinal fluid analysis in the diagnosis of multiple sclerosis / [M. S. Freedman, E. J. Thompson, F. Deisenhammer et al.] // Arch Neurol. — 2005. — Vol. 62. — P. 865—870.
11. Frich E. Immunophoretische Untersuchungen am Liquor cerebrospinalis / E. Frich // Klin Wochenschr. — 1959. — Vol. 37. — P. 645—651.
12. Garg R. K. Acute disseminated encephalomyelitis / R. K. Garg // Postgrad. Med. J. — 2003 — Vol. 79(927). — P. 11—17.
13. Juel V. C. Myasthenia Gravis / V. C. Juel, J. M. Wassey // Orphanet J. Rare Dis. — 2007 Nov 6. — № 2. — P. 44.
14. Lang B. Autoantibodies to ion channels at the neuromuscular junction / B. Lang, A. Vincent // Autoimmun Rev. — 2003 Mar, 2 (2). — P. 94—100.
15. Link H. Immunoglobulin G and low molecular weight proteins in human cerebrospinal fluid: chemical and immunological characterisation with special reference to multiple sclerosis / H. Link // Acta Neurol Scand. — 1967. — Vol. 43 (Suppl 28). — P. 1—136.
16. Mahadeva B. Autoimmune disorders of neuromuscular transmission / Mahadeva B., Phillips L. H. 2nd, Juel V. C. // Semin Neurol. — 2008 Apr. — Vol. 28. — № 2. — P. 212—270.
17. Meningeal B-cell follicles in secondary progressive multiple sclerosis associate with early onset of disease and severe cortical pathology / [R. Magliozzi, O. Havell, A. Vora et al.] // Brain. — 2007. — Vol. 130. — P. 1089—1104.
18. Sanders D. B. The diagnostic utility of anti-striational antibodies in myasthenia gravis (abstract) / D. B. Sanders, J. M. Massey // Neurology 2002, 58: A229.
19. Detection of ectopic B-cell follicles with germinal centers in the meninges of patients with secondary progressive multiple

sclerosis / [B. Serafini, B. Rosicarelli, R. Magliozzi et al.] // Brain Pathol. — 2004. — Vol. 14. — P. 164—174.

20. Vincent A. Disorders of neuromuscular transmission / A. Vincent, J. Newsom-Davis In: Cecil Medicine / Goldman L., Ausiello D., eds. 23 rd ed. — Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2007. — Chap. 448.

21. Autoantibodies, neurotoxins and nervous system / [A. Vincent, M. Roberts, H. Willison et al.] // J. Physiol. Paris. — 1995. — Vol. 89(3). — P. 129—136.

Надійшла до редакції 23.01.2013 р.

Л. Т. Бойко

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

Імунологічні дослідження при автоімунних демієлінізуючих захворюваннях нервової системи

У статті розглянуто зміни в імунному статусі хворих на автоімунні демієлінізуючі захворювання нервової системи — розсіяний склероз (РС), міастенію та розсіяний енцефаломієліт (гострий). Наведено перелік та дана оцінка найбільш важливих сучасних імунологічних методів, що допомагають у діагностиці цих захворювань.

При РС інформативним є визначення вмісту олігоклональних імуноглобулінів (Ig) та вільних легких ланцюгів Ig у цереброспинальній рідині. Для міастенії рекомендовано визначення у крові антитіл проти ацетилхолинових рецепторів післясинаптичної мембрани і проти білка титина (при наявності тимому). Імунологічні реакції при розсіяному енцефаломієліті виконують з різними антигенами.

Ключові слова: автоімунні демієлінізуючі захворювання, імунний статус, нервова система, розсіяний склероз, міастенія, розсіяний енцефаломієліт.

L. T. Boyko

*Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

Immunologic investigations on autoimmune demyelinating neurological disorders

In the article are considered the changes in immune condition of patients by autoimmune demyelinating neurological disorders — multiple sclerosis, myasthenia gravis, encephalomyelitis disseminata. Is cited the list and given a value the most important and modern immunologic methods, which help in diagnostic of this diseases.

Determining of contain oligoclonal Ig and free light chains Ig in CSF is informationally on multiple sclerosis. It's recommend a determining of specific acetylcholine receptor autoantibodies (ACHRAb) against postsynaptic membrane and antibodies against protein titin in the blood (in the case of thymoma) for myasthenia gravis.

Immunologic investigations on encephalomyelitis disseminata are fulfilled with different antigens.

Key words: autoimmune demyelinating disorders, immune condition, neurological disorders, multiple sclerosis, myasthenia gravis, encephalomyelitis disseminata.

СОСТОЯНИЕ ХРОМАТИНА В КЛЕТКАХ БУККАЛЬНОГО ЭПИТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

Работа посвящена тяжелому нейродегенеративному наследственному заболеванию, при котором нарушается баланс между поступлением и экскрецией меди. При БВК избыточная свободная токсическая медь в основном откладывается в таких органах-мишенях как печень и структуры головного мозга.

Анализ полученных данных показал, что при БВК выраженные нейродегенеративные и некротические процессы проходят в основном в органах мишенях, где концентрируется большое количество свободной токсической меди, и особенно в печени и различных структурах головного мозга. В таких же отделах как слизистая оболочка ротовой полости некоторое повышение концентрации меди, с учетом гормезисного эффекта, может наоборот стимулировать процессы роста и пролиферации клеток и ускорять обмен популяции клеток буккального эпителия.

Ключевые слова: болезнь Вильсона — Коновалова (БВК), медь, мозг, гетерохроматин, нейродегенерация, апоптоз, старение.

Болезнь Вильсона — Коновалова (БВК) — тяжелое, наследственное, аутосомно-рецессивное заболевание, в основе которого лежит нарушение метаболизма меди. Развитие заболевания определяет ген *ATP7B*, который расположен на длинном плече 13 хромосомы и кодирует трансмембранный белок АТФ-азы Р-типа, который встраивает молекулу меди в апоцерулоплазмин и осуществляет выделение меди в желчь [10, 26].

Дефект 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 [11, 23]. По мере накопления меди в структурах головного мозга преневрологическая стадия заболевания переходит в неврологическую с развитием различных неврологических и психопатологических симптомов и синдромов, а также и развитие колец Кайзера — Флейшера.

БВК относится к группе нейродегенеративных заболеваний, которой в последнее время в неврологии уделяется большое внимание. Это обусловлено тем, что в структуре неврологической патологии нейродегенеративные заболевания занимают значительное место, являясь основной причиной деменции и различных расстройств движений, что приводит к быстрой инвалидизации этих больных.

В основе развития этих заболеваний лежат нарушения метаболизма и изменение конформации клеточных белков в определенных группах нейронов. При нейродегенеративных заболеваниях страдают преимущественно нейроны и глиальные клетки базальных ганглиев и стволовых структур мозга, которые вырабатывают такие жизненно важные нейромедиаторы как ацетилхолин, дофамин и серотонин [8].

Этим заболеваниям присуща определенная эндогенность, а также, к сожалению необратимость и прогрессирование патологического процесса, приводящего к инвалидизации и к смерти. Гибель мозга и проблема его старения зависят от генетической заложенности в конкретном индивидууме.

Процесс старения — закономерность общебиологическая. Это изменение структуры и снижение функции органов и тканей. Структурно-функциональная инволютивная перестройка органов и тканей в значи-

тельной мере связана с апоптозом, клеточным некрозом и реактивным глиозом. Общебиологической тенденцией является и более высокий темп старения самцов и соответственно их меньшая продолжительность жизни. Более медленный темп старения самок принято объяснять их большей толерантностью к ассоциирующимся с возрастом заболеваниям, высокой эффективностью их репарационных систем, а также меньшей интенсивностью метаболизма [4, 5, 7, 13].

Божков А. И. с соавт. (2012) предлагает гормезисную модель возможности регуляции темпов старения. Он отмечает, что темп старения определяется реактивностью и памятью метаболических систем и имеет гормезисную природу. В связи с этим возникает вопрос о соотношении календарного и биологического возраста при различных состояниях человека [13].

Структурные изменения при старении обусловлены апоптозом запрограммированной гибелью клетки, что поддерживает баланс тканевого гомеостаза. При ускоренном апоптозе происходит диспропорция между пролиферацией клеток и их гибелью. «Для каждой клетки есть время жить, и есть время умирать» [2, 15, 19].

В развитии апоптоза задействованы митохондрии и ядро. Наиболее характерными морфологическими изменениями при апоптозе являются агрегация хроматина, а также фрагментация ядра и цитоплазмы с образованием апоптотических телец, которые быстро фагоцитируются макрофагами без воспалительной реакции. Имеется много индукторов и супрессоров апоптоза. Обычная клетка, кроме опухолевых, стволовых и зародышевых, способна пережить около 50—100 митотических делений, после чего клетка гибнет [20, 22, 24, 25]. Свойства клетки, как части целого организма, изменяются с изменениями, происходящими в физиологическом состоянии организма.

Согласно экспериментальным данным установлено, что универсальным и ранним событием, после которого клетка необратимо вступает на путь апоптоза является снижение величины ее электрохимического потенциала [15].

Следует отметить, что наряду с молекулярно-генетическими и нейробиохимическими маркерами апоптоза клеток и нейронов в рамках нейродегенеративного процесса имеются еще и морфологические и биоэлектрические признаки. К ним относят уменьшение объема цитоплазмы и ядра, гиперхроматоз ядра и цитоплазмы,

а также изменение биоэлектрического потенциала клеточного ядра [14, 21].

Как известно, хроматин может быть представлен либо в деконденсированной, функционально активной форме эухроматина, либо в функционально неактивной форме гетерохроматина. Соотношение этих форм зависит от функционального состояния клетки. Состояние хроматина может изменяться и при действии на клетку различных внешних факторов. Данные последних лет свидетельствуют, что проблема возрастной конденсации хроматина весьма важна для выяснения ключевых механизмов старения организма на уровне клетки [12, 17].

На основании проведенных Ю. Г. Шкорбатовым и В. Г. Шахбазовым с соавт. (2001) исследований были получены результаты, свидетельствующие о том, что наблюдаемые при изменении состояния ядра процессы конденсации хроматина связаны со снижением электрического заряда ядер, процессы деконденсации — с увеличением заряда. Увеличение количества гетерохроматина в ядре клетки свидетельствует о снижении систем репарации генетических повреждений клетки [16].

Ю. Г. Шкорбатов (2001) содержание гетерохроматиновых гранул (СГГ) определял в клетках буккального эпителия, полученных соскобом с внутренней поверхности щеки донора. Клетки окрашивали 2 % раствором орсеина в 45 % уксусной кислоте и исследовали при увеличении $\times 700$. Содержание СГГ определял в 30 интерфазных ядрах с расчетом средних величин. В группе здоровых доноров 20—29 лет средняя величина СГГ составила $15,4 \pm 1,0$; в группе доноров 50—59 лет и 60—79 лет СГГ было значительно повышено: соответственно $23,9 \pm 1,0$ и $23,2 \pm 1,1$. На основании полученных результатов он считает, что процессы гетерохроматизации и снижения функциональной активности хроматина отражают процессы старения клетки и организма [16].

Используя этот метод, Н. П. Волошина с соавт. (2010) обследовала 63 больных рассеянным склерозом (РС) со средним возрастом 35,5 лет и нашла достоверное повышение количества содержания гетерохроматиновых гранул у этих больных. Если у больных РС показатель величины СГГ достиг $25,8 \pm 0,45$, то в контрольной группе такого же возраста, этот показатель составил лишь $17,8 \pm 0,25$. На основании этих данных авторы пришли к выводу, что у больных РС процессы гетерохроматизации и снижения функциональной активности хроматина ядер клеток идут более ускоренным темпом, чем у здоровых людей, и их биологический возраст опережает хронологический [6].

Для определения влияния гиперкупреоза у пациентов с БВК на процессы общего старения организма нами обследовано 32 больных, из них женщин — 11 человек и мужчин — 21 человек. На период обследования средний возраст больных составил $31,7 \pm 8,43$ лет. Возрастной диапазон больных был от 20 лет до 50 лет. 12 больных обследовано в динамике.

Возраст больных к появлению первых симптомов заболевания составил в среднем $26,0 \pm 7,12$ лет, с колебаниями от 15 до 49 лет. Время от появления первых симптомов заболевания до постановки окончательного диагноза, а следовательно и начала этиопатогенетической

терапии, составило в среднем 2,8 года и колебалось от 1 до 7 лет. Длительность заболевания была от 1 года до 15 лет и в среднем составила $9,2 \pm 2,3$ года.

Диагноз БВК устанавливался или подтверждался в клинике института на основании наличия колец Кайзера — Флейшера, снижения содержания в сыворотке крови церулоплазмينا ниже 20 мг/дл и увеличения экскреции меди с мочой более чем 100 мкг/сутки.

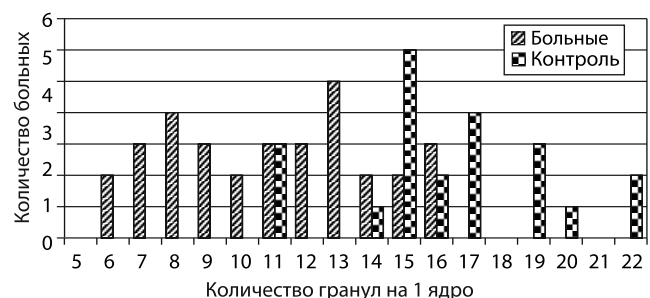
Анализ клинической картины у обследованных нами больных выявил полиморфную, разной степени выраженности неврологическую симптоматику с преобладанием поражения подкорковых базальных структур больших полушарий головного мозга. В зависимости от ведущих неврологических симптомов, согласно классификации Коновалова (1960), больные были распределены следующим образом: наибольшее количество больных (14) имели дрожательную форму заболевания. У 9 больных была дрожательно-ригидная форма БВК у 6 больных была экстрапирамидно-корковая форма заболевания. У 2 больных была брюшная форма, а у 1 больного аритмогиперкинетическая (ранняя) форма. У большинства (75 %) больных в статусе отмечались кольца Кайзера — Флейшера [9].

Группа контроля была составлена из 24 пациентов, у которых не было никаких признаков, связанных с повреждением центральной нервной системы. Возраст обследуемых контрольной группы находился в пределах 20—42 года и в среднем составил $31,1 \pm 3,12$ года.

Содержание гетерохроматиновых гранул в ядрах клеток буккального эпителия определяли методом Ю. Г. Шкорбатова (2001) [18].

Результаты проведенных исследований показали, что у пациентов с БВК имеется достоверное ($p < 0,05$) снижение количества содержания гетерохроматиновых гранул. Если в контрольной группе величина СГГ составила $16,0 \pm 0,7$ гранул неактивного гетерохроматина в одном ядре, то у пациентов с БВК этот показатель составил лишь $11,1 \pm 0,7$.

На рисунке представлена гистограмма распределения здоровых испытуемых (обоих полов) и больных БВК (обоих полов) по величинам СГГ. Как видно из рисунка, в диапазоне от 6 до 10 гранул функционально неактивного конденсированного хроматина (гетерохроматина) в одном ядре находились лишь пациенты с БВК. В диапазоне 11—16 гранул находились пациенты как с БВК, так и пациенты контрольной группы, а в диапазоне от 17 до 22 гранул были лишь пациенты контрольной группы.



Распределение здоровых испытуемых и больных БВК по величинам содержания гетерохроматиновых гранул

Гендерный анализ полученных данных показал, что у здоровых мужчин имеется тенденция к более высокому содержанию гетерохроматиновых гранул в ядрах буккального эпителия, чем у здоровых женщин. У пациентов с БВК гендерных различий по содержанию функционально неактивного конденсированного хроматина выявлено не было. Также не было отмечено и зависимости между формой БВК и содержанием гетерохроматина в ядрах клеток буккального эпителия.

При повторном обследовании после проведенного курса медэлиминирующей терапии количество гетерохроматиновых гранул в ядрах клеток буккального эпителия несколько повышалось и в среднем по группе БВК составило $13,7 \pm 0,8$ гранул.

При анализе полученных нами данных обращает внимание тот факт, что у пациентов с БВК показатели содержания гетерохроматиновых гранул в клетках буккального эпителия достоверно ниже, чем у пациентов контрольной группы. В то время как по данным литературы, содержание гетерохроматиновых гранул в ядрах клеток буккального эпителия у больных с другими дегенеративными заболеваниями были достоверно выше, чем в соответствующих контрольных группах [6, 17].

Таким образом, полученные нами данные могут говорить о том, что при БВК в определенный период развития и течения болезни идет не угнетение процессов роста и пролиферации клеток буккального эпителия, а наоборот — стимуляция этих процессов.

В пользу данного предположения говорят и данные литературы о том, что недостаточность меди приводит к ускорению процесса старения митохондрий клеток организма и повышению концентрации холестерина и триглицеридов в крови [1]. Поэтому повышение концентрации меди в крови, очевидно, может стимулировать процессы роста и пролиферации клеток. Об этом говорит и некоторое повышение у наших больных комплексного фактора регуляции митоза клетки до 4,39 ед. при контроле 3,78—3,94 ед.

Следовательно, при БВК выраженные нейродегенеративные и некротические процессы проходят в основном в органах мишенях, где концентрируется большое количество свободной токсической меди, и особенно — в печени и различных структурах головного мозга. В таких же отделах как слизистая оболочка ротовой полости некоторое повышение концентрации меди, с учетом гормезисного эффекта, может стимулировать процессы роста и пролиферации клеток и ускорять обмен популяции клеток буккального эпителия.

Так как медь является одним из важнейших незаменимых микроэлементов, необходимых для жизнедеятельности человека, а отсюда и ее участие во многих метаболических процессах, можно предположить, что при БВК гиперкупреоз происходит по гормезисному типу (постепенное нарастание в организме свободной токсической меди). Поэтому в различных системах и структурах человеческого организма могут быть неодинаковые, как по выраженности так и направленности, патологические и физиологические воздействия ионов меди.

Возможно, этим можно объяснить и многообразие проявлений БВК, частое отсутствие параллелизма тяжести печеночных и неврологических проявлений заболевания, а также большой латентный период клинических проявлений.

Список литературы

1. Микроэлементы человека: этиология, классификация, органопатология / [Авцын А.П., Жаворонкова А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С.]. — М.: Медицина, 1991. — С. 35.
2. Ащеулова Т. В. Дистанційні маркери апоптозу при артеріальній гіпертензії / Т. В. Ащеулова, О. М. Ковалева // Журнал АМН України. — 2007. — № 2. — С. 319—326.
3. Гормезисная модель метаболической памяти и возможности регуляции темпов старения [Божков А.И., Никитченко Ю.В., Сидоров В.И. и др.] // Проблемы старения и долголетия. — 2012. — Т. 21, № 3. — С. 245—254.
4. Вайсерман А. М. Определение биологического возраста *Drosophila melanogaster* / А. М. Вайсерман // Там же. — 1993. — Т. 3, № 1. — С. 9—14.
5. Войтенко В. П. Половые различия в старении и смерти человека / В. П. Войтенко // Итоги науки и техники. ВИНТИ. Общие проблемы биологии. — 1987, № 6. — С. 64—105.
6. Волошина Н. П. Состояние хроматина в ядрах клеток буккального эпителия как маркер биологического возраста у больных рассеянным склерозом / Н. П. Волошина, Ю. Г. Шкорбатов, И. К. Гапонов // Украинский неврологический журнал. — 2010. — № 2 (15). — С. 9—14.
7. Воробьев П. А. Тромбоцитарно-эндотелиальные взаимодействия — теория старения и горизонты геронпротекции / П. А. Воробьев // Клиническая геронтология. — 2001. — Т. 7, № 12. — С. 3—8.
8. Иллариошкин С. Н. Ранняя диагностика нейродегенеративных заболеваний / С. Н. Иллариошкин // Журнал «Нервы». — 2008. — № 1. — С. 6—8.
9. Коновалов Н. В. Гепатоцеребральная дистрофия. — М.: Медицина, 1960. — 555 с.
10. Крайнова Т. А. Церулоплазмин. Биологические свойства и клиническое применение / Т. А. Крайнова, Л. М. Ефремова. — Н. Новгород: НГМА, 2000. — 31 с.
11. 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.
12. Прокофьева-Бельговская А. А. Гетерохроматические районы хромосом / А. А. Прокофьева-Бельговская. — М.: Наука, 1986/ — 431 с.
13. Репин В. С. Стволовые клетки и старение: идеи и реальности / В. С. Репин // Клиническая геронтология. — 2001. — Т. 7, № 12. — С. 29—36.
14. Стойка Р. С. Чому і як відмирають клітини тканин і органів? / Р. С. Стойка, О. О. Фильченко, Б. Р. Стойка // Біополімери й клітка. — 1997. — № 13. — С. 352—61.
15. Фильченко А. А. Апоптоз и рак / А. А. Фильченко, Р. С. Стойка. — Киев: Морион, 1999. — 180 с.
16. О роли изменений состояния хроматина и биологических свойств ядер в реакции клеток на внешние воздействия / [Ю. Г. Шкорбатов, В. Г. Шахбазов, А. О. Руденко, М. Болнассан] // Труды по фундаментальной и прикладной генетике. — Харьков, 2001. — С. 128—140.
17. Шкорбатов Ю. Г. Структура хроматина и состояние организма человека / Ю. Г. Шкорбатов, Л. Журавлева и др. // Cell. Biol. International. — 2005. — № 29. — Р. 77—81.
18. Шкорбатов Ю. Г. Изменение степени компактизации хроматина в ядрах клеток буккального эпителия человека под действием высокой и низкой положительной температуры инкубации / Шкорбатов Ю. Г., Шахбазов В. Г., Журавлева Л. А. // Труды по фундаментальной и прикладной генетике (К 100-летию юбилею генетики). — 2001. — С. 289—291.
19. Role of apoptosis in reperfusion injury / [F. Eefting, B. Rensing, J. Wigman et al.] // Cardiovasc. Res. — 2004. — Vol. 61. — P. 414—426.
20. Fossel M. Telomerase and the aging cell implications for human health / M. Fossel // JAMA. — 1998. — V. 279. — P. 1732—1735.
21. Combination of tumor necrosis factor-alpha ablation and matrix metalloproteinase inhibition prevents heart failure after pressure overload in tissue inhibitor of metalloproteinase-3 knock-out mice / [Z. Kassiri, G. Y. Oudit, O. Sanher et al.] // Circ. Res. — 2005. — V. 97. — P. 380—390.
22. Myocytes die by multiple mechanisms in failing human hearts / [S. Kostins, L. Pool, A. Elsasser et al.] // Circ. Res. — 2003. — V. 92. — P. 715—724.

23. 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.

24. Sabbah H.N. Apoptotic cell death in heart failure / H.N. Sabbah // Cardiovasc. Res. — 2000. — V. 45. — P. 704—712.

25. Trauth B.C. Cell Death in Guide to Cell Proliferation and Apoptosis Methods / B.C. Trauth J. Keesey // Mannheim: Boehringer

Manheim. — 1995. — P. 34—62.

26. Functional properties of the copper-transporting ATPase ATP7B (the Wilson's disease protein) expressed in insect cells / [Tsivkovskii R., Eisses J.F., Kaplan J.H., Lutsenko S.] // J. of Biol. Chem. — 2002. — Vol. 277. — № 2. — P. 976—983.

Надійшла до редакції 28.03.2013 р.

I. К. Волошин-Гапонов

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

Стан хроматину в клітинах букального епітелію у пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова

Робота присвячена вивченню важкого нейродегенеративного спадкового захворювання, при якому порушується баланс між надходженням і екскрецією міді. При хворобі Вільсона — Коновалова (ХВК) надлишкова вільна токсична мідь в основному відкладається в таких органах-мішенях як печінка і структури головного мозку.

Аналіз отриманих даних показав, що при ХВК виражені нейродегенеративні та некротичні процеси проходять в основному в органах мішенях, де концентрується велика кількість вільної токсичної міді, і особливо в печінці, а також різних структурах головного мозку. У таких же відділах як слизова оболонка ротової порожнини деяке підвищення концентрації міді, з урахуванням гормезисного ефекту, може стимулювати процеси росту і проліферації клітин і прискорювати обмін популяції клітин букального епітелію.

Ключові слова: хвороба Вільсона — Коновалова (ХВК), мідь, мозок, гетерохроматин, нейродегенерація, апоптоз, старіння.

I. K. Voloshyn-Gaponov

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

Chromatin conditions in buccal epithelial cells in patients with Wilson's disease

The study deals with a severe neurodegenerative hereditary disease with a disorder of a balance between copper supplying and excretion. In Wilson's disease (WD) an abundant free toxic copper is accumulated mainly in such target organs as liver and brain structures.

An analysis of data obtained has demonstrated that in WD prominent neurodegenerative and necrotic processes proceed mainly in the target organs in which a great amount of a free toxic copper is concentrated, especially in liver and various brain structures. In such areas as a mucous membrane of oral cavity a something higher copper concentration, taking into account the hormesis effect, can on the contrary stimulate processes of cell growth and proliferation and accelerate an exchange of the buccal epithelial cell population.

Key words: Wilson's disease, copper, brain, heterochromatin, neurodegeneration, apoptosis, ageing.

УДК 616.89—008.434.5-06:616.831-005.4-085.21

**Г. М. Завгородня, доцент кафедри лікувальної фізкультури, спортивної
медицини та реабілітації**

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ДОСВІД МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ПОСТІНСУЛЬТНИХ АФАЗІЙ

Досліджені динамічні клінічні особливості помірних моторних афатичних синдромів у 28 хворих в ранньому відновному періоді півкульного ішемічного інсульту. Згідно обраного протоколу дослідження мовних функцій ми оцінювали спонтанну мову, автоматизовану мову, дезавтоматизовану мову, повторну мову, називання предметів, розуміння мови (слів, значення слів, малочастотних слів, інструкцій та речень, простих та складних логікограматичних конструкцій. Відмічена більш виражена позитивна динаміка мовних статусів цих хворих на фоні застосування препарату комплексної нейрометаболічної та нейропротективної дії — семаксу.

Ключові слова: постінсультна афазія, корекція, семакс

Системні мовні порушення (афазії) внаслідок ішемічного інсульту є другим за поширеністю постінсультним дефектом після рухових порушень з частотою близько 20—25 %, вони значно обмежують комунікативні можливості хворих, їхню повсякденну життєву активність, сприяють їх соціальній ізоляції [2, 9]. Окрім занять з логопедом при афазіях, як когнітивних порушеннях, показані препарати нейрометаболічного спрямування [8]. У досить неоднозначній роботі проф.

Московко С. П. [6], яка підійняла цілу низку складних і актуальних дискусійних питань, підкреслює важливе зауваження щодо суті призначення ноотропів як підсилювачів когнітивних функцій та процесу когнітивної реабілітації у більш широкому сенсі. Окрім цього робиться акцент на поєднанні курсу ноотропної терапії із конкретними завданнями для розвитку когнітивної функції.

В монографії Бекетова А. І. та співавт. [1] представлені церебральні ефекти нейротропних лікарських засобів, нейрометаболічних препаратів, різних комбінацій церебропротекторів при порушеннях мозкового кровообігу, зокрема препарату семакс. Семакс зазначений як універсальний адаптоген, якому притаманні нейромодуляторні, нейротрофічні та нейропротективні властивості як в гострому, так і у відновному періодах інсульту.

У нашому дослідженні оцінена ефективність реабілітації хворих з післяінсультними афатичними синдромами, яка включала проведення логокорекції у поєднанні з призначенням препарату комплексної нейрометаболічної та нейропротективної дії — семаксу. В результаті тривалих досліджень і численних дослідів під керівництвом акад. І. П. Ашмаріна

вченими Інституту молекулярної генетики РАН і МДУ ім. М. В. Ломоносова як лікарській засіб був розроблений семакс (сім амінокислот) [3]. Семакс — перший російський ноотропний препарат невиснажливого типу з групи ендогенних регуляторів функцій ЦНС — нейропептидів, є синтетичним аналогом фрагмента АКГГ 4-10 з амінокислотою послідовністю Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. У дуже малих дозах (3—30 мкг/кг) семакс є ендогенним регулятором функції центральної нервової системи, має виражений ноотропний ефект, збільшує адаптаційні можливості мозку; у великих дозах (150—300 мкг/кг) надає ангиопротективну, антигіпоксичну і нейротрофічну дію. Семакс має спрямовану нейротрофічну і нейромодуючу дію, що забезпечує його вплив на вогнищеві прояви інсульту. При ендоназальному введенні препарат вже через 4 хвилини проникає через гематоенцефалічний бар'єр; період його напіврозпаду в організмі становить кілька хвилин, а терапевтична дія при одноразовому введенні — від 20 до 24 годин. Найбільш ефективними є добові дози 12 мг у хворих з інсультом середньої тяжкості і 18 мг — з важким інсультом при 5- і 10-денному курсі лікування (відповідно по 6 і по 9 мг 2 рази на добу; в одній краплі стандартного розчину міститься 0,05 мг активної речовини). У реабілітаційному лікуванні дози становлять 2,5—5 мг на добу протягом 5—10 днів [5].

Мета дослідження: дослідити динаміку моторного афатичного дефекту у хворих на ішемічний інсульт на фоні застосування препарату комплексної нейрометаболическої та нейропротективної дії — семаксу.

Завдання дослідження.

1. Виявити особливості мовної функції у хворих з моторними афазіями в ранньому відновному періоді ішемічного інсульту.

2. Дослідити динаміку моторного афатичного дефекту у хворих на ішемічний інсульт на фоні застосування препарату комплексної нейрометаболическої та нейропротективної дії — семаксу.

У дослідження було включено 28 хворих з півкульним ішемічним інсультом та помірними моторними афатичними розладами. Середній вік обстежених хворих склав $53,9 \pm 0,9$ роки (межі коливань від 49 років до 65 років). Стан мовної функції хворих оцінювали за протоколом дослідження мови (Е. Д. Хомская, 2007) [4, 7] до початку лікування, в інтервалі між 1-м та 2-м курсом призначення семаксу та після його закінчення. Відповідно до обраного протоколу дослідження мовних функцій ми оцінювали спонтанну мову, автоматизовану мову, дезавтоматизовану мову, повторну мову, називання предметів, розуміння мови (слів, значення слів, малочастотних слів, інструкцій та речень, простих та складних логіко-граматичних конструкцій). Оцінка за цими пунктами опитувальника мови проводилася як «немає розладу», «слабко виражений розлад», «сильно виражений розлад».

14 хворих контрольної групи отримували стандартну терапію, хворі основної групи (14 хворих) додатково отримували препарат семакс 1 % розчин інтраназально по 2 краплі в кожний носовий хід 2 рази на день з 30-го по 36-й день захворювання та з 60-го по 66-й день захворювання. Таким чином, разова доза семаксу склала 2 мг (4 краплі) 1 % розчину, добова доза семаксу склала 4 мг (8 крапель) 1 % розчину.

У ході клінічного динамічного спостереження ми виявили деякі особливості мовної функції у хворих з моторними афазіями в ранньому відновному періоді ішемічного інсульту. Моторна афазія характеризується втратою навички вимови, чи навички довільних рухів мовного апарату (мовна апраксія) при збереженому розумінні звернутої мови, що не пов'язано з паралічами м'язів артикуляційного апарату. З 28 хворих 5 мали клінічну картину аферентної моторної афазії. В них було відмічено порушення координації роботи м'язів, які беруть участь у формуванні звуків мови, і з'являються помилки при вимовлянні окремих мовних звуків, насамперед, гомоорганних, тобто зі схожими фонетичними особливостями (наприклад, передньоязикові <т>, <д>, <н>; щільові <ш>, <щ>, <з>, <х>; губні <п>, <б>, <м>). Центральним розладом при цій формі афазії є порушення кінестетичної аферентації довільних оральних рухів. Хворі втрачають можливість здійснювати за завданням рухи язиком, губами й іншими органами артикуляції. Мимоволі ці рухи можуть бути виконані, оскільки немає парезів, що обмежують обсяг оральних рухів. Це так зване явище «оральної апраксії». Оральна апраксія лежить в основі артикуляційної апраксії, що має безпосереднє відношення до проголошення звуків мовлення. Залежно від ступеня виразності артикуляційної апраксії це виявлялося у:

- 1) відсутності артикулювання мовлення;
- 2) спотвореному відтворенні артикуляційних поз;
- 3) пошуках артикуляції.

Вторинно системно були порушені інші сторони мовної функції. Тою чи іншою мірою порушується спонтанна мова, автоматизована мова, повторна мова, називання.

Ми спостерігали 4 хворих з еферентною моторною афазією, що є наслідком пошкодження нижніх відділів премоторної зони в задній частині нижньої лобної звивини (зона Брока: коркові поля 44 і 45). У нормі нейрони цієї ділянки мозкової кори забезпечують плавну зміну одного орального або артикуляційного акту іншим, що необхідно для зливання артикуляцій у послідовні організовані низки — «кінетичні рухові мелодії». При осередкових ураженнях премоторної зони виникає патологічна інертність артикуляторних актів, з'являються персеверації, що перешкоджають вільному переключенню з однієї артикуляторної пози на іншу. У результаті цього мовлення хворих стає розірваним, супроводжується застряганням на окремих фрагментах висловлювань. Ці дефекти промовної сторони мовлення викликають системні розлади й інших сторін мовної функції: читання, письма, а частково і розуміння мовлення.

Таким чином, на відміну від аферентної моторної афазії, де артикуляційна апраксія відноситься до одиничних поз, при еферентній — вона відноситься до їхніх серій. Хворі відносно легко вимовляють окремі звуки, але відчувають істотні труднощі при вимовлянні слів і фраз. Артикуляція окремих звуків можлива, однак обмежено переключення з однієї мовної одиниці на іншу. Мова такого хворого уповільнена, небагатослівна, з поганою артикуляцією, потребує від нього значних зусиль, у мові численні літеральні і вербальні персеверації (повторення). У зв'язку з пропуском допоміжних слів та відмінних закінчень мова хворого може набувати характеру «телеграфної». Також порушується

номінативна функція мови, активне читання і письмо. Відносно збережені розуміння усної і письмової мови, фрагментарна автоматизована мова, співання (хворий наспівує мелодію, вимовляє слова із пісні).

У нашому спостереженні 19 хворих мали поєднання аферентної та еферентної форм моторної афазії, що становить «комплексну моторну афазію».

Під час аналізу динаміки мовних порушень у пацієнтів, що надходили у дослідження з моторною афазією різного ступеня тяжкості, був виявлений виражений позитивний вплив препарату семакс на перебіг афатичного синдрому. Так, у групі хворих, що приймали семакс, кількість пацієнтів з поліпшенням до легко або помірно вираженої афазії збільшилася в 2 рази, при цьому значимо зменшилося число хворих з тяжкою афазією (в 3 рази). У групі контролю кількість пацієнтів з поліпшенням до легко або помірно вираженої афазії збільшилася в 1,6 рази, при цьому кількість хворих з тяжкою афазією зменшилася меншою мірою порівняно з групою хворих, що приймали семакс (в 2,25 рази).

На фоні комплексної терапії семаксом нами відмічені такі зміни у мовному статусі за опитувальником Є. Д. Хомської: спонтанна мова — покращання у 100 % хворих, автоматизована та дезавтоматизована мова — покращання у 100 % хворих, з них кількість хворих із групи з «сильно вираженим розладом» мали покращання у 100 % випадків, а хворі з контрольної групи — лише у 50 % випадків. Повторна мова в динаміці лікування відмічена в основній групі як «немає розладу» у 8 хворих, як «слабко виражений розлад» — у 4 хворих, «сильно виражений розлад» — у 2 хворих, в групі контролю: як «немає розладу» — у 4 хворих, як «слабко виражений розлад» — у 8 хворих, «сильно виражений розлад» — у 2 хворих. Називання предметів в динаміці лікування відмічене в основній групі як «немає розладу» у 6 хворих, як «слабко виражений розлад» — у 6 хворих, як «сильно виражений розлад» — у 2 хворих, в групі контролю: як «немає розладу» — у 4 хворих, як «слабко виражений розлад» — у 6 хворих, як «сильно виражений розлад» — у 4 хворих. Чітко простежений позитивний вплив семаксу на відновлення розуміння мови: в основній групі як «немає розладу» у 4 хворих, як «слабко виражений розлад» — у 10 хворих, «сильно виражений розлад» не мав місця, в групі контролю як

«немає розладу» — у 2 хворих, як «слабко виражений розлад» — у 12 хворих, «сильно виражений розлад» — у 2 хворих. Мінімальні зміни стосувалися динаміки порушень орально-артикуляційного праксису при аферентній моторній афазії в обох групах дослідження.

На фоні прийому препарату семакс нами відмічене більш значиме відновлення мовних функцій в групі хворих з післяінсультними афатичними розладами. Подальшим перспективним напрямком дослідження буде вивчення динаміки мовного статусу хворих з афатичними післяінсультними розладами: моторною афазією, сенсорною афазією та змішаними сенсорно-моторними афазіями.

Список літератури

1. Бекетов А. И. Основы поиска церебропротекторов [Текст] / Бекетов А. И., Полевик И. В., Бекетов А. А. — Симферополь: Симферопольская городская типография, 2009. — 316 с.
2. Белопасова А. В. Восстановление речи у больных с постинсультной афазией и механизмы нейропластичности [Текст] / Белопасова А. В., Шапаронова И. В., Кадыков А. С. // Неврологический журнал. — 2011. — № 1, Т. 16. — С. 37—41.
3. Долотов О. В. Механизмы действия пептида семакс на центральную нервную систему: роль нейротрофинов [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / О. В. Долотов. — М., 2004. — 24 с.
4. Евзельман М. А. Нарушение высших психических функций у больных с мозговым инсультом [Текст] : монография / М. А. Евзельман. — Орёл: Издатель Александр Воробьев, 2008. — 187 с.
5. Применение препарата Семакс 0,1 % в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта / [Заец Т. Я., Потапова А. А., Руднева В. В., Лобанова И. В.] // Креmlевская медицина. Клинический вестник № 2, 2001 [Электронный ресурс] — Режим доступа : <http://www.eurolab.ua/blog/alexandr1985/1048/>
6. Московко С. П. Ноотропний вибір: міркування з приводу синдромного та симптоматичного підходу (науковий огляд та власне спостереження) [Текст] / С. П. Московко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2012. — № 6(52). — С. 95—98.
7. Хомская Е. Д. Нейропсихологическая диагностика [Текст] / Е. Д. Хомская. — М., 2007. — 58 с.
8. Memantine and constraint-induced aphasia therapy in chronic poststroke aphasia [Текст] / [Berthier M. L., Green C., Lara J. P. et al.] // Ann. Neurol. — 2009. — № 65(5). — P. 577—585.
9. Cumming T. B. Stroke, cognitive deficits, and rehabilitation: still an incomplete picture [Текст] / Cumming T. B., Marshall R. S., Lazar R. M. // Int. J. Stroke. — 2013. — № 8(1). — P. 38—45.

Надійшла до редакції 12.03.2013 р.

А. Н. Завгородняя

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Опыт медикаментозной коррекции постинсультных афазий

Исследованы динамические клинические особенности умеренных моторных афатических синдромов у 28 больных в раннем восстановительном периоде полушарного ишемического инсульта. Согласно выбранного протокола исследования речевых функций мы оценивали спонтанную речь, автоматизированную речь, дезавтоматизированную речь, повторную речь, называние предметов, понимание речи (слов, значение слов, малочастотных слов, инструкций и предложений, простых и сложных логико-грамматических конструкций). Отмечена более выраженная положительная динамика речевых статусов этих больных на фоне применения препарата комплексного нейрометаболического и нейропротективного действия — семакс.

Ключевые слова: постинсультная афазия, коррекция, семакс.

A. N. Zavgorodnya

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

The experience of drug correction of poststroke aphasia

The dynamic clinical features of moderate motor aphasic syndromes in 28 patients in the early recovery period hemispheric ischemic stroke. According to the study protocol selected speech functions, we evaluated spontaneous speech, automated speech, non-automated speech, repetitive speech, naming of objects, understanding speech (words, the meaning of words, low frequency words, instructions and suggestions of simple and complex logic and grammar). More expressed positive trend speech status of these patients during treatment with the drug complex neurometabolic and neuroprotective — Semax.

Keywords: post-stroke aphasia, treatment, Semax.

В. Е. Казаков, ассистент каф. психиатрии, наркологии и медицинской психологии

ГУ «Луганский государственный медицинский университет» (г. Луганск)

К ВОПРОСУ О ПРОГНОЗИРОВАНИИ ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В течение 3 лет было обследовано 65 пациентов, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ), давность заболевания которых составляла не менее 6 месяцев. Обследование включало клиническое и нейропсихологическое исследования. В нейропсихологическое исследование входило использование набора тестов CogState, которые применялись для изучения долгосрочной, краткосрочной памяти, визуальной, пространственной, эмоциональной, а также тесты на когнитивное, моторное и сенсомоторное научение. С помощью данного исследования были выявлены субклинические признаки, позволяющие прогнозировать течение ЧМТ, в том числе возможность появления психотических расстройств. Как оказалось, стойкое нарушение когнитивного научения, выявленного нейропсихологически, является предпосылкой для возникновения психоорганического синдрома, а нарушение эмоциональной памяти — для возникновения аутизации.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, когнитивный дефицит, эмоциональный дефицит

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является очень серьезной проблемой для населения Украины в связи с распространенностью этой патологии (1,99—3,0 случая на 1000 взрослого населения) и тяжестью последствий, вплоть до угрозы жизни [3]. После ЧМТ нередко возникают выраженные неврологические и психотические расстройства. Вместе с тем, существуют данные, согласно которым по крайней мере в течение первого месяца после ЧМТ как легкой, так и средней степени тяжести отмечаются лишь функциональные нарушения [2]. Структурные нарушения иногда вообще не возникают, но чаще отмечаются в отдаленном периоде, спустя от 8 месяцев до трех и более лет после травмы [7, 9].

Данные ряда исследований показали, что черепно-мозговые травмы имеют различную тяжесть и клиническое своеобразие психопатологических последствий, не зависящие от тяжести травмы и выраженности неврологических расстройств и особенностей нейровизуальной картины [4, 6, 8]. При этом психопатологические последствия могут проявляться лишь спустя 3—5 и более лет после травмы.

Целью данного исследования явилось выявление субклинических признаков, позволяющих прогнозировать течение ЧМТ, в том числе возможность появления психотических расстройств.

Для ответа на поставленный вопрос с помощью психопатологического и нейропсихологического методов исследования были обследованы 65 пациентов, перенесших ЧМТ, давность заболевания которых составляла не менее 6 месяцев. Из них 36 (55,4 %) пациентов перенесли легкую ЧМТ (ЛЧМТ) и входили в 1 группу; 29 (44,6 %) — тяжелую (ТЧМТ), они вошли во 2 группу. У данных больных тщательно изучался анамнез и медицинская документация, при этом особое внимание уделялось наличию симптоматики в первые три года после ЧМТ.

Нейропсихологические исследования включали набор тестов Cogstate, которые использовали для исследования долгосрочной и краткосрочной памяти, визуальной, пространственной, эмоциональной, а также тесты на когнитивное, моторное и сенсомоторное научение [1, 2, 5].

В течение первого года после перенесенной травмы пациенты были обследованы дважды (6 и 12 мес.),

в последующие два года они проходили тестирование ежегодно, в конце каждого из 2-х лет. Таким образом, нейропсихологическое исследование было проведено четырежды.

При исследовании больных спустя 6 и 12 месяцев после ЧМТ не было выявлено существенной динамики психопатологической и неврологической симптоматики.

При первом обследовании (спустя 6 мес. после травмы) больные, перенесшие ЛЧМТ, в 72 % предъявляли жалобы на метеозависимость и в 65 % — на головные боли. При этом они не обнаруживали выраженных неврологических нарушений, в 47 % у них отмечалась рассеянная микросимптоматика, представленная оживлением и легкой разницей сухожильных рефлексов в конечностях, незначительным пошатыванием в позе Ромберга, сглаженностью носогубной складки, разлитым дермографизмом. Компьютерная томограмма (КТ) патологию не выявила.

Пациенты с ТЧМТ, так же как и с ЛЧМТ, предъявляли жалобы на головные боли, метеозависимость, головокружение, нарушение памяти и внимания, раздражительность, вспыльчивость, однако неврологическая симптоматика у них была более грубой.

Так, у 19 человек (29,2 %) отмечалось снижение чувствительности на противоположной травмированному полушарию половине тела. У 2 человек (3,0 %) сходящееся, у 1 человека (1,5 %) расходящееся косоглазие, у 1 (1,5 %) — анизокория, у 18 (27,7 %) — гемипарез, у 13 (20,0 %) — монопарез. На КТ у 47 лиц (97 %) визуализировался неоднородный очаг с участками высокой и низкой плотности в объеме 31—46 см² и дислокацией срединных структур в противоположную сторону, в среднем 4,4 мм. Вышеотмеченные нарушения расценивались как зона ушиба мозга.

На протяжении следующих исследований, как показывают результаты изучения жалоб, психического и неврологического статусов, а также данных КТ, состояние больных улучшалось. С целью уточнения функциональных и структурных ресурсов психической деятельности было предпринято исследование нейропсихологических процессов у данных больных.

Изучали три категории мнестических процессов. Первая категория касалась репродукции, включавшей непосредственное воспроизведение материала, усвоенного при предъявлении. Для этого пациенту

зачитывался ряд слов, после которого исследуемый должен был воспроизвести их. Для исследования, так называемой «категории повторного заучивания», позволяющей судить о процессе сохранения материала, вышеуказанный тест повторялся.

Применяли метод постоянного числа предъявлений, в данном случае — 2 предъявления. Сразу же после окончания каждого из предъявлений фиксировали количество воспроизведенных элементов. Число правильно воспроизведенных пациентом слов составило показатель его запоминания.

Результаты исследования воспроизведенного материала лицами, перенесшими легкую и тяжелую ЧМТ, спустя 6 месяцев после нее приведены на рисунке 1.

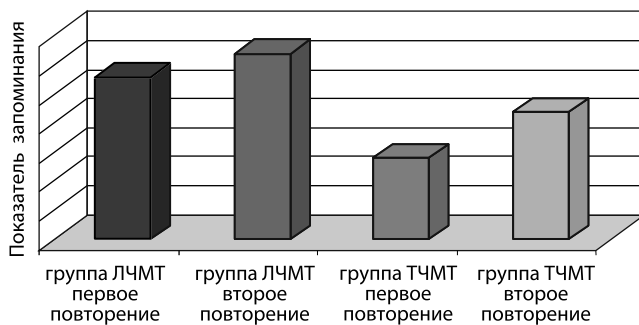


Рис. 1. Воспроизведение материала через 6 месяцев после ЧМТ

Результаты исследования, воспроизведенного материала лицами, перенесшими легкую и тяжелую ЧМТ, спустя 12 мес. после нее приведены на рисунке 2.

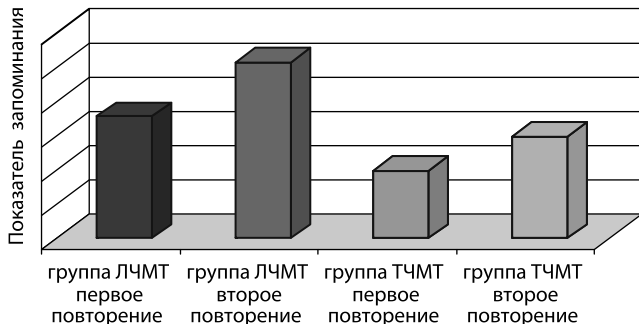


Рис. 2. Воспроизведение материала через 12 месяцев после ЧМТ

При сравнении рисунков 1 и 2 обращает внимание, что процент когнитивных расстройств как в группе с ЛЧМТ, так и в группе с ТЧМТ спустя 12 мес. после травмы уменьшается в сравнении с шестимесячным периодом. При этом клинические проявления (жалобы, неврологические знаки, компьютерная визуализация) остаются прежними. Обращает на себя внимание, что стойкость и выраженность когнитивных нарушений чаще отмечается при наличии левостороннего очага и при задействовании лобно-височных областей.

Результаты исследования спустя 2 года после перенесенной легкой и тяжелой ЧМТ иллюстрирует рис. 3.

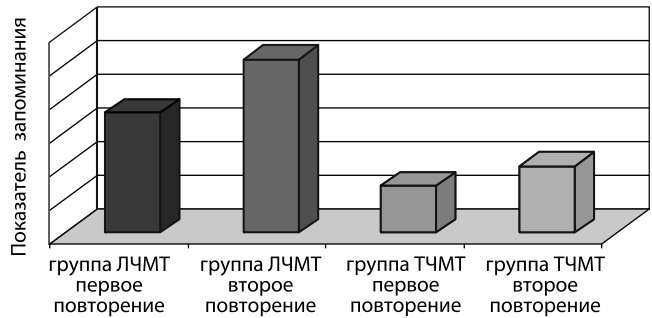


Рис. 3. Воспроизведение материала через 2 года после ЧМТ

Анализ результатов исследования когнитивных функций спустя 2 года после ЧМТ не выявил существенной динамики в группе с ЛЧМТ в сравнении с предыдущими исследованиями. В то время как в группе с ТЧМТ у отдельных лиц обнаружено ухудшение воспроизведения предъявляемого материала, хотя в неврологическом статусе и на компьютерной томограмме отмечалась положительная динамика.

Результаты исследования воспроизведенного материала спустя 3 года после ЧМТ (рис. 4) демонстрируют выявленное при нейропсихологическом исследовании ухудшение когнитивных расстройств не только в группе с ТЧМТ, но и в группе с ЛЧМТ. несмотря на клинические признаки улучшения состояния пациентов (жалобы, психический статус, в частности, аффективные проявления, неврологические знаки, КТ). По-прежнему худшие результаты отмечались в группе с левосторонним поражением и локализацией очага в лобно-височных отделах, лучшие — у лиц, пользующихся семантической организацией запоминаемого материала.

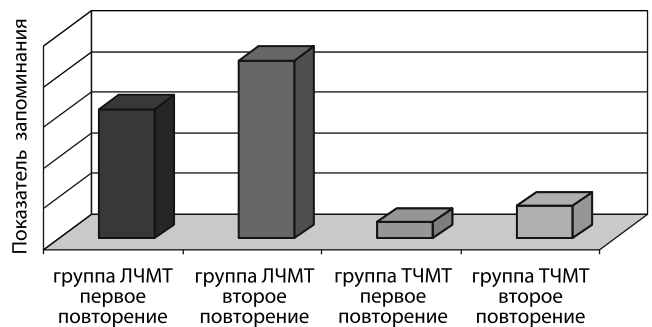


Рис. 4. Воспроизведение материала через 3 года после ЧМТ

Предъявлены были также тесты на узнавание, которое, согласно точке зрения Piaje J. [5], является неотъемлемым процессом акта памяти. С помощью данного теста определяли и уровень кратковременной памяти испытуемого. Пациенту предъявляли тест с условным названием «На 1 задание назад». В этом задании в центре экрана компьютера появлялась игральная карта. Как только карта поворачивалась лицевой стороной к пациенту, он должен был определить идентична ли она предыдущей. Результаты экспериментов представлены в таблице 1.

Таблиця 1

Сравнение процессов узнавания материала после ЧМТ (% ± m)

Тяжесть ЧМТ	Показатель узнавания			
	6 мес.	1 год	2 года	3 года
Легкая (n = 36)	45,5 ± 3,2*	74,4 ± 5,4	71,2 ± 6,2	72,7 ± 5,8
Тяжелая (n = 29)	21,6 ± 2,3*	43,3 ± 3,6	67,4 ± 5,7	69,8 ± 3,5

* — различия статистически достоверны (p < 0,01)

Нарушения процессов узнавания после легкой и тяжелой ЧМТ достоверно отличались только на первом году после перенесенной травмы. В последующем они оставались стабильными на уровне 28,5 ± 1,0 % у пациентов с ЛЧМТ и 32 % ± 1,2 % у пациентов с ТЧМТ (см. табл. 1).

Поскольку память является процессом, дающим возможность существованию «следов», т. е. сохранению прошлого опыта, то любое «научение» будет включать функцию памяти. Возможность «научения» обусловлена не простым сохранением отдельного изолированного следа от раздражителя, а ассоциированной памятью [5].

«Научение» у больных первой группы исследовали с помощью ряда тестов. Скорость выработки пространственной ориентировки («научение») изучали с помощью применения теста «Отслеживание мишени в лабиринте Гротона». В данном тесте основной задачей являлся максимально быстрый и точный выход из лабиринта. Сравнивали возможность выполнения поставленной задачи у лиц, перенесших легкую и тяжелую ЧМТ через 6 месяцев, 12 мес., 2 и 3 года в зависимости от отдаленных сроков травмы (табл. 2). Нарушение ориентировки в отдаленном периоде (спустя 2—3 года) соответствовало 29 % ± 1,7 % у пациентов с ЛЧМТ и 40 % ± 5 % у пациентов с ТЧМТ.

Таблиця 2

Сохранность ориентировки после ЧМТ (% ± m)

Тяжесть ЧМТ	Сохранность ориентировки			
	6 мес.	1 год	2 года	3 года
Легкая (n = 36)	15,5 ± 3,2	57,4 ± 5,4	69,2 ± 6,2	72,7 ± 5,8
Тяжелая (n = 29)	13,6 ± 2,3	38,3 ± 3,6	55,4 ± 5,7	66,8 ± 3,5

В следующем тесте на изучение скрытого пути из лабиринта Гротона уточняли сохранность когнитивного «научения» по терминологии Piąe J. (1928). Суть теста заключается в том, что пациенту следует разгадать траекторию пути. Только в таком случае он, уложившись в заданное время, достигнет конца пути. Результаты данного теста представлены в таблице 3.

Таблиця 3

Результаты выполнения теста на когнитивное «научение» после ЧМТ (% ± m)

Тяжесть ЧМТ	Уровень когнитивного «научения»			
	6 мес.	1 год	2 года	3 года
Легкая (n = 36)	13,5 ± 3,2	41,4 ± 5,4	67,2 ± 2,2	61,7 ± 1,8
Тяжелая (n = 29)	10,6 ± 2,3	23,3 ± 3,6	61,4 ± 2,7	55,8 ± 3,5

Как следует из таблицы 3, уровень когнитивного дефицита на протяжении первых 2-х лет после перенесенной ЧМТ уменьшался, а в конце третьего года вновь увеличился.

С помощью теста «карта перевернулась» изучали моторное «научение». В центре экрана компьютера должна была появиться игральная карта, перевернутая к испытуемому тыльной стороной. Как только она поворачивалась лицевой стороной, испытуемый должен был немедленно нажать на кнопку.

Результаты теста, полученные через 6 мес., 12 мес., два и три года после перенесенной ЧМТ (табл. 4), показывают, что в отдаленном периоде у больных с ЛЧМТ уровень дефицита моторного научения соответствовал 21,7 % ± 0,2 % и у больных с ТЧМТ — 29,5 % ± 0,5 %.

Таблиця 4

Результаты выполнения теста на моторное «научение» после ЧМТ (% ± m)

Тяжесть ЧМТ	Уровень моторного «научения»			
	6 мес.	1 год	2 года	3 года
Легкая (n = 36)	17,5 ± 3,2	55,4 ± 5,4	78,2 ± 6,2	78,7 ± 5,8
Тяжелая (n = 29)	12,6 ± 2,3	36,3 ± 3,6	70,4 ± 5,7	71,8 ± 3,5

Исследование сенсомоторного «научения» проводили с помощью теста на идентификацию. В центре экрана появлялась игральная карта. Если она была красного цвета, испытуемый нажимал кнопку. Исследование проводили 4 раза: через 6 мес., 12 мес., в конце 2 и 3 года после ЧМТ. По результатам тестирования (табл. 5) видно, что в отдаленном периоде как у больных с ЛЧМТ, так и у больных с ТЧМТ сенсомоторный дефицит оставался стабильным и соответствовал 28 % ± 5,3 % и 31 % ± 0,4 %.

Таблиця 5

Результаты выполнения теста на сенсомоторное «научение» после ЧМТ (% ± m)

Тяжесть ЧМТ	Уровень сенсомоторного «научения»			
	6 мес.	1 год	2 года	3 года
Легкая (n = 36)	14,5 ± 3,2	47,4 ± 5,4	71,2 ± 6,2	73,7 ± 5,8
Тяжелая (n = 29)	12,6 ± 2,3	45,3 ± 3,6	69,4 ± 5,7	69,8 ± 3,5

При сравнении четырех вариантов «научения», а именно — пространственной ориентировки, когнитивного, моторного и сенсомоторного — выявилось, что наибольшие трудности у пациентов с ЧМТ, а особенно с ТЧМТ, вызывает когнитивное «научение». При этом возникает определенная закономерность. Наихудшие результаты отмечаются в течение 1 года после травмы, особенно в первые 6 мес., затем показатели несколько улучшаются, а в последующем вновь падают.

Проводили также тест на эмоциональную память. На экране компьютера представлен ряд лиц, отличающихся друг от друга едва уловимыми деталями, отражающими их эмоциональное состояние. Разницу между картинками для исключения 4-го лишнего можно обнаружить, выявив отличие в эмоциональном состоянии изображенных. Выявляли способность

пациентов «вчувствоваться» в переживания других лиц, в данном случае — персонажей картинок, постичь их внутреннее состояние, намерения и замыслы. Результаты исследования (табл. 6) свидетельствуют, что у больных в отдаленном периоде после травмы эмоциональный дефицит оказывался достаточно стабильным и соответствовал $16\% \pm 3,1\%$ у больных с ЛЧМТ и $18\% \pm 2,2\%$ у больных с ТЧМТ, т. е. прослеживалась явная тенденция к его нарастанию.

Таблица 6

Результаты выполнения теста на эмоциональную память после ЧМТ ($\% \pm \% m$)

Тяжесть ЧМТ	Уровень эмоциональной памяти			
	6 мес.	1 год	2 года	3 года
Легкая ($n = 36$)	$69,5 \pm 3,2$	$82,4 \pm 5,4$	$81,2 \pm 6,2$	$84,7 \pm 5,8$
Тяжелая ($n = 29$)	$77,6 \pm 2,3$	$78,3 \pm 3,6$	$80,4 \pm 5,7$	$82,8 \pm 3,5$

Параллельно с нейропсихологическим исследованием проводили клиничко-психопатологическое, которое в первые два года, прошедшие после травмы, у всех изучаемых больных не выявляло нарушений в психической сфере, несмотря на обнаружение незначительного, но устойчивого когнитивного дефицита. У этих же больных спустя три года после перенесенной травмы клиническое исследование выявило формирование психоорганического синдрома. У лиц, перенесших травму, на протяжении трех лет нейропсихологическое исследование обнаруживало нарушение эмоциональной памяти, у этих же пациентов спустя три года после травмы стала клинически проявляться аутизация личности.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

На протяжении трехлетнего наблюдения нейропсихологическое исследование выявило у 22 % пациентов с легкой ЧМТ и 31 % пациентов с тяжелой ЧМТ нарушение когнитивного научения, что явилось предпосылкой для формирования психоорганического синдрома. Спустя три года у данных больных обнаруживалось формирование психоорганического синдрома. У 16 % пациентов с легкой ЧМТ и 18 % пациентов с тяжелой ЧМТ на протяжении трех лет нейропсихологическое исследование выявило стойкое нарушение эмоциональной памяти, спустя три года у этих же пациентов возникли признаки аутизации.

Данные вышеприведенных тестов могут учитываться для прогнозирования вариантов развития последствий ЧМТ.

Список литературы

- Блейхер В. М. Патопсихологическая диагностика / В. М. Блейхер, И. В. Круг. — Киев: Здоровье, 1986. — 280 с.
- Зайцев О. С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы / О. С. Зайцев. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 336 с.
- Кислицын Ю. В. Качество жизни пациентов с тяжелым ушибом головного мозга в отдаленном периоде / Ю. В. Кислицын, К. А. Новиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009, № 11. — С. 94—96.
- Меликян З. А. Оценка нарушений когнитивных функций в разные периоды после черепно-мозговой травмы /

[Меликян З. А., Микадзе Ю. В., Потапов А. А. и др.] // Там же. — 2011, № 7. — С. 88—94.

5. Экспериментальная психология. Вып. IV [Текст] / ред., сост. П. Фресс, Ж. Пиаже (P. Fraisse, J. Piage) / пер. с фр.; общ. ред., предисл. действ. чл. Акад. пед. наук СССР А. Н. Леонтьева. — М.: Прогресс, 1973. — 342 с.

6. Functional magnetic resonance imaging of working memory impairment after traumatic brain injury / [Christodoulou C., DeLuca J., Richer J. H. et al.] // Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. — 2001; 71: 161—168.

7. Multifocal white matter ultrastructural abnormalities in mild traumatic brain injury with cognitive disability: a voxel-wise analysis of diffusion tensor imaging / [Lipton M. L., Gellella E., Lo C. et al.] // Journal of Neurotrauma. — 2008; 25: 1335—1342.

8. Evaluation of changes in motor and visual functional activation over time following moderate-to-severe brain injury / [Mani T. M., Miller S. M., Yanasak N., Macciocci S.] // Brain Injury. — 2007; 21: 11: 1155—1163.

9. Ricker J. H. Functionally activated brain imaging (O-15 PET and fMRI) in the study of learning and memory after traumatic brain injury / Ricker J. H., Hillary F. G., DeLuca J. // J. Head Trauma Rehabil. — 2001; 16:2: 191—205.

Надійшла до редакції 28.03.2013 р.

В. Є. Казаков

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

(м. Луганськ)

До питання про прогнозування віддалених наслідків черепно-мозкової травми

Протягом 3 років було обстежено 65 пацієнтів, що перенесли ЧМТ, давність захворювання яких становила не менше 6 місяців. Обстеження включало клінічне та нейропсихологічне дослідження. У нейропсихологічне дослідження входило використання набору тестів CogState, які застосовували для вивчення довгострокової, короткострокової пам'яті, візуальної, просторової, емоційної, а також тести на когнітивне, моторне та сенсомоторне наочіння. За допомогою даного дослідження були виявлені субклінічні ознаки, що дозволяють прогнозувати перебіг ЧМТ, у тому числі можливість появи психічних розладів. Як виявилось, стійке порушення когнітивного наочіння, виявленого нейропсихологічно, є передумовою для виникнення психоорганічного синдрому, а порушення емоційної пам'яті — для виникнення аутизації.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, когнітивний дефіцит, емоційний дефіцит.

V. E. Kazakov

State establishment "Luhans'k state medical university"

(Luhans'k)

Adds to problem of long-term effects prediction of traumatic brain injury

Within 3 years, were examined 65 patients who had head trauma, not less than 6 months ago. The examination included a clinical and neuropsychological study. In the neuropsychological study was used a set of tests CogState, which were used to study the long-term, short-term memory, visual, spatial, emotional, as well as tests on cognitive, motor, and sensomotor learning. With this study revealed subclinical symptoms that predict flowing of TBI, including the possibility of psychotic disorders. As it turned out, a persistent breach of cognitive learning, identified neuropsychological, is a prerequisite for the emergence of psycho-organic syndrome, and violation of the emotional memory — for the emergence autisation.

Key words: traumatic brain injury, cognitive deficit, emotional deficit.

*Т. О. Кобись, канд. мед. наук, керівник Київського міського центру розсіяного склерозу
Київська міська клінічна лікарня № 4 (м. Київ)*

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КЛІНІЧНИХ І МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНО-ТОМОГРАФІЧНИХ ПРОЯВІВ АКТИВНОСТІ ПЕРЕБІГУ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Наведені дані 9-річного спостереження за хворими з рецидивуючо-ремітуючим розсіяним склерозом (РРС). На підставі вивчення клінічних та магнітно-резонансно-томографічних (МРТ) особливостей перебігу РРС показано основні кореляційні взаємозв'язки між клінічними та нейровізуалізаційними характеристиками його активності. Визначені клініко-магнітно-резонансно-томографічні чинники розвитку активного перебігу захворювання.

Ключові слова: рецидивуючо-ремітуючий розсіяний склероз, перебіг захворювання, клініко-магнітно-резонансно-томографічні чинники

Розсіяний склероз (РС) — хронічне запальне аутоімунне, демієлінізуюче захворювання центральної нервової системи (ЦНС). Проблема своєчасної діагностики і лікування РС є однією з найактуальніших в сучасній неврології, що зумовлено тяжкістю перебігу захворювання та високим ступенем ризику розвитку ранньої інвалідизації хворих. РС вважається аутоімунним захворюванням, при якому активовані Т-лімфоцити долають гематоенцефалічний бар'єр та призводять до утворення характерних запальних вогнищ, які можна побачити на МРТ. Хронічне запалення при РС уявляється як запальний процес з невизначеним терміном розв'язання [2]. Відомо, що вже на ранніх стадіях захворювання активність запального аутоімунного процесу, його глибина зумовлює розвиток незворотних змін в аксонах [1, 2, 4]. Більшість процесів ушкодження, відновлення і нейродегенерації є клінічно невидимими при розсіяному склерозі. Тому важливе своєчасне встановлення клінічно достовірного розсіяного склерозу (КДРС), а в подальшому — ретельне спостереження за пацієнтом за допомогою клініко-інструментальних методів моніторингу з метою визначення тактики лікування, оцінки ефективності призначеної терапії [12].

Існують клінічні, інструментальні і лабораторні маркери активності демієлінізуючого процесу при РС. Клініцисти в першу чергу звертають увагу на клінічні ознаки, що проявляються епізодами загострень захворювання. Традиційними інструментальними маркерами фокальної активності патологічного процесу при РС, що визначаються за допомогою процедур стандартної МРТ, є вогнища, що видимі на T2- та T1-зважених зображеннях. Також існують лабораторні маркери (біомаркери), що визначаються під час дослідження спинномозкової рідини. Визначення олігоклонального IgG для реєстрації ознак аутоімунного запалення було включено до критеріїв МакДональда (2005) для встановлення діагнозу КДРС. Під час загострення у хворих з РС відзначається транзиторне підвищення концентрації остеопонтину та неоптерину,

що відображає функцію мікроглії та макрофагів [7]. Спостерігається підвищення рівня основного білка мієліну, що добре корелює з даними клініки та МРТ і зменшується при лікуванні стероїдами.

Головним критерієм діагностики РС є «дисемінація (розсіювання) симптомів в просторі і часі». Під цим терміном розуміють хронічний хвилеподібний перебіг захворювання із залученням у патологічний процес декількох провідникових систем. Згідно з G. Schumacher et al., 1965 критерії «дисемінації» у просторі і часі ґрунтувались тільки на об'єктивних неврологічних клінічних ознаках. Ера нейровізуалізації кардинально змінила підходи до діагностики РС, але навіть автори діагностичних критеріїв МакДональда (2010) дають свою особливу рекомендацію щодо діагностики РС: встановлення діагнозу і спостереження за пацієнтом повинен проводити в першу чергу лікар-невролог з урахуванням як клінічної картини, так і даних МРТ [15]. Тому знайти оптимальний взаємозв'язок між результатами клінічного і інструментального обстеження хворих на РС надзвичайно важливо.

Клінічна маніфестація РС не завжди збігається з реальним часом його початку. В більшості випадків РС перший епізод демієлінізації починається у вигляді так званого клінічно ізольованого синдрому (KIC), коли ознак «дисемінації в часі» ще немає, а ознаки «дисемінації в просторі» або є, або відсутні [3]. Однак, описані випадки радіологічних порушень при відсутності клінічних симптомів захворювання, тобто до першої клінічної атаки захворювання, тому введено термін «радіологічно ізольований синдром», що специфічно характеризує пацієнтів із структурними розладами в ЦНС, подібними до РС [14]. У відповідності до сучасних уявлень про розвиток РС, радіологічно ізольований синдром призводить до KIC і, в кінцевому випадку, до розвитку РС. Відомо, що деякі клінічні ознаки дебюту і подальшого розвитку РС мають прогностичне значення для його подальшої активності. Наприклад, до дебюту захворювання зі сприятливим прогнозом можна віднести моносимптомний дебют із чутливими розладами. Щодо початку захворювання з ретробульбарного невриту існують різні прогнози подальшого перебігу захворювання. Сприятливий прогноз має дебют захворювання, після якого настає повне відновлення та відсутність необхідності застосовувати кортикостероїди, у тому числі при подальших загостреннях у перші 5—7 років захворювання. Сприятливе прогностичне значення має тривалий інтервал між першою атакою і наступними, низький рівень загострень у перші роки захворювання, відсутність сфінктерних порушень у дебюті [2].

У 85 % випадків спостерігається рецидивуюче-ремітуючий розсіяний склероз (РРС), при якому спостерігаються хвилеподібні зміни періодів загострення

у вигляді ураження однієї або декількох провідникових систем ЦНС і ремісії або стабілізації процесу. Перебіг захворювання дуже індивідуальний. Складно передбачити тривалість ремісій і частоту загострень, ступінь відновлення функцій і швидкість прогресування незворотних уражень. У 10 % випадків захворювання може мати дуже м'який тип перебігу з мінімальним неврологічним дефіцитом після багатьох років захворювання і навпаки — швидко прогресуючий злов'язкий тип перебігу [2]. Вираженого неврологічного дефіциту до 6.0 балів за шкалою EDSS у разі низької активності захворювання можна досягти за 40 років від його початку, в разі високої — за 10 [23]. Різні темпи прогресування захворювання і строки досягнення вираженої інвалідності обумовлює інтерес до різних аспектів і особливостей активності демієлінізуючого процесу.

Важливе значення в діагностиці захворювання і подальшому моніторингу його активності має МРТ. Активність демієлінізуючого процесу, за даними МРТ, в 2—15 разів перевищує клінічну [1, 7, 13, 16, 17]. Для визначення ступеня активності демієлінізуючого процесу за даними МРТ проводиться динамічне дослідження із визначенням кількості нових Т2-осередків. Т2-осередки залишаються після активного запалення, здатні накопичуватись. Однією з найважливіших характеристик Т2-осередків є їх локалізація. Характерно перивентрикулярне, в мозолистому тілі, юстакортикальне, інфратенторіальне розташування. Кількість осередків і зон локалізації для підтвердження «розсіювання в просторі» в оновлених критеріях МакДональда (2010) зменшилось [15]: при наявності одного та більше Т2-осередків в 2 чи більше топографічних зонах (перивентрикулярно, інфра-, юстакортикально і в спинному мозку, який вперше включений до таких зон) критерій «розсіювання у просторі» підтверджується [15].

Однією з основних ознак активності захворювання є реєстрація на Т1-зв'язаних зображеннях після контрастування ознак накопичення контрастної речовини. Такі знімки можна назвати «активними». «Активні» пляшки накопичують контрастну речовину, відображаючи проникність гематоенцефалічного бар'єру, гістологічно корелюють з міграцією Т-клітин. Наявності Gd-накопичуючого осередку у будь-який час достатньо для підтвердження критерію «розсіювання в часі» згідно з критеріями МакДональда (2010) [15]. Тривалість накопичення Gd показує час, протягом якого вогнища мають високий рівень запальної активності з проникненням імунних клітин до ЦНС. Середня тривалість Gd-накопичення складає 3,1 тижні [22]. Дослідження Cotton A. et al. показало важливість проведення частих МРТ-досліджень з метою точної оцінки рівня прогресії активності захворювання: у 55 % пацієнтів тривалість Gd-накопичення була меншою 3 тижнів, максимальний термін — 10 тижнів. В подальшому Wolinsky et al. відзначали [22], що ступінь активності РС, визначається кількістю Gd-накопичуючих вогнищ, виявлених на МРТ, тобто корелює з клінічними параметрами активності:

- кількість вогнищ зменшується з віком, як і рівень загострень;

- кількість вогнищ є найвищою на ранніх стадіях захворювання, як і кількість загострень;

- кількість вогнищ зменшується з періодом часу з останнього клінічного загострення;

- кількість вогнищ є вищою у хворих на РРРС, ніж у хворих на вторинно прогресуючий РС.

Після закінчення аутоімунного запалення 40 % нових Т2-вогнищ залишається постійно гіпоінтенсивними на Т1-зображеннях. Їх називають «чорні дірки». Також «чорні дірки» можна назвати індикаторами більш тривалого і глибокого руйнування нервової тканини, маркерами аксонального дефіциту. Кількість і розміри Т1-зв'язаних осередків («чорних дірок») за період спостереження більш специфічна для деструкції нервового волокна, аксонального дефіциту і характеристики активності демієлінізуючого процесу. Дослідження останніх років доводять, що Т1-осередки визначаються вже на ранніх стадіях захворювання [4, 17].

Але існує дисоціація клінічних та МРТ-проявів активності захворювання. Так, вогнища, діагностовані на МРТ, часто не супроводжуються клінічними симптомами. Також клінічно безсимптомні гострі ураження є частим явищем, яке спостерігається у 2—15 разів частіше ніж рецидиви. З іншого боку, клінічні симптоми загострення можуть спостерігатися без змін на МРТ. В кінцевому результаті ми не маємо жодного параметру, який би остаточно визначав ступінь активності захворювання. Таким чином, подальше вивчення взаємозв'язку клінічних і інструментальних ознак активності демієлінізуючого процесу протягом тривалого періоду спостереження за пацієнтами є надзвичайно актуальним.

Метою даної роботи було визначення взаємозв'язку між клінічними і МРТ-ознаками активності перебігу РС для покращання діагностики і оптимізації прогнозу захворювання.

Обстежено 30 хворих (20 чоловіків і 10 жінок) з рецидивуючо-ремітуючим перебігом РС, які спостерігались в Київському міському центрі розсіяного склерозу на базі міської клінічної лікарні № 4 протягом 2005 — 2013 рр. Діагноз РС встановлювали з використанням міжнародних критеріїв McDonald et al. (2005). Під час клініко-неврологічного обстеження детально аналізували анамнез, вивчали дані медичної документації попередніх досліджень. Фіксували рік маніфестації РС, характер проявів дебюту (моно-, полісимптомний) з визначенням функціональної системи ураження. Вираженість неврологічних симптомів оцінювали за шкалою EDSS (Kurtzke J., 1983). В разі загострення захворювання пацієнти були обстежені позапланово і госпіталізовані для проведення відповідного лікування у стаціонарі.

МР-зображення головного мозку отримані на МР-томографі GE, Signa Excite HD 1.5T медичної клініки «БОРИС» з використанням імпульсних послідовностей швидке спинове ехо — FSE, спинове ехо — SE, T2-FLAIR, а також Dual Echo — для зображень, зв'язаних по Т2 і протонній щільності. Зображення отримані в аксіальній проекції до і після внутрішньовенного введення контрастної речовини — 7,5 мл Gadovist 1.0. Оцінювали кількість гіперінтенсивних осередків на Т2-зв'язаних зображеннях, в тому числі кількість осередків більше 3 мм, кількість Т1-осередків, Gd⁺-вогнищ. У пацієнтів

з найбільшою тривалістю захворювання (9 років) при перших ознаках захворювання було оцінено результати архівних МРТ.

Статистичне оброблення отриманих даних проводили з використанням програмного пакету Statistica 10.0 ("StatSoft, Inc.", США) і Microsoft® Excel 2010 ("Microsoft Corporation", США).

Для графічного зображення даних використовували редактор Microsoft Graph (© Microsoft Corporation, версія 2010).

Використано такі методи статистичного аналізу даних [17]:

Методи описової статистики. Кількісні дані, що підкоряються нормальному закону розподілу, описували за допомогою середнього значення та стандартної похибки середнього значення ($M \pm m$). Для окремих показників вказували їхні мінімальні та максимальні значення.

Оцінка вірогідності. Порівняння значень показників, розподіл яких не відповідав нормальному, проводили з використанням непараметричних критеріїв: для аналізу двох незалежних груп використовували критерій Манна — Уїтні.

Для всіх видів статистичного аналізу відмінності вважали статистично вірогідними при досягненні показника $p < 0,05$.

Кореляційно-регресійний аналіз. Для оцінки взаємозв'язку ознак були розраховані коефіцієнти кореляції: непараметричний критерій Спірмена для порядкових ознак.

Для виявлення прогностичного значення клініко-інструментальних показників оцінювали кумулятивну виживаність хворих за методом Каплана — Мейєра.

Вік обстежених був у межах від 18 до 42 років із середнім значенням $31,5 \pm 1,18$ роки. Тривалість захворювання складала від 1 до 9,5 роки, в середньому — $3,6 \pm 0,39$ роки. Інвалідизація хворих за шкалою EDSS була від 1.5 до 5.5 балів, в середньому — $3,32 \pm 0,21$ бали.

Основною клінічною характеристикою активності перебігу при РРРС є частота загострень. У групі спостереження були хворі з частотою загострень від 0,71 до 4 на рік, (середня частота загострень — $1,64 \pm 0,21$ на рік). При розподілі пацієнтів на 2 групи в залежності від частоти загострень (до 2 та 2 і більше загострень) отримали такі результати (табл. 1).

Моносимптомний дебют захворювання спостерігався в 10 пацієнтів. При моносимптомних дебютах у хворих виникали розлади зорової (2 пацієнти), стовбурової (2), пірамідної (3), мозочкової (4), чутливої (5) функціональних систем. При подальшому розвитку захворювання у 5 пацієнтів спостерігалось менше 2 загострень захворювання на рік, у 5 — більше 2. Тобто при моносимптомному дебюті має значення система ураження: більш активний розвиток захворювання був при ураженні пірамідної і мозочкової системи.

Полісимптомні дебюти захворювання спостерігались у більшості пацієнтів з РРРС (20 пацієнтів). В той же час у більшості випадків (14 пацієнтів) захворювання мало менш агресивний характер — спостерігалось менше 2 загострень на рік. Реєстрували поєднане ураження пірамідної і чутливої, мозочкової і чутливої, стовбурової і мозочкової систем.

Таблиця 1

Клінічна характеристика хворих на РС з різною частотою загострень

	КІС, характер дебюту		Ступінь інвалідизації за шкалою EDSS, бали	
	Моносимптомний	Полісимптомний	менше 3	3 та більше
Пацієнти з частотою загострень менше 2 на рік, <i>n</i>	5	14	6	13
Пацієнти з частотою загострень 2 та більше на рік, <i>n</i>	5	6	4	7

Була проведена оцінка МРТ-показників активності перебігу демієлінізуючого процесу у хворих з КІС і РРРС. Середня кількість Т2-осередків, що виявляли у хворих, при КІС була $9,27 \pm 0,49$ з мінімальним і максимальним значенням 2 і 15 відповідно (табл. 2). Для хворих з РРРС середнє число Т2-осередків було $17,97 \pm 0,49$ з мінімальним і максимальним значенням 8 і 37. Враховуючи діагностичне значення розмірів Т2-осередків в діагностиці РС, окремо був проведений підрахунок кількості Т2-осередків з розмірами більше 3 мм.

Середня кількість таких осередків при КІС була $4,9 \pm 0,5$ з розмахом значень від 1 до 13. У хворих з РРРС кількість Т2-осередків більше 3 мм була від 3 до 24 осередків із середнім значенням $10,57 \pm 0,86$. Також було проаналізовано кількість Т1-осередків як у пацієнтів з КІС, так і у хворих з РРРС. Середня кількість Т1-осередків у хворих з РРРС була $3,9 \pm 0,16$ з коливанням значень від 0 до 16, при перших клінічних ознаках захворювання — $0,43 \pm 0,12$ з мінімальними і максимальними значеннями від 0 до 3.

Таблиця 2

МРТ-характеристика хворих на РС з різною частотою загострень

	Кількість Т2-осередків			Кількість Т2-осередків більше 3 мм		Gd ⁺ в клінічній ремісії	
	0—9	10—20	більше 20	0—9	більше 9	є	немає
Пацієнти з частотою загострень менше 2 на рік, <i>n</i>	2	10	7	10	9	5	14
Пацієнти з частотою загострень більше 2 на рік, <i>n</i>	1	7	3	4	7	5	6

Для визначення взаємозв'язку клінічних і МРТ-ознак активності захворювання проаналізували рівень корелятивних зв'язків частоти загострень на рік з показниками МРТ. Виявили, що загальна кількість Т2-осередків, в тому числі кількість Т2-осередків більше 3 мм, не корелює з рівнем загострень (зв'язок слабкий $r_s = 0,156$ і $r_s = 0,14$ відповідно). В той же час кількість Т2-осередків має середній позитивний корелятивний зв'язок зі ступенем інвалідизації за шкалою EDSS ($r_s = 0,423$; $P < 0,05$). Між рівнем EDSS і кількістю Т2-осередків більше 3 мм зв'язок виявився сильним прямим ($r_s = 0,7$; $P < 0,05$). Цими результатами підтверджено, що загальна кількість Т2-осередків мало впливає на подальший ризик розвитку активного перебігу захворювання. В той же час розміри Т2-осередків є одним із чинників інвалідизації пацієнтів (рис. 1).

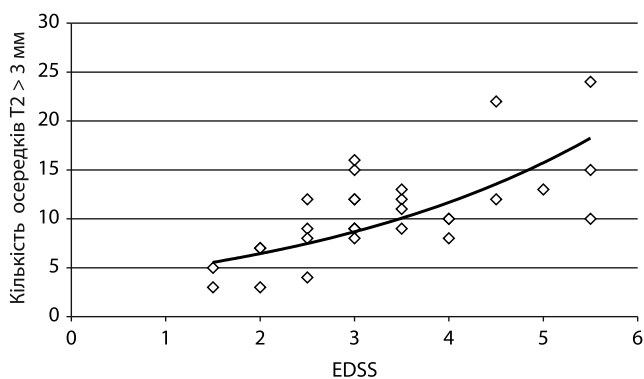


Рис. 1. Корелятивний зв'язок між рівнем EDSS та кількістю Т2-осередків більше 3 мм ($r_s = 0,7$)

Був визначений рівень корелятивного зв'язку частоти загострень і рівня EDSS в залежності від наявності або відсутності Т1-гіпоінтенсивних осередків, що характеризують ступінь ураження нейронів. Як і в попередніх випадках, практично був відсутній корелятивний зв'язок між даним показником і рівнем загострень і виявлений середній корелятивний зв'язок між кількістю Т1-осередків і рівнем EDSS ($r_s = 0,505$; $P < 0,05$) (рис. 2), що також вказує на значення даного показника у формуванні інвалідизації пацієнтів.

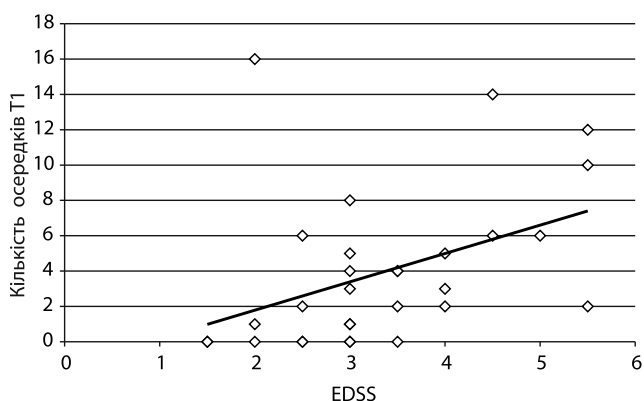


Рис. 2. Корелятивний зв'язок між рівнем EDSS та кількістю Т1-осередків ($r_s = 0,505$)

Також дуже важливим є визначення корелятивного зв'язку між локалізацією осередків і клінічними характеристиками активності перебігу захворювання. Звертає на себе увагу результати, отримані під час оцінки характерних для РС локалізацій осередків: інфратенторіально і в мозолястому тілі. Зв'язок з частотою загострень при локалізації вогнищ у мозолястому тілі і інфратенторіально був прямий слабкий з відповідними значеннями $r_s = 0,145$ і $r_s = 0,277$. В той же час вище вказані локалізації осередків мають прямий середній зв'язок зі ступенем інвалідизації за шкалою EDSS з відповідними значеннями для інфратенторіальної локалізації і в мозолястому тілі $r_s = 0,513$ і $r_s = 0,435$ ($P < 0,05$).

Проведено аналіз прогностичного значення клінічних та нейровізуалізаційних (МРТ) ознак активності захворювання. Застосовували метод Каплана — Мейєра, що дозволяє судити про вплив того чи іншого показника на строки розвитку тієї чи іншої події. При РС даний метод широко застосовують в дослідженнях про КІС для визначення чинників ризику при переході КІС в КДРС. В даному дослідженні кінцевою точкою відліку для хворих з РРРС ми вибрали строк розвитку третього загострення. Як кінцеву точку третє загострення було обране у зв'язку з тим, що зазвичай у хворих найбільш різняться проміжки часу перших ознак захворювання і другого загострення, що відповідає встановленню діагнозу КДРС. На момент розвитку третього загострення діагноз КДРС вже встановлено і час його розвитку може бути першим показником активності перебігу захворювання.

Одним із чинників, що впливає на більш ранній розвиток третього загострення, є наявність більше 9 Т2-осередків, що мають розміри більше 3 мм (рис. 3). Але даний чинник мав вплив лише на певному проміжку часу розвитку третього загострення — від 1,5 до 3,5 років від початку захворювання.

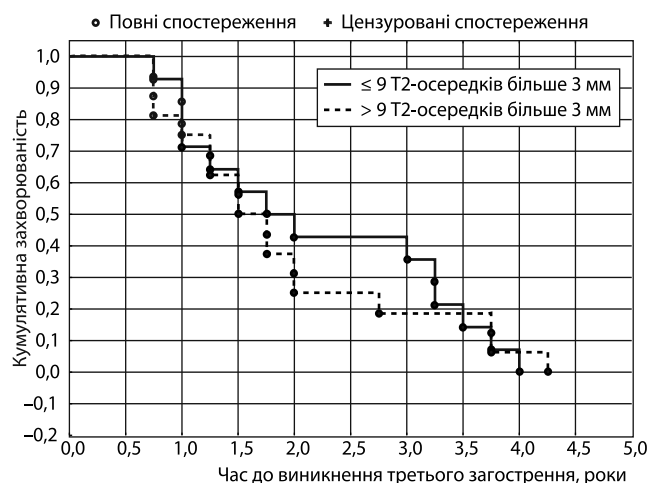


Рис. 3. Кумулятивна частота розвитку третього загострення у хворих з РРРС в залежності від кількості Т2-осередків більше 3 мм

Проведений аналіз впливу загальної кількості Т2-осередків із розподілом на групи пацієнтів, що мають 20 і більше і менше 20 Т2-осередків за методом Каплана — Мейєра показав, що у пацієнтів з більшою

кількістю ушкоджень, серед яких можуть бути і невеликі вогнища до 0,1—0,2 мм, клінічні ознаки загострення можуть розвиватися пізніше (рис. 4). Тобто у пацієнтів, більш невеликі вогнища з'являються без клінічних ознак загострення захворювання, тобто є «німими».

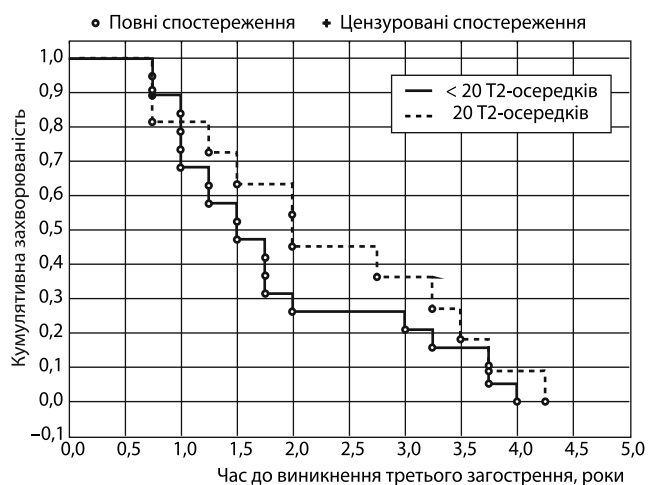


Рис. 4. Кумулятивна частота розвитку третього загострення у хворих з РРРС в залежності від кількості Т2-осередків

Проведений аналіз наявності чи відсутності Gd⁺-вогнищ в стадії ремісії показав, що у тих пацієнтів, у яких не було зареєстровано таких вогнищ в стадії ремісії, третє загострення наставало пізніше, на часовому проміжку 1,7—3,7 роки (рис. 5). Дані результати підтверджують версію про позитивний саногенний і нейропротективний ефект аутоімунного запалення на ранніх стадіях захворювання.

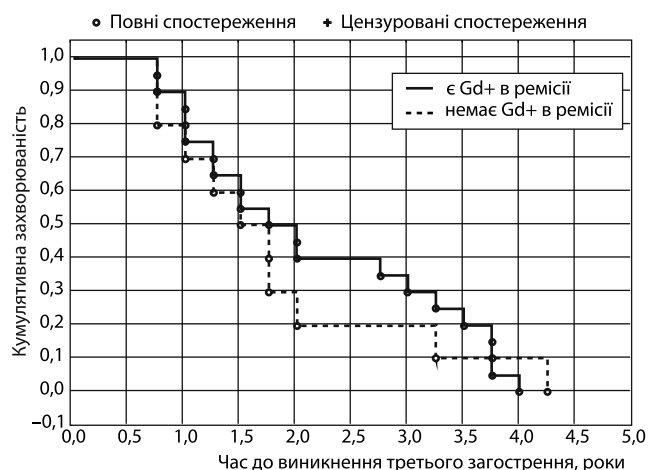


Рис. 5. Кумулятивна частота розвитку третього загострення у хворих з РРРС в залежності від наявності Gd⁺-осередків в ремісії

Таким чином, оцінка активності демієлінізуючого процесу при РС повинна проводитись з урахуванням як клінічних, так і нейровізуалізаційних методів моніторингу. Тривале спостереження за пацієнтами з РРРС показало, що клінічні показники активності

захворювання не завжди корелюють з МРТ-ознаками активного перебігу РС. Кількість осередків, що виявляються на T2- і T1-зображеннях, не впливає на подальший ризик розвитку кількості загострень, що ймовірно пов'язане з тим, що на початкових стадіях захворювання клінічні ознаки загострення не завжди спостерігаються у пацієнтів, а поява нових вогнищ, особливо невеликих, не знаходить клінічного виходу. В той же час на формування інвалідизації пацієнтів впливають такі чинники як розміри вогнищ, їхня локалізація, наявність «чорних дірок». В кінцевому результаті, визначення клініко-інструментальних маркерів активності перебігу РС має значення для контролю ефективності патогенетичної терапії і подальшої тактики лікування пацієнтів.

Список літератури

1. Волошина Н. П. Возможности магнитно-резонансной томографии в диагностике и прогнозе течения рассеянного склероза в зависимости от пола и возраста больных / Н. П. Волошина, И. К. Гапонов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 19—23.
2. Гусев Е. И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / Гусев Е. И., Завалишин И. А., Бойко А. Н. // М.: Миклош, 2004. — 526 с.
3. Демина Т. Л. Терапия бета-интерфероном после первого клинического эпизода демиелинизации при рассеянном склерозе / Демина Т. Л., Хачанова Н. В., Давыденковская М. В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова — 2006. — Т. 106. — № 3. — С. 15—19.
4. Фломин Ю. В. Использование МРТ при рассеянном склерозе / Фломин Ю. В., Костюковская А. Е., Куцын В. Н. // Нейрон-ревю. — 2008. — № 6. — С. 1—12.
5. Паенок А. В. 14-й конгрес Європейської федерації неврологічних товариств (м. Женева, 25—28 вересня 2010 р.) / А. В. Паенок, Н. П. Яворська, С. К. Євтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2011. — № 3(41). — С. 136—141.
6. Bermel R. A. The measurement and clinical relevance of brain atrophy in multiple sclerosis / R. A. Bermel, R. Bakshi // Lancet Neurol. — 2006. — Vol. 5. — P. 158—170.
7. Bornsen L. Osteopontin concentrations are increased in cerebrospinal fluid during attacks of multiple sclerosis / Bornsen L., Khademi M., Olsson T. // MS Journal. — 2006. — Vol. 17. — № 9. — P. 1113—1121.
8. Cadavid D. Clinical consequences of MRI activity in treated multiple sclerosis / Cadavid D., Kim S., Peng B. // Ibid. — 2011. — Vol. 17. — № 1. — P. 32—42.
9. MRI contrast uptake in new lesions in relapsing remitting MS followed at weekly intervals / [Cotton F., Weiner H. L., Jolesz F. A., Guttmann C. R.] // Neurology. — 2003. — Vol. 60. — P. 640—646.
10. Dobson R. An under-studied source of biomarkers in Multiple Sclerosis / R. Dobson // MS and related disorders. — 2012. — Vol. 1. — P. 76—80.
11. Narayana P. A. Magnetic Resonance Spectroscopy in the Monitoring of Multiple Sclerosis / P. A. Narayana // J. Neuroimaging. — 2005. — Vol. 15(4 Suppl). — P. 46S—57S.
12. Miller A. Translation towards personalized medicine in Multiple Sclerosis / Miller A., Aidan N., Tzun-Henig N. // J. of the Neurolog. Sci. — 2012. — Vol. 274. — P. 68—75.
13. Inglese M. Magnetic Resonance Imaging Monitoring of Multiple Sclerosis Lesion Evolution / Inglese M., Grossman R. I., Filippi M. // J. of Neuroimaging. — 2006. — Vol. 15(4 Suppl): 22S—29S.
14. Ramagopalan S. P. Multiple sclerosis: risk factors, prodromes, and potential causal pathways / Ramagopalan S. P., Dobson R., Meier U. C. // Lancet Neurol. — 2010. — Vol. 9. — P. 727—739.
15. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria / [Polman C. H., Reingold S. C., Banwell B. et al.] // Ann. Neurol. — 2011. — Vol. 69. — P. 292—302.

16. EFNS guidelines on the use of neuroimaging in the management of multiple sclerosis / [Fillipi M., Rocca M. A., Arnold D. L. et al.] // Eur. J. Neurol. — 2006. — № 16. — P. 448—456.

17. Fillipi M. The use of quantitative magnetic-resonance-based techniques to monitor the evolution of multiple sclerosis / Fillipi M., Rocca M. A., Comi J. // Lancet Neurology. — 2003. — № 2. — P.731—733.

18. Madera I. Serial Proton MR Spectroscopy of Contrast-enhancing Multiple Sclerosis Plaques: Absolute Metabolic Values over 2 Years during a Clinical Pharmacological Study / Madera I., Rosera W., Kapposa L. // AJNR. — 2000. — Vol. 21. — P. 1220—1227.

19. (1)H MR spectroscopy of the brain in multiple sclerosis subtypes with analysis of the metabolite concentrations in gray and white matter: initial findings / [Sijens P. E., Mostert J. P., Oudkerk M., De Keyser J.] // Eur. Radiol. — 2006. — Vol. 16(2). — P. 489—495.

20. Fluoxetine increases cerebral white matter NAA/Cr ratio in patients with multiple sclerosis / [Mostert J. P., Sijens P. E., Oudkerk M., De Keyser J.] // Neurosc. Lett. — 2006. — Vol. 10. — P. 402.

21. Reproducibility over a 1-month period of 1H-MR spectroscopic imaging NAA/Cr ratios in clinically stable multiple sclerosis patients / [Mostert J. P., Blauw Y., Koch M. W. et al.] // Eur. Radiol. — 2008. — Vol. 18(8). — P. 1736—1740.

22. Linomide in relapsing and secondary progressive MS / [Wolinsky J. S., Narayana P. A., Noseworthy J. H. et al.] Part II: MRI results // Neurology. — 2000. — Vol. 54. — P. 1734—1741.

23. Predictive value of the early clinical course / [Weinshenker B. G., Bass B., Rice G. P. et al.] // Brain. — 1989. — Vol. 112. — P. 1419.

Надійшла до редакції 01.04.2013 р.

Т. А. Кобысь

Киевская городская клиническая больница № 4 (г. Киев)

Взаимосвязь клинических и магнитно-резонансно-томографических проявлений активности течения рассеянного склероза

Представлены данные 9-летнего наблюдения за пациентами с рецидивирующе-ремитирующим рассеянным склерозом (ППРС). На основании изучения клинических и магнитно-резонансно-томографических особенностей течения ППРС показаны основные корреляционные взаимосвязи между клиническими и нейровизуализационными характеристиками его активности. Определены клинко-магнитно-резонансно-томографические факторы развития активного течения заболевания.

Ключевые слова: рецидивирующе-ремитирующий рассеянный склероз, течение заболевания, клинко-магнитно-резонансно-томографические факторы.

T. Kobys

Kyiv city clinical hospital № 4 (Kyiv)

The relationship between clinical and magnetic resonance tomography manifestations of multiple sclerosis activity

Presented the data of 9-year follow-up of patients with relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS). Based on the study of clinical and MRI characteristics MS course shown basic correlations between clinically and neuroimaging characteristics of disease activity. Defined clinical and magnetic-resonance tomography factors for developing active course of disease.

Key words: relapsing-remitting multiple sclerosis, course of disease, clinical and magnetic-resonance tomography factors.

Л. Б. Мар'єнко, канд. мед. наук, доцент каф. неврології

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

ДО ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ МІГРЕНІ ТА ЕПІЛЕПСІЇ

Співіснування мігрені та епілепсії, двох поширених неврологічних захворювань, залишається до кінця не вирішеною проблемою. Наведені дані обстеження 168 пацієнтів з епілепсією різної етіології (75 чоловіків і 93 жінки) віком від 8 до 83 років (в середньому $36,8 \pm 8,4$), яких впродовж хвороби турбував головний біль різного регістру. Первинний біль голови мігренозного типу, який виникав як пре-, інтер- та постіктальний біль, був відмічений у 11,9 % хворих. Мігрень спостерігалася у хворих на епілепсію різної етіології, але у пацієнтів з ідіопатичною епілепсією мігрень діагностовано в 80 % випадків, що може свідчити про ймовірні спільні генетичні механізми розвитку цих коморбідних захворювань. Первинний біль голови загалом відмічений у 42,8 % хворих і виникав частіше у пацієнтів із криптогенною та ідіопатичною епілепсією, а вторинний — у пацієнтів із симптоматичною (49,5 %). Мігрень при симптоматичній епілепсії виникала нечасто (8,6 % інтеріктального і 9,6 % постіктального болю). Натомість вторинний біль голови при симптоматичній епілепсії, який певною мірою нагадував за клінічними ознаками мігрень, найчастіше виникав у хворих із судинною, післятравматичною епілепсією, об'ємними утворами головного мозку або наслідками їх видалення, і за патофізіологічними механізмами міг бути артеріодилатційним, артеріоспастичним, ліквородинамічним, або змішаним, що вимагає відповідного диференційованого лікування. Тип головного болю не залежав від тривалості епілепсії.

Ключові слова: мігрень, епілепсія, етіологія епілепсії, коморбідність, типи болю голови

Ще з кінця XIX сторіччя можливість співіснування мігрені (М) та епілепсії (Е) стала предметом дискусії, яку започаткували історичні постаті неврологічної науки: Х. Джексон [11], який розглянув спектр цих розладів і проаналізував їхній взаємозв'язок, та У. Говерс [9], який дійшов висновку, що таке співіснування є рідкісним і може бути джерелом клінічних помилок. Згідно з останніми епідеміологічними даними, більше 70 млн. осіб у світі страждають на епілепсію [17], а від мігрені потерпає від 12 до 18,5 % дорослої популяції [3, 13].

В теперішній час немає остаточної погодженої думки щодо зв'язків між цими хворобами, хоча клінічна картина, епідеміологічні дані, підходи до лікування в багатьох випадках є подібними. Окрім яскравого клінічного феномена — аури — епілепсію і мігрень об'єднують функціональні інгібіторні процеси під час нападу, асоційовані із судинним механізмом, а також можливі епілептиформні порушення при електроенцефалографічному обстеженні [2]. В 1987 р. в ґрунтовній роботі Ф. Андермана та Е. Лугарезі [6] було запропоновано три можливі варіанти поєднання цих нозологій: 1) М і Е є частими захворюваннями в популяції і тому можуть випадково поєднуватись у одного хворого; 2) можливо у цих патологічних станів існує спільне патогенетичне і генетичне підґрунтя і 3) іноді ці хвороби пов'язані між собою таким чином, що одна з них з часом приводить до виникнення іншої. Третій варіант гіпотези Ф. Андермана збігається із думкою У. Леннокса [12], який ввів термін «мігралепсія» для визначення стану, при якому класичний приступ мігрені трансформується в епілептичний напад. Сьогодні правомірність існування цього терміну деякі науковці заперечують [5] і пропонують натомість в класифікацію болю голови (БГ) ввести нове визначення — «іктальний епілептичний біль голови» [15].

За останні роки з'явилися докази того, що М і Е мають спільні патофізіологічні механізми виникнення нападів, які полягають в підвищеній збудливості нейронів внаслідок генетично детермінованих порушень функціонування іонних каналів в цих

клітинах. Виявлено також наявність спільних локусів на хромосомах для ідіопатичної Е та М [19, 21]. Саме ці факти пояснюють поширеність Е у хворих з мігренню, що складає від 0,3 до 17 %, а частота мігрені в популяції хворих на Е коливається від 8,4 до 20 % [1, 4, 14].

Клінічні зв'язки між М та Е також знайшли своє відображення в Міжнародній класифікації болю голови (МКБГ) 2004 р. [20], де в розділі 1, присвяченому мігрені, є рубрика 1.5.5 — напад, що викликаний мігренню, та в розділі 7 (БГ, пов'язаний з несудинними внутрішньочерепними ураженнями) — рубрика 7.6.1 — епілептична гемікранія і 7.6.2 — постіктальний БГ. В коментарях до класифікації М і Е розглядаються як клінічні прояви пароксизмального мозку.

Більшість авторів вважають, що у хворих на Е переваляють як міжіктальний, так і перііктальний (особливо постіктальний) первинний головний біль мігренозного характеру [7]. Існує навіть думка, що постіктальний біль в більшості випадків можна розцінювати як мігренозний напад, спровокований епілептичним приступом [18]. Але також є публікації, в яких це твердження не вважається незаперечним і у частини пацієнтів діагностують вторинний або некласифікований [10, 22]. Відомо, що під час нападу змінюється перфузія мозку і виникає гіпометаболізм в зоні епілептогенного вогнища [16] з можливим розвитком розповсюджених гострих судинно-гіпоксичних змін [2] і появою БГ. Можна пригадати й описані В. Н. Штоком [5] патогенетичні типи БГ: артеріодилататційний, артеріоспастичний і венозний варіанти судинного типу БГ, який спостерігається при артеріальній гіпертензії, церебральному атеросклерозі, системних васкулітах і при мігрені; ліквородинамічний тип; головний біль м'язового напруження; інфекційно-токсичний; невралгічний та змішані типи БГ.

Важливість діагностики типу БГ при Е обумовлена, по-перше, подальшим вибором медикаментозних засобів для лікування головного болю, адже деякі антимігренозні препарати небажані для хворих з Е, наприклад похідні ерготаміну, суматриптан, і, по-друге, подвійний тягар епілептичних і цефалгічних нападів у пацієнта можуть обумовлювати несприятливий перебіг обох цих коморбідних станів.

Метою дослідження було з'ясування частоти мігренозних та інших типів БГ у хворих на епілепсію в залежності від її етіології, їхній зв'язок із виникненням епілептичних нападів і тривалістю захворювання.

Під нашим постійним тривалим спостереженням протягом 5—26 років (в середньому $8,5 \pm 3,0$) перебували 404 хворих (чоловіків і жінок — по 202) з симптоматичною (236 хворих — 58,4 %), криптогенною (130 — 32,2 %) та ідіопатичною (38 — 9,4 %) епілепсією віком від 8 до 83 років (в середньому — $36,8 \pm 8,4$). На час остаточної оцінки стану хворих їм було щонайменше 18 років. Усім пацієнтам було проведене стандартне комплексне обстеження: клініко-неврологічне, електроенцефалографічне (ЕЕГ) та нейровізуалізаційне (КТ/МРТ) для верифікації діагнозу та визначення можливої етіології Е. Окрему групу спостереження склали 168 осіб (41,6 % всіх хворих), які висловлювали скарги на БГ різного характеру. Чоловіків було 75 (44,4 %), жінок — 93 (55,4 %). Тип головного болю визначали відповідно до критеріїв МКБГ [20], причому діагноз мігрени в нашому дослідженні включав в себе дві форми захворювання (М з аурую та М без аури). Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Statistica 6.0. Для визначення ступеня та характеру зв'язку між параметрами дослідження був використаний статистичний метод групування та однофакторного дисперсійного аналізу (апостеріорний критерій Шеффе) та кореляційний аналіз (лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона); всі зазначені у статті відмінності та зв'язки є статистично значущими на рівні $p \leq 0,05$, або статистично достовірні на рівні $p \leq 0,01$.

Відповідно до критеріїв МКБГ [20], у будь-якого пацієнта із скаргами на цефалгії встановлюють тип головного болю (первинний чи вторинний), враховуючи низку ознак — локалізацію, латералізацію, тривалість, характер, частоту, провокуючі чинники, супутні з БГ симптоми тощо. При Е виникає ще один аспект оцінки анамнестичних даних — це обставини виникнення БГ в зв'язку з епілептичним нападом.

Було з'ясовано, що найчастіше у хворих виникав інтеріктальний (міжприступний) БГ — 137 осіб (80,3 %

хворих з БГ). Периіктальний біль, який виникає в безпосередньому зв'язку з появою нападу, відмічено у 91 пацієнта (54,1 %) причому у 58 осіб (34,5 %) поєднувались інтер- і периіктальний біль. Серед останніх найчастіше спостерігався біль після нападів (постіктальний) — 75 хворих (44,6 %), значно рідше — перед приступом — преіктальний (21 хворий — 12,5 %), а біль, який супроводжує напад (інтраіктальний), відмітили лише двоє пацієнтів (1,2 %).

БГ виникав майже у половини пацієнтів із симптоматичною Е (48,7 %), більш як у третини — із криптогенною (35,4 %) та у близько п'ятої частини осіб із ідіопатичною Е (18,4 %). Тривалість захворювання у обстежених пацієнтів складала щонайменше 5 років (в середньому $8,5 \pm 3,0$) і статистично достовірного зв'язку між типом БГ і тривалістю Е виявлено не було.

Інтеріктальний біль був більш притаманним жінкам ($r = -0,16$, $p \leq 0,05$), інші типи БГ, пов'язані з епілептичними нападами, статистично достовірного зв'язку із статтю не утворили.

За статистикою, постіктальний біль частіше виникав після вторинно генералізованих судомних нападів ($r = 0,10$, $p \leq 0,05$) і дуже рідко — після простих парціальних приступів ($r = -0,12$, $p \leq 0,05$). Натомість преіктальний БГ, навпаки, частіше виникав перед простими вогнищевими нападами ($r = 0,11$, $p \leq 0,05$). Постіктальний БГ був нехарактерним для хворих з первинно генералізованими нападами ($r = -0,10$, $p \leq 0,05$) та абсансами ($r = -0,11$, $p \leq 0,05$) при ідіопатичній Е, на відміну від вторинно генералізованих нападів при симптоматичній та криптогенній Е.

Як свідчать дані щодо частоти виникнення інтер- та периіктального головного болю у пацієнтів з різною етіологією Е (табл. 1), та згідно із статистичним обробленням матеріалу, БГ всіх видів достовірно частіше ($r = 0,17$, $p \leq 0,05$) виникав у хворих із симптоматичною Е (68,5 % всіх хворих з БГ) і найбільш рідко ($r = -0,15$, $p \leq 0,05$) — у хворих з ідіопатичною Е (4,2 % хворих з БГ). Такі ж закономірності стосуються інтер-, та периіктального болю і, зокрема, постіктальних цефалгій ($r = 0,11$, $p \leq 0,05$).

Таблиця 1

Частота болю голови у хворих з різною етіологією епілепсії в залежності від часу виникнення епілептичних нападів

Характер БГ і кількість хворих	Інтеріктальний (n = 137)		Периіктальний (n = 91)		Постіктальний (n = 75)		Інтраіктальний (n = 2)		Преіктальний (n = 21)		БГ різного регістру (n = 168)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ідіопатична	5	3,6	3	3,3	3	4	0		0		7	4,2
Криптогенна	39	28,5	23	25,3	20	26,7	1	50	5	23,8	46	27,4
Симптоматична	93	67,9	65	71,4	52	69,3	1	50	16	76,2	115	68,5

Відмічено, що преіктальний БГ статистично достовірно частіше спостерігався у хворих з симптоматичною Е внаслідок перенесених черепно-мозкових травм (ЧМТ), об'ємних утворів головного мозку або наслідків їх видалення ($r = 0,13$, $p \leq 0,01$). Біль цього типу виникав перед нападом, з тривалістю від декількох хвилин до 1—2 годин і розцінювався як вторинний, ймовірно внаслідок ліквороциркуляторних порушень, гіпертензійного синдрому. У п'яти хворих із преіктальним болем (23,8 % осіб з цим видом БГ) відмічалась трансформація

мігренозного нападу в епілептичний, як це буває при так званій мігралепсії [12, 15].

В обстежених нами пацієнтів первинний БГ був представлений мігреною (з аурую та без аури) і БГ напруження. Кластерних цефалгій та інших рідких варіантів первинного БГ виявлено не було. Тільки у двох хворих відмічена спадкова обтяженість по мігрени. Серед усіх хворих з БГ мігрень відмічена у 29 осіб (11,9 %), що відповідає літературним даним щодо середньої частоти мігрени в популяції хворих на епілепсію [15].

З даних щодо приналежності інтер- та постіктально-го БГ до первинних чи вторинних цефалгій (табл. 2 і 3) впливає, що М в інтеріктальному періоді спостерігалась у 20 пацієнтів (14,6 % хворих з міжприступним БГ), а в постіктальному — у 11 осіб (14,7 % хворих з після-нападними цефалгіями). У хворих із симптоматичною

Е частота мігрени була невеликою (8,6 % інтеріктальний і 9,6 % постіктальний БГ), при криптогенній епілепсії М спостерігалась частіше (21,1 % і 25,0 % відповідно). При ідіопатичній Е, коли загалом БГ виникав досить рідко (18,4 % хворих), у 80 % випадків було діагностовано М як інтеріктальний біль.

Таблиця 2

Характеристика інтеріктального болю голови у хворих на епілепсію

Тип БГ Етіологія епілепсії	Мігрень		БГ напруження		Вторинний БГ		Некласифікований	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ідіопатична (n = 5)	4	80	1	20	0	0	0	0
Криптогенна (n = 38)	8	21,1	25	65,8	0	0	5	13,2
Симптоматична (n = 93)	8	8,6	26	27,9	46	49,5	13	13,9

Таблиця 3

Характеристика постіктального болю голови у хворих на епілепсію

Тип БГ Етіологія епілепсії	Мігрень		БГ напруження		Вторинний БГ		Некласифікований	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ідіопатична (n = 3)	1	33,3	0	0	0		2	66,7
Криптогенна (n = 20)	5	25,0	12	60,0	0	0	3	15,0
Симптоматична (n = 52)	5	9,6	15	28,9	24	46,2	8	15,3

Міжприступний первинний БГ напруження статистично частіше спостерігався у пацієнтів із криптогенною Е ($r = 0,11$, $p \leq 0,05$), а загальна кількість хворих з таким типом болю становила 52 (30,9 % усіх хворих з БГ). Таким чином, відсоток хворих з первинним БГ складав 42,8 %. Некласифікований БГ не утворив статистично значущих зв'язків з певною етіологією Е.

Вторинний інтер- і постіктальний БГ був прямо пов'язаний із симптоматичною Е ($r = 0,32$, $p \leq 0,05$), зокрема із судинною етіологією ($r = 0,20$, $p \leq 0,01$), наслідками черепно-мозкових травм ($r = 0,13$, $p \leq 0,01$), об'ємними утворами головного мозку або наслідками їх видалення ($r = 0,18$, $p \leq 0,01$). У таких хворих БГ був мігренеподібним (пульсуючий, або розпираючий, частіше двобічної локалізації, різної тривалості (від 1—2 до декількох годин), часом з нудотою. В даному контексті можна пригадати патогенетичну класифікацію болю голови, запропоновану Штоком Н. В. [5]. Якщо інтеріктальний біль у хворих із симптоматичною Е внаслідок ЧМТ, об'ємних утворів головного мозку або наслідків їх видалення можна пов'язати із ліквородинамічним типом БГ, то постіктальний біль можна пояснити також артеріодилататорним або артеріоспастичним варіантом судинного БГ внаслідок підвищення як системного артеріального, так і внутрішньочерепного тиску при епілептичному нападі, а можливо і поєднанням обох механізмів. Тому буває достатньо складно точно визначити — первинний чи вторинний характер БГ спостерігаємо у конкретного пацієнта, на що вказували Schankin C. J. і Straube B. [18]. В таких випадках значною мірою допомагає визначення етіології захворювання. Якщо при лікуванні вторинного судинного і ліквородинамічного БГ при симптоматичній Е допомагають діуретики, венотоники і анальгетики, то при інтер- і постіктальній

епізодичній мігрени, в тому числі і при її коморбідності з Е, слід очікувати позитивного результату від призначення препаратів вальпроєвої кислоти або топірамату, що в даний час рекомендується з позицій доказової медицини [8].

Підсумовуючи дані проведених досліджень, можна відмітити, що тип головного болю не залежав від тривалості епілепсії. Первинний біль голови мігренозного типу був відмічений у 11,9 % хворих і виникав як пре-, інтер- та постіктальний біль. Мігрень спостерігалась у хворих на епілепсію різної етіології, але у пацієнтів з ідіопатичною епілепсією мігрень діагностовано в 80 % випадків, що може свідчити про ймовірні спільні генетичні механізми розвитку цих коморбідних захворювань. Первинний біль голови загалом відмічений у 42,8 % хворих, і виникав частіше у пацієнтів із криптогенною та ідіопатичною епілепсією, а вторинний — у пацієнтів із симптоматичною епілепсією (49,5 %). Мігрень при симптоматичній епілепсії виникала нечасто (8,6 % інтеріктального і 9,6 % постіктального болю голови). Натомість вторинний біль голови при симптоматичній епілепсії, який певною мірою нагадував за клінічними ознаками мігрень, найчастіше виникав у хворих із судинною, післятравматичною епілепсією, об'ємними утворами головного мозку або наслідками їх видалення і за патофізіологічними механізмами міг бути артеріодилататорним, артеріоспастичним, ліквородинамічним, або змішаним, що вимагає відповідного диференційованого лікування.

Загалом коморбідний біль голови, який виникає майже у половини пацієнтів з епілепсією, може погіршувати якість їхнього життя, створюючи додаткові проблеми в лікуванні, і не повинний проходити повз увагу неврологів.

Список літератури

1. Дубенко А. Е. Мигрень и эпилепсия: дифференциальная диагностика, коморбидность и сочетанная терапия / А. Е. Дубенко, И. В. Ремяк // *НейроNews*. — 2009. — № 7(18). — С 49—56.
2. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин: руководство для врачей / В. А. Карлов. — М.: Изд-во «Медицина», 2010. — С. 45.
3. Мищенко Т. С. Мигрень: эпидемиология, диагностика, лечение и профилактика / Мищенко Т. Т., Кабачный В. И., Кабачная И. В. // *Здоров'я України*. — 2010. — № 2(13). — С. 7—9.
4. Осипова В. В. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению / Осипова В. В., Вознесенская Т. Г. // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2007. — В. 107. — № 3. — С. 64—73.
5. Шток В. Н. Головная боль / В. Н. Шток. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 472 с.
6. Anderman F. Migraine and epilepsy // F. Anderman, E. Lugaresi. — Boston: Butterworth's, 1987. — 452 p.
7. Ekstein D. Postictal headache / D. Ekstein, S. C. Schachter // *Epilepsy Behav.* — 2010. — Vol. 19(2). — P. 151—155.
8. Evidence-based guideline update: Pharmacologic treatment for episodic migraine prevention in adults. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Headache Society / [Silberstein S. D., Holland S., Freitag F., et al.] // *Neurology*. — 2012. — 78. — № 17. — P. 1337—1345.
9. Gowers W. R. Clinical Lectures on the Borderland of Epilepsy. III. — Migraine / W. R. Gowers // *Br Med J.* — 1906. — Vol. 2(2397). — P. 1617—1622.
10. Hecimovic H. Association of epilepsy and headache from the patient perspective / Hecimovic H., Bosnjak J., Miskov S. // *Acta Med Croatica*. — 2008. — Vol. 62(2). — P. 157.
11. Jackson J. H. Hospital of the epileptic and paralyzed: case illustrating the relation betwixt certain cases of migraine and epilepsy / J. H. Jackson // *Lancet*. — 1875. — Vol. 2. — P. 244—245.
12. Lennox W. G. Epilepsy and related disorders / W. G. Lennox, M. A. Lennox. — Boston: Little, Brown, 1960. — P. 451.
13. Merikangas K. R. Contributions of Epidemiology to Our Understanding of Migraine / K. R. Merikangas // *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. — 2013. — Vol. 53. — P. 230—246.
14. Migralepsy and related conditions: advances in pathophysiology and Classification / [Verrotti A., Striano P., Belcastro V., et al.] // *Seizure*. — 2011. — Vol. 20(4). — P. 271—275.
15. Migralepsy, hemispheric epileptics, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision / [Belcastro V., Striano P., Kasteleijn-Nolst Trenité D. G., et al.] // *J. Headache Pain*. — 2011. — Vol. 12(3). — P. 289—294.
16. Near-infrared spectroscopy shows preictal haemodynamic changes in temporal lobe epilepsy / [Slone E., Westwood E., Dhaliwal Y. et al.] // *Epileptic disorders*. — 2012. — Vol. 14. — № 4. — P. 371—378.
17. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy / [Brodie M. J., Barry S. J., Bamagous G. A. et al.] // *Neurology*. — 2012. — Vol. 78(20). — P. 1548—1554.
18. Schankin C. J. Secondary headaches: secondary or still primary? / C. J. Schankin, A. Straube // *J. Headache Pain*. — 2012. — Vol. 13(4). — P. 263—270.
19. Shared loci for migraine and epilepsy on chromosomes 14q12-q23 and 12q24.2-q24.3 / [Polvi A., Siren A., Kallela M. et al.] // *Neurology*. — 2012. — Vol. 78 (3). — P. 202—209.
20. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition // *Cephalalgia*. — 2004. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. 1—160.
21. Winawer M. R. Evidence for a shared genetic susceptibility to migraine and epilepsy / Winawer M. R., Connors R. and the EPGP Investigators // *Epilepsia*. — 2013. — Vol. 54. — P. 288—295.
22. Yankovsky A. E. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy / Yankovsky A. E., Andermann F., Bernasconi A. // *Ibid.* — 2005. — Vol. 46(8). — P. 1241—1245.

Надійшла до редакції 05.03.2013 р.

Л. Б. Мар'яненко

Львовский национальный медицинский университет имени Данилы Галицкого (г. Львов)

К проблеме коморбидности мигрени и эпилепсии

Сосуществование мигрени и эпилепсии, двух распространенных неврологических заболеваний, остается до конца не решенной проблемой. Приведены данные обследования 168 пациентов с эпилепсией разной этиологии (75 мужчин и 93 женщины) в возрасте от 8 до 83 лет (в среднем — $36,8 \pm 8,4$), которых на протяжении болезни беспокоили головные боли разного регистра. Первичные головные боли мигренозного типа, которые возникали как пре-, интер- и постиктальные боли, были отмечены у 11,9 % больных. Мигрень встречалась у больных эпилепсией разной этиологии, но у пациентов с идиопатической эпилепсией мигрень диагностирована в 80 % случаев, что может свидетельствовать о вероятных общих генетических механизмах развития этих коморбидных заболеваний. Первичные головные боли в целом отмечены у 42,8 % больных и возникали чаще у пациентов с криптогенной и идиопатической эпилепсией, а вторичные — у больных с симптоматической (49,5 %). Мигрень при симптоматической эпилепсии возникала нечасто (8,6 % интериктальных и 9,6 % постиктальных болей). В то же время вторичные боли при симптоматической эпилепсии, которые в определенной степени напоминали по клиническим признакам мигрень, чаще всего возникали у больных с сосудистой, посттравматической эпилепсией, с объемными образованиями головного мозга или последствиями их удаления и по патофизиологическим механизмам могли быть артериодилатационными, артериоспазмическими, ликвородинамическими или смешанными, что требует соответствующего дифференцированного лечения. Тип головной боли не зависел от длительности эпилепсии.

Ключевые слова: мигрень, эпилепсия, этиология эпилепсии, коморбидность, тип головной боли.

Л. Б. Мар'яненко

Danylo Halytsky Lviv National Medical University (Lviv)

To the problem of migraine and epilepsy comorbidity

The coexistence of migraine and epilepsy, two widespread neurological diseases, remains an unresolved problem. The presented data concern the investigation of 168 patients with epilepsy of different etiology (75 men and 93 women) aged 8—83 (mean age — 36.8 ± 8.4), who have had headaches of different types in the course of the disease. The primary headaches of migraine type (that have been presented as pre-, inter- and post-ictal headaches) were established in 11.9 % patients. Migraine has been stated in patients with epilepsy of different etiology, but for patients with idiopathic epilepsy migraine was diagnosed in 80 % cases. It could be indicative for probable common genetic mechanisms of the development of these diseases. In general, primary headaches were diagnosed in 42.8 % of cases and were observed more often in patients with cryptogenic and idiopathic epilepsy, and secondary — in symptomatic one (49.5 %). Migraine in symptomatic epilepsy occurred rarely (8.6 % of inter-ictal and 9.6 % of post-ictal headaches). At the same time secondary headaches in symptomatic epilepsy, which often are similar to migraine in clinical signs, mostly have been stated in patients with vascular, posttraumatic epilepsy, in space-occupying lesions of the brain or consequences of their removal. In these cases the pathophysiological mechanisms of headaches could be vascular (dilation or spasm of arteries), disturbances of cerebrospinal fluid circulation, or mixed, that requires the corresponding differentiated treatment. The type of headache did not depend on duration of epilepsy.

Keywords: migraine, epilepsy, etiology of epilepsy, comorbidity, type of headache.

В. М. Міщенко, В. Г. Деревецька

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

ДОБОВЕ МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ З «НІМИМИ» ІНФАРКТАМИ МОЗКУ

Було обстежено 90 хворих з артеріальною гіпертензією, у яких при проведенні МРТ були виявлені «німі» інфаркти головного мозку. Виявлено особливості клініко-неврологічних порушень у обстежених хворих. Показано, що провідними неврологічними синдромами були: екстрапірамідний, пірамідний, вестибуло-атактичний, псевдобульбарний. Встановлено особливості коливань артеріального тиску (АТ) у обстежених хворих. Характерною особливістю артеріальної гіпертензії у цих хворих були більш високі цифри середнього добового АТ, частіше в нічні та ранкові години, ніж у групі порівняння. Це свідчить про необхідність ретельного контролю за АТ і регулярного прийому антигіпертензивних препаратів у хворих з «німими» інфарктами мозку.

Ключові слова: «німі» інфаркти мозку, артеріальна гіпертензія, добове моніторування АТ, клініко-неврологічні порушення

Інсульт є провідною причиною смертності та інвалідації населення в усьому світі, що вимагає величезних фінансових витрат [1]. Очікується, що частота інсульту значно підвищиться протягом наступних двох десятиліть. Зокрема в Європейському союзі до 2025 р. кількість інсультів збільшиться до 1,5 млн. випадків [2]. Результати епідеміологічних досліджень, проведених в останні десятиліття, виразно свідчать про те, що артеріальна гіпертензія (АГ) є основним фактором ризику виникнення інсульту [3, 4], а ризик розвитку його фатальних ускладнень напівпрямий пов'язаний зі ступенем підвищення артеріального тиску (АТ) [5]. Проте інші докази вказують на те, що ризик розвитку інсульту, пов'язаний з високим АТ, є модифікованим і може бути суттєво знижений за допомогою оптимальної антигіпертензивної терапії та контролю АТ [6]. АГ є не тільки основним фактором ризику мозкового інсульту, але і фактором ризику розвитку хронічної прогресуючої недостатності мозкового кровообігу — дисциркуляторної енцефалопатії, а також фактором ризику розвитку судинної деменції та хвороби Альцгеймера [7]. Щодо профілактики інсульту дуже важливо пам'ятати те, що раннє припинення антигіпертензивного лікування пов'язано з підвищенням ризику розвитку інсульту на 30 % [8]. У зв'язку з цим антигіпертензивні препарати всіх класів можуть бути ефективні в профілактиці інсульту, проте деякі з них можуть мати церебропротективні властивості незалежно від зниження АТ [6].

Велике значення для ураження артеріальної стінки мають не тільки абсолютні значення АТ, а й гемодинамічні особливості АГ: підвищення діастолічного тиску, варіабельність систолічного АТ, порушення циркадного ритму АТ (відсутність фізіологічного зниження АТ у нічний час або його підвищення, епізоди надмірного нічного зниження АТ) [9].

В останні роки добове моніторування артеріального тиску є більш поширеним методом функціональної діагностики переважно в кардіології та недостатньо використовується в неврології. Даний метод дає можливість оцінити не тільки середні, максимальні і мінімальні значення систолічного і діастолічного артеріального тиску в різний час доби, але і виявити наявність або відсутності епізодів гіпертензії і гіпотензії, проаналізувати оцінку вираженості гіпертензії за індексом часу (ІЧ) та індексом площі (ІП), оцінити циркадну динаміку і варіабельність АТ, що має важливе

значення для стратифікації ризику розвитку не тільки ішемічного, а й лакунарного інсульту.

При АГ переважно уражаються невеликі артерії (діаметром менше 500—800 мкм), що забезпечують кров'ю глибокі відділи півкуль головного мозку (біла речовина, внутрішня капсула, підкоркові ганглії). Ураження малих церебральних артерій при АГ призводить до розвитку невеликих, глибиною розташованих (лакунарних) інфарктів головного мозку. Такі інфаркти мозку можуть клінічно проявлятися епізодами гострих порушень мозкового кровообігу, а можуть і не проявлятися такими. В останньому випадку мова йде про «німі» або асимптомні інфаркти мозку.

Проведені дослідження показали, що основним фактором ризику розвитку таких «німих» інфарктів мозку є АГ [10,11]. Але мало відомо про особливості перебігу АГ у хворих з «німими» інфарктами мозку.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення особливостей коливань артеріального тиску за допомогою методу добового моніторування АТ у хворих з «німими» інфарктами мозку.

Завдання дослідження:

- визначити особливості структурних змін головного мозку у хворих з «німими» інфарктами мозку;
- вивчити особливості клініко-неврологічних порушень у хворих з «німими» інфарктами мозку;
- визначити особливості добових коливань артеріального тиску у обстежених хворих.

Методи дослідження: клініко-неврологічний, нейровізуалізаційний (МРТ головного мозку), добове моніторування АТ.

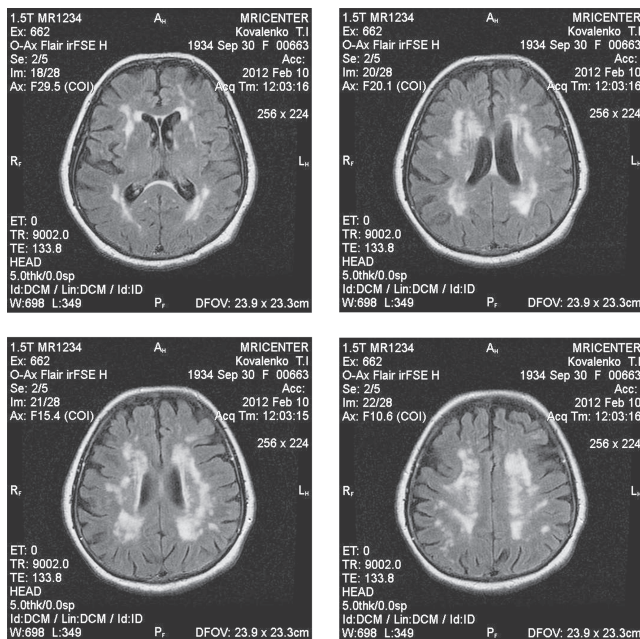
Нами було обстежено протягом 2-х років 90 хворих з асимптомними лакунарними інфарктами (ЛІ) віком від 52 до 70 років. Середній вік склав $62,0 \pm 5,4$ роки. Серед обстежених хворих було 50 чоловіків та 40 жінок. Групу порівняння склали 50 хворих з АГ відповідного віку, у яких при нейровізуалізації не було виявлено «німих» інфарктів мозку.

У всіх хворих була виявлена АГ II та III стадій. Давність АГ склала від 5 до 10 років. 30 % з цієї кількості хворих регулярно приймали антигіпертензивні препарати і добре контролювали АТ.

Відбір хворих здійснювали після проведення МРТ головного мозку. Усім хворим було проведено ретельне клініко-неврологічне обстеження та добове моніторування АТ. Аналіз результатів моніторування виконували при наявності не менш 85 % вірогідних вимірювань.

ЛП найкраще виявлялися при проведенні МРТ в режимі дифузно-зваженої візуалізації і виглядали гіпо-денсивними при T1-зваженій МРТ і FLAIR-режимах.

Наші дослідження показали, що у 56 хворих (62,2 %) такі вогнища розташовуються у внутрішній капсулі, у 32 хворих (35,5 %) — субкортикально, у 16 хворих (17,7 %) — у стовбурі мозку. Розміри таких вогнищ коливалися від 5 до 15 мм. Такі вогнищеві зміни речовини головного мозку у 60 хворих (66,6 %), супроводжувалися дифузним ураженням білої речовини в перивентрикулярній зоні (лейкоареозис), розширенням периваскулярних просторів. На рисунку показані приклади «німих» інфарктів мозку, розташованих в базальних гангліях і субкортикально.



МРТ пацієнтки 70 років, виконана в режимі FLAIR

Візуалізуються множинні «німі» інфаркти мозку, розташовані в базальних гангліях і субкортикально, а також прояви «лейкоареозису».

Під час проведення клініко-неврологічного обстеження нами був зроблений акцент на аналізі чинників ризику розвитку цереброваскулярних захворювань. У 14 хворих (15,5 %) АГ супроводжувалась цукровим діабетом 2 типу; у 9 хворих (10,0 %) була виявлена фібриляція передсердь; дисліпідемія спостерігалася у 40 пацієнтів (44,4 %), 18 хворих (20,0 %) палили, 8 хворих (8,8 %) зловживали алкоголем.

На підставі проведених клініко-неврологічних досліджень нами були виявлені деякі особливості клінічного перебігу «німих» інфарктів мозку. Серед клінічних проявів захворювання особливої уваги заслуговують екстрапірамідні розлади, виявлені у 64 хворих (71,1 %), особливо ригідність і брадихінезія, позитивні рефлекси орального автоматизму, порушення рівноваги і ходьби. Екстрапірамідні порушення в основному проявлялись олігобрадихінезією, гіпомімією, складністю ініціації рухових актів, складністю переключення з однієї дії на іншу. М'язова ригідність була більш виражена

в нижніх кінцівках. У деяких хворих спостерігалася апраксія ходьби з уповільненням ходи, укороченням і неравномерністю кроку, нестійкістю при поворотах, тремором кінцівок. У 30 хворих (33,3 %) відзначався тремор верхніх кінцівок у спокої. Екстрапірамідні порушення найчастіше були у пацієнтів, у яких при МРТ відзначалися дифузні зміни речовини головного мозку, а також візуалізувалися поодинокі чи множинні інфаркти в зоні базальних гангліїв. Можна припустити, що наявність цього синдрому пов'язана не тільки з безпосереднім ураженням стріатума, але і з порушенням таламо-кортикальних зв'язків внаслідок множинних ЛП. Майже у половини хворих відзначалися атактичні розлади, що проявлялися порушенням стояння і ходи.

Псевдобульбарний синдром виявлено у 46 (51,1 %) обстежених хворих. Він проявлявся рефлексами орального автоматизму, у важких випадках — дизартрією, епізодами насильницького плачу та сміху.

Пірамідна недостатність виявлялася у 50 хворих (55,5 %); така, що досягала ступеня парезу, — тільки у 3 хворих (3,3 %). Під час обстеження виявлялися зміни в рефлекторній сфері — пожвавлення сухожильних і періостальних рефлексів (нерідко — асиметричне) з розширенням рефлексогенних зон, пригнічення поверхневих рефлексів, кистьових і стопних патологічних рефлексів. У частини хворих спостерігалися сенсорні розлади у вигляді зниження слуху, відчуття шуму у вухах, зорові розлади у вигляді фотопсії.

Під час проведення добового моніторування артеріального тиску аналізували такі показники: середній рівень систолічного АТ (САТ), мм рт. ст.; середній рівень діастолічного АТ (ДАТ), мм рт. ст.; середній рівень пульсового АТ (ПАТ), мм рт. ст.; середню частоту серцевих скорочень (ЧСС), на хвилину; показник «навантаження тиском» — індекс часу (ІЧ) для САТ і ДАТ, %; добовий індекс (ДІ) для САТ і ДАТ, %.

Ці показники оцінювали для трьох періодів:

- загальний час моніторування;
- активний період (з 7.00 до 22.00 години);
- пасивний період (з 22.00 до 7.00 години).

ІЧ гіпертензії оцінювали за процентом вимірювань вище 140/90 мм рт. ст. вдень та 120/80 мм рт. ст. вночі, ІП — за площиною фігури між кривими завищеного та нормального АТ. Варіабельність АТ в періоди бадьорості та сну вираховували як стандартні відхилення від середньої величини. Виразність циркадного ритму САТ і ДАТ оцінювали за добовим індексом (ДІ) — процентом зниження АТ в період сну у порівнянні з періодом бадьорості.

Усі пацієнти мали щоденник своїх дій на протязі доби. Фіксували фізичні навантаження в конкретну годину, їх тривалість та характер, часи спокою, збудження, прийом їжі, час засипання, якщо були — нічні пробудження, час ранішнього пробудження та інше.

У пацієнтів основної групи за загальний час моніторування середні показники АТ і ЧСС становили: САТ — $(148,4 \pm 11,6)$ мм рт. ст., ДАТ — $(90,9 \pm 8,7)$ мм рт. ст., ПАТ — $(52,5 \pm 9,3)$ мм рт. ст., ЧСС — $(68,3 \pm 13,7)$ уд/хв. Максимальні значення: САТ — $(204,8 \pm 12,0)$ мм рт. ст., ДАТ — $(110,7 \pm 10,1)$ мм рт. ст., ЧСС — $(124,2 \pm 8,0)$ уд/хв. Мінімальні значення: САТ — $(109,3 \pm 5,4)$ мм рт. ст., ДАТ — $(61,3 \pm 9,7)$ мм рт. ст., ЧСС — $(60,2 \pm 4,5)$

уд/хв. Максимальні значення АТ і ЧСС наголошувалися в денний годинник.

За час активного періоду середні показники АТ і ЧСС: САТ — $(158,3 \pm 18,5)$ мм рт. ст., ДАТ — $(92,9 \pm 8,7)$ мм рт. ст., ЧСС — $(84,5 \pm 10,4)$ уд/хв.

За час пасивного періоду середні показники АТ і ЧСС: САТ — $(117 \pm 16,7)$ мм рт. ст., ДАТ — $(74,0 \pm 12,3)$ мм рт. ст., ЧСС — $(64,3 \pm 7,5)$ уд/хв.

Порівняльний аналіз даних добового монітування артеріального тиску для пацієнтів основної групи та групи порівняння наведено у таблицях 1 та 2.

В основній групі у 29 пацієнтів (24,1 %) був зафіксований підвищення АТ в період з другої до п'ятої години ранку в середньому САТ до $(180,4 \pm 10,3)$ мм рт.ст., ДАТ до $(100,7 \pm 11,2)$ мм рт. ст. У 21 пацієнти (17,5 %) спостерігалось підвищення АТ в період з п'ятої по сьому годину ранку в середньому АТ до $(178,7 \pm 14,6)$ мм рт. ст., ДАТ до $(95,0 \pm 8,4)$ мм рт. ст. Таким чином, у 50 хворих (41,6 %) відзначалися нічні та ранкові підвищення АТ.

У групі порівняння у 9 пацієнтів (18,0 %) був зафіксований підвищення АТ в період з другої до п'ятої години ранку, в середньому САТ до $(157,0 \pm 8,2)$ мм рт. ст., ДАТ до $(95,0 \pm 6,4)$ мм рт. ст. У 5 пацієнтів (10,0 %) спостерігалось підвищення АТ в період з п'ятої до сьомої години ранку, в середньому АТ до $(168,0 \pm 8,6)$ мм рт. ст., ДАТ до $(94,3 \pm 7,5)$ мм рт. ст. Таким чином, у 14 хворих (33,3 %) відзначалися нічні та ранкові підвищення АТ.

Таблиця 1

Середній показник АТ під час добового монітування артеріального тиску в обстежених хворих

Показник АТ	Середній показник АТ, мм рт. ст.	
	Основна група (n = 90)	Група порівняння (n = 50)
Загальний період:		
САТ	$148,4 \pm 11,6$	$144,2 \pm 10,3$
ДАТ	$90,9 \pm 8,7$	$88,7 \pm 7,3$
ПАТ	$52,5 \pm 9,3$	$48,3 \pm 8,5$
max САТ	$204,8 \pm 12,0$	$198,3 \pm 10,2$
max ДАТ	$110,7 \pm 10,1$	$103,4 \pm 10,1$
min САТ	$109,3 \pm 5,4$	$115,7 \pm 7,3$
min ДАТ	$61,3 \pm 9,7$	$62,2 \pm 9,5$
Активний період:		
САТ	$158,3 \pm 18,5$	$153,6 \pm 13,7$
ДАТ	$92,9 \pm 8,7$	$88,6 \pm 8,3$
ПАТ	$70,3 \pm 7,4$	$67,2 \pm 7,2$
Пасивний період:		
САТ	$117,0 \pm 16,7$	$123,0 \pm 13,3$
ДАТ	$74,0 \pm 12,3$	$71,0 \pm 11,2$
ПАТ	$50,4 \pm 5,8$	$46,5 \pm 6,4$

Примітка: достовірність розходжень — $p < 0,05$

Таблиця 2

Середній показник ЧСС під час добового монітування артеріального тиску в обстежених хворих

Період монітування	Середній показник ЧСС, уд/хв.	
	Основна група (n = 90)	Група порівняння (n = 50)
Загальний період	$68,3 \pm 13,7$	$66,7 \pm 12,6$
Активний період	$100,5 \pm 10,4$	$72,4 \pm 11,7$
Пасивний період	$64,3 \pm 7,5$	$63,2 \pm 7,5$

Примітка: достовірність розходжень — $p < 0,05$

Таким чином, проведене нами дослідження показало особливості перебігу артеріальної гіпертензії у хворих з «німими» інфарктами мозку. Характерною особливістю артеріальної гіпертензії у цих хворих є більш високі цифри середнього добового АТ, частіше у нічні та ранкові часи, ніж у хворих групи порівняння. Це свідчить про необхідність ретельного контролю за АТ та регулярного прийому антигіпертензивних препаратів у хворих з «німими» інфарктами мозку.

Характерною особливістю клініко-неврологічних порушень у хворих з «німими» інфарктами мозку є екстрапірамідні, пірамідні, мозочкові, псевдобульбарний синдроми, порушення акту ходи та їх поєднання.

У хворих з «німими» інфарктами мозку відзначалися більш високі цифри середнього добового АТ (як систолічного, так і діастолічного), а також більш високі показники максимального АТ, ніж у хворих групи порівняння.

Характерною особливістю артеріальної гіпертензії у хворих з «німими» інфарктами мозку було більш стійке підвищення АТ протягом доби, а також досить великий діапазон коливань АТ. У більшості хворих з «німими» інфарктами мозку відзначалися нічні та ранкові підвищення АТ.

Список літератури

1. Tu J.V. Reducing the global burden of stroke: INTERSTROKE // Lancet. — 2010; 376: 74—75.
2. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data / [Truelsen T., Piechowski-Jozwiak B., Bonita R. et al.] // Eur. J. Neurol. — 2006; 13: 581—598.
3. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication; The Framingham Study / [D'Agostino R. B., Wolf P. A., Belanger A. J. et al.] // Stroke. — 1994; 25: 40—43.
4. International Society of Hypertension. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001 / [Lawes C. M., Vander Hoorn S., Rodgers A.] // Lancet. — 2008; 371: 1513—1518.
5. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a metaanalysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies Collaboration / [Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al.] // Ibid. — 2002; 360: 1903—1913.
6. Antihypertensive treatment and stroke prevention: from recent metaanalyses to the PROFESS trial / [Grassi G., Quarti-Trevano E., Dell'oro R. et al.] // Curr. Hypertens. Rep. — 2009; 11: 265—270.
7. Цереброваскулярные осложнения у больных артериальной гипертензией: первичная и вторичная профилактика [Текст] / [И. Е. Чазова, А. Б. Мычка, В. В. Горностаев и др.] // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 2. — С. 61—64.
8. The effect of discontinuation of antihypertensives on the risk of acute myocardial infarction and stroke / [Breekveldt-Postma N. S., Penning-van Beest F. J., Siiskonen S. J. et al.] // Curr. Med. Res. Opin. — 2008. — Vol. 24. — P. 121—127.
9. Бильченко А. В. Как предотвратить развитие инсульта у больного с артериальной гипертензией? // Практична ангіологія. — 2012. — № 2/1. — С. 60—69.
10. Prevalence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan study / [Vermeer S. E., Koudstaal P. J., Oudkerk M. et al.] // Stroke 2002; 33: 21—25.
11. Lacunar infarcts defined by magnetic resonance imaging of 3660 elderly people: the Cardiovascular Health Study / [Longstreth W. T. Jr., Bernick C., Manolio T. A. et al.] // Arch Neurol. — 1998; 55: 1217—25.

Надійшла до редакції 18.03.2013 р.

В. Н. Мищенко, В. Г. Деревецкая

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
Национальной академии медицинских наук Украины»
(г. Харьков)*

**Суточное мониторирование артериального
давления у больных с «немыми» инфарктами мозга**

Было обследовано 90 больных с артериальной гипертензией, у которых при проведении МРТ были выявлены «немые» инфаркты головного мозга. Выявлены особенности клинико-неврологических нарушений у обследованных больных. Показано, что ведущими неврологическими синдромами были: экстрапирамидный, пирамидный, вестибуло-атактический, псевдобульбарный. Установлены особенности колебаний артериального давления (АД) у обследованных больных. Характерной особенностью артериальной гипертензии у этих больных были более высокие цифры среднего суточного АД, чаще в ночные и утренние часы, чем в группе сравнения. Это свидетельствует о необходимости тщательного контроля за АД и регулярного приема антигипертензивных препаратов у больных с «немыми» инфарктами мозга.

Ключевые слова: «немые» инфаркты мозга, артериальная гипертензия, суточное мониторирование АД, клинико-неврологические нарушения.

V. N. Mishchenko, V. G. Derevetska

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

**A daily monitoring of blood pressure in patients
with silent cerebral infarctions**

An examination of 90 patients with arterial hypertension (AH) who had had silent cerebral infarctions on MRI was performed. Peculiarities of clinical-neurological impairments in the patients examined were revealed. It was demonstrated that leading neurological syndromes were extrapyramidal, pyramidal, vestibular-ataxic, pseudobulbar ones. Peculiarities of blood pressure (BP) fluctuations in the patients examined were determined. Characteristic AH features in these patients were higher values of mean daily BP (more often during nights and mornings) than in the group of comparison. This suggests a necessity of a careful BP control and a regular taking of antihypertensive medications for patients with silent cerebral infarctions.

Key words: silent cerebral infarctions, arterial hypertension, BP daily monitoring, clinical-neurological impairments.

*О. Г. Морозова, д-р мед. наук., проф., зав. каф. рефлексотерапии;
А. А. Ярошевский, д-р мед. наук., проф., Я. В. Липинская, ассистент
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)*

АНАЛИЗ СТРУКТУРНО-МОДИФИЦИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛИ В НИЖНЕЙ ЧАСТИ СПИНЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ХОНДРОПРОТЕКОРА МУКОСАТ НЕО

В статье представлены данные катамнеза и динамика наблюдений 2-х групп пациентов с болью в нижней части спины в течение 6 месяцев. В остром периоде все пациенты обеих групп получали комплекс немедикаментозной терапии в виде биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии, акупунктуры, массажа, лечебной физкультуры в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами. В основной группе дополнительно был назначен препарат Мукосат нео в стандартной дозировке внутримышечно.

Результаты исследования показали, что включение Мукосата нео в схему лечения оказывало клинически-модифицирующий и структурно-модифицирующий эффекты в отдаленном периоде заболевания.

Ключевые слова: боль в нижней части спины, хондропротекторы, немедикаментозная терапия

Согласно данным экспертов ВОЗ, в конце XX века дорсалгия приобрела характер неинфекционной пандемии, поскольку частота ее в популяции стала исключительно высокой [1—7]. Лидирующее положение среди болевых синдромов занимает боль в нижней части спины (БНС). Боль в пояснично-крестцовой области в течение жизни испытывают 70—90 % людей [8—12]. Ежегодная заболеваемость БНС в США и странах Западной Европы составляет 5 %. Более чем у 50 % пациентов боль в спине ослабевает через неделю, у 40 % улучшение наступает через 8 недель; 7—20 % больных продолжают испытывать боль в спине на протяжении 6 месяцев и более [13—16].

Кроме того, у 70—90 % пациентов болевые ощущения в пояснице через какое-то время повторяются, а 11 % больных испытывают социальную дезадаптацию из-за болевого синдрома [17—21].

Поясничными болями страдают лица всех возрастных категорий, однако пик заболеваемости наблюдается у лиц трудоспособного возраста (от 30 до 60 лет). Необходимо отметить, что на боль в пояснице жалуются 12—26 % детей [22].

Терапия пациентов с БНС является чрезвычайно дорогостоящей [23—28]. Так, например, в США, по данным Ritzwoller D. P. [26], в 2005 году прямые медицинские затраты на лечение 16 567 пациентов с БНС составили \$70.934.545 или в среднем \$357 на одного пациента в месяц [25]. В Украине подобные затраты не просчитывались, но то что они ложатся тяжелым бременем на семьи пациентов, страдающих БНС, ни у кого не вызывает сомнений.

Такие большие затраты общества на лечение касаются в первую очередь той категории трудоспособных пациентов, которые не восстанавливаются после первого эпизода в течение месяца от начала заболевания и переходят в категорию хронических больных с БНС [29—31]. Хронизация заболевания наблюдается примерно у трети пациентов с БНС [31—36].

Известно, что в основе синдрома неспецифической БНС лежат дегенеративно-дистрофические изменения в тканях позвоночника: прежде всего в суставах (с развитием остеоартроза), межпозвонковых дисках, мышечно-связочном аппарате, что определяет общность терапевтических подходов в реабилитации больных с БНС и деформирующим остеоартрозом

периферических суставов верхних и нижних конечностей [37—46].

Основными терапевтическими задачами относительно пациентов с БНС являются купирование симптомов заболевания (уменьшение боли, увеличение подвижности в пояснично-крестцовом отделе позвоночника), улучшение самообслуживания и качества жизни в целом, для решения которых на практике используется широкий набор средств медикаментозного и немедикаментозного лечения: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), миорелаксанты, витамины группы В, вазоактивные и вентонизирующие препараты, различные методики лечебной гимнастики, физиотерапия, рефлексотерапия, лечебно-медикаментозные блокады, мануальная терапия [47—56].

При хронизации БНС на первый план в лечении пациентов выступают те методы восстановительного лечения, которые направлены на предупреждение обострений заболевания и замедление прогрессирования дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике. Для этого, по данным многих клиник, занимающихся проблемами дорсалгий, и по нашему опыту, наиболее важными могут быть два направления в терапии: с одной стороны — это биомеханическая коррекция позвоночника, мануальная терапия, акупунктура и лечебная физкультура, позволяющие нормализовать двигательный стереотип пациента и сформировать адекватный мышечный корсет [29, 42, 50, 57—61]; с другой стороны — это хондропротекторы, которые в последние годы с учетом общности патогенетических механизмов дегенерации межпозвонкового диска, хряща межпозвонковых и периферических суставов стали включать в базисную терапию хронической боли в спине [8, 30, 58, 62—71]. Существующий в Украине протокол лечения дорсалгий также включает препараты, обладающие хондропротекторной активностью [2]. Хондропротекторы, с одной стороны, обладают симптом-модифицирующим действием (уменьшают боль и способствуют улучшению функции суставов и позвоночника), а с другой — обладают структурно-модифицирующим эффектом (задерживают или приостанавливают прогрессирование дегенеративно-дистрофического процесса) [31, 72—76].

Механизм действия хондропротекторов связан со стимуляцией хондроцитов, снижением активности лизосомальных ферментов (металлопротеиназ), с увеличением резистентности хондроцитов к воздействию

провоспалительных цитокинов, активацией анаболических процессов в матриксе хряща и созданием предпосылок для формирования устойчивого хряща [69, 74, 77—80]. При дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов доказана эффективность хондроитина сульфата (ХС), глюкозамина, неомыляющих соединений сои и авокадо, препаратов гиалуроновой кислоты и диацерила [30, 38, 39, 43, 68, 71, 72, 81, 82]. Данные препараты включены в рекомендации EULAR (Европейской антиревматической лиги) для лечения больных с остеоартрозом коленного сустава [70]. Восстановительному лечению больных с остеоартрозом коленного сустава с применением хондропротекторов посвящены многочисленные исследования [37—39, 43—46, 67—71, 75—79, 82, 83]. Что же касается хронической вертеброгенной боли в спине, то наибольшее число публикаций, посвященных вопросам использования хондропротекторов при вертеброгенной патологии, касается изучения препарата хондроитин сульфат [5, 15, 30, 34, 55, 57, 61, 73, 80, 84, 85]. Хондроитин сульфат — вещество, которое в норме входит в состав суставного хряща и играет важную роль в поддержании необходимого осмотического давления, благодаря чему матрикс и нити коллагена растягиваются. При дегенеративно-дистрофическом процессе количество хондроитин сульфата резко уменьшается, что приводит к дегенерации хряща. Хондроитин сульфат — препарат со среднемолекулярным строением, обладает противовоспалительной активностью, воздействуя в основном на клеточный компонент воспаления, стимулирует синтез гиалуроновой кислоты и протеогликанов и угнетает действие протеолитических ферментов. Так, в 2-летнем исследовании перорального приема хондроитин сульфата показана способность последнего способствовать восстановлению межпозвонкового диска (по данным МРТ) в случае его симптоматической дегенерации Wim J. van Blitterswijk [80]. По мнению авторов данного исследования, это объясняется стимулирующим действием хондроитин сульфата на биосинтез и торможением распада экстрацеллюлярного матрикса протеогликанов. Данное исследование позволяет также предположить, что длительный прием хондроитин сульфата может препятствовать симптоматической дегенерации позвонкового диска, особенно на ранних стадиях.

Таким образом, современный, патогенетически обусловленный подход к лечению боли в спине должен иметь целью не только купирование симптомов заболевания, но и воздействие на структурные процессы, происходящие в хрящевой ткани позвоночника.

В 2010—2011 годах нами было проведено двухэтапное исследование эффективности и безопасности хондропротектора Мукосат нео при хронических рецидивирующих болях в спине. На первом этапе исследования мы показали, что при сочетании НПВП и хондропротектора Мукосат нео эффективность терапии вертеброгенных болевых синдромов повышается [57]. Результаты показали, что включение препарата Мукосат нео в терапевтические схемы привело к усилению и ускорению анальгетического эффекта, а также отмечалось положительное влияние препарата на увеличение объема движений в позвоночнике и суставах, увеличение повседневной активности, что сочеталось с ускорением улучшения биомеханического паттерна [30, 57].

Второй этап исследования, которому и посвящена настоящая публикация, включал анализ интенсивности, частоты повторяемости болевого синдрома, состояния структурно-функциональных показателей (биомеханических и нейровизуализационных) в течение последующих шести месяцев после окончания курса терапии.

Под нашим наблюдением находилось 47 пациентов с хронической рецидивирующим болевым синдромом в пояснично-крестцовой области, ягодичной области, а также в сочетании с болью в нижних конечностях (без симптомов выпадения при клиническом неврологическом обследовании).

Первая группа (основная) состояла из 30 пациентов (12 женщин, 18 мужчин), в возрасте 35—47 лет (средний возраст 41 год). Вторая группа (группа сравнения) включала 17 больных соответствующего возраста и пола. Группа также была сопоставима с основной по давности заболевания и выраженности болевого и вертебрального синдромов. Анализ показал, что у большинства пациентов в целом по группам боль имеет умеренный и выраженный характер.

Критериями включения в исследование на первом этапе [57] было наличие актуального болевого синдрома, наличие эпизодов острой боли в анамнезе с давностью первого болевого эпизода не менее 3 месяцев (давность первого эпизода боли у наших пациентов составляла от 3 месяцев).

Больным проводили клиническое неврологическое, вертеброневрологическое и общесоматическое обследование. Для оценки структурных изменений пациентам производилась нейровизуализация с помощью МРТ. Структурные дегенеративно-дистрофические изменения в позвоночнике были представлены протрузиями межпозвонковых дисков на поясничном уровне в двух позвоночно-двигательных сегментах (ПДС) — у 8 пациентов, в трех ПДС — у 9 пациентов, грыжами дисков в одном ПДС — у 7 пациентов, в двух ПДС — у 11 пациентов, сочетанием протрузий и грыжи — у 5 пациентов. Величина грыжевого выпячивания составляла от 3 до 10 мм. У 13 пациентов визуализировалось утолщение задней продольной связки, у 8 — легкое и умеренно выраженное стенозирование позвоночного канала.

После включения в исследование пациентам обеих групп был проведен месячный курс комплексной терапии (комплексы немедикаментозной терапии в виде биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии, акупунктуры, массажа, лечебной физкультуры) в сочетании с НПВП (диклофенак натрия парентерально). В основной группе дополнительно был назначен препарат Мукосат нео в стандартной дозировке внутримышечно. Обследование проводили на 7, 15 и 30 дни после начала лечения.

Дальнейшее наблюдение пациентов проводилось в течение шести месяцев.

Контроль эффективности терапии на первом этапе осуществляли на основании анализа динамики неврологического статуса, а также выраженности болевого синдрома с использованием Мак-Гилловского болевого опросника, Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), шкалы общего клинического впечатления, что позволило оценить динамику болевого синдрома и динамику ограничения повседневной активности [57].

Поскольку целью настоящего анализа был контроль структурно-функциональных показателей (биомеханических и нейровизуализационных, то на настоящем этапе исследования контроль эффективности стабилизации биомеханических показателей осуществлялся с помощью визуальной диагностики и определения вертеброневрологического статуса с оценкой степени ограничения функции исходно, после проведенной терапии и через 3 и 6 месяцев после ее окончания. Подвижность позвоночника оценивали по динамике проб Томайера и Шобера в те же сроки.

У всех обследованных больных основными неврологическими синдромами были болевой и мышечно-тонический, сочетающиеся с измененной биомеханикой позвоночника, нарушением осанки, походки и т. п. Пациенты жаловались на боли в пояснично-крестцовой области, боли в области тазобедренного сустава, голени, усиливающиеся при определенных движениях, состояние скованности, ограничение подвижности в позвоночнике, нарушение походки, нарушение сна, связанное с болевыми проявлениями.

В целом, у пациентов обеих групп под влиянием терапии отмечалась положительная динамика в виде уменьшения болей и скованности движений, но выраженность болевого синдрома у пациентов основной группы оказывалась достоверно ниже на всех этапах исследования (7, 15, 30 день), причем это касалось не только спонтанной боли, но и боли при движении, что характеризовало в том числе и подвижность, связанную с восстановлением двигательного паттерна [57].

Результаты катamnестического наблюдения пролеченных 47 пациентов показали, что у 15 % основной группы и 30 % группы сравнения в период после окончания лечения (в сроки от 2 до 4 месяцев) наблюдалось появление болевого синдрома, что требовало повторного курса лечения. При этом интенсивность вновь возникающего болевого синдрома в последующие полгода после курса лечения снизилась у пациентов основной группы в среднем на 50 % (с $8,12 \pm 1,27$ балла до лечения до $4,05 \pm 1,15$ балла после лечения). В группе сравнения интенсивность вновь возникающего болевого синдрома снизилась с $8,23 \pm 1,62$ балла до

$5,65 \pm 0,95$ балла. Причем пациенты основной группы требовали более короткого курса терапии (2—3 дня) в отличие от пациентов группы сравнения. Анализ состояния пациентов, у которых болевой синдром развивался, показал, что 80 % из них не выполняли рекомендаций по изменению образа жизни и не выполняли в полном объеме комплекса индивидуальной лечебной гимнастики.

То есть группа пациентов, получавших Мукосат нео, проявила более стойкий эффект в отношении обострения и интенсивности болевого синдрома при обострении по сравнению с пациентами, не получавшими хондропротектор.

Подобный отдаленный результат можно было бы объяснить улучшением структурно-функциональных показателей и стойкой стабилизацией биомеханического паттерна, что действительно выявилось как при визуальном и вертеброневрологическом исследовании биомеханических показателей, так и при нейровизуализационном исследовании.

Визуальную диагностику проводили при первичном осмотре, в конце курса лечения (через месяц) и через три и шесть месяцев после завершения курса терапии. Все пациенты имели измененный биомеханический паттерн, характеризующийся нарушением осанки, наличием синдрома короткой ноги, нарушением походки, что вызывало перегрузку отдельных отделов позвоночного столба, и проявляющийся выраженными болевыми синдромами, обусловленными мышечно-тоническим синдромом мышцы, выпрямляющей позвоночник, миофасциальным синдромом ишиокруральной мускулатуры, грушевидной мышцы, дисфункцией дуготростчатых и крестцово-подвздошных суставов. После проведенного курса терапии происходило улучшение биомеханических показателей, что проявлялось в увеличении объема движений, нормализации или уменьшении нарушений осанки, в уменьшении компенсаторного перекоса таза, улучшении баланса тела в сагиттальной плоскости. Подобные позитивные изменения выявлялись по результатам вертеброневрологического обследования, а также с помощью визуальной диагностики (рис. 1).

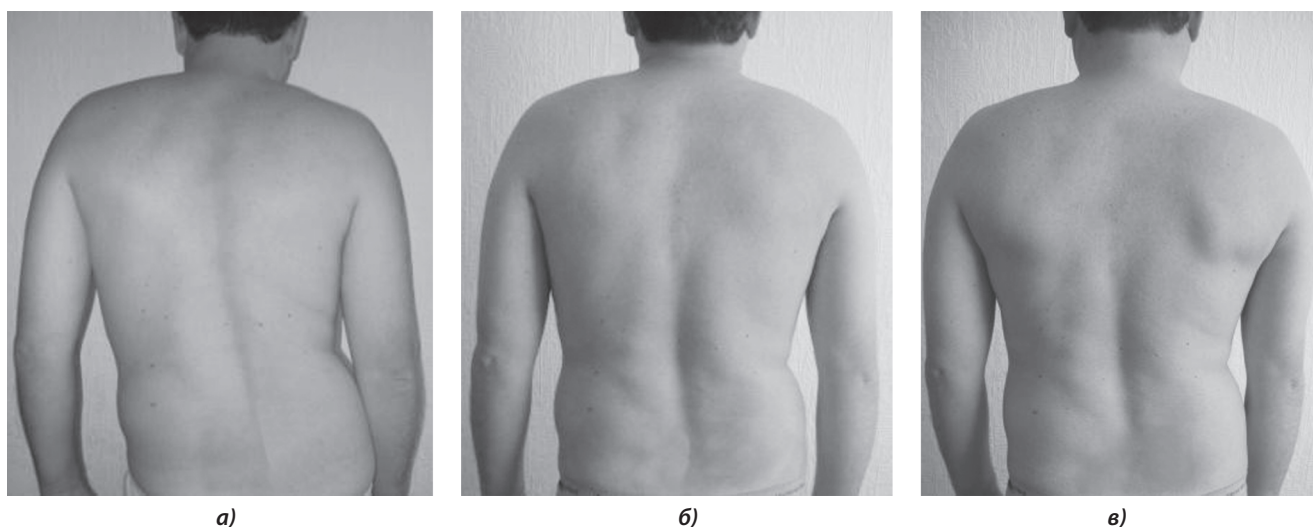


Рис. 1. Результаты терапии пациента В., 35 лет с РМС пояснично-крестцовой локализации: а) до лечения; б) после первого лечебного восстановительного сеанса; в) после второго лечебного восстановительного сеанса

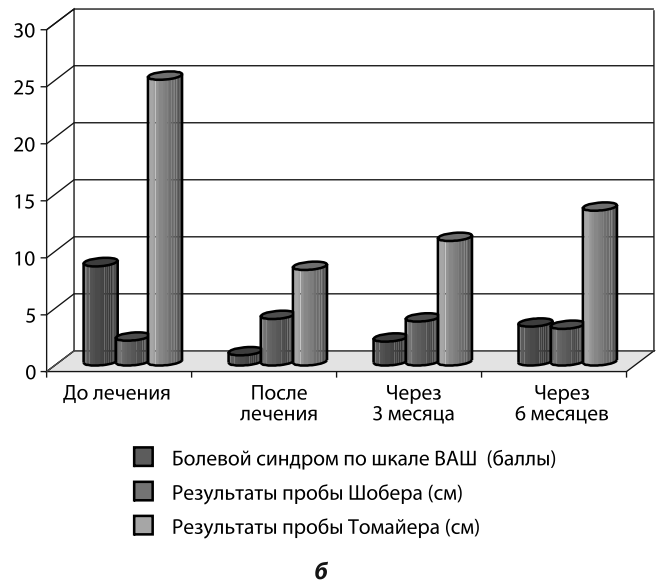
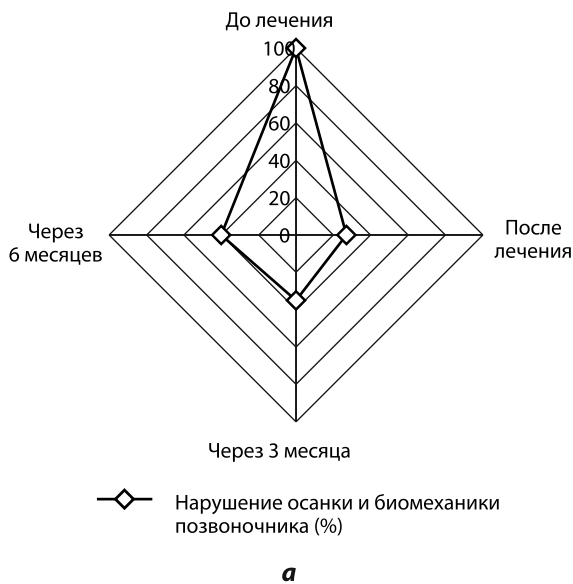


Рис. 2. Динаміка біомеханічних показателів та подвижності позвоночника на фоні терапії в основній групі: а) динаміка порушень осанки та біомеханіки позвоночника; б) динаміка болювого синдрому та подвижності позвоночника

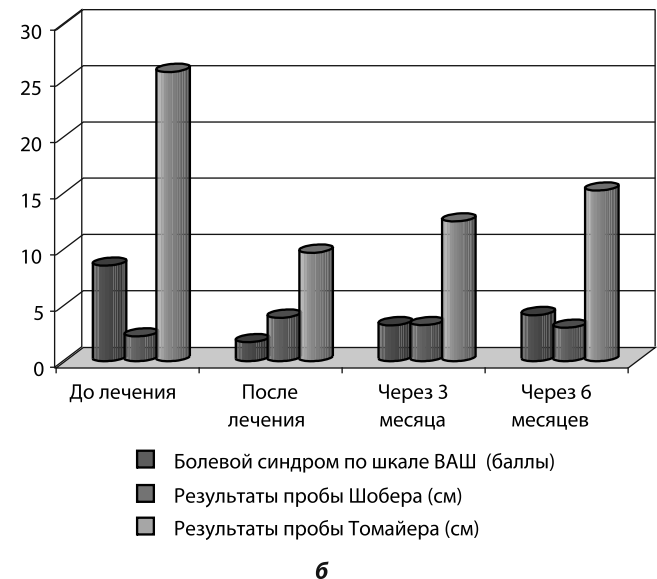
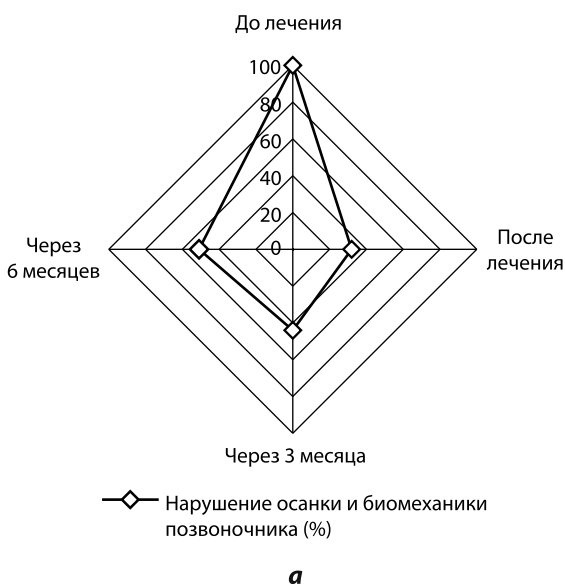


Рис. 3. Динаміка біомеханічних показателів та подвижності позвоночника на фоні терапії в групі порівняння: а) динаміка порушень осанки та біомеханіки позвоночника; б) динаміка болювого синдрому та подвижності позвоночника

Аналіз подвижності позвоночника (по результатах проби Томайера та Шобера) в обох групах пацієнтів виявив достовірну позитивну динаміку (рис. 2, 3). Через місяць лікування подвижність в попереково-крестцовому відділі позвоночника по результатам проби Томайера збільшилась на 16,69 см в 1-й групі пацієнтів, на 16,08 см — во 2-й групі, через шість місяців після терапії збереглися наступні результати — 11,48 см в 1-й групі та 10,55 во 2-й групі пацієнтів ($P < 0,001$). У пацієнтів групи порівняння також відбувалось достовірне збільшення подвижності в попереково-крестцовому відділі позвоночника в сагітальній площині, однак воно було менш вираженим, ніж у хворих, отримувалих Мукосат нео.

Контрольні МРТ-дослідження виконані у 33 пацієнтів в строки від 5 до 6 місяців після прове-

денного лікування. У 30 пацієнтів було виявлено покращення нейровізуалізаційних показателів: нормалізація просторових взаємозв'язків дисків, задньої продольної зв'язки, контурів дурального мішка, зменшення гризових утворень (на $2,9 \pm 0,2$ мм) (рис. 4).

Таким чином, після проведеного комплексного лікування суб'єктивне зменшення болювого синдрому та збільшення подвижності позвоночника у хворих з хронічною вертеброгенною люмбоішіалгією корелювало з покращенням клінічного стану пацієнтів (по ВАШ), динамікою біомеханічних та нейровізуалізаційних параметрів, а тенденція до покращення рухового патерну зберегалась після завершення лікування в строки 3 та 6 місяців спостереження при умові виконання рекомендацій

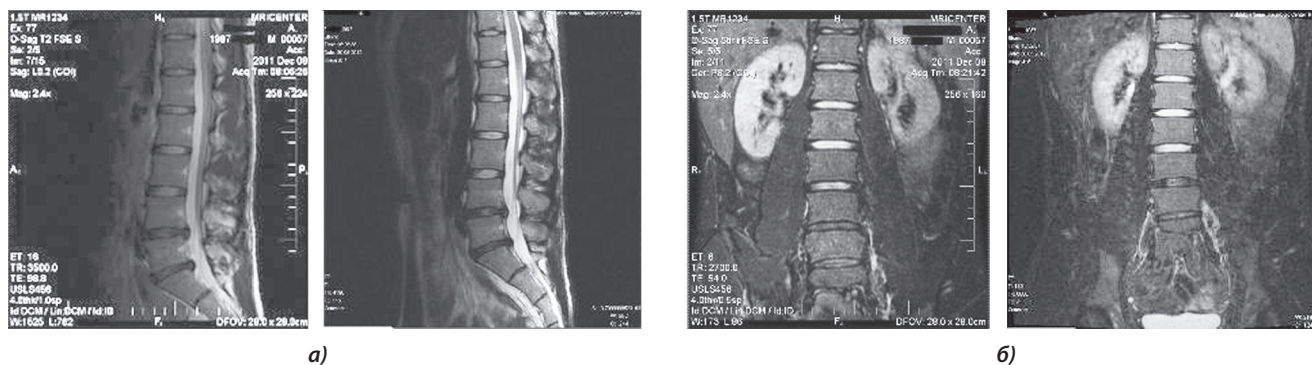


Рис. 4. Результати терапії пацієнта В., 35 лет с РМС пояснично-крестцової локалізації:
а) в сагітальній площині; б) во фронтальній площині

по режиму труда и выполнению комплекса лечебной гимнастики. Причем, в основной группе (у пациентов, принимавших Мукосат нео) данные показатели были более значимыми.

Анализ эффективности реабилитации больных с хронической вертеброгенной люмбоишиалгией, проводившийся с учетом субъективных данных, результатов клинических, биомеханических и нейровизуализационных методов исследования, показал, что хорошие результаты терапии (значительное и выраженное улучшение) у пациентов, принимавших Мукосат нео были зафиксированы более чем в 1,5 раза чаще, нежели в группе сравнения.

Аллергических реакций и других нежелательных явлений у пациентов, принимавших Мукосат нео, за все время исследования не отмечено.

Таким образом, включение Мукосата нео в схему лечения БНС способствовало уменьшению количества обострений болевого синдрома, снижению интенсивности болевого синдрома при обострении, увеличению подвижности позвоночника, улучшению биомеханических показателей и нормализации двигательного паттерна, которые сохранялись в течение полугода после приема препарата при условии соблюдения пациентами режима труда и рекомендаций по лечебной гимнастике. Улучшение биомеханических показателей по результатам вертеброневрологического и визуального исследования отражалось на улучшении структурных показателей по данным МРТ.

Таким образом, лечение БНС должно быть направлено не только на снятие боли, т. е. основного симптома заболевания, но и на замедление процессов деструкции хрящевой ткани, создание благоприятных условий для ее восстановления и предотвращение рецидивов заболевания. И настоящее исследование подтвердило, что необходимыми и важными являются два направления в терапии: с одной стороны — биомеханическая коррекция позвоночника и мануальная терапия, позволяющая симметризовать биомеханический двигательный стереотип, с последующим комплексом лечебной физкультуры, который призван закрепить симметризацию мышечного корсета, с другой — это применение хондропротекторов, способствующих восстановлению матрикса хрящевой ткани (рис. 5).



Рис. 5. Патогенетическая схема болевого синдрома в области спины

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Использование комплекса биомеханической коррекции позвоночника, мануальной терапии, лечебной физкультуры в сочетании с применением хондропротектора Мукосат нео в терапии боли в нижней части спины оказывало клинически-модифицирующий и структурно-модифицирующий эффекты.

2. Включение Мукосата нео в схему лечения боли в нижней части спины способствовало уменьшению количества обострений болевого синдрома, снижению интенсивности болевого синдрома при обострении, увеличению подвижности позвоночника, улучшению биомеханических показателей и нормализации двигательного паттерна, которые сохранялись в течение полугода после приема препарата при условии соблюдения пациентами режима труда и рекомендаций по лечебной гимнастике.

3. Препарат Мукосат нео может быть рекомендован в комплексной восстановительной терапии вертеброгенных рефлекторных болевых синдромов в неврологии.

Список литературы

1. Богачева Л. А. Боль в спине: клиника, патогенез, принципы ведения (опыт работы амбулаторного отделения боли в спине) [Текст] / Л. А. Богачева, Е. П. Снеткова // Боль. — 2005. — № 4. — С. 26—30.
2. Сучасна діагностика і лікування у неврології та психіатрії [Текст] / за ред. Т. С. Міщенко, В. С. Підкоритова — К.: «Доктор-Медіа», 2008. — 624 с. (Бібліотека «Здоров'я України»).
3. Andersson G. B. J. Epidemiological features of chronic low-back pain [Текст] / G. B. J. Andersson // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 581—585.
4. Assessment of pain [Текст] / [H. Breivik, P. C. Borchgrevink, S. M. Allen et al.] // British Journal of Anesthesia. — 2008. — 101 (1). — P. 17—24.
5. Ehrlich George E. Low back pain [Текст] / Ehrlich George E. // Bulletin of the World Health Organization. — 2003. — 81: 671—676.
6. Hestbaek L. Is low back pain part of a general health pattern or is it a separate and distinctive entity? A critical literature review of comorbidity with low back pain [Текст] / L. Hestbaek, C. Leboeuf-Yde, C. Manniche // J. Manipulative Physiol. Ther. — 2003. — 26(4): 243—52.
7. Association of comorbidity and outcome in episodes of nonspecific low back pain in occupational populations [Текст] / [M. Nordin, R. Hiebert, M. Pietrek, et al.] // J. Occup. Environ Med. — 2002. — 44(7): 677—84.
8. Современные аспекты диагностики и лечения вертеброгенных болевых синдромов [Текст] / [А. А. Козелкин, С. А. Козелкина, И. Г. Вицина, О. А. Лисовая] // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 1 (5). — С. 82—88.
9. Подчуфарова Е. В. Хронические боли в спине: патогенез, диагностика, лечение [Текст] / Е. В. Подчуфарова // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 25. — С. 1395—1401.
10. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурных скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов [Текст] / [Е. В. Подчуфарова, Н. Н. Яхно, В. В. Алексеев и др.] // Боль. — 2003. — № 1. — С. 34—38.
11. Неспецифическая боль в нижней части спины: диагностика, лечение, предупреждение: клинические рекомендации для участковых терапевтов и врачей общей практики [Текст] / Ассоциация ревматологов России, Российское межрегиональное общество по изучению боли; [разраб. рекоменд. рук. группы Ш. Ф. Эрдес и др.] — М.: КомплектСервис, 2008. — 70 с.
12. Borenstein D. (Боренштейн Д.) Эпидемиология, этиология, диагностическая оценка и лечение поясничной боли (перевод) [Текст] / Borenstein D. // Международный медицинский журнал. — 2000. — № 35. — С. 36—42.
13. Камчатнов П. Р. Консервативное лечение больных с вертеброгенными дорсопатиями [Текст] / П. Р. Камчатнов // Фарматека. — 2006. — № 7. — С. 44—49.
14. A critical review of guidelines for low back pain treatment [Текст] / [J. M. Arnau, A. Vallano, A. Lopez, et al.] // Eur. Spine J. — 2006. — 15(5): 543—53.
15. Bogduk N. Medical management of acute and chronic low back pain [Текст] / N. Bogduk, B. McGuirk. — Amsterdam: Elsevier, 2002.
16. Chou R. "Will this patient develop persistent disabling low back pain?" [Текст] / R. Chou, P. Shekelle // JAMA: the journal of the American Medical Association. — 2010. — 303 (13): 1295—302.
17. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации [Текст] / под ред. А. Н. Беловой, О. Н. Щепетовой. — М.: Антидор, 2002. — С. 205—224.
18. Bonica J. J. International Association for the Study of Pain. Pain Definitions. The need of a taxonomy [Текст] / J. J. Bonica // Pain. — 1979. — 6 (3). — P. 247—248.
19. Discographic, MRI and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: a prospective study in subjects

- with benign persistent back pain [Текст] / [E. J. Carragee, T. F. Alamin, J. L. Miller, J. M. Carragee] // Spine J. — 2005. — 5(1): 24—35.
20. Cassidy J. D. The Saskatchewan Health and Back Pain Survey [Текст] / J. D. Cassidy, L. J. Carroll, P. Cote // Spine. — 1998. — 23: 1860—1867.
21. Hasenbring M. Psychological mechanisms in the transition from acute to chronic pain: over- or underrated? [Текст] / M. Hasenbring, D. Hallner, B. Klasen // Schmerz. — 2001. — 15(6): 442—447.
22. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике [Текст] / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, А. Б. Данилов; под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 372 с.
23. Frymoyer J. W. An overview of the incidences and costs of low back pain [Текст] / J. W. Frymoyer, W. L. Cats-Baril // Orthop. Clin. North Am. — 1991. — 22. — P. 263—271.
24. Maetzel A. The economic burden of low back pain: a review of studies published between 1996 and 2001 [Текст] / A. Maetzel, L. Li // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. — 2002. — 16(1): 23—30.
25. Pai S. Low back pain: an economic assessment in the United States [Текст] / S. Pai, L. J. Sundaram // Orthop. Clin. North Am. — 2004. — 35(1): 1—5.
26. The association of comorbidities, utilization and costs for patients identified with low back pain [Текст] / [D. P. Ritzwoller, L. Crounse, S. Shetterly, D. Rublee] // BMC Musculoskeletal Disorders. — 2006 Sep. 18. — 7: 72.
27. Acute low back pain: predictive index of chronicity from a cohort of 2487 subjects [Текст] / [J. P. Valat, P. Goupille, S. Rozenberg, et al.] // Spine Group of the Société Française de Rhumatologie // Joint Bone Spine. — 2000. — 67(5): 456—61.
28. WHO. Department of noncommunicable disease management. Low back pain initiative [Текст]. — Geneva, 1999.
29. Реабилитация больных с вертеброгенными заболеваниями нервной системы [Текст] : учеб. пособие для врачей-курсантов // [В. П. Веселовский, А. Я. Попелянский, П. И. Саховский, Р. У. Хабиров]. — Л.: Казан. ИУВЛ., 1982. — 48 с.
30. Морозова О. Г. Дифференцированный подход к лечению рефлекторных нейродистрофических синдромов с применением хондропротекторов [Текст] / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Consilium medicum. — 2009. — Т. 3, № 4. — С. 8—10.
31. Никифоров А. С. Остеохондроз и спондилоартроз позвоночника как проявление единого дегенеративного процесса. Современные подходы к лечению. [Текст] / А. С. Никифоров, О. И. Мендель // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 23(275).
32. Алексеев В. В. Диагностика и лечение болей в пояснице [Текст] / В. В. Алексеев // Consilium medicum. — 2002. — Т. 2. — № 2. — С. 96—102.
33. Carey T. S. Beyond the good prognosis. Examination of an inception cohort of patients with chronic low back pain [Текст] / T. S. Carey, J. M. Garrett, A. M. Jackman // Spine. — 2000. — 25(1): 115—120.
34. Cook F. M. Active rehabilitation for chronic back pain — the patients perspective [Текст] / F. M. Cook, A. Hassenkamp // Physiotherapy. — 2000. — 86: 61—8.
35. Vallfors B. Acute, Subacute and Chronic Low Back Pain: Clinical Symptoms, Absenteeism and Working Environment [Текст] / B. Vallfors // Scan. J. Rehab. MeSuppl. — 1985. — 11. — P. 1—98.
36. Waddell G. The back pain revolution [Текст] / G. Waddell // Churchill Livingstone, 1998.
37. Алексеева Л. И. Перспективы хондропротективной терапии остеоартроза [Текст] / Л. И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 4. — С. 83—86.
38. Ковальчук Н. В. Опыт применения хондропротекторов для лечения дегенеративных и воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата [Текст] / Н. В. Ковальчук, В. Я. Ладикова // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 10(214).
39. Алфлутоп в терапии остеоартроза [Текст] / [Г. В. Лукина, Я. А. Сигидин, Н. В. Чичасова и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2004. — № 3. — С. 52—54.
40. Подчуфарова Е. В. Боли в спине и конечностях [Текст] / Е. В. Подчуфарова. В кн.: Болезни нервной системы: руководство для врачей; под редакцией Н. Н. Яхно. — М., 2005. — Т. 2. — С. 306—331.

41. Федин А. И. Дорсопатии (классификация и диагностика) [Текст] / А. И. Федин // Атмосфера. Нервные болезни. — 2002. — № 2. — С. 2—8.
42. Французова, Н. Н. Новые возможности в ведении больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата [Текст] / Н. Н. Французова, Т. И. Николаевская // Новости медицины и фармации. — 2007. — № 11 (215).
43. Deal C. L. Nutraceuticals as therapeutic agents in osteoarthritis. The role of glucosamine, chondroitin sulfate, and collagen hydrolysate [Текст] / C. L. Deal, R. W. Moskowitz // Rheum. Dis. Clin. North Am. — 1999. — 25: 379—395.
44. Papadimitriou G. M. The management of osteoarthritis. Landing on the ground of reality [Текст] / G. M. Papadimitriou // Rheumatology. — 2005. — Vol. 44, № 1. — P. 130—131.
45. Simon L. S. Osteoarthritis: a review [Текст] / L. S. Simon // Clinical Cornerstone. — 1999. — Vol. 2, № 2. — P. 26—34.
46. Intermittent treatment of knee osteoarthritis with oral chondroitin sulfate: a one-year, randomised, double-blind, multicentre study versus placebo [Текст] / [D. Uebelhart, M. Malaise, R. Marcolongo, et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. — 2004. — P. 269—276.
47. Белова А. Н. Нейрореабилитация [Текст] : руководство для врачей / А. Н. Белова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Антидор, 2002. — 736 с.
48. Шостак Н. А. Современные подходы к терапии боли в нижней части спины [Текст] / Н. А. Шостак // Consilium medicum. — 2003. — Т. 5, № 8. — С. 457—461.
49. Шостак Н. А. Некоторые аспекты диагностики и лечения болей в спине [Текст] / Н. А. Шостак // Фарматека. — 2006. — № 7. — С. 67—71.
50. Dynamic Chiropractic [Текст]. — 2006 May 8. — Vol. 24, Issue 10.
51. German Acupuncture Trials (GERAC) for Chronic Low Back Pain: Randomized, Multicenter, Blinded, Parallel-Group Trial With 3 Groups [Текст] / [M. Haake, H. H. Muller, C. Schade-Brittinger, et al.] // Arch. Intern. Med. — 2007. — 167 (17): 1892—8.
52. Exercise therapy for treatment of non-specific low back pain [Текст] / [Jill Hayden, Van Tulder, W. Maurits, et al.] // Cochrane database of systematic reviews (Online). — 2005.
53. Fuchs S. Intraarticular Hyaluronic Acid versus Glucocorticoid Injections for Nonradicular Pain in the Lumbar Spine [Текст] / S. Fuchs // Journal of Vascular and Interventional Radiology. — November, 2005. — Vol. 16, Issue 11. — P. 1493—1498.
54. Hall H. Back pain. Neurological therapeutics: principles and practice [Текст] / H. Hall; J. H. Noseworthy (eds). — London: Martin Dunitz, 2003.
55. Morreale P. Diagnosis and treatment of pain of vertebral origin [Текст] / P. Morreale. — Baltimore: Williams&Wilkins. — 1996.
56. Vane J. R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs [Текст] / J. R. Vane // Nat. New Biol. — 1971 Jun 23. — 231 (25). — P. 232—235.
57. Морозова О. Г. Комплексная терапия в восстановительном лечении дорсалгий [Текст] / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский, Я. В. Липинская // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 2 (71). — С. 90—93.
58. Попелянский Я. Ю. Боли в шее, спине, конечностях [Текст] / Я. Ю. Попелянский, Д. Р. Штульман. — В кн.: Болезни нервной системы : руководство для врачей. — М.: Медицина, 2003.
59. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) [Текст] / Я. Ю. Попелянский. — М.: Медпресс-информ, 2008. — 672 с.
60. Hart L. C. Physician Office Visits for Low Back Pain [Текст] / L. C. Hart, R. A. Deyo, D. C. Cherkin // Spine. — 1995. — Vol. 20: P. 11—19.
61. Shen F. H. Nonsurgical management of acute and chronic low back pain [Текст] / F. H. Shen, D. Samartzis, G. B. Andersson // J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 2006 — Vol. 8. — P. 477—487.
62. Эффективность применения местного хондропротектора в лечении вертеброгенной мышечной боли [Текст] / [Ф. И. Девликамова, Р. А. Бодрова, Ю. Ф. Хабилов, Э. И. Хузяева] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2003. — № 11. — С. 58—59.
63. Левин О. С. Диагностика и лечение неврологических проявлений остеохондроза позвоночника [Текст] / О. С. Левин // Consilium medicum. — 2010. — Т. 3, № 2.
64. Изучение клинической эффективности препарата алфлутон при коротком курсовом лечении больных остеохондрозом [Текст] / [Ф. А. Хабилов, Ф. И. Девликамова, Л. Р. Кадырова, Г. М. Мавлиева] // Вертеброневрология. — 2004. — Т. 11. — № 1—2.
65. Боли в нижней части спины при остеохондрозе позвоночника: опыт применения хондропротективного препарата [Текст] / [Н. А. Шостак, А. В. Аксенова, Н. Г. Правдюк и др.] // Терапевтический архив. — 2003. — № 8. — С. 67—69.
66. Щепетова О. Н. Применение мази хондроксид при лечении больных с остеохондрозом позвоночника [Текст] / О. Н. Щепетова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 4. — С. 64—65.
67. De los Reyes G. C. Glucosamin and chondroitin sulfates in the treatment of osteoarthritis: a survey [Текст] / G. C. De los Reyes, R. T. Koda, E. J. Lien // Prog. Drug Res. — 2000. — 55: 81—103.
68. Glucosamine, chondroitin, and manganese ascorbate for degenerative joint disease of the knee or low back: a randomised, double-blind, placebo-controlled pilot study [Текст] / [C. T. Leffler, A. F. Philippi, S. G. Leffler, et al.] // Mil. Med. — 1999. — 164 (2). — P. 85—91.
69. McAlindon T. Glucosamin and Chondroitin for treatment of osteoarthritis: a systematic quality assessment and metaanalysis [Текст] / T. McAlindon, M. LaValley // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P. 1469—1475.
70. Chondroitins 4 and 6 sulfate in osteoarthritis of the knee: a randomised, controlled trial [Текст] / [B. A. Michel, G. Stucki, D. Frey, et al.] // Arthritis Rheum. — 2005. — 52. — P. 779—786.
71. The efficacy of glucosamine and chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis: are these saccharides drugs or nutraceuticals? [Текст] / [V. Simanek, V. Kren, J. Ulrichova, and J. Gallo] // Biomed. Papers. — 2005. — 149 (1). — P. 51—56.
72. Применение оригинального глюкозамина сульфата (ДОНА) в комплексной терапии пациентов с грыжами межпозвоночных дисков [Электронный ресурс] / [Т. Т. Батышева, А. Н. Бойко, А. В. Рыльский, Д. В. Скворцов]. — www.spinabezboli.ru/dona_grigi.
73. Морозова О. Г. Эффективность применения хондропротекторов в лечении вертеброгенных дорсалгий [Текст] / О. Г. Морозова, Л. В. Климович, А. А. Ярошевский // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 4 (42). — С. 76—78.
74. Analysis of chondroitin sulfate in lumbar intervertebral discs at two different stages of degeneration as assessed by discogram [Текст] / [Hutton et al.] // J. of Spinal Disorders. — 1997. — 10(1). — P. 47—54.
75. A metaanalysis of chondroitin sulfate in the treatment of osteoarthritis [Текст] / [B. F. Leeb, H. Schweitzer, K. Montag, J. S. Smolen] // J. Rheumatol. — 2000. — 27: 205—211.
76. Leeb B. F. Results of a multicenter study of chondroitin sulfate use in arthroses of the finger, knee and hip joints [Текст] / B. F. Leeb, P. Petera, K. Neumann // Wien Med. Wochenschr. — 1996. — 146: 609—614.
77. Long-term effects of glucosamine sulfate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial [Текст] / [J. Y. Register, R. Deroisy, L. C. Rovati et al.] // Lancet. — 2001. — Vol. 357. — P. 251—256.
78. Effect of oral glucosamine on cartilage degradation in a rabbit model of osteoarthritis [Текст] / [G. Tiralocche, C. Girard, L. Chouinard, et al.] // Arthritis Rheum. — 2005. — 52. — P. 1118—1128.
79. Effects of oral chondroitin sulfate on the progression of knee osteoarthritis: a pilot study [Текст] / [D. Uebelhart, E. J. Thonar, P. D. Delmas, et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. — 1998. — 6. — S. 39—S. 46.
80. Wim J. van Blitterswijk. Glucosamine and chondroitin sulfate supplementation to treat symptomatic disc degeneration: Biochemical rationale and case report [Текст] / Wim J. van Blitterswijk, Jos C. M. van de Nes and Paul I. J. M. Wuisman // BMC Complementary and Alternative Medicine. — 2003. — 3: 2.
81. Хабилов Ф. А. Некоторые аспекты терапии спондилоартрозов [Текст] / Ф. А. Хабилов, Ф. И. Девликамова // РМЖ. — 2002. — Т. 10. — № 25. — С. 67—72.
82. Towheed T. E. Glucosamine and chondroitin for treating symptoms of osteoarthritis. Evidence is widely touted but incomplete [Текст] / T. E. Towheed, T. P. Anastassiades // JAMA. — 2000. — 283: 1483—1484.

83. Laurent Blot. Effects of diclofenac, aceclofenac and meloxicam on the metabolism of proteoglycans and hyaluronan in osteoarthritic human cartilage [Текст] / Blot Laurent // British Journal of Pharmacology. — 2000 December. — Vol. 131, Issue 7. — P. 1413—1421.

84. Bogduk M. Management of chronic low back pain [Текст] / M. Bogduk // Medical Journal of Australia. — 2003. — 180 (2): 79—83.

85. Van Tulder M. Low back pain (chronic) [Текст] / M. Van Tulder, B. Koes // Clinical evidence. — 2005. — (15): 1634—53.

86. Мазуров В. И. Применение структурта в комплексном лечении синдрома боли в нижней части спины [Текст] / В. И. Мазуров, И. Б. Беляева // Терапевтический архив. — 2004. — № 76(8). — С. 68—71.

87. Рыбак В. А. Эффективность нового способа лечения болевых синдромов в области спины — поэтапного микроинвазивного курсового лечения [Текст] / В. А. Рыбак, И. Е. Гордеева, Н. В. Матихина // Актуальные проблемы современной ревматологии : сб. науч. трудов. — Волгоград, 2010. — С. 80—81.

Надійшла до редакції 27.02.2013 р.

О. Г. Морозова, О. А. Ярошевський, Я. В. Липинська
Харківська медична академія післядипломної освіти

Аналіз структурно-модифікуючого ефекту комплексної терапії болю у нижній частині спини з використанням хондропротектора Мукосат нео

У статті представлені дані катамнезу та динаміка спостережень 2-х груп пацієнтів з болем у нижній частині спини протягом 6 місяців. У гострому періоді всі пацієнти двох груп отримували комплекс немедикаментозної терапії у вигляді біомеханічної корекції хребта, мануальної терапії, акупунктури, масажу, лікувальної фізкультури в поєднанні з НПЗП. В основній групі додатково був призначений препарат Мукосат нео в стандартній дозі внутрішньом'язово.

Результати дослідження показали, що включення Мукосата нео в схему лікування чинило клінічно-модифікуючий та структурно-модифікуючий ефекти у віддаленому періоді захворювання.

Ключові слова: біль у нижній частині спини, хондропротектори, немедикаментозна терапія.

O. G. Morozova, A. A. Yaroshevskiy, Ya. V. Lipinska
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The analysis of structure modifying effects of integrated treatment of the lower back pain with the use chondroprotector Mukosat neo

The article presents the observations and dynamics catamnesis 2 groups of patients with the lower back pain for 6 months. In the acute period all patients of the two groups received a complex non-pharmacological treatment as a biomechanical correction of the spine, chiropractic, acupuncture, massage, exercise therapy in combination with NSAIDs. In the basic group was additionally appointed the drug Mukosat neo at a standard dose intramuscularly.

The results showed that the inclusion of Mukosat neo in the treatment scheme has the effects of clinically-modifying and structure-modifying in the long-term period of the disease.

Keywords: lower back pain, chondroprotectors, non-pharmacological therapy.

УДК 616. — 085:616.83-089.159:616.8-036.11-083.98

*М. Є. Поліщук, д-р мед. наук, проф., чл.-кор. НАМН України, зав. каф. нейрохірургії,
О. М. Гончарук, д-р мед. наук, доцент каф. нейрохірургії,
А. А. Шкіряк, аспірант каф. нейрохірургії*
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України
(м. Київ)

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ В НЕВІДКЛАДНІЙ НЕЙРОХІРУРГІЇ ТА НЕВРОЛОГІЇ

Інфузійна терапія в невідкладній нейрохірургії та неврології є одним із найбільш важливих компонентів, що забезпечує адекватну церебральну перфузію. Проведення інфузійної терапії вимагає контролю водно-електролітного, білкового стану крові та внутрішньочерепний тиск. У проведенні інфузійної терапії мають місце як колоїдні, так і кристалоїдні препарати, показання до застосування яких мають бути чітко визначені в кожному конкретному клінічному випадку.

Інфузійна терапія повинна забезпечувати стабільну гемодинаміку з адекватним рівнем середнього артеріального тиску, стабільним невисоким внутрішньочерепним тиском і нормальними показниками перфузійного тиску мозку.

Водно-електролітний обмін відіграє ключову роль у підтримці внутрішнього середовища організму. Хворі із черепно-мозковими травмами, гострими порушеннями мозкового кровообігу та судомними нападами надзвичайно чутливі до змін гемодинаміки та водно-електролітного обміну.

Ключові слова: інфузійна терапія, черепно-мозкова травма, ішемії, судомні напади, осмолярність, електроліти, внутрішньочерепний тиск, перфузійний тиск мозку

Інфузійна терапія у нейрохірургічних та неврологічних хворих є ареною дискусій та обговорень. Коли, як, скільки і які рідини вливати у хворих з неврологічною та нейрохірургічною патологією — може суттєво вплинути на перебіг захворювання та його наслідки, тому що мозок і його складові (ліквор, кров) містяться в ригідній черепній коробці і збільшення об'єму будь-якої складової веде до підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), а відповідно погіршить церебральну перфузію, знизивши перфузійний тиск мозку (ПТМ).

Відповідно до доктрини Monro-Kellie, всередині черепа повинна утримуватися динамічна рівновага тканини мозку, крові та спинномозкової рідини (СМР) [7]. Ці складові, що заповнюють порожнину черепа, складаються перш за все із води і не піддаються стисканню. Отже сума всіх об'ємів в порожнині черепа, котрий слід розглядати як кістковий контейнер, напівзакритий, нездатний змінювати свій об'єм незалежно від патологічних процесів, має бути стабільною для забезпечення нормального функціонування головного мозку [5, 8]. Ця стабільність визначається підтриманням адекватної перфузії при сталому внутрішньочерепному

тиску та перфузійному тиску мозку. Додатковий об'єм, що виникає в порожнині черепа, може розвиватися тільки за рахунок зменшення в ньому складових, що заповнюють порожнину черепа. При виснаженні резервних можливостей об'єму підвищується ВЧТ і знижується ПТМ. Фізіологічні резервні можливості полягають в зміщенні СМР із порожнини черепа і крові із венозних судин. Згідно з даними літератури [7], маса мозку складає 1200—1500 см³ (85 % об'єму порожнини черепа), вода складає 80 % тканини мозку, 20 % її секвестровано в інтерстиціальному просторі. СМР — це 9—10 % об'єму порожнини черепа — приблизно 50 мл. Продукція СМР — 0,3—0,4 мл/хв, або 500—600 мл/добу. Кров складає 5—6 % об'єму черепа, більша її частина (75 %) розміщується в венозній системі і тільки 25 % — в артеріях та артеріолах [4, 7, 9].

Отже надлишок введеної рідини здатний спричинити або підсилити набряк мозку, підвищити ВЧТ, зменшити ПТМ, порушити електролітний гомеостаз, нестача рідини (гіповолемія) — погіршує циркуляцію крові, призводить до ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Особливо гостро стоїть питання інфузійної терапії в ургентній неврології і нейрохірургії та в періопераційному періоді нейрохірургічних хворих з будь-якою патологією, а особливо у хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу (ГПМК), тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ), судомними нападами тощо.

Основними завданнями інфузійної терапії є:

1. Забезпечення стабільної гемодинаміки та адекватного ПТМ.
2. Зменшення набряку мозку та профілактика гіповолемії.
3. Підтримання електролітного гомеостазу і нормальної концентрації глюкози в крові.
4. Зменшення об'єму мозку.

В ургентній неврології та нейрохірургії (ЧМТ, ГПМК) основними чинниками, котрі визначають прогноз, є три Г: артеріальна гіпертензія, гіперволемія, гемодилуція, які суттєво впливають на доставляння кисню до мозку. Надзвичайно важливими є осмотичний та онкотичний тиск, оптимальний для невролого-нейрохірургічних хворих — 290—320 (м/моль/г) [1, 7, 8].

Стабільність електролітного складу крові, а відповідно і осмолярності плазми крові, надзвичайно важливі [2, 8].

Ні в кого не виникає сумнів важливість адекватної оксигенації мозку. Перфузію та відповідно зміни мозку, що настають внаслідок змін перфузії мозку (ПМ) відображають такі дані: ПМ = 45—55 мл/100 г/хв; 75—80 мл/100 г/хв для кори і 20 мл/100 г/хв для білої речовини. Споживання кисню мозком 3—3,5 мл/100 г/хв, глюкози — 5,4 мг/100 г/хв. Зниження ПМ на 50 % (до 22 мл/100 г/хв) веде до повної втрати функції нейронів, що проявляється патологічною кривою при електроенцефалографії, при зниженні ПМ до 15 мл/100 г/хв (на 70 % і більше) — біоелектрична активність втрачається, терапевтичне вікно триває всього 3—6 год, а при ПМ 5—6 мл/100 г/хв незворотні зміни нейронів виникають за 5—10 хв [5, 6].

Основними чинниками, що визначають наслідки ЧМТ, є гіпоксія, артеріальна гіпотензія, ВЧТ та ПТМ. У хворих із тяжкою ЧМТ — 8 балів і менше за Шкалою ком Глазго (ШКГ) — рання гіпоксія спричиняє летальність в 72 %, тоді як без гіпоксії при такій ж ЧМТ летальність становить 36 %. Гіпоксія та артеріальна гіпотензія збільшують летальність при тяжкій ЧМТ у дорослих в два рази, а у дітей — втричі. Не менш важливим є стабільність електролітного складу крові [5, 8].

Рання гіпоксія і артеріальна гіпотензія обумовлюють летальність в 82 % випадків при тяжкій ЧМТ.

Відмічається залежність летальності від натрієвого балансу та осмотичного гомеостазу. При нормальних показниках артеріального тиску (АТ), без гіпоксії тяжка ЧМТ при нормальному рівні Na спричиняє летальність в 3 %, при помірно порушеному вмісті Na — 24 %, при гіпонатріємії — 32,6 %, гіпернатріємії — 53 % при коливанні рівня Na у таких же хворих летальність сягає 56 %. Оптимальними для нейрохірургічних хворих є вміст Na сироватки крові в межах 135—145 ммоль/л, осмолярність 280—310 ммоль/л [4, 5].

Обмін Na і H₂O пов'язані між собою. Рівень Na в організмі визначається його надходженням та втратою через нирки. Надлишок Na, як і його дефіцит, змінюють об'єм циркулюючої крові. Основним регулюючим рівень Na механізмом є антидіуретичний гормон. Додатковими механізмами регуляції волемічного стану є система ренін-ангіотензин-альдостерон, секреція натрійуретичного пептиду та симпатична нервова система [2, 4, 8]. При гострій патології ЦНС (травма, ішемії, судомні напади та інше) дуже часто настають зміни в цьому каскаді регуляції водно-електролітного обміну. Особливості побудови та функціонування гематоенцефалічного бар'єру визначають рух води в інтерстиціальний простір мозку залежно від осмотичного тиску.

Визнаним фактом є, що основною метою інтенсивної терапії хворих із тяжкою ЧМТ і ГПМК є покращання кровотоку в зоні ішемії. Покращання кровотоку в зоні ішемії можна досягти за рахунок створення індукованої артеріальної гіпертензії, гемодилуції (інфузії підвищених об'ємів кристалоїдів та колоїдів), зниження ВЧТ (введення осмодіуретиків, виведення СМР). Отже при незмінному діаметрі судин об'єм крові, що проходить через них, залежить від артеріального тиску та в'язкості крові. Суттєвий вплив на кровопостачання мозку, а відповідно і його забезпечення киснем залежить від середнього артеріального тиску (САТ) та ВЧТ і ПТМ [3, 4, 9].

Середній артеріальний тиск у хворих із церебральною ішемією, тяжкою ЧМТ повинен бути не менше 90 мм рт. ст. САТ = діастолічний тиск + 1/3 пульсового тиску. Перфузійний тиск мозку оптимальний 70—80 мм рт. ст. ПТМ = САТ – ВЧТ. Нормальні показники ВЧТ — 5—15 мм рт. ст. Підвищення ВЧТ понад 15—20 мм рт. ст. вимагає проведення заходів до його зниження. В усіх хворих із тяжкою ЧМТ (8 балів за ШКГ і менше) необхідно вимірювати ВЧТ та ПТМ. У хворих із тяжкими формами інсультів для проведення інтенсивної терапії також доцільно вимірювати ВЧТ і ПТМ, тому що низькі показники ПТМ (63 мм рт. ст. і менше) є критичними,

при яких ішемія мозку може бути незворотною, а високі показники ПТМ (100 мм рт. ст. і більше) можуть сприяти внутрішньочерепним крововиливам.

У неврологічних та нейрохірургічних хворих відділень інтенсивної терапії найбільш часто спостерігається гіповолемія. Нерідко її спричиняє неконтрольоване призначення сечогінних препаратів зразу ж після катастрофи (ЧМТ, інсульт). Дуже часто спостерігається необґрунтоване введення сечогінних після в/в інфузій, як метод профілактики набряку мозку. Інфузійна терапія аж ніяк не становить небезпеки виникнення набряку мозку. Слід пам'ятати, що основними клінічними ознаками підвищення ВЧТ є динаміка порушення свідомості, наростаючий головний біль, брадикардія, зміни ритму дихання.

Гіповолемія супроводжується ускладненнями різної тяжкості (незначна слабкість, ортостатична гіпотензія, тахікардія, запаморочення) та тяжкими ускладненнями, котрі призводять до розвитку шоку, поліорганної недостатності. Ускладнення гіповолемії визначаються її тяжкістю та тривалістю. Навіть при помірній гіповолемії є небезпека розвитку тяжких ускладнень. Гіповолемія завжди призводить до порушення мікроциркуляції та перфузії не тільки мозку, але й кишечника, підшлункової залози тощо [4, 6, 8].

Діагноз гіповолемії встановлюють на підставі даних анамнезу (об'єм вживаної води, захворювання шлунково-кишкового тракту) та об'єктивних показників. Слід відмітити, що пацієнти із тривалою гіпертонічною хворобою завжди гіповолемічні, тому що більшість гіпотензивних препаратів підсилюють діурез. Тургор шкіри, позитивний ортостатичний тест, олігурія, підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) є показниками гіповолемії. Важливими є показники тиску «заклинення» в легневих капілярах, серцевий індекс, периферійний судинний опір, а також лабораторні дані (концентрація Na в плазмі, сечовині, креатиніну) [2, 4, 6].

Інфузійна терапія повинна відновлювати потребу в рідині — приблизно 110 мл/год для дорослої людини. В умовах захворювання, підвищеного метаболізму, гіпертермії нерідко потреба в рідині значно збільшується [4].

Слід пам'ятати, що в'язкість крові суттєво впливає на мозковий кровотік. У хворих з тяжкими формами інсульту гематокрит як правило високий — 45—50. Визначення і контроль гематокриту є обов'язковими при ГПМК та тяжкій ЧМТ. Оптимальним він має бути в межах 30—35 [3].

Інфузійні розчини, що застосовують для відновлення гіповолемії, можуть бути колоїдні і кристалоїдні. Основним представником колоїдних розчинів є альбумін. Період напівжиття альбуміну складає 16 год, але при деяких патологічних станах він може знижуватися до 2—3 год. Альбумін показаний при значному зниженні його фракції в крові. Значне зниження фракції альбуміну порушує фармакокінетику більшості лікарських препаратів і при його використанні може привести до передозування [7, 9].

Гідроксietилкрохмаль випробляється у вигляді 6 % розчину як альтернатива 5 % розчину альбуміну.

Період його напівжиття складає 13 днів, що призводить до кумуляції препарату при повторних переливаннях. Препарат здатен блокувати активність тромбоцитів і протипоказаний для переливання у хворих із субарахноїдальним, внутрішньошлуночковим та внутрішньомозковим крововиливом [4, 7].

Лише інфузія колоїдів не може забезпечити стабільного волемічного ефекту. Зважене введення кристалоїдів та колоїдів дозволяє досягти ефекту регідrataції (показники Нt, центральний венозний тиск, серцевий викид). При цьому слід враховувати, що кристалоїди значно дешевші.

Кристалоїди використовують з метою нормалізації електролітного стану сироватки крові та для підтримання нормоволемії. Період напівжиття ізотонічного розчину NaCl в судинному руслі становить 15—20 хв. Значні кількості NaCl здатні визивати гіперволемію, гіпернатріємію і розвиток метаболічного ацидозу. Ізотонічний розчин NaCl є основним кристалоїдом в нейрохірургії та неврології [2, 4].

Останні 15 років все більша увага клініцистів прикута до гіпертонічного (3—7 %) розчину NaCl. Висока ефективність обумовлена швидкою гемодинамічною відповіддю після вливання невеликих доз гіпертонічного розчину NaCl, що обумовлено осмотичною транслокацією рідини із інтерстиціального та внутрішньоклітинного простору в судинне русло. Гіпертонічний розчин NaCl підвищує АТ, відновлює серцевий викид та кровообіг у органах і тканинах. Гіпертонічний розчин NaCl швидко відновлює об'єм плазми, знижує гідралічний опір кровотоку та покращує мікроциркуляцію. Встановлено, що гіпертонічний розчин NaCl знижує ВЧТ. Важливим є введення гіпертонічного розчину NaCl при поєднаній ЧМТ, коли необхідно попередити гіперперфузію і не підвищити ВЧТ [6, 7, 9].

Сорбілакт — фармакологічний плазмозамінник. Основною фармакологічною речовиною є сорбітол, який використовують для форсованого діурезу при екскреторній олігурії. Гіпертонічний розчин сорбітолу має виражену здатність підсилювати діурез завдяки високому осмотичному тиску. Сорбілакт може використовуватися в комплексі терапії в ранньому післятравматичному періоді, особливо у пацієнтів з політравмою, гострими порушеннями мозкового кровообігу тощо.

В нейрохірургічній та неврологічній практиці широко використовують маніт. При внутрішньовенному введенні манітол підвищує осмотичну концентрацію плазми крові, що призводить до збільшення відтоку води із СМР і тканини мозку в інтерстиціальну рідину та в плазму, як результат зменшується набряк мозку, знижується ВЧТ та підвищується ПТМ. Застосування маніту вимагає контролю осмолярності плазми крові, тому що він протипоказаний у хворих з гіперосмолярністю.

Дегідrataційна терапія повинна проводитись тільки при підвищеному ВЧТ.

У хворих в тяжкому стані обов'язковими є контроль білкового стану, Нt, електролітів, глюкози. При наявності судомних нападів потрібне раннє застосування протиепілептичних препаратів, при гіпертермії — зниження температури (довенно парацетамол).

Доцільно для інфузії використовувати препарат L-аргінін — амінокислоту класу умовно незамінних амінокислот, яка є активним та різнобічним регулятором чисельних життєво важливих функцій організму. В останні роки значну увагу привернула метаболічна роль L-аргінину як попередника в генерації оксиду азоту (NO) — короткоживучої молекули, яка виконує функцію внутрішньоклітинного месенджера сигналів фізіологічно активних сполук. Використання препаратів L-аргінину у пацієнтів з нейрохірургічною патологією дозволяє стабілізувати функцію ендотеліальних клітин і врівноважити процеси вазоконстрикції та вазодилатації судин головного мозку.

Осмотично активні діуретики (манітол, сорбітол) повинні використовуватися для зниження ВЧТ, а не для задоволення енергетичних потреб мозку, або для профілактики можливого підвищення ВЧТ.

Отже інфузійна терапія в невідкладній нейрохірургії та неврології є одним із найбільш важливих компонентів, що забезпечує адекватну церебральну перфузію. Проведення інфузійної терапії вимагає контролю, водно-електролітного, білкового стану крові та ВЧТ. В проведенні інфузійної терапії мають місце як колоїдні, так і кристалоїдні препарати, показання до застосування яких мають бути чітко визначені в кожному конкретному клінічному випадку.

Інфузійна терапія повинна забезпечувати стабільну гемодинаміку з адекватним рівнем середнього артеріального тиску, стабільним невисоким внутрішньочерепним тиском і нормальними показниками перфузійного тиску мозку.

Водно-електролітний обмін відіграє ключову роль в підтримці внутрішнього середовища організму. Хворі із черепно-мозковою травмою та гострими порушеннями мозкового кровообігу надзвичайно чутливі до змін гемодинаміки та водно-електролітного обміну.

Список літератури

1. Принципы интенсивной терапии черепно-мозговой травмы / Амчеславский В. Г., Потапов А. А., Парфенов А. Л., Гайтур Э. И. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. — М.: Антидор, 2001. — Т. 2. — С. 158—190.
2. Бондарь М. В. Физиология и патология водно-электролитного обмена / М. В. Бондарь. В кн.: Руководство по интенсивной терапии / под ред. А. И. Трещинского, Ф. С. Глумчера. — Киев: «Вища школа», 2004.
3. Инсульт : практическое руководство для ведения больных / [Варлоу Г. П., Денис М. С., Ж. ванн Гейн и др.]. — СПб.: Политехника, 1998. — 630 с.
4. Короткоручко А. А. Анестезия и интенсивная терапия в нейрохирургии / А. А. Короткоручко, Н. Е. Полищук. — Киев: «Четверта хвиля», 2004. — 523 с.
5. Плам Ф. Диагностика ступора и комы / Ф. Плам, Дж. Б. Познер. — М.: «Медицина», 1986. — 542 с.
6. Царенко С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С. В. Царенко. — М.: «Медицина», 2005. — 350 с.
7. Greenberg M. S. Handbook of Neurosurgery / M. S. Greenberg. — 5th edition. — New York: Thieme, 2001. — P. 980.
8. Kirby R. R. Handbook of Critical Care / Kirby R. R., Taglor R. W., Civetta J. M. — 2nd edition. — New York, 2005. — P. 638.
9. Youmans I. Neurological Surgery / I. Youmans. IV Section XI Trauma Clinical Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. — 2011. — P. 3376—3379.

Надійшла до редакції 05.04.2013 р.

Н. Е. Полищук, О. М. Гончарук, А. А. Шкиряк

Национальная медицинская академия
последипломного образования им. П. Л. Шупика МЗ Украины
(г. Киев)

Инфузионная терапия в неотложной нейрохирургии и неврологии

Инфузионная терапия в неотложной нейрохирургии и неврологии является одним из наиболее важных компонентов, обеспечивающих адекватную церебральную перфузию. Проведение инфузионной терапии требует контроля, водно-электролитного, белкового состояния крови и внутричерепного давления. В проведении инфузионной терапии имеют место как коллоидные, так и кристаллоидные препараты, показания к применению которых должны быть четко определены в каждом конкретном клиническом случае.

Инфузионная терапия должна обеспечивать стабильную гемодинамику с адекватным уровнем среднего артериального давления, стабильным невысоким внутричерепным давлением и нормальными показателями перфузионного давления мозга.

Водно-электролитный обмен играет ключевую роль в поддержании внутренней среды организма. Больные с черепно-мозговой травмой, острыми нарушениями мозгового кровообращения и судорожными припадками чрезвычайно чувствительны к изменениям гемодинамики и водно-электролитного обмена.

Ключевые слова: инфузионная терапия, черепно-мозговая травма, ишемия, судорожные припадки, осмолярность, электролиты, внутричерепное давление, перфузионное давление мозга.

N. E. Polischuk, O. M. Goncharuk, A. A. Shkiryak

National medical Academy of Postgraduate Education
named after P. L. Shupyk
(Kyiv)

Infusion therapy in emergency neurosurgery and neurology

Infusion therapy in emergency neurosurgery and neurology is one of the most important components that provide cerebral perfusion. Management of infusion therapy requires the control of fluid and electrolyte, protein and blood condition and intra-cranial pressure. In conducting fluid therapy occur as colloid and crystalloid drugs, indications of application of which should be clearly defined in each clinical case.

Fluid therapy should provide hemodynamic stability with an adequate level of mean arterial pressure, stable low intracranial pressure and normal indices of perfusion pressure of the brain.

Aqueous electrolyte metabolism plays a key role in maintaining the body's internal environment. Patients with traumatic brain injury, stroke and seizures are extremely sensitive to changes in hemodynamics and fluid-electrolyte exchange.

Key words: infusion therapy, head trauma, ischemia, seizures, osmolality, electrolytes, intracranial pressure, cerebral perfusion pressure.

УДК: 616.13-007.64-089-031:616-073.75:616.831-005.1-036.11

Д. В. Щеглов, пров. наук. співробіт., зав. відділенням судинної патології
головного та спинного мозку
ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії
НАМН України» (м. Київ)

ДИНАМІКА ВІДДАЛЕНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛІКУВАННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНИХ АНЕВРИЗМ БАСЕЙНУ ПЕРЕДНЬОЇ МОЗКОВОЇ — ПЕРЕДНЬОЇ З'ЄДНУВАЛЬНОЇ АРТЕРІЇ

Проблема лікування мішкоподібних аневризм басейну передньої мозкової — передньої з'єднувальної артерії (МА ПМА/ПЗА) залишається актуальною через особливості будови, локалізації таких МА, клінічних проявів залежно від спрямованості МА та складності операційних доступів. Не менш важливим є динамічне спостереження за хворими у післяопераційний та віддалені періоди через можливість виникнення рецидивів МА, повторних розривів МА чи формування аневризм *de-novo*, які можуть стати причинами погіршення або, навіть, смерті хворого через крововиливи. У роботі наведені результати оцінки якості життя пацієнтів у різні віддалені періоди після ендovasкулярної операції, динаміка показників ступені оклюзії МА ПМА/ПЗА, кількість рецидивів, наявність ускладнень або їх предикторів, повторних операцій.

Ключові слова: мішкоподібна аневризма; передня мозкова артерія, передня з'єднувальна артерія; ендovasкулярна оклюзія; ускладнення; рецидив.

Мішкоподібні аневризми (МА) басейну передньої мозкової — передньої з'єднувальної артерії (МА ПМА/ПЗА) за літературними даними складають від 18,5 до 50,6 % усіх інтракраніальних аневризм [1—3].

Деякі мультицентрові дослідження вивчали показники радикальності ендovasкулярних операцій залежно від техніки оклюзії (використання тільки спіралей чи додаткових методик ремоделювання), локалізації МА, віку хворих, розміру МА, типу спіралей для оклюзії. Показники різного ступеня оклюзії МА ПМА/ПЗА коливалися у різних дослідженнях. Наприклад, тотальна оклюзія МА ПМА/ПЗА варіювалася від 47,3 % до 72,6 %, залишкова шийка — від 21,7 % до 45,4 %, часткова — від 5,5 % до 19,3 % [4—7].

Також є низка досліджень, які вивчали кількість можливих ускладнень у хворих під час або після операції. У більшості робіт вони мають назву несприятливі явища. Зазвичай їх поділяють на пов'язані з операцією (специфічні та неспецифічні) і окремо розглядалися неврологічні несприятливі явища. Наприклад, за даними ATENA-study (вивчення аневризм, які не розірвалися — МАНР), специфічні інтраопераційні ускладнення (тромбоемболія, інтраопераційний розрив МА, проблеми з інструментами) зустрічалися у 13,5 % всіх операцій; неспецифічні (ускладнення у місці пункції) спостерігалися ще у 2,3 % хворих. Біля 6 % пацієнтів мали зміни у неврологічному статусі: транзиторний неврологічний дефіцит — 1,9 %, стійкий неврологічний дефіцит — 2,6 % та 1 % померлих. У більшості досліджень, які стосуються МА, які розірвалися (МАР), акцент припадає на безпосередньо ранні результати

операції та спрямовані, у більшості випадків, на аналіз анатомічних аспектів виключення МА. Дуже небагато літературних повідомлень про аналіз віддалених результатів та динаміки стану хворих, виникнення рецидивів та ускладнень. Нерідко це є наслідком того, що процес відстежування хворих протягом довгого часу дуже складний. Багато пацієнтів відмовляється від пролонгованого спостереження, частина людей помирає від інших причин, хворі, які добре себе почувають, взагалі не з'являються. Але, пролонговане спостереження є вкрай необхідним для визначення алгоритму спостереження, частоти контрольних досліджень, виявлення динаміки стану хворих, виникнення рецидивів та ускладнень у віддалені періоди після операції.

Метою даної роботи стало відстежувати динаміку віддалених результатів ендovasкулярної оклюзії МА ПМА/ПЗА, оцінити зміни якості життя хворих, показників ступені оклюзії МА, виникнення рецидивів, ускладнень та їх предикторів, наявності повторних операцій.

Із 323 пацієнтів з МА ПМА/ПЗА, ініціально прооперованих у ДУ «НПЦЕНРХ НАМН України» з 2006 по 2012 рр., для пролонгованого подальшого спостереження залишилося 290 хворих — період 3—6 міс., 130 — у період після 1 року, 81 людина — через 2—3 роки, 24 — через 4—5 років, та 20 — спостерігалися більше 5 років.

Ми проводили динамічну оцінку показників якості життя за шкалою Ренкіна [8] (таблиця), радикальності оклюзії МА (шкала Реймонда на початку наприкінці періоду спостереження), наявності рецидивів, повторних операцій, ускладнень та їх предикторів.

Оцінка якості життя за шкалою Ренкіна

Шкала Ренкіна (бали)	Кількість хворих в різні періоди, абс., (%)					
	Ранні результати лікування (n = 323)	3—6 міс. (n = 290)	1 рік (n = 130)	2—3 роки (n = 81)	4—5 років (n = 24)	більше 5 років (n = 20)
0	81 (25,1 %)	193 (66,5 %)	93 (71,5 %)	58 (71,6 %)	16 (66,7 %)	15 (75 %)
I	91 (28,2 %)	53 (18,3 %)	22 (16,9 %)	15 (18,5 %)	4 (16,7 %)	4 (20 %)
II	82 (25,4 %)	27 (9,3 %)	9 (6,9 %)	5 (6,2 %)	2 (8,3 %)	—
III	35 (10,7 %)	6 (2,1 %)	5 (3,9 %)	3 (3,7 %)	2 (8,3 %)	1 (5 %)
IV	17 (5,3 %)	10 (3,5 %)	1 (0,8 %)	—	—	—
V	—	—	—	—	—	—
VI	17 (5,3 %)	1 (0,3 %)	—	—	—	—

Протягом усього періоду динамічного спостереження після ініціальної оклюзії МА ПМА/ПЗА відмічались зміни у загальному стані хворих, особливо, прооперованих у гострому періоді крововиливу. Значна позитивна динаміка відстежується у групі 0 балів за шкалою Ренкіна — від 25,1 % до 75 % ($p \leq 0,005$). Такі зміни відбувалися за рахунок зменшення кількості хворих груп II і III та IV і переходом їх у групи 0, I та II бали. Кількість пацієнтів групи I бал змінювалася, але без імовірної різниці за рахунок переходу таких хворих у групу 0 балів. Загальна летальність впродовж всього періоду спостереження склала 18 (5,6 %) хворих.

Іншим важливим аспектом оцінки, який є показником ефективності проведення операції, є ступінь оклюзії МА: за шкалою Реймонда повна (тотальна оклюзія — 100 %), залишкова шийка (95—99 %), часткова оклюзія МА, яка поділялася на: 90—94 %, 85—89 %, 80—84 %, 70—79 %, 60—69 %, 50—59 %, менше 50 % (рис. 1) [9].

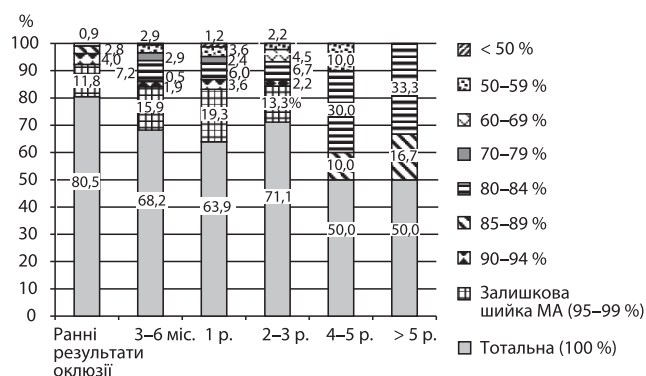


Рис. 1. Динаміка ступеня оклюзії МА ПМА/ПЗА на початку періодів контрольного спостереження

Відмічається відносна стабільність ступеня оклюзії протягом довготривалого часу спостереження, що відрізняє цю локалізацію від інших, де ступінь тотальної та субтотальної (залишкова шийка) оклюзії збільшується згодом (рис. 2, 3). Спостерігається збільшення кількості часткової оклюзії 80—84 % та зменшення оклюзій 90—94 % та 70—79 %.

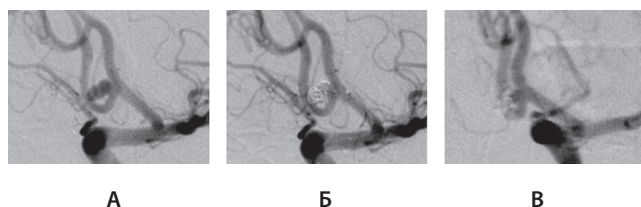


Рис. 2. Хворий № 10, 34 р. МА ПМА/ПЗА зліва, передня трифуркація: А — ЦАГ до операції; Б — тотальна оклюзія МА; В — рецидив МА від тотальної оклюзії до субтотальної (залишкова шийка 95—99 %)

Важливим аспектом довготривалого динамічного спостереження було виявлення рецидивів, якими

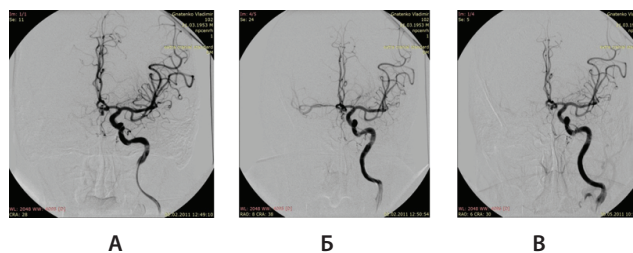


Рис. 3. Хворий № 45, 58 р. МА ПМА/ПЗА зліва: А — ЦАГ до операції; Б — субтотальна оклюзія МА (залишкова шийка 95—99 %); В — контрольна ЦАГ через 3 місяці, збереження стабільної субтотальної оклюзії (залишкова шийка 95—99 %)

ми вважали будь яку ангіографічну картину зменшення ступеня оклюзії МА ПМА/ПСА. Рішення про проведення повторних операцій ми приймали на підставі аналізу таких чинників: особливості побудови МА і ступеня її рецидиву, інструментальні та технічні можливості, згода хворого на повторне лікування. Виходячи із нашого досвіду, ми вважали, що всі неповні оклюзії МА є показанням для проведення повторної операції, незалежно від того, чи це рецидив, чи це стабільна часткова оклюзія.

У період 3—6 міс. відмічалось 29 рецидивів (14,4 %): 10 випадків переходу тотальної оклюзії в субтотальну, 8 — із тотальної у часткову, 3 — із часткової — у меншу ступінь часткової оклюзії, 8 — із субтотальної — у часткову, 12 (6 %) рецидивів було повторно прооперовано (рис. 4).

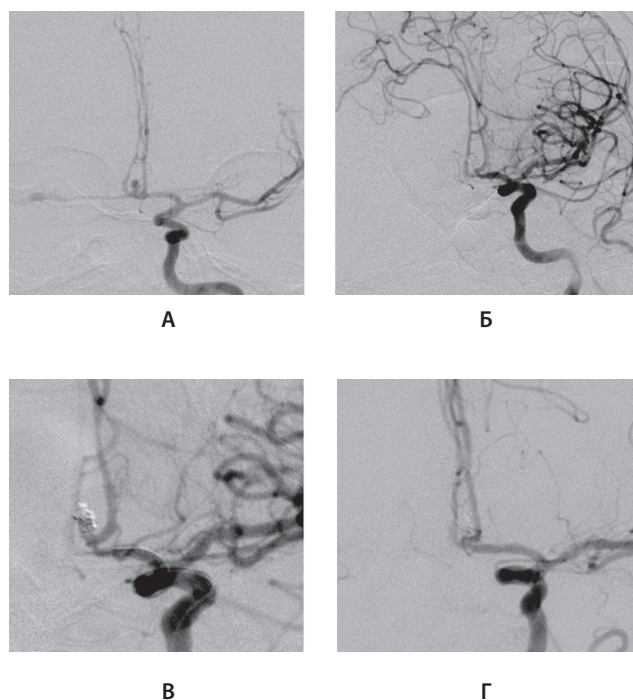


Рис. 4. Хвора № 47, 52 р. МА ПМА/ПЗА зліва: А — МА до первинної операції; Б — субтотальна оклюзія МА, В — рецидив МА; перехід оклюзії із субтотальної у часткову 50—59 %; Г — повторна операція, тотальна оклюзія МА

В період 1 рік було виявлено 10 (12 %) рецидивів: один перехід тотальної оклюзії в субтотальну, три — із тотальної у часткову, 5 — із часткової у меншу ступінь часткової оклюзії, один — із субтотальної — у часткову, 6 (7,5 %) рецидивів було повторно прооперовано. У період 2—3 роки діагностовано 2 (4,5 %) рецидиви: один перехід тотальної оклюзії в субтотальну та один — із часткової — у меншу ступінь часткової оклюзії, всього проведено 3 (6,8 %) повторні операції — 2 рецидиви та одна часткова оклюзія 50—59 %. У період 4—5 роки — 3 рецидиви (один перехід із тотальної — в часткову, 2 — із субтотальної — у часткову), повторних операцій не було, у період більше 5 років — рецидивів та повторних операцій не було.

У період первинного післяопераційного спостереження (протягом перших 30 діб) всього виявлено 21 (6,5 %) інтра- та післяопераційних ускладнень/предикторів, інтраопераційних — 17 (5,3 %). Ішемічні інтраопераційні ускладнення (10 випадків): 3 (0,9 %) заплановані деконструкції без наслідків, 1 (0,3 %) інтраопераційна тромбоемболія (інвалідизація), 1 (0,3 %) внутрішньосудинна маніпуляція (інвалідизація), 3 (0,9 %) випадіння спіралі без наступної оклюзії (без ускладнень), 1 (0,3 %) випадіння спіралі з наступною оклюзією (смерть), 1 (0,3 %) випадіння спіралі із наступною міграцією у судинному руслі (без ускладнень).

Геморагічних ускладнень — інтраопераційних кровотеч внаслідок перфорації МА системою доставки (мікрокатетер та навігаційна струна) — 5 (1,9 %) (один летальний випадок). Інтраопераційна кровотеча внаслідок механічного впливу спіралі на стінку МА зсередини — 2 (0,6 %) (обидва летальні випадки). Післяопераційних ускладнень — 4 (1,2 %) — усі геморагічні (крововиливи, пов'язані з аневризмами, у т. ч. вторинний крововилив у зону ішемії), всі — з летальними наслідками.

Не пов'язаних з операцією ускладнень, які були обумовлені важкістю ініціального крововиливу, всього було 52 (2,5 %). Через важкість самого крововиливу, який обумовив тяжкість стану хворого, померли усі 6 (1,9 %) пацієнтів з даним ускладненням. Фатальний АС, як ускладнення виник у 2-х (0,6 %) хворих, обидва — померли. Ліквородинамічні порушення, як ускладнення самого аневризматичного крововиливу виникли у 44 (13,6 %) пацієнтів, жодного летального наслідку не було, проведено 3 вентрикулоперітонеальних шунтування.

У період 3—6 міс. — тільки 1 епізод (0,5 %) із 202 виникнення предиктора ішемічного ускладнення — випадіння спіралі із наступною її міграцією у судинному руслі під час проведення повторної операції, який не призвів до виникнення будь-якого ішемічного ураження та неврологічного дефіциту.

Протягом усього наступного періоду динамічного спостереження з 1 року до 5 та більше — жодного ускладнення або предиктора — не виникло.

Наприкінці кожного періоду спостереження після повного клініко-інструментального обстеження хворих, виявлення рецидивів, ускладнень та повторних операцій, ступінь оклюзії МА ПМА/ПЗА виглядала таким чином (рис. 5).

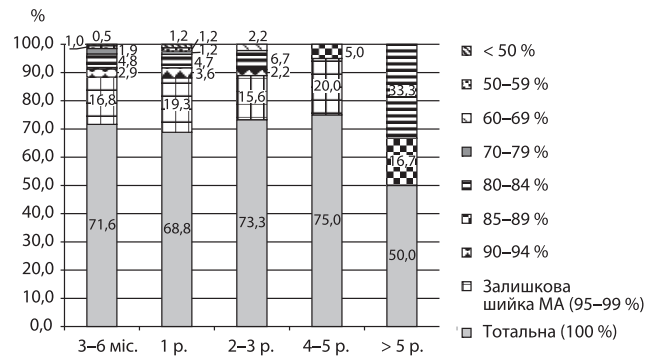


Рис. 5. Динаміка ступені оклюзії МА ПМА/ПЗА наприкінці періоду спостереження

Кількість хворих, які з'явилися через 5 років на контрольне дослідження, була невеликою, тому різниця у кількості оклюзій відносно інших періодів спостереження була недостовірною. Ми орієнтувалися на період 4—5 років. Відмічалось поступове збільшення кількості тотальних та субтотальних оклюзій після проведення повторних операцій. Наприкінці всього довготривалого спостереження відсутні часткові оклюзії менш ніж 80—84 %. Певна кількість виявлених рецидивів, навіть у віддалені періоди, наявність повторних операцій та кількох хворих із частковою оклюзією МА, що є потенційною небезпекою їх розриву, свідчить про необхідність проведення системного динамічного моніторингу хворих для досягнення максимальної тампонади порожнини МА, що є основною метою у профілактиці розривів МА.

У результаті проведеного дослідження ми відстежили динаміку стану хворих з мішкоподібними аневризмами басейну передньої мозкової — передньої з'єднувальної артерії, якості їхнього життя протягом довготривалого періоду часу від 30 діб до 5 років та більше. Виявили коливання у зміні ступені оклюзії аневризми, переконалися, що тотальна оклюзія назавжди є гарантом стабільності виключення аневризми з кровотоку. Виявили частоту виникнення рецидивів, ускладнень/предикторів та показань до проведення повторних операцій. Довели необхідність проведення довготривалого моніторингу за хворими після ініціального ендovasкулярного виключення мішкоподібної аневризми басейну передньої мозкової — передньої з'єднувальної артерії.

Список літератури

1. Pierot L. Immediate anatomical results after the endovascular treatment of unruptured intracranial aneurysms: analysis of the ATENA series / Pierot L., Spelle L., Vitry F.; ATENA investigators // AJNR Am J Neuroradiol. — 2010. — Vol. 31(1). — P. 140—144.
2. Ruptured intracranial aneurysms: factors affecting the rate and outcome of endovascular treatment complications in a series of 782 patients (CLARITY study) / [Pierot L., Cognard C., Anxionnat R., et al., CLARITY Investigators] // Radiology. — 2010. — Vol. 256, № 3. — P. 916—923.
3. Interobserver variability in angiographic measurement and morphologic characterization of intracranial aneurysms: a report from the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms / [Forbes G., Fox A. J., Huston J. III, et al.] // AJNR. — 1996. — Vol. 17. — P. 1407—1415.

4. Predictors of Rehemorrhage after Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms: The Cerebral Aneurysm Rerupture after Treatment (CARAT) Study / [Johnston C. S., Dowd C. F., Higashida R. T. et al.] // *Stroke*. — 2008. — Vol. 39. — P. 120—125.

5. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience / [Murayama Y., Nien Y. L., Duckwiler G. et al.] // *J. Neurosurg.* — 2003. — Vol. 98(5). — P. 959—66.

6. Long-Term Recurrent Subarachnoid Hemorrhage After Adequate Coiling Versus Clipping of Ruptured Intracranial Aneurysms / [Schaafsma J. D., Sprengers M. E., Rooij van W. J. et al.] // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40(5). — P. 1758—1763.

7. Late Adverse Events in Coiled Ruptured Aneurysms with Incomplete Occlusion at 6-Month Angiographic Follow-Up / [Ferns S. P., Majoie C. B. L. M., Sluzewski M. et al.] // *AJNR*. — 2010. — Vol. 31(3). — P. 464—469.

8. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60 / J. Rankin // *Scott. Med. J.* — 1957. — Vol. 2. — P. 200—215.

9. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils / [Raymond J., Guilbert F., Weill A. et al.] // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 1398—403.

Надійшла до редакції 22.03.2013 р.

Д. В. Щеглов

ГУ «Научно-практический центр эндоваскулярной
нейрорентгенохирургии НАМН Украины»

**Динамика отдаленных результатов
эндоваскулярного лечения церебральных аневризм
бассейна передней мозговой — передней
соединительной артерии**

Проблема лечения мешотчатых аневризм бассейна передней мозговой — передней соединительной артерии остается актуальной из-за особенностей строения, локализации таких аневризм, клинических проявлений в зависимости от направленности тела аневризмы и сложностей операционных доступов. Не менее важным является динамическое наблюдение за больными в послеоперационный и отдаленные периоды по причине возможного возникновения рецидива мешотчатых аневризм, повторных разрывов или формирования аневризм *de-novo*, которые могут стать причиной ухудшения состояния пациента или даже смерти из-за повторного кровоизлияния. В работе приведены результаты оценки качества жизни пациентов в различные отдаленные периоды после эндоваскулярной операции, динамика показателей степени окклюзии аневризм, количество рецидивов, наличие осложнений и их предикторов, повторных операций.

Ключевые слова: мешотчатая аневризма, передняя мозговая артерия, передняя соединительная артерия, эндоваскулярная окклюзия, осложнение, рецидив.

D. V. Scheglov

State Institution "Research-practical Center of endovascular
neuroradiology of the NAMS of Ukraine"
(Kyiv)

**Remote results dynamics of anterior
cerebral / anterior communicating artery aneurysm
endovascular treatment**

The endovascular treatment problem of anterior cerebral / anterior communicating artery aneurysm remains actual up-to-date not only because of treatment complexity of cerebral vascular pathology in toto, but from the features of structure and localization of such aneurysms, their clinical manifestation depending on the aneurysm orientation and operating accesses complexity. No less important is a dynamic follow-up in postoperative and remote periods by reason of possible aneurysm recurrence, rerupture or aneurysm *de-novo* forming. This reasons can become a cause of progressive deterioration or, even deaths through the repeated hemorrhage. The quality of life estimation, dynamic of occlusion rate, complications and recurrence, amount of repeated operations in different remote periods after an endovascular occlusion resulted in article.

Key words: cerebral aneurysm; anterior cerebral / anterior communicating artery; endovascular occlusion; complication; recurrence.

УДК: 616.89—008.441.13:362.147-036.22

К. А. Артемчук, заочний аспірант отд. клинической и социальной наркологии
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ДИНАМІКА РЕДУКЦІЇ СИНДРОМУ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ ПІД ВПЛИВОМ ЦИТОФЛАВІНУ У ОСІБ ІЗ РЕЗИСТЕНТНОЮ ДО ТЕРАПІЇ АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ

Наведено результати дослідження редукції різних проявів синдрому відміни алкоголю в двох однорідних групах хворих із резистентною до терапії алкогольною залежністю, які одержували (група А), або не одержували (група Б) цитофлавін. Так, під впливом цитофлавіну (група А) істотно раніше та інтенсивніше відбувалася нормалізація показників гемодинаміки, редукція провідних симптомів синдрому відміни алкоголю та патологічного потягу до його вживання.

Ключові слова: алкогольна залежність, терапевтично резистентні форми, цитофлавін, редукція синдрому відміни алкоголю

Розповсюдженість алкогольної залежності (АЗ) в Україні та у світі має характер неінфекційної епідемії. Щорічно в амбулаторному або шпитальному режимі лікуються сотні тисяч хворих із трансформованими різновидами АЗ. З причин патоморфозу та коморбідності хвороби під впливом чисельних негативних чинників, а також багаторічного вживання медикаментів ефективність лікування цього контингенту залишається незадовільною [1; 3].

Метою дослідження є порівняльна оцінка ефективності застосування препарату цитофлавін під час лікування синдрому відміни алкоголю (СВА) у хворих на АЗ із клінічно трансформованими, терапевтично резистентними різновидами хвороби.

Завдання дослідження:

1. Створення методичного апарату для вивчення ефективності цитофлавіну у комплексному лікуванні алкогольної залежності

2. Виокремити та проаналізувати причини клінічних розбіжностей зворотного розвитку провідних синдромів алкогольної залежності у групах порівняння.

Досліджено дві групи хворих на АЗ по 90 осіб:

— група А, представники якої на тлі стандартної для обох груп раціональної психотерапії (по 20 хв щодня), одержували також стандартну для усіх детоксикацію (внутрішньовенно крапельно: NaCl 0,9 % до 1200 ml + MgSO₄ 25 % до 30 ml + Vit B₁/B₆ до 10 ml + KCl 10 % до 10 ml; внутрішньом'язово — пірогенал 25—100 мкг й унітіол 5 % 5,0 мл; перорально: пірроксан — по 0,03 (2 таб.) 4 рази на день, нейровітан — по 1 таб. 3 рази на день, гідазепам — 0,05 вранці і по 0,1 удень і увечері, карбамазепін по 200 мг 2 рази на день), з однократним внутрішньовенним крапельним введенням 10 мл цитофлавіну, розведеного в 200 мл NaCl 0,9 %);

— група Б, представники якої на тлі раціональної психотерапії (по 20 хв щодня), одержували лише наведену вище стандартну детоксикацію (без цитофлавіну).

При цьому вивчали такі вітальні показники гемодинаміки як систолічний та діастолічний артеріальний тиск (АТ), частота серцевих скорочень (ЧСС), температура тіла (t°C), ступінь важкості і зворотня динаміка СВА за допомогою скринінг-тесту CIWA-Ar [5, 8]; інтенсивність, структура й редукція патологічного потягу до алкоголю (ППА) — за допомогою глосарію Чередниченка — Альтшулера [6]; дотримання режиму тверезості в процесі детоксикації — за допомогою алкотестів (зокрема AUDIT — Alcohol Use Disorders Identification Test [7]).

Зміни показників гемодинаміки — систолічного та діастолічного АТ, ЧСС, а також температури тіла є найважливішими об'єктивними проявами того потужного гомеостатичного стресу, яким, за суттю, завжди є перехід від систематичної алкоголізації до тверезості [4]. От чому цим показникам приділяли пильну увагу (табл. 1, рис. 1).

Таблиця 1

Динаміка вітальних показників протягом детоксикації

Візити	Середні значення вітальних показників за візитами ($M \pm m$), одиниці вимірювання			
	Систолічний АТ, мм рт. ст.	Діастолічний АТ, мм рт. ст.	ЧСС, уд./хв.	Температура тіла (аксіяльна), °C
	Група А (n = 90)			
№1	140,40 ± 1,27	90,50 ± 0,95	83,28 ± 1,59	36,54 ± 0,05
№2	145,36 ± 1,27	95,46 ± 0,95	86,94 ± 1,49	36,55 ± 0,05
№3	148,05 ± 1,14	96,06 ± 0,78	86,40 ± 1,09	36,60 ± 0,04
№4	143,69 ± 1,13	88,54 ± 0,82	82,43 ± 1,24	36,61 ± 0,05
№5	136,10 ± 0,94	84,62 ± 0,87	77,65 ± 0,84	36,60 ± 0,05
№6	129,39 ± 1,10	83,84 ± 1,42	76,50 ± 0,72	36,59 ± 0,04
№7	125,73 ± 1,49	82,14 ± 1,29	74,32 ± 0,68	36,58 ± 0,04

Візити	Середні значення вітальних показників за візитами ($M \pm m$), одиниці вимірювання			
	Систолічний АТ, мм рт. ст.	Діастолічний АТ, мм рт. ст.	ЧСС, уд./хв.	Температура тіла (аксіярна), °C
	Група Б ($n = 90$)			
№1	139,12 $\pm$ 1,56	90,10 $\pm$ 1,31	85,35 $\pm$ 1,18	36,56 $\pm$ 0,05
№2	147,62 $\pm$ 1,17	98,03 $\pm$ 0,86*	88,60 $\pm$ 1,15	36,58 $\pm$ 0,05
№3	150,54 $\pm$ 1,11	99,18 $\pm$ 0,71*	90,68 $\pm$ 1,05*	36,63 $\pm$ 0,05
№4	151,30 $\pm$ 1,17**	98,54 $\pm$ 1,07**	90,22 $\pm$ 1,10**	36,65 $\pm$ 0,04
№5	146,20 $\pm$ 1,56**	95,41 $\pm$ 1,27**	85,68 $\pm$ 1,07**	36,65 $\pm$ 0,05
№6	142,44 $\pm$ 2,05**	90,92 $\pm$ 1,19**	84,69 $\pm$ 0,94**	36,64 $\pm$ 0,04
№7	136,61 $\pm$ 1,99**	86,86 $\pm$ 1,97*	80,69 $\pm$ 0,82**	36,62 $\pm$ 0,05

Примітки. Тут і далі: * — відмінність від показників групи А достовірна ($p < 0,05$); ** — відмінність від показників групи А достовірна ($p < 0,01$)

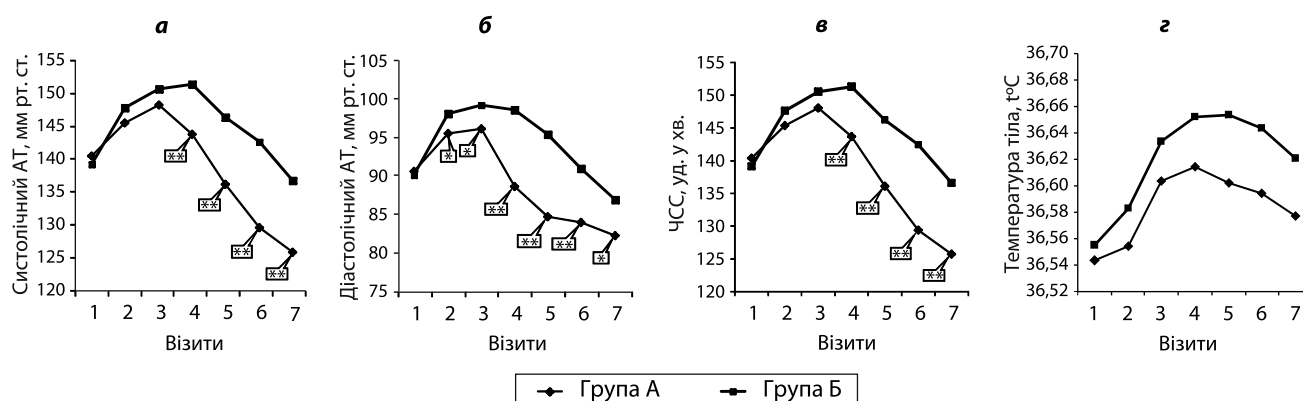


Рис. 1. Динаміка усереднених величин систолічного (а) та діастолічного артеріального тиску (б), а також частоти серцевих скорочень (в) та температури тіла (з) протягом детоксикації

Не складно помітити, що зміни всіх згаданих фізіологічних параметрів мають однотипний характер. Спочатку (з 1-го по 3-й візит) спостерігається їхнє підвищення, потім (з 4-го по 7-й візит) — зниження. Звертає на себе увагу та обставина, що на етапі усунення синдрому відміни алкоголю у пацієнтів, які одержували стандартну терапію разом з цитофлавіном (група А), нормалізація показників гемодинаміки наставала істотно ($p < 0,05$) раніше, ніж у пацієнтів, що одержували лише стандартну терапію (група Б). В результаті з 3-го по 7-й візити (2—10 день з моменту початку терапевтичної програми) показники гемодинаміки (ЧСС, систолічний та діастолічний АТ) виявилися в групі А вірогідно ($p < 0,05$) нижчими, ніж в групі Б (див. рис. 1, а—в). Що стосується температури тіла, то за цим параметром достовірних відмінностей між групами порівняння не спостерігалось.

З наведених даних випливає, що цитофлавін, на етапі детоксикації, істотно зменшує силу гомеостатичного стресу, пов'язаного з переходом від систематичної алкоголізації до тверезості, що проявляється прискореною нормалізацією показників гемодинаміки.

Динаміка усереднених результатів скринінг-тесту CIWA-Ar протягом детоксикації у хворих в групах порівняння наведена в табл. 2 та на рисунках 2 та 3.

Добре помітно, що різні прояви синдрому відміни алкоголю, що враховуються скринінг-тестом CIWA-Ar (нудота й/або блювота, тактильні, зорові та слухові розлади, тремор, пароксизмальний піт, тривога, головний біль й/або відчуття важкості в голові, дезорієнтація, потьмарення свідомості), досягають максимального ступеня виразності на момент візиту № 4 (3-й день припинення алкогольної інтоксикації), а потім починають зменшуватися.

При цьому у хворих групи А редукція деяких симптомів синдрому відміни алкоголю наставала швидше, ніж у хворих групи Б, що відбивалося (див. табл. 2, рис. 2, 3) у достовірно ($p < 0,05$) менших ступенях виразності: нудоти або блювоти (візит № 4), тремору (візити №№ 4—6), пароксизмального поту (візити №№ 4—6), відчуття важкості у голові або головного болю (візити №№ 4—6) і, як наслідок, — меншої виразності важкості синдрому відміни алкоголю у цілому (візити №№ 4—6).

Таблиця 2

Динаміка результатів скрининг-тесту CIWA-Ar протягом детоксикації

Симптоми синдрому відміни алкоголю	Середній ступінь виразності симптому за візитами ($M \pm t$), балів			
	1-й візит (1-й день)	4-й візит (3-й день)	6-й візит (5-й день)	7-й візит (10-й день)
	Група А (n = 90)			
Нудота або блювота	0,32 ± 0,05	0,84 ± 0,13	0,44 ± 0,08	0,00 ± 0,00
Тактильні розлади	0,42 ± 0,05	1,48 ± 0,13	0,89 ± 0,09	0,00 ± 0,00
Зорові розлади	2,09 ± 0,09	2,84 ± 0,08	2,38 ± 0,09	0,35 ± 0,05
Слухові розлади	2,21 ± 0,09	2,69 ± 0,09	2,47 ± 0,09	0,35 ± 0,05
Тремор	3,13 ± 0,06	3,76 ± 0,13	2,67 ± 0,13	0,39 ± 0,05
Пароксизмальний піт	2,76 ± 0,13	2,84 ± 0,10	1,81 ± 0,10	0,63 ± 0,05
Тривога	2,86 ± 0,12	3,49 ± 0,12	2,58 ± 0,08	1,38 ± 0,05
Розлади орієнтації та свідомості	0,07 ± 0,03	0,34 ± 0,05	0,11 ± 0,03	0,00 ± 0,00
Головний біль, важкість у голові	0,21 ± 0,04	0,38 ± 0,08	0,11 ± 0,03	0,30 ± 0,05
Збудження	0,35 ± 0,05	0,65 ± 0,10	0,44 ± 0,05	0,23 ± 0,05
Разом	14,40 ± 0,34	19,33 ± 0,50	13,90 ± 0,45	3,63 ± 0,10
	Група Б (n = 90)			
	1-й візит (1-й день)	4-й візит (3-й день)	6-й візит (5-й день)	7-й візит (10-й день)
	Група Б (n = 90)			
Нудота або блювота	0,29 ± 0,05	1,20 ± 0,13	0,69 ± 0,12	0,00 ± 0,00
Тактильні розлади	0,33 ± 0,05	1,41 ± 0,13	1,01 ± 0,10	0,00 ± 0,00
Зорові розлади	2,08 ± 0,08	2,72 ± 0,08	2,30 ± 0,07	0,37 ± 0,05
Слухові розлади	1,96 ± 0,11	2,68 ± 0,08	2,28 ± 0,06	0,37 ± 0,04
Тремор	3,04 ± 0,05	4,52 ± 0,12**	3,43 ± 0,12**	0,48 ± 0,06
Пароксизмальний піт	2,54 ± 0,11	3,50 ± 0,10**	2,43 ± 0,10**	0,49 ± 0,06
Тривога	2,72 ± 0,10	4,24 ± 0,10**	2,95 ± 0,08**	1,24 ± 0,06
Розлади орієнтації та свідомості	0,13 ± 0,03	0,41 ± 0,05	0,18 ± 0,05	0,00 ± 0,00
Головний біль, важкість у голові	0,26 ± 0,05	0,44 ± 0,11	0,23 ± 0,07	0,38 ± 0,05
Збудження	0,43 ± 0,05	0,66 ± 0,09	0,78 ± 0,08**	0,31 ± 0,05
Разом	13,77 ± 0,28	21,78 ± 0,51**	16,27 ± 0,53**	3,65 ± 0,09

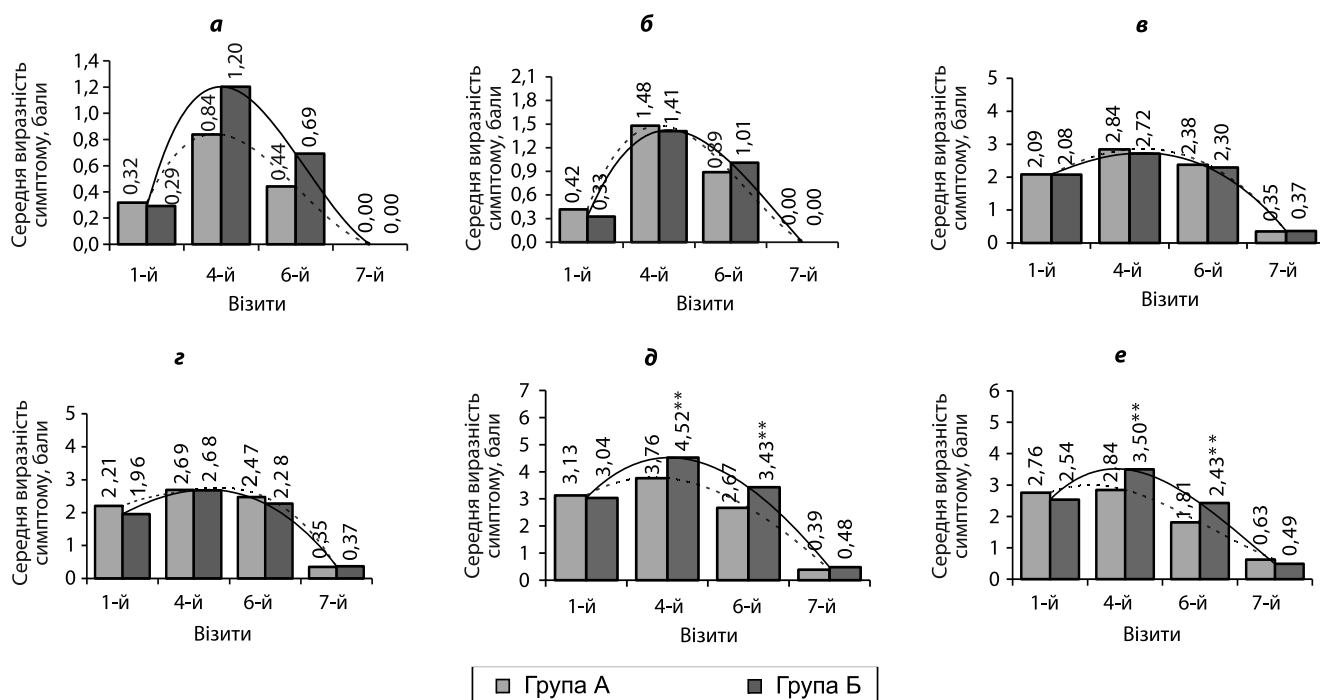


Рис. 2. Динаміка усередненої виразності симптомів синдрому відміни алкоголю в групах порівняння: нудоти та блювоти (а); тактильних розладів (б); зорових розладів (в); слухових розладів (г); тремору (д) та пароксизмального поту (е)

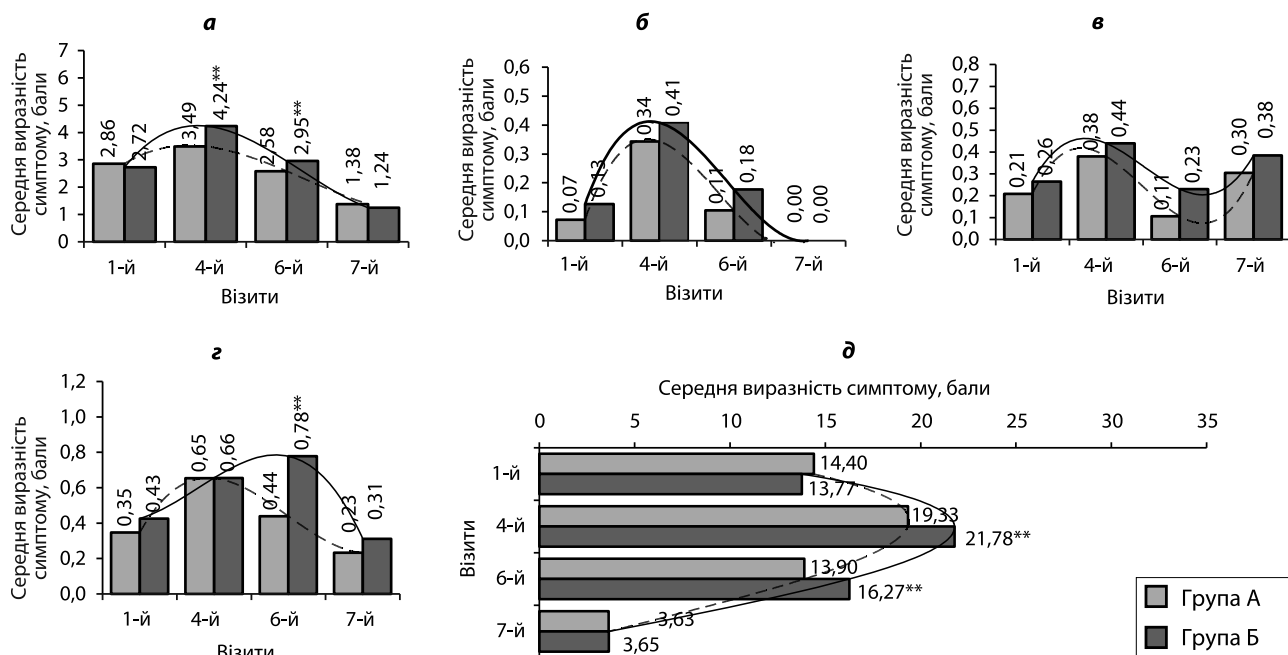


Рис. 3. Динаміка усередненої виразності симптомів синдрому відміни алкоголю в групах порівняння: тривоги (а); розладів орієнтації та потьмарення свідомості (б); головного болю та важкості у голові (в); збудження (г) та виразності симптомів синдрому відміни алкоголю у цілому (д)

Оскільки на етапі усунення синдрому відміни алкоголю група А відрізнялася від групи Б лише тим, що в ній, окрім стандартної терапії, застосовували цитофлавін, то прискорену редукцію згаданих вище симптомів і СВА у цілому слід вважати обумовленими дією саме цього препарату.

За динамікою усередненої виразності патологічного потягу до алкоголю, його компонентів та їхніх

складових у обстежених хворих в різних групах порівняння протягом детоксикації, оцінених за допомогою глосарія Чередниченка — Альтшулера (табл. 3, рис. 4—7) помітно, що протягом 10 днів детоксикації у осіб з резистентною до терапії АЗ в обох групах порівняння інтенсивність ППА істотно знизилася, що пояснюється усуненням найбільш суб'єктивно тяжких проявів синдрому відміни алкоголю.

Таблиця 3

Динаміка усередненої виразності патологічного потягу до алкоголю, його компонентів та їхніх складових протягом детоксикації

Компоненти ППА та їхні складові		Середні величини компонентів ППА та їхніх складових ($M \pm m$), бали			
		Група А (n = 90)		Група Б (n = 90)	
		1-й візит (1-й день)	7-й візит (10-й день)	1-й візит (1-й день)	7-й візит (10-й день)
Афективний	Субдепресія	1,37 ± 0,08	1,35 ± 0,08	1,34 ± 0,09	1,23 ± 0,09
	Тривога	1,75 ± 0,13	1,34 ± 0,11	1,85 ± 0,13	1,42 ± 0,10
	Емоційна лабільність	0,78 ± 0,08	0,81 ± 0,08	0,90 ± 0,10	0,88 ± 0,11
	Дисфорія	0,86 ± 0,11	0,64 ± 0,08	0,94 ± 0,12	0,76 ± 0,08
	У цілому	4,76 ± 0,23	4,15 ± 0,20	5,03 ± 0,23	4,30 ± 0,18
Веgetативний	Сновидіння	1,11 ± 0,16	0,50 ± 0,08	1,16 ± 0,15	0,75 ± 0,07*
	Мімічні реакції	0,92 ± 0,05	0,51 ± 0,08	0,97 ± 0,04	0,75 ± 0,07*
	Зміни апетиту	1,03 ± 0,12	0,36 ± 0,08	1,23 ± 0,12	0,76 ± 0,10**
	У цілому	3,06 ± 0,18	1,38 ± 0,13	3,36 ± 0,20	2,25 ± 0,14**
Ідеаторний	Відношення до алкоголю	1,82 ± 0,09	1,33 ± 0,08	1,82 ± 0,08	1,30 ± 0,08
	Відношення до лікування	1,06 ± 0,12	0,85 ± 0,09	1,00 ± 0,12	0,70 ± 0,08
	У цілому	2,88 ± 0,18	2,17 ± 0,13	2,82 ± 0,17	2,00 ± 0,11
Поведінковий компонент		0,97 ± 0,11	0,83 ± 0,08	0,82 ± 0,10	0,74 ± 0,08
ППА у цілому		11,67 ± 0,40	8,52 ± 0,29	12,04 ± 0,38	9,29 ± 0,26

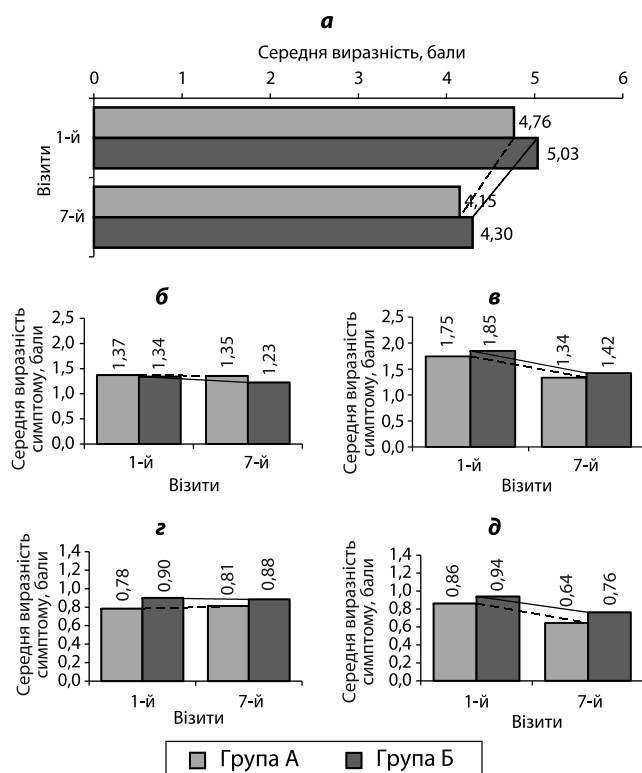


Рис. 4. Динаміка усередненої виразності афективного компонента патологічного потягу до алкоголю (а) та його складових в групах порівняння: субдепресії (б); тривоги (в); емоційної лабільності (г) та дисфорії (д) протягом детоксикації

Разом зі спільними рисами в характері редукції ППА, між групами порівняння були виявлені достовірні відмінності. Так, при покомпонентному порівняльному аналізі було встановлено, що в групі А виразність всіх складових вегетативного компонента ППА (розладів апетиту, сновидінь, мімічних реакцій) на 10-й день лікування виявилася достовірно ($p < 0,05$) меншою, ніж у групі Б (табл. 3 та рис. 5).

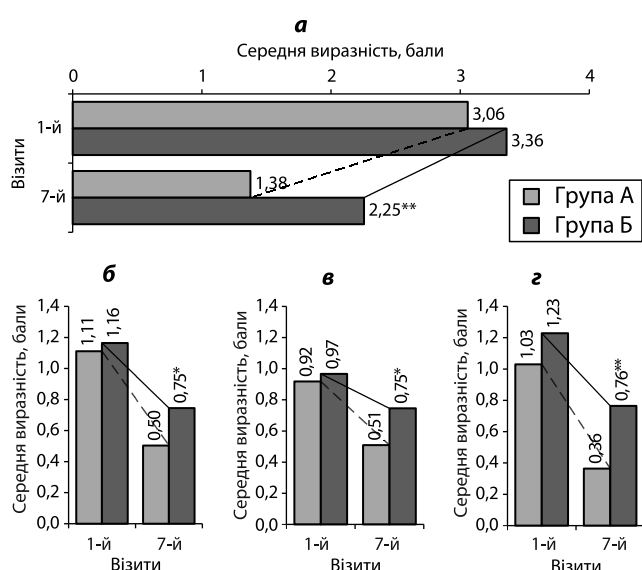


Рис. 5. Динаміка усередненої виразності вегетативного компонента патологічного потягу до алкоголю (а) та його складових в групах порівняння: сновидіння (б); мімічні реакції (в) та зміни апетиту (г) протягом детоксикації

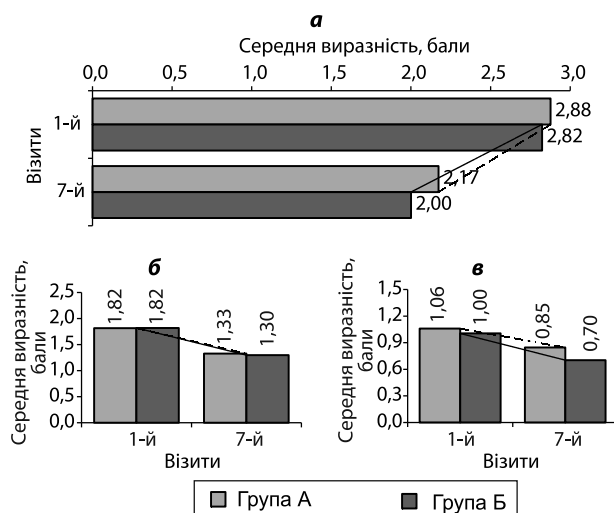


Рис. 6. Динаміка усередненої виразності ідеаторного компонента патологічного потягу до алкоголю (а) та його складових в групах порівняння: ставлення до алкоголю (б) та ставлення до лікування (в) протягом детоксикації

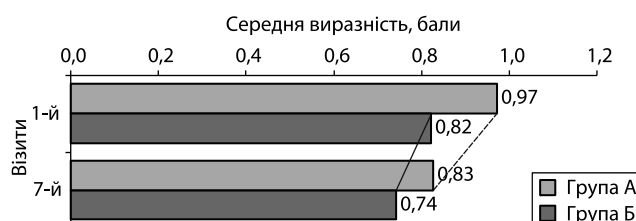


Рис. 7. Динаміка усередненої виразності поведінкового компонента патологічного потягу до алкоголю в групах порівняння протягом детоксикації

Оскільки група А відрізнялася від групи Б тільки тим, що в ній крім стандартної терапії застосовували цитофлавін, то і ці відмінності слід вважати результатом дії даного препарату.

Динаміку кількості осіб, що мали алкогольні екцеси протягом детоксикації (за даними позитивних результатів алкотестів), наведено на рисунку 8.

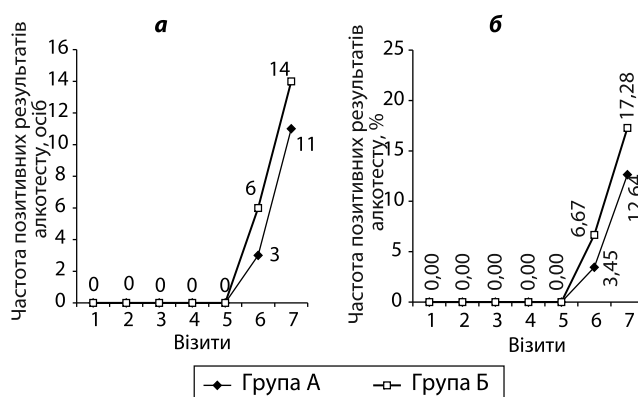


Рис. 8. Динаміка кількості осіб, що мали алкогольні екцеси протягом детоксикації, за даними позитивних результатів алкотестів, в абсолютних (а) та відносних (б) величинах (при обчисленні відносних величин урахували зниження чисельності груп протягом лікування)

Як можна бачити, перші алкогольні ексцеси почалися наприкінці детоксикації, тобто ще у госпітальних умовах (візит № 6 або 5-й день із моменту початку лікування). При цьому частота алкогольних ексцесів у групі Б була трохи вищою, ніж в групі А, що, можливо, пояснюється здатністю цитофлавіну пригнічувати вегетативний компонент ППА. Втім, зазначені вище відмінності між групами порівняння в частоті алкогольних ексцесів не були статистично значущими, тому це припущення вимагає подальших досліджень і порівнянь [2].

В результаті досліджень показано, що в осіб з резистентною до терапії алкогольною залежністю цитофлавін прискорює зворотний розвиток таких проявів синдрому відміни алкоголю як артеріальна гіпертензія, тахікардія, нудота, блювота, тремор, потовиділення, відчуття важкості й болю в голові. При цьому достовірно знижується інтегральний показник важкості синдрому відміни алкоголю за шкалою CIWA-Ar (на 5-й день детоксикації, він становив $13,90 \pm 0,45$ бали, проти $16,27 \pm 0,53$ бали в групі Б, де використовували лише стандартну терапію, або на 17,05 % менше; при $p < 0,01$).

Доведено, що в осіб з резистентною до терапії алкогольною залежністю цитофлавін сприяє редукції патологічного потягу до алкоголю (оціненого за допомогою глосарія Чередниченка — Альтшулера) за рахунок достовірного зниження інтенсивності вегетативного компонента ППА (на 10-й день детоксикації показник вегетативного компонента ППА становив $1,38 \pm 0,13$ бали, проти $2,25 \pm 0,14$ бали в групі Б, де використовували лише стандартну терапію, або на 63,04 % менше; при $p < 0,01$).

К. А. Артемчук

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

Динамика редукции синдрома отмены алкоголя под влиянием цитофлавина у лиц с резистентной к терапии алкогольной зависимостью

Приведены результаты исследования обратного развития разных проявлений синдрома отмены алкоголя в группах сравнения: больные алкогольной зависимостью, которые получали цитофлавин (группа А) или не получали его (группа Б). Так, под действием цитофлавина (группа А) существенно раньше и интенсивнее происходила нормализация показателей гемодинамики, редукция ведущих симптомов синдрома отмены алкоголя и патологического влечения к его употреблению.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, терапевтически резистентные формы, цитофлавин, редукция синдрома отмены алкоголя.

Список літератури

1. Артемчук А. Ф. Теоретические и прикладные аспекты коморбидности алкогольной болезни / А. Ф. Артемчук, К. А. Артемчук // Довженківські читання: Актуальні питання соціальної і клінічної наркології. — Харків: Плеяда, 2008. — С. 194—201.
2. Артемчук К. А. Цитофлавин в комплексном лечении алкогольной зависимости / К. А. Артемчук // Довженківські читання: Реалістичні цілі лікування та якість життя хворих наркологічного профілю. — Харків: Плеяда, 2010. — С. 16—17.
3. Артемчук К. А. Патоморфоз резистентной до терапии зависимости от алкоголя внаслідок тривалого лікування інгібіторами ацетальдегіддегідрогенази / К. А. Артемчук // Матер. наук.-практ. конф. з міжнародною участю (Харків, 10—12 жовтня 2012 р.) — С. 24—25.
4. Цитофлавин в детоксикации больных, зависимых от алкоголя / [Минко А. И., Линский И. В., Кузьминов В. Н. и др.] // Новости медицины и фармакологии. — 2010. — № 5 (311). — С. 10—20.
5. Наркология / [Фридман Л. С., Флеминг Н. Ф., Робертс Д. Г., Хайман С. Е.] : пер. с англ. — М.: Изд-во «Бином»; СПб.: Изд-во «Невский диалект», 1998. — 320 с.
6. Чередниченко Н. В. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом / Н. В. Чередниченко, В. Б. Альтшулер // Вопросы наркологии. — 1992. — № 3—4, С.14—17.
7. AUDIT — The Alcohol Use Disorders Identification Test. Guidelines for Use in Primary Care. Second Edition / [T. F. Babor, J. C. Higgins-Biddle, J. B. Saunders et al.]. — World Health Organization. Department of Mental Health and Substance Dependence, 2001.
8. Assessment of alcohol withdrawal: the revised clinical institute withdrawal assessment for alcohol scale (CIWA-Ar) / [Sullivan J. T., Sykora K., Schneiderman J. et al.] // British Journal of Addiction. — 1989 Nov; 84 (11): 1353—7.

Надійшла до редакції 18.03.2013 р.

К. А. Artemchuk

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

Dynamic of reduction of the alcohol withdrawal syndrome under the influence of cytoflavin at persons with resistant alcohol dependence to the treatment

the results of studying the reverse development of the different manifestations of the alcohol withdrawal syndrome in the compared groups are shown: alcohol dependence patients, who received cytoflavin (group A) or didn't receive it (group B). Thus, under the action of cytoflavin (group A) the normalization of circulatory dynamics, reduction of the leading alcohol withdrawal symptoms and pathological attraction to alcohol developed much earlier and more actively.

Key words: alcohol dependence, therapeutically-resistant forms, cytoflavin, reduction of the alcohol syndrome.

УДК 616.89—008.441.44-008.47-07:616.85-039

*Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР, зав. отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», главный психиатр Украины,
Ю. В. Никанорова*

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

СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (клинико-психопатологическая и патопсихологическая характеристика, система профилактики)

В процессе выполнения работы были обследованы 124 пациента с тревожными расстройствами (F 41.0 — паническое расстройство, F 41.1 — генерализованное тревожное расстройство, F 41.2 — смешанное тревожное и депрессивное расстройство), в структуре которых выявлено суицидальное поведение. Контрольную группу составили 101 пациент с аналогичными формами патологии (F 41.0, F 41.1, F 41.2), без признаков суицидального поведения.

Анализ результатов психопатологического, психометрического и патопсихологического исследования больных с суицидальным поведением при тревожных расстройствах позволил выявить предикторы и уточнить механизмы суицидогенеза у данной категории больных.

На этой основе разработана программа дифференцированной профилактики суицидального поведения при тревожных расстройствах, основанная на принципах системности, этапности и дифференцированности.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости внедрения разработанных клинико-психопатологических и патопсихологических предикторов и системы профилактики в практическую деятельность врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов.

Ключевые слова: тревожные расстройства, суицидальное поведение, психопатологические и патопсихологические предикторы, система профилактики

В последнее десятилетие отмечается значительное усиление интереса к изучению проблемы тревожных состояний. Данные о распространенности тревожных расстройств свидетельствуют, что их уровень среди населения достаточно высок. Так, тревожные расстройства с паническими приступами наблюдаются у 3—5 % популяции и до 60 % у лиц, первично обратившихся за медицинской помощью. Генерализованная тревожность регистрируется у населения в диапазоне 2—9 %. Смешанное тревожно-депрессивное расстройство встречается у 9,8 % больных аффективными расстройствами [4, 7, 10, 14, 15].

В настоящее время установлено, что тревожные расстройства представляют собой гетерогенную группу расстройств, которые отличаются клинико-психопатологическими характеристиками, механизмами формирования, динамикой и исходами, что существенно затрудняет диагностику, классификацию, снижает эффективность терапии и профилактики [1, 8, 11, 17].

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. При этом подчеркивается тесная взаимосвязь тревоги и самоповреждающего поведения, выявлен низкий ответ на терапию у данной категории больных [2, 3, 5, 6, 12, 13, 18].

Несмотря на литературные ссылки о высоком уровне суицидального риска при различных вариантах тревожных расстройств, систематизированных исследований в данной области не проводилось.

Нерешенность описанных проблем создает предпосылки для многочисленных диагностических ошибок и расхождений, что препятствует проведению адекватной, своевременно начатой, дифференцированной терапии и профилактики [9, 16, 19].

Вышеизложенное и определило цель настоящего исследования — разработать систему профилактики суицидального поведения при тревожных расстройствах на основе изучения клинико-психопатологических и психопатологических закономерностей его формирования.

Для реализации поставленной цели был использован следующий комплекс методов исследования.

I. Клинико-психопатологический метод (сбор жалоб, анамнеза, оценка симптомов и синдромов в динамике).

II. Психометрические методы: шкала оценки тревоги Гамильтона, опросник выраженности психопатологической симптоматики, оценка уровня личностной и реактивной тревожности Спилбергера — Ханина, шкала оценки депрессии Гамильтона, шкала определения выраженности суицидального риска, шкала оценки самосознания смерти.

III. Патопсихологические методы: тест «Характерологические акцентуации характера и нервно-психическая неустойчивость», методика изучения ценностных ориентаций Е. Б. Фанталовой, опросник Басса — Дарки.

IV. Методы статистической обработки.

В процессе выполнения работы были обследованы 124 пациента с тревожными расстройствами (F 41.0 — паническое расстройство, F 41.1 — генерализованное тревожное расстройство, F 41.2 — смешанное тревожное и депрессивное расстройство), в структуре которых выявлено суицидальное поведение. Контрольную группу составили 101 пациент с аналогичными формами патологии (F 41.0, F 41.1, F 41.2), в структуре которых суицидальное поведение не наблюдалось.

Изучение феноменологии суицидального поведения показало, что у больных с тревожными расстройствами преобладают суицидальные решения, намерения, замыслы (в 57,3 % случаев) над пассивными и активными суицидальными мыслями, фантазированием и переживаниями (в 42,7 % случаях) (при $p < 0,05$).

Суїцидальних попиток у больних с тривожними розладами — не виявлено.

При цьому у больних с паничним розладом (F 41.0) переважають суїцидальні думки, фантазування, переживання — в 63,4 % випадків (при $p < 0,05$), у больних с генералізованим тривожним розладом (F 41.1) і со змішаним тривожно-депресивним розладом (F 41.2) — суїцидальні рішення, намірення і задуми — в 61,3 % випадків (при $p < 0,05$) і в 71,2 % випадків (при $p < 0,01$) відповідно.

Использование шкал определения выраженности суїцидального ризику і оцінки самосвідомості смерті показало, що в групі больних с паничними розладами (F 41.0) виявлено високий рівень суїцидального ризику ($32,7 \pm 2,2$ бала, при $p < 0,01$) при середньому рівні самосвідомості смерті ($29,8 \pm 3,3$ бала, при $p > 0,5$). В групі больних с генералізованим тривожним розладом (F 41.1) визначався високий рівень суїцидального ризику ($41,3 \pm 2,5$ бала, при $p < 0,01$) при низькому рівні самосвідомості смерті ($18,2 \pm 1,7$ бала, при $p < 0,05$). У больних со змішаним тривожним і депресивним розладом (F 41.2) також відмічався високий рівень суїцидального ризику ($42,4 \pm 2,8$ бала, при $p < 0,01$) при низькому рівні самосвідомості смерті ($17,9 \pm 2,0$ бала, при $p < 0,05$).

По результатам опросника психопатологической симптоматики SCL-90-R у больних с паничним розладом (F 41.0) основними клініко-патопсихологічними характеристиками являються міжособистісна чутливість (чуття особистої неадекватності, неповноцінності, самоосудження, безпорадності і дискомфорту в процесі міжособистісного взаємодіяння, висока чутливість до всьому відбуваючому навколо і т. д.) — в 68,3 % випадків (при $p < 0,01$) і ворожість (злість, агресія, подразливість, гнів, негодування і т. д.) — в 60,9 % випадків (при $p < 0,05$) с високим рівнем психічного дистресу GSI (в 51,2 % випадків) і високою його інтенсивністю (PSDI) (в 46,3 % випадків) (при $p < 0,05$).

В соответствии с данными шкалы тревоги Гамильтона в структуре тревожной симптоматики у больних с паническим расстройством (F 41.0) преобладали: страхи повторного панического приступа ($3,3 \pm 0,2$ бала) і розладу сну ($3,1 \pm 0,3$ бала) — в тяжкій ступені (при $p < 0,01$); серцево-судинні тривожні еквіваленти ($2,8 \pm 0,2$ бала), тривожне напруження ($2,7 \pm 0,2$ бала), вегетативні порушення ($2,6 \pm 0,3$ бала) — в помірно тяжкій ступені (при $p < 0,05$).

Анализ предикторов показал, что основными факторами формирования суїцидального поведіння у больних с паничним розладом (F 41.0) являються жіночий пол (в 78,1 % випадків, при $p < 0,05$); середній вік $44,8 \pm 6,1$ років (при $p < 0,01$); виховання в неповних сім'ях (в 26,8 % випадків, при $p < 0,05$); спадкова навантаженість невротичними розладами (в 31,7 % випадків, при $p < 0,01$); тривожні (в 60,9 % випадків, при $p < 0,05$) і афективно-ригідні (в 36,6 % випадків, при $p < 0,01$) преморбідні особливості; участь психогенних факторів гострого характеру впливу (в 65,9 % випадків, при $p < 0,05$), зв'язаних с конфліктами в сім'ї (в 36,6 %

випадків), загрозой здоров'ю або життю (в 31,7 % випадків) (при $p < 0,01$); загрозой або втратою соціального статусу внаслідок проблем, виниклих із-за тривожного розладу і його наслідків (в 29,3 % випадків, при $p < 0,05$).

Согласно результатам опросника SCL-90-R, у больних с генералізованим тривожним розладом (F 41.1) основними клініко-психопатологічними особливостями являються фобічний тривожність (стійка ірраціональна і неадекватна реакція страху на визначених людей, місця, предмети або ситуації, ведуча до уникання поведінки) — в 61,3 % випадків (при $p < 0,01$) і соматизація (дистрес, виникаючий як відчуття дисфункції внутрішніх органів і проявляючийся в формі болю, дискомфорту м'язової, соматических еквівалентів тривожності) — в 38,7 % випадків (при $p < 0,05$) с високим рівнем психічного дистресу GSI (в 77,4 % випадків) і високою його інтенсивністю (PSDI) (в 64,5 % випадків) (при $p < 0,05$).

По результатам шкалы тревоги Гамильтона, в структуре тревожной симптоматики у больних с генералізованим тривожним розладом (F 41.1) переобладали напруження ($3,4 \pm 0,2$ бала, при $p < 0,05$) — в тяжкій ступені; страхи (загрози) за здоров'я і свою життя, здоров'я близьких і інші тривожні передчуття ($2,6 \pm 0,1$ бала, при $p < 0,01$); соматическі м'язові симптоми ($2,5 \pm 0,3$ бала) і розладу поведінки при огляді ($2,3 \pm 0,2$ бала) (при $p < 0,05$) — в помірно тяжкій ступені.

Анализ предикторов показал, что основными факторами формирования суїцидального поведіння у больних с генералізованим тривожним розладом (F 41.1) являються чоловічий пол (в 67,7 % випадків), сімейне положення поза шлюбу (в 71,0 % випадків), умовний характер праці (в 54,8 % випадків), спадкова навантаженість алкогольною залежністю (в 22,6 % випадків, при $p < 0,05$) і розладами особистості (в 25,8 % випадків, при $p < 0,01$), невротическа конституція в анамнезі (в 22,6 % випадків, при $p < 0,05$); тривожні (в 71,0 % випадків, при $p < 0,05$) і інтровертизовані (в 51,6 % випадків, при $p < 0,01$) преморбідні особливості; участь психогенних факторів, зв'язаних с сексуальними проблемами (в 48,4 % випадків, при $p < 0,01$) і самотністю, незадоволеною потребою в любові і близьких відносинах (в 35,5 % випадків, при $p < 0,05$).

У больних со змішаним тривожним і депресивним розладом (F 41.2) по результатам опросника SCL-90-R основними психопатологічними характеристиками являються міжособистісна чутливість — в 76,9 % випадків с високим рівнем психічного дистресу GSI (в 65,4 % випадків) (при $p < 0,01$) і високою його інтенсивністю (PSDI) (в 55,8 % випадків, при $p < 0,05$).

По результатам шкалы тревоги Гамильтона, в структуре тревожной симптоматики у больних со змішаним тривожним і депресивним розладом (F 41.2) переобладали в тяжкій ступені — інсомнія ($3,2 \pm 0,3$ бала, при $p < 0,01$); в помірно тяжкій ступені — когнітивні порушення (затруднення концентрування уваги, погіршення пам'яті) ($2,7 \pm 0,3$ бала, при $p < 0,05$) і тривожне настрій ($2,6 \pm 0,3$ бала,

при $p < 0,01$); в умеренной степени выраженности — депрессивное настроение ($1,9 \pm 0,1$ балла, при $p < 0,01$).

Анализ шкалы депрессии Гамильтона у больных этой группы (F 41.2) показал умеренную степень выраженности депрессии — $17,4 \pm 2,0$ баллов (при $p < 0,05$). Также у этой категории больных преобладали поздняя бессонница ($1,9 \pm 0,2$ балла), депрессивное настроение ($1,8 \pm 0,2$ балла) (при $p < 0,01$); психическая тревога ($1,8 \pm 0,3$, при $p < 0,05$ балла), суицидальные намерения ($1,7 \pm 0,2$ балла, при $p < 0,01$); снижение работоспособности и активности ($1,6 \pm 0,3$ балла), суточные колебания настроения ($1,6 \pm 0,4$ балла) (при $p < 0,05$); чувство вины ($1,5 \pm 0,4$ балла, при $p < 0,05$), потеря массы тела ($1,3 \pm 0,3$ балла, при $p < 0,01$), которые были умеренно выраженными.

Анализ предикторов показал, что основными факторами формирования суицидального поведения у больных со смешанным тревожным и депрессивным расстройством (F 41.2) являются мужской пол (в 76,9 % случаев), средний возраст $49,5 \pm 7,3$ года (при $p < 0,05$); семейное положение вне брака (в 76,9 % случаев), умственный характер труда (в 82,7 % случаев), высшее образование (в 67,3 % случаев, при $p < 0,01$); наследственная отягощенность аффективными расстройствами (в 30,8 % случаев, при $p < 0,05$); психастенические (в 46,2 % случаев), дистимические (в 38,5 % случаев) и циклотимические (в 25,0 % случаев) преморбидные особенности (при $p < 0,01$); участие психогенных факторов хронического воздействия (в 71,2 % случаев), обусловленных одиночеством, потребностью в любви и близких отношениях (в 48,1 % случаев), конфликтами в семье (в 44,2 % случаев) (при $p < 0,05$).

Анализ результатов психометрического и патопсихологического исследований больных с суицидальным поведением при тревожных расстройствах позволил уточнить патопсихологические механизмы суицидогенеза у данной категории больных в сравнении с больными контрольной группы.

Общий патопсихологический механизм формирования суицидального поведения у больных с тревожными расстройствами можно представить в следующем виде. Пусковым фактором развития суицидального поведения у больных тревожными расстройствами является выраженная фрустрация потребностей: 1) в здоровье, в активной деятельности жизни, в психологической безопасности, в свободе и независимости в поступках и действиях — для больных с паническим расстройством (F 41.0); 2) в уверенности в себе, в материально обеспеченной жизни, в интересной работе, в счастливой семейной жизни — для больных с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1); 3) в любви, в счастливой семейной жизни, в здоровье, в хороших и верных друзьях — для больных со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2).

Фрустрация этих потребностей у больных с тревожными расстройствами происходит вследствие преобладания в структуре личности: 1) высокой личностной тревожности — для больных с паническим расстройством (F 41.0) и с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1); 2) интровертированных особенностей выраженного уровня и уровня акцентуации — для

больных с паническим расстройством (F 41.0) и со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2); 3) психастенических особенностей выраженного уровня и уровня акцентуации — для больных с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1); 4) эксплозивных особенностей, достигающих уровня заострения — для больных с паническим расстройством (F 41.0).

Фрустрация потребностей у больных с вышеперечисленными личностными особенностями способствует формированию 1) низкой нервно-психической устойчивости; 2) реактивной тревожности; 3) импульсивных импунитивных реакций; 4) усилению депрессивного компонента тревожного расстройства.

У больных с паническим расстройством (F 41.0) на фоне низкой нервно-психической устойчивости и умеренной реактивной тревожности развиваются вторичные страхи смерти, утраты самоконтроля, сумасшествия, людных мест, повторных панических атак с вторичным избеганием ситуаций, в которых паническая атака возникла впервые. Панические состояния и вторичные страхи у больных с эксплозивным компонентом личности приводят к выраженному психическому перенапряжению и компенсаторному агрессивному поведению, которое проявляется в выраженном негативизме, вербальной агрессии, умеренно выраженном раздражении. На высоте психического перенапряжения, в период очередной панической атаки развивается импульсивная импунитивная реакция в форме суицидального поведения, которая способствует снижению уровня тревоги и психического перенапряжения.

У больных с генерализованным тревожным расстройством (F 41.1), на фоне низкой нервно-психической устойчивости и высокой реактивной тревожности, развиваются и приобретают хроническое течение вторичные страхи за свое здоровье и свою жизнь, здоровье близких людей. Эти страхи приводят к социально-психологической дезадаптации и агрессивному поведению, которое у этого контингента больных имеет враждебную направленность и проявляется в выраженной обиде и умеренно выраженной подозрительности. Враждебность по отношению к окружающим и ситуации усиливает тревожный компонент личности, на высоте которого и развивается суицидальное поведение.

У больных со смешанным тревожно-депрессивным расстройством (F 41.2), на фоне низкой нервно-психической устойчивости и умеренной реактивной тревожности усиливается депрессивный компонент тревожного расстройства. Усиление депрессии ведет к социально-психологической дезадаптации и агрессивному поведению. Агрессивное поведение у больных этой категории имеет враждебную направленность, проявляется в выраженной обиде и чувстве вины. Преобладание в агрессивном поведении этих больных чувства вины способствует формированию у них негативного отношения к самому себе, что обусловлено убеждением в том, что они являются плохими и бесполезными в семье и обществе. Суицидальное поведение у этих больных формируется на фоне усиления депрессии и снижения критики к собственному поведению в ответ на чувство вины и болезненные

представления о безвыходности ситуации, отсутствии жизненных перспектив и смысла существования.

Разработанная программа дифференцированной профилактики суицидального поведения при тревожных расстройствах основана на принципах системности, дифференцированности и этапности профилактики. Лечебные и профилактические мероприятия реализуются в 3 этапа:

1. Этап кризисной поддержки направлен на купирование выраженности тревожной симптоматики и проявлений суицидального поведения.

Основными формами воздействия на этом этапе являются фармакотерапия (транквилизаторы, антидепрессанты, антипсихотики) и психотерапия (индивидуальная кризисная экзистенциально-гуманистического направления и рациональная).

2. Этап кризисного вмешательства направлен на выявление суицидогенного конфликта, выработку адаптивного стереотипа поведения и стабилизацию тревожных расстройств.

В качестве ведущих методов на данном этапе используют фармакотерапию (анксиолитики, антидепрессанты, стабилизаторы настроения) и психотерапию (индивидуальную рациональную и бихевиоральную).

3. Профилактический этап направлен на профилактику рецидивов суицидального поведения путем формирования устойчивых форм адаптации к окружающим факторам.

Комплекс используемых средств на этом этапе включает поддерживающую фармакотерапию (антидепрессанты, стабилизаторы настроения) и психотерапию (индивидуальную рациональную, семейную, групповую).

В апробации разработанной программы профилактики участвовали 68 больных с суицидальным поведением при тревожных расстройствах, терапия и профилактика которых проводилась с помощью разработанных принципов (основная группа). Контрольная группа состояла из 56 больных с суицидальным поведением при тревожных расстройствах, которые лечились в соответствии с ранее используемыми подходами. Все больные были отобраны из основной группы, участвовавшей в исследовании.

Согласно результатам клинической апробации, после проведения профилактических мероприятий у 70,6 % больных основной группы было диагностировано психическое здоровье, в контрольной группе психическое здоровье диагностировано только у 41,1 % больных (при $p < 0,05$). В контрольной группе в 32,1 % случаев отмечено отсутствие позитивной динамики психического состояния и в 14,3 % случаев — ухудшение психического состояния. В основной группе отсутствие позитивной динамики психического состояния отмечено только в 13,2 % случаев, а ухудшение психического состояния — в 4,4 % случаев (при $p < 0,01$).

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости внедрения разработанных клинико-психопатологических и патопсихологических предикторов и системы профилактики в практическую деятельность врачей-психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов.

Список литературы

1. Психопатологические и психологические детерминанты суицидального риска при невротической болезни [Текст] / [П. В. Волошин, Н. А. Марута, И. А. Явдак, Череднякова Е. С.] // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 73—74.
2. Ефремов, В. С. Основы суицидологии [Текст] / В. С. Ефремов. — СПб.: Изд-во «Диалект», 2004. — 480 с.
3. Клинико-психопатологические корреляты суицидального поведения у больных невротическими расстройствами / [Н. О. Марута, А. Н. Бачериков, И. А. Явдак и др.] // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. — 2007. — Т. 1, № 1. — С. 28—35.
4. Краснов, В. Н. 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.
5. Маркова, М. В. Особенности аутоагрессивной поведінки у пацієнтів з несприятливими психічними розладами тривожно-депресивного спектра, коморбідними із серцево-судинними захворюваннями та їх психотерапія [Текст] / М. В. Маркова, В. В. Бабич, Н. М. Степанова // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 81.
6. Марута Н. О. Предиктори суїцидальної поведінки при невротичних розладах / Н. О. Марута, І. О. Явдак // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2(47). — С. 59—63.
7. Марута Н. А. Особенности тревожных нарушений при невротических расстройствах и возможности их терапии / Н. А. Марута, Е. Е. Семикина : матеріали XII Міжнародної конф. «Актуальні напрямки в неврології: сьогодення та майбутнє», 25—28 квітня 2010 року, м. Судак. — С. 220—225.
8. Мишиев, В. Д. Этиопатогенез, клиника и терапия панических состояний [Текст] / В. Д. Мишиев, А. И. Герасименко // Психічне здоров'я. — 2006. — № 2(11). — С. 19—24.
9. Пилягина, Г. Я. Экзистенциальный кризис как патопсихологическая основа суицидогенеза [Текст] / Г. Я. Пилягина, В. Э. Семенцук, С. А. Чумак // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 84—85.
10. Психіатрична допомога дорослому населенню України в систем реформування галузі охорони здоров'я / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 1(70), додаток. — С. 9—11.
11. Руководство по современной психотерапии при чрезвычайных ситуациях и кризисных состояниях с основами православной психотерапии [Текст] / [М. П. Боро, Р. Краузе, Т. Д. Бахтеева, Н. А. Марута и др.] ; под общ. ред. М. П. Боро. — Донецк: «Каштан», 2010. — 358 с.
12. Соколова, Е. Т. Проблема суицида: клинико-психологический ракурс [Текст] / Е. Т. Соколова, Ю. А. Сотникова // Вопросы психологии. — 2006. — № 2. — С. 103—115.
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 [Text] / Edited by D. Nutt and J. Ballenger Blackwell. — London: Oxford, 2005. — P. 242.
15. Christodoulou, G. N. Advances in Psychiatry [Text] / G. N. Christodoulou. — WPA, 2005. — 282 p.
16. Derogatis, L. R. The SCL-90-R [Text] / L. R. Derogatis // Clinical Psychometric Research. — Baltimore, 1975. — P. 1—134.
17. Kasper, S. Anxiety: a common theme in psychiatric disorders? [Электронный ресурс] / S. Kasper. — Istanbul: 22nd ECNP Congress, 2009. — С. 12.02/CD. Режим доступа : [http://www.europeanneuropsychopharmacology.com/article/S0924-977X\(09\)71167-8/abstract](http://www.europeanneuropsychopharmacology.com/article/S0924-977X(09)71167-8/abstract)
18. Rihmer, Z. Suicide and anxiety [Text] / Z. Rihmer // International Journal of Psychiatry in Clinical Practice. — 2009. — Vol. 13. — Suppl. I. — P. 10—11.
19. Wasserman, D. Suicide prevention in youth [Text] / D. Wasserman // 16th Congress of the European Psychiatry: abstract. — 2008. — Vol. 23, suppl.2. — P. 08.04.

Надійшла до редакції 13.03.2013 р.

Н. О. Марута, Ю. В. Ніканорова

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)**Суїцидальна поведінка у хворих тривожними розладами
(клініко-психопатологічна та патопсихологічна
характеристика, система профілактики)**

В процесі виконання роботи були обстежені 124 пацієнти з тривожними розладами (F 41.0 — панічний розлад, F 41.1 — генералізований тривожний розлад, F 41.2 — змішаний тривожний і депресивний розлад), в структурі яких виявлено суїцидальну поведінку. Контрольну групу склали 101 пацієнт з аналогічними формами патології (F 41.0, F 41.1, F 41.2), без ознак суїцидальної поведінки.

Аналіз результатів психопатологічного, психометричного і патопсихологічного дослідження хворих з суїцидальною поведінкою при тривожних розладах дозволив виявити предиктори й уточнити механізми суїцидогенезу у даної категорії хворих.

На цій основі розроблена програма диференційованої профілактики суїцидальної поведінки при тривожних розладах, заснована на принципах системності, етапності та диференційованості.

Вищевикладене свідчить про необхідність впровадження розроблених клініко-психопатологічних і патопсихологічних предикторів та системи профілактики в практичну діяльність лікарів-психіатрів, психотерапевтів і медичних психологів.

Ключові слова: тривожні розлади, суїцидальна поведінка, психопатологічні та патопсихологічні предиктори, система профілактики.

N. A. Maruta, Yu. V. Nikanorova

State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)**A suicidal behavior in patients with anxious disorders
(clinical-psychopathological and pathopsychological
characteristics, the system of prevention)**

Within the framework of the study it was performed an examination of 124 patients with anxious disorders (F 41.0 — panic disorder, F 41.1 — generalized anxious disorder, F 41.2 — mixed anxious and depressive disorder), in the structure of which a suicidal behavior had been revealed. The control group consisted of 101 patients with the same forms of pathology (F 41.0, F 41.1, F 41.2) without signs of a suicidal behavior.

An analysis of results of psychopathological, psychometric, and pathopsychological examinations of patients with a suicidal behavior and anxious disorders allowed us to define predictors and to make more precise mechanisms of suicidogenesis in this category of patients.

On this basis it was developed a program of a differential prevention for a suicidal behavior in anxious disorders, which was based on principles of the system, staging, and differentiation.

All the stated above suggest a necessity to implement of the developed clinical-psychopathological and pathopsychological predictors and the system of prevention into practice of psychiatrists, psychotherapists, and medical psychologists.

Key words: anxious disorders, suicidal behavior, psychopathological and pathopsychological predictors, system of prevention.

УДК 616.895.8-07-08

С. О. Сазонов, Н. А. Байбарак, О. С. Серікова, А. Г. Назарчук

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

**ВІТЧИЗНЯНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ШИЗОАФЕКТИВНОГО РОЗЛАДУ
(Перше повідомлення)**

З урахуванням підходів, які існують у Світі, вивчався процес диференціальної діагностики шизоафективного розладу (ШАР) в клінічній практиці. Досліджено 69 пацієнтів. Виявлено, що в середньому пацієнтові встановлювалося 2,48 диференціальних діагнозів, більше при депресивному типі (частіше 3), і менше — при маніакальному та змішаному (здебільшого 2 диференціальних діагнози). Встановлено, що нечіткість критеріїв різних психіатричних шкіл ускладнює своєчасну вірну ідентифікацію і вірне лікування. Маніакальний полюс афекту сприяє вірній кваліфікації стану, на відміну від депресивного полюса, атипового при ШАР. Також за різних обставин лікарем не завжди у випадку ШАР ідентифікувався психотичний рівень розладу.

Ключові слова: шизоафективний розлад, діагностика, диференціальна діагностика.

Серед найбільших, класичних і невіршених на цей час проблем психіатрії є проблема взаємного відношення між собою таких основоположних для психіатрії дорослого віку нозологічних одиниць як шизофренія та маніакально-депресивний психоз (Н.-J. Möller, 2012) [1], нині біполярний афективний розлад (БАР). За поглядами Е. Крепеліна (1913) [2], випадок ендогенного психозу у пацієнта повинен відноситись або до кола шизофренічних захворювань, або до циклоїдних («Крепелінівська дихотомія»). При наявності в клінічній картині захворювання як галюцинаторно-параноїдної, так і афективної симптоматики діагноз слід встановлювати в залежності від домінування тих чи інших хворобливих проявів (дімensionальний підхід, запропонований ним). Дійсно, вже давно виявлені випадки захворювання психозом, коли позитивні симптоми шизофренії (наприклад, неконгруентне

афекту маячіння впливу, керування та інші компоненти синдрому психічного автоматизму Кандінського — Клерамбо і тому подібне) тісно співіснують та проявляються разом із симптомами порушень настрою. Крім того, випадки із такою клінічною картиною не мають характерних для шизофренії безперервного перебігу, резидуальної дефіцитарної симптоматики та прогредієнтності. Це дозволило J. Kasanin (1933) [3] запропонувати виокремити нову нозологічну одиницю «гострий шизоафективний психоз» (нині шизоафективний розлад (МКХ-10, BOO3, 1992) [4]).

Щодо правомірності застосування термінів «шизоафективний психоз» (J. Kasanin, 1933) [3] та «шизоафективний розлад» (МКХ-10, BOO3, 1992) [4], слід зазначити, що відповідно до затверджених у 1992 році та дійсних на сьогодні в Україні діагностичних критеріїв МКХ-10 демонструє обов'язкову належність випадків шизоафективної хвороби до психотичного реєстру.

Хоча шизоафективний розлад (ШАР) отримав нозологічну самостійність тільки в МКХ-10 (шифр F25), однак теоретичні розмірковування щодо його нозологічної, таксономічної належності мають велику історію. Так, К. Conrad (1958) [5], А. С. Тіганов (1969) [6], Т. Ф. Пападопулос (1975) [8] та інші дослідники відносили його до періодичної шизофренії зі сприятливим перебігом. З. И. Случевский (1958) [9], J. Angst (1995) [10], A. Marneros et al. (2004) [11] відносили його до атипічних форм афективних розладів (маніакально-депресивного психозу). Такі різні розмірковування були продиктовані не лише існуючими з часу Е. Крепеліна теоретичними основами психопатології, а й проблемами практичної психіатрії [2]. Досі дискутується навіть можливість зникнення ШАР як самостійної нозологічної одиниці в майбутній класифікації МКХ-11 (С. А. Маляров, 2011) [12]. Існування ШАР як самостійного розладу є дискусійним ще і з позиції рангів психопатології А. В. Снежневського (1983) [13], Згідно з його поглядами, психотична шизофренічна симптоматика належить до більшого рангу, ніж афективна. І саме тому психотична симптоматика повинна за синдромотаксисом обумовлювати нозологічну належність ШАР до кола шизофренії. Однак більшість психіатрів, в тому числі і в доповідях Робочої групи МКХ-11 з психотичних розладів (W. Gaebel, 2012) [14] ШАР розглядають як окремий психічний розлад.

Ще одним приводом для дискусій щодо нозологічної самостійності є результати тривалого катамnestичного спостереження за хворими із цією нозологією (Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михайленко, 1988) [16], які свідчать про те, що протягом хвороби стан частини пацієнтів втрачає ознаки ШАР у чистому вигляді. Клінічні прояви цього розладу все більше набувають ознак або шизофренічного або біполярного афективного розладу. Причому «продуктивна» психопатологічна симптоматика у них може доповнюватись ознаками так званої «резидуальності».

Вище наведені клініко-психопатологічні особливості ШАР призводять до труднощів його діагностування. Комбінований із ознак афективних розладів з одного боку, та шизофренії — з іншого, комплекс діагностичних критеріїв вже за своєю структурою схильє до діагностування ШАР шляхом виключення, диференціювання.

Доволі складним є диференціювання між ШАР та рекурентною шизофренією із афективно-параноїдними нападами. Щодо цього в МКХ-10 існує рекомендація за наявності відносно рівномірного сполучення афективної симптоматики із шизофренічною встановлювати діагноз ШАР, а не шизофренії, навіть, якщо в повному обсязі у хворого присутні діагностичні критерії шизофренії. Тобто, у клінічних випадках, коли існує сполучення симптомів шизофренії із афективними симптомами, діагноз ШАР є пріоритетним (МКХ-10, ВООЗ, 2010) [2].

З іншого боку, психотичні форми рекурентної депресії або маніакальних чи змішаних проявів біполярного розладу утруднюють їх диференціальну діагностику з ШАР. Однією із найбільш уживаних на практиці та розповсюджених у літературі диференціальних рис цих груп психічних розладів є зміст переживань. Мають

значення так звана конгруентність або неконгруентність змісту переживань характеру афективних порушень, наявність переживань впливу, «зробленості» та інші ознаки «типової» для шизофренії продукції. Однак часто наявності цих ознак для остаточного визначення діагнозу недостатньо. Тому доводиться продовжувати спостереження, що призводить до несвоечасності встановлення вірного діагнозу і, відповідно, призначення адекватної терапії.

Одним із доказів складної структури континууму «шизофренія/афективні розлади» є проблема складності відокремлення депресивного, тужливо-апатичного, тим більше із анестетичним та адинамічним компонентами афекту, особливо континуального за перебігом, від дефіцитарної симптоматики шизофренічного генезу. І хоча за класичними, особливо вітчизняними уявленнями про ШАР як про розлад, який не залишає психічного дефекту (в міжнародних класифікаційних критеріях про цю його особливість вказано менше), зручної категоричної феноменологічної «безодні» між таким, що має континуальний перебіг, або прогресуючим апато-адинамічно-анестетичним депресивним афектом та емоційно-вольовим дефектом на практиці знайти часто не вдається.

Описана типова закономірність синдромокінезу розгортання шизоафективного нападу, який в більшості випадків починається виникненням несформованого маревного настрою із неспокоєм і внутрішнім напруженням. До цих проявів поступово приєднується відчуття енергетичного підйому з розвитком гіпо- чи гіпертимно забарвленого чуттєвого марення, яке, в свою чергу трансформується у синдроми образного марення та онейроїдних станів. Потім має місце зворотна динаміка з поступовою їх редукцією (В. Н. Краснов, 2011) [17]. Цей погляд на динаміку нападу ШАР має глибокі історичні коріння. Ще Е. Крепелін (1913) [1] наводив аналогічний опис таких клінічних випадків. Він відносив їх до атипичних форм перебігу маніакально-депресивного психозу (з огляду на позитивний прогноз, на відміну від шизофренії). Надзвичайно близьким за клінічним описом є і «гострий шизоафективний психоз» J. Kasanin (1933) [3].

На жаль сучасні діючі критерії МКХ-10 та DSM-IV-TR не містять вказівок на прогноз ШАР. Це можливо і виправдане з огляду на те, що практична класифікація має, в першу чергу, давати змогу встановити прогностичний, актуальний на теперішній час діагноз, а не тільки ретроспективний (при більш глибокому дослідженні стає очевидним, що діагностування ШАР без деякого катамнезу доволі утруднене).

Також у МКХ-10 вказівки на періодичний перебіг містяться лише в текстовому описі і відсутні в переліку критеріїв. Причому, серед типів ШАР у класифікації МКХ-10 навіть із застосуванням п'ятого знаку шифру відсутня кваліфікація стану його загострення чи покращання. В той же час при кваліфікації інших психопатологічних процесів, які перебігають періодично та фазно, наприклад БАР, існує шифр для стану ремісії (F31.7). Така ж сама картина спостерігається і щодо уявлень про гостроту дебюту ШАР. А важливий для практики клінічний критерій змістовної неконгруентності маревних переживань афекту (неявно, але

представлений у формі вказівки на типове для шизофренії марення впливу, автоматизму, «керування» та «відкритості», на відміну від кататимних марень величч або переслідування чи провини при психотичних формах БАР) доповнений динамічним критерієм — присутність шизофренічних симптомів впродовж 2 тижнів без афективної симптоматики.

Отже дотепер існує низка проблем уже на етапі діагностики, зокрема диференціальної діагностики ШАР, що обумовлює актуальність їх вирішення.

Метою дослідження було дослідити структуру (сукупність?) діагнозів, які використовуються в практичній психіатрії, перед остаточним встановленням діагнозу шизоафективного розладу.

Матеріал: дослідження медичної документації та клінічне обстеження 69 пацієнтів, які хворіли на різні типи ШАР та проходили амбулаторне та стаціонарне лікування в клініці ДУ «ІНПН НАМН України».

Методи дослідження: клініко-психопатологічний метод, метод експертних оцінок, класифікаційний метод, анамнестико-катамнестичний метод, метод квантифікованих шкал, методи математичної статистики.

При виконанні дослідження застосовувались наступні особливості *методичного підходу*:

Статистичний підхід, при якому як одиницю дослідження вивчали не лише клінічний випадок окремого хворого, а й усю сукупність діагностичних подій щодо нього. А саме: як історію встановлення остаточного клінічного діагнозу, так і здійснення лікарями-діагностами усього спектра діагностичних припущень. Тобто, аналізували не лише остаточний діагноз хворого на момент дослідницького обстеження, а й динаміку діагностичних уявлень спеціалістів-експертів про стан хворого протягом усього доступного катамнезу. Це дозволило збільшити інформаційну цінність кожного клінічного випадку цієї хвороби. Таким чином, на 69 клінічних випадків було проаналізовано 171 актів клінічного діагностичного диференціювання.

Дослідження всього спектра діагностичних попередніх припущень лікарів-психіатрів як одного з джерел аналізу симптоматики пацієнта. Тобто, особливості спектра психопатології при досліджуваному розладі вивчали за допомогою дослідження спектра діагнозів, між якими здійснювалася диференціальна діагностика.

Зіставлення виявленого спектра застосованих у диференціальній діагностиці діагнозів, шифрів за класифікацією із статистикою розповсюдженості таких розладів у популяції в цілому. Визначені психопатологічні компоненти рейтинговим методом зважувалися кількісно, а потім зіставляли із поширеністю цієї патології в популяції. Було зроблене припущення, що визначені відмінності можуть вказати на унікальні для досліджуваного захворювання особливості, варті подальшого поглибленого вивчення.

Предмет досліджували у двох ракурсах: а) дослідження плеяд діагностичних шифрів, встановлених одномоментно, проміж яких проводили диференціацію; б) дослідження хронологічної послідовності встановлених пацієнту раніше психіатричних діагнозів.

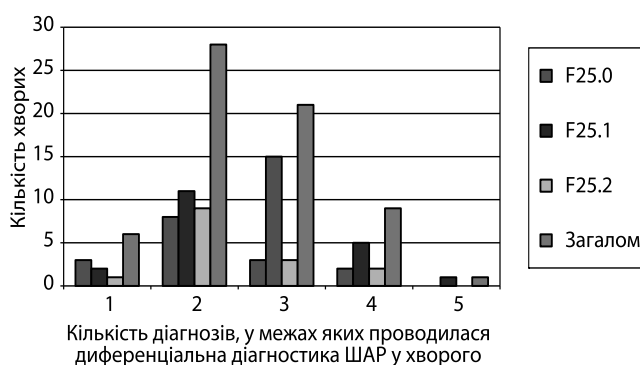
Дизайн дослідження а): були зібрані плеяди діагнозів, в діапазоні яких лікар-діагност протягом обмеженого періоду часу, майже одномоментно, симультанно,

«в зрізі» — від однократної первинної консультації до одного курсу стаціонарного обстеження та лікування, здійснював диференціальну діагностику ШАР у досліджуваних пацієнтів.

Дизайн дослідження б): із загальної кількості хворих було відібрано пацієнтів, у яких було можливо докладно дослідити катамнез із динамікою встановлюваних їм діагнозів у відповідності до клінічного опису їх стану та динаміки. Всі вони на час обстеження мали встановлений діагноз ШАР.

Виявлено, що діагноз ШАР був встановлений одразу лише у 6 (8,7%) випадках із 69 (3 пацієнти із маніакальним, 2 — з депресивним та 1 із змішаним типом ШАР), що відображає діагностичну важкість сучасного встановлення цієї нозології. Тобто, у 91,3% хворих цей діагноз потребував диференціювання.

На діаграмі 1 можна бачити спектр діагнозів диференціювання у досліджуваній вибірці загалом, який склався із 171 акту встановлення клінічного діагнозу, які були зібрані у 69 хворих на ШАР. Тобто в середньому, до остаточного встановлення діагнозу ШАР, у кожного хворого було попередньо встановлено 2,48 діагнозів.

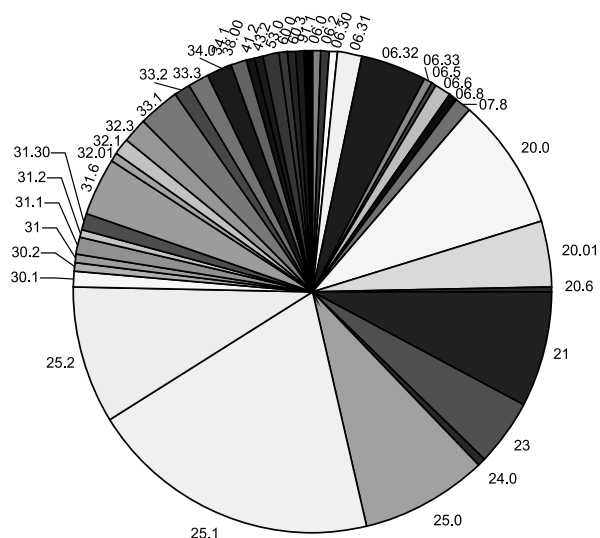


Діаграма 1. Розподіл кількості діагностичних припущень, діагнозів, між якими проводилося диференціювання при різних типах ШАР (вказані у шифрах за МКХ-10)

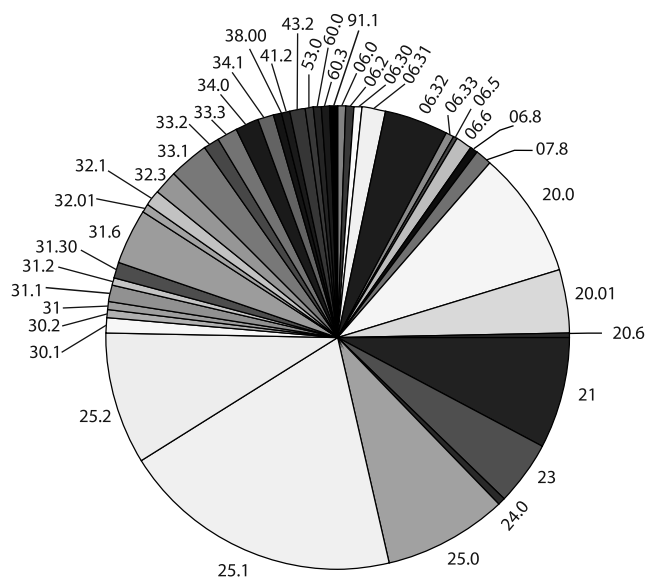
На діаграмі 1 стовпчиками наведена кількість хворих із встановленою їм тією чи іншою кількістю попередніх діагнозів диференціювання під час огляду або дослідження. Лише у 6 хворих діагноз ШАР був встановлений з самого початку без диференціювання правильно. У випадках з маніакальними та змішаними проявами ШАР диференціювання здійснювалося лікарем у межах 2-х діагнозів. В той же час депресивний тип у більшості випадків потребував диференціації у межах 3-х діагнозів. Це наочно відображає більшу клінічну яскравість психотичних станів із маніакальним компонентом афекту, додатковим чи осьовим. Однак, на жаль, оброблення даних за критерієм Вілкоксона — Мана — Уїтні не визначило достовірних відмінностей між середніми показниками кількості попередніх діагнозів.

На діаграмах 2—4 наведено спектр диференціювання, у межах якого здійснювався діагностичний процес при встановленні діагнозу ШАР у досліджуваних хворих.

Спектр діагнозів, які припускалися у досліджуваних хворих загалом, без виключень та узагальнень, наведено на діаграмі 2, а із виключенням власне діагнозів ШАР за типами — на діаграмі 3.

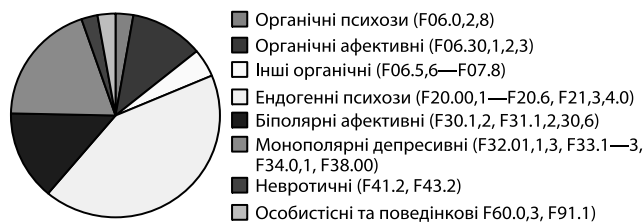


Діаграма 2. Загальний спектр діагнозів диференціювання (у шифрах за МКХ-10) у хворих на ШАР на первинному огляді



Діаграма 3. Спектр діагнозів (у шифрах за МКХ-10), із якими диференціювали ШАР у досліджуваних хворих

Результати узагальнення, групування діагностичних шифрів у відповідності до рубрик МКХ-10 за етіологічним та іншими принципами наведені на діаграмі 4. Категоризацію, зокрема, проводили за ґенезом психічного розладу. Як і у МКХ-10 та класичній психопатології, були виокремлені та згруповані розлади органічного, психогенного та ендогенного ґенезу. Їх розподіл був проведений також за регістром психопатології (психотичний або невротичний рівень), психопатологічною сферою переважаючої симптоматики та полюсом домінуючого афекту.



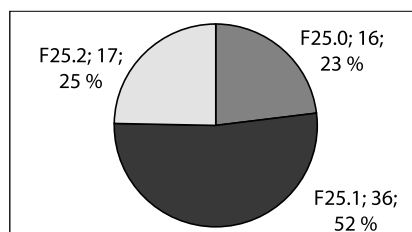
Діаграма 4. Узагальнений за групами розладів (за етіологією, регістром та полярністю) спектр диференціювання у хворих на шизоафективний розлад

На діаграмі 4 можна побачити, що найбільшу частку діагнозів диференціювання займають розлади шизофренічного кола (42 %).

У 14 % хворих ШАР попередньо диференціювали із біполярним афективним розладом, а у 19 % — рекурентною депресією. Це можна пов'язати із таким необхідним для встановлення факту «біполярності» розладу компонентом, як відсутність виявлення лікарем в анамнезі у хворого маніакальних фаз, що своєчасно вдається встановити не завжди.

Цілоком логічним є попереднє диференціювання ШАР із органічними та ендогенними афективними (уніполярними та біполярними) розладами, а також — з розладами шизофренічного кола, та екзогенними психотичними розладами. Але аналіз перебігу попереднього диференціально-діагностичного процесу дає можливість побачити також диференціювання із непсихотичними формами психічної патології, зокрема — з розладами невротичного регістру. Можливо це були так звані «реабілітаційні» діагнози, намагання лікарів-психіатрів запобігти встановленню хворому стигматизуючого психотичного діагнозу. Серед розладів органічного ґенезу (19 %) найчастіше диференціальний діагноз проводився із органічними афективними розладами. В 3 % випадків диференціальний діагноз проводився із розладами рубрики невротичних, особистісних та поведінкових розладів. Зрозуміло, що розвиток психомоторного збудження, неадекватність вчинків із імпульсивністю при маніакальному та змішаному афектах вимагає на первинному огляді диференціювання із декомпенсацією психопатій збудливого кола, а шизоїдні риси — із шизоїдним розладом особистості.

У одному випадку розвиток гострого афективно-параноїдного синдрому був спровокований пологами, та проводилося диференціювання із психотичними розладами внаслідок пологів (F53). Але подальший перебіг психопатологічних проявів швидко набув рис шизоафективного психозу.



Діаграма 5. Розподіл хворих на ШАР за типами (на діаграмі про кожну частку вказано послідовно: шифр за МКХ-10, абсолютну кількість хворих та їх відсоток)

Видно, що, як і в загальному спектрі психіатричної патології, домінують депресивні стани.

Отже можна зробити такі висновки:

Неоднотайність уявлень різних психіатричних шкіл щодо діагностичних критеріїв шизоафективного розладу призводить до неузгодженості досліджень цієї важливої теоретичної і практичної проблеми, утруднює процес кваліфікації стану хворого у практиці охорони психічного здоров'я. Зокрема різними є погляди на характер перебігу — чи він обов'язково рекурентний, періодичний при шизоафективному розладі, із інтермісіями високої якості та відсутністю резидуальної симптоматики, чи прийнятним є хвилюватий характер перебігу із персистуванням резидуальної симптоматики впродовж періодів часткового покращання.

Дослідження спектра диференціальних діагнозів при встановленні діагнозу шизоафективного розладу виявило, що, особливо на початку хвороби у ході діагностичного процесу привертають увагу лише окремі прояви патологічного процесу (періодичність перебігу, домінування афективної чи психотичної симптоматики, порушення поведінки і таке інше. Навіть психотичний стан хворого також знаходить відображення у діагнозі не завжди, і хворому встановлюються діагнози невротичного регістру.

Поява в клінічній картині шизоафективного розладу атипичності, негармонійності, поліморфності хворобливих проявів значною мірою утруднює синдромальну та нозологічну кваліфікацію цього розладу, особливо у випадках депресивного та змішаного типів. Несвоєчасна або неправильна діагностика ШАР призводить до його неадекватної терапії, негативно відбивається на перебігу і прогнозі.

Перелік посилань

1. Möller H.-J. Dichotomy versus spectrum concepts in approaching psychotic disorders: Are we ready to make the final decision? / H.-J. Möller // The First Interdisciplinary Congress "Psychiatry and Related Sciences" Nov 29 — Dec 2, 2012, Athens, Greece. — Book of abstracts. — P. 6.
2. Kraepelin, E. 1913. *Psychiatrie* 8th ed., vol.III. Leipzig, Barth. Translated in part by Barclay R.M. *Dementia praecox and paraphrenia*. — Huntington, NY: Robert E. Krieger, 1971.
3. Kasanin J. The acute schizoaffective psychoses / J. Kasanin // *Am J. Psychiatry*, 1933. — Vol. 90. — P. 97—126.
4. Международная классификация психических и поведенческих расстройств: (МКБ-10): Карманное руководство с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями : пер. с англ. — К.: Сфера. — 2000. — 410 с.
5. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns / K. Conrad — Stuttgart: G. Thieme, 1958. — 165 S.
6. Тиганов А.С. Психопатология и клиника маниакальных состояний при шизофрении : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / А.С. Тиганов. — М., 1969.
7. Тиганов А.С. О некоторых особенностях маниакальных состояний при шизофрении, протекающих в виде шубов / А.С. Тиганов // *Журнал невропатологии и психиатрии*. — 1969. — Вып. 2. — С. 249—252.
8. Пападопулос Т.Ф. Острые эндогенные психозы (психопатология, систематика) / Т.Ф. Пападопулос. — М.: Медицина, 1975. — 192 с.
9. Случевский Ф.И. Об атипичных формах маниакально-депрессивного психоза : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Ф.И. Случевский. — Л., 1958.

10. Angst J. Course of a clinical cohort of unipolar, bipolar and schizoaffective patients. Results of a prospective study from 1959 to 1985 / J. Angst, M. Preisig // *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatr.* — 1995. — Vol. 146, № 1. — P. 5—16.

11. Das neuer Handbuch der Bipolaren und Depressive Erkrankungen / A. Marneros, H.S. Akiskal, J. Angst, B. Brimmarher, [et al.] // Stuttgart; New York: Georg Thieme Verlag, 2004. — 781 p.

12. Маляров С.А. От МКБ-10 к МКБ-11: первые шаги [Електронний ресурс] / С.А. Маляров. — Режим доступу: <http://neuronews.com.ua/article/341.html>

13. Руководство по психиатрии / за ред. О.В. Снежневского. У 2-х томах. — М., 1983.

14. Gaebel W. Schizophrenia and other primary psychotic disorders: From ICD-10 to ICD-11 / W. Gaebel // The First Interdisciplinary Congress "Psychiatry and Related Sciences" Nov 29 — Dec 2, 2012, Athens, Greece : Book of abstracts. — P. 6.

15. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы / Ю.Л. Нуллер, И.Н. Михаленко. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.

16. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра / В.Н. Краснов. — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.

Надійшла до редакції 08.04.2013 р.

С.О. Сазонов, Н.А. Байбарак, О.С. Серікова, А.Г. Назарчук
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)

Отечественные особенности дифференциальной диагностики шизоаффективного расстройства (первое сообщение)

Рассмотрен процесс дифференциальной диагностики шизоаффективного расстройства (ШАР) в современной клинической практике. Обследовано 69 пациентов с ШАР. Выявлено, что в среднем до окончательной диагностики ШАР пациенту устанавливалось 2,48 дифференциальных диагноза, больше при депрессивном типе (чаще 3), и меньше — при маниакальном и смешанном (в основном 2 дифференциальных диагноза). Установлено, что нечеткость критериев разных психиатрических школ затрудняет своевременную верную идентификацию и правильное лечение ШАР. Маниакальный полюс аффекта способствует более быстрой верной квалификации состояния, в отличие от депрессивного полюса, атипичного при ШАР. Также психиатрами по разным обстоятельствам не всегда идентифицировался психотический уровень расстройства.

Ключевые слова: шизоаффективное расстройство, диагностика, дифференциальная диагностика.

S. O. Sazonov, N. A. Baybarak, O. S. Serikova, A. G. Nazarchuk
State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv)

National features of differential diagnostics of schizoaffective disorder

The process of differential diagnostics of schizoaffective disorder (SAD) in clinical practice was studied. The actual diagnostic approaches existing in the World were used. There were investigated 69 patients. Were revealed that for the patient were set 2.48 differential diagnoses on the average, more for depressive type (usually 3), and less for manic or mixed type (mostly 2 differential diagnoses). Found that the unclearness of the different schools' criteria complicates timely identification and proper treatment. The manic affect facilitates the correct qualification of condition in opposite to the depression affect having at SAD atypical character. Also, for various reasons the cases of SAD are not always identified as psychosis.

Key words: schizoaffective disorder, diagnostics, differential diagnostics.

*Е. Г. Сорока, врач-психиатр психоневрологического отделения № 2
Областная клиническая психоневрологическая больница —
Медико-психологический центр (г. Донецк)*

ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО СТАТУСА У ШАХТЕРОВ С ОРГАНИЧЕСКИМИ НЕПСИХОТИЧЕСКИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ, ПЕРЕНЕСШИХ НЕСЧАСТНЫЙ СЛУЧАЙ НА ПРОИЗВОДСТВЕ

Обсуждаются вопросы коморбидности при органических непсихотических психических расстройствах у шахтеров, перенесших несчастный случай на производстве. Подчеркивается необходимость своевременной диагностики и адекватной терапии полиморбидных нарушений.

Ключевые слова: коморбидность, органические психические расстройства, шахтеры, неврологические нарушения, реабилитация

Среди наиболее актуальных проблем современного здравоохранения выделяется проблема диагностики, терапевтической тактики и медицинского прогноза при полиморбидной патологии.

Наиболее распространенными формами производственных травм у шахтеров, приводящими к органическому поражению головного мозга, являются черепно-мозговые травмы [1] и токсические поражения угарным и рудничным газом [2], коморбидные с разнообразными неврологическими нарушениями [4, 5].

Симптоматика непсихотического регистра психической патологии, развивающаяся при органических поражениях головного мозга экзогенного генеза, является значимой проблемой, как в медицинском, так и в социальном плане.

Данный контингент больных длительное время, а зачастую и пожизненно, социально не адаптирован, имеет серьезные неврологические и психические дисфункции, признается нетрудоспособным [6].

Полиморбидная патология у данного контингента пациентов создает не только значительные трудности в диагностике, но влияет на качество оказания помощи и ухудшает прогноз [7—10].

Цель исследования: изучить особенности коморбидного статуса шахтеров, перенесших несчастный случай на производстве в виде ЧМТ, отравления рудничным/угарным газом и их комбинированного воздействия.

Объектом исследования являлась патопсихологическая и неврологическая симптоматика органических расстройств у шахтеров, переживших несчастный случай на производстве.

В качестве инструментария исследования использовался следующий комплекс методов: клинический (исследование врачом-психиатром), экспериментально-психологический (патопсихологическое исследование), клиничко-анамнестический (данные эпикризов историй болезни Областной клинической больницы профзаболеваний).

У всех пациентов был диагностирован психоорганический синдром, соответствующий рубрикам МКБ-10 F 07 (расстройства личности и поведения вследствие

болезни, повреждения или дисфункции головного мозга); F 06.6 (органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство); F 06.8 (церебрастенический синдром).

От пациентов было получено информированное согласие на участие в исследовании.

В зависимости от этиопатогенетического фактора все обследованные были разделены на три группы.

Первую группу составили пациенты в отдаленном периоде органического поражения головного мозга вследствие производственной черепно-мозговой травмы. Численность данной группы составила 30 человек.

Вторую группу составили пациенты в отдаленном периоде органического поражения головного мозга, вследствие отравления угарным/рудничным газом, подвергшиеся воздействию рудничного газа при его выбросах во время горнорудных разработок. Существенную часть (до 97 об. %) рудничного газа составляет метан, обладающий нейротоксическим действием. Не менее значимым повреждающим фактором является окись углерода, как входящая в рудничный газ, так и образующаяся при его возгорании во время выбросов. Численность данной группы составила 30 человек.

Третью группу составили пациенты с комбинированным поражением головного мозга (отравление угарным/рудничным газом и перенесенная черепно-мозговая травма). Учитывая тяжесть данного поражения, высока вероятность неблагоприятных исходов. В связи с чем психиатрами данный контингент наблюдается редко. Численность данной группы составила 30 человек.

Все группы были стандартизированы по полу, анамнестическим данным (отсутствие в прошлом психической патологии, наследственной отягощенности), условиям труда.

Учитывалась сопутствующая соматическая и неврологическая патология, которую устанавливали специалисты Донецкой областной клинической больницы профзаболеваний (диагнозы устанавливались на ВЭК), где также проводились инструментальные исследования (ЭЭГ).

Характер и частота выявленной неврологической патологии представлены в таблице. Как следует из полученных данных, у обследованных определялась патология черепно-мозговых нервов: глазодвигательных (анизокория, нарушение конвергенции, ограничение движения глазных яблок вверх и кнутри); тройничных (одно- или двустороннее снижение (отсутствие) корнеальных рефлексов); отводящих (одно- или двустороннее недомыкание глазных яблок кнаружи); лицевого по центральному типу (сглаженность носогубной складки, асимметрия оскала) и подъязычного (девиация языка в сторону от средней линии).

Характер и частота неврологической патологии у обследованных шахтеров

Симптомы	Группы обследованных					
	Черепно-мозговые травмы (N = 30)		Отравление угарным/рудничным газом (N = 30)		Комбинированное поражение (N = 30)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Патология черепно-мозговых нервов	21	70	24	80	30	100
Нистагм	23	77,7	18	60	28	93,3
Анизорефлексия (сухожильных и периостальных рефлексов)	24	80	19	63,3	25	83,3
Патологические рефлексы	6	20	11	36,7	17	56,7

Примечание: у ряда обследованных выявлялось по несколько неврологических симптомов

Из патологических рефлексов чаще выявлялись симптомы Бабинского и Штрюмпеля. Гиперрефлексия и появление патологических рефлексов, сопровождались снижением кожных рефлексов (брюшных, подошвенных), относящихся к группе неорефлексов, свидетельствующих о пирамидной недостаточности.

Преобладание неврологических нарушений было отмечено в группе обследованных «Комбинированное поражение».

Всем обследованным было проведено ЭЭГ-исследование. Полученные ЭЭГ-данные, свидетельствовали о наличии двух типов ЭЭГ-картины: пограничного (15,5 %) и патологического (84,5 %). Следует отметить, что патологический тип ЭЭГ у обследованных шахтеров характеризовался в подавляющем большинстве наблюдений диффузным характером изменений. Преимущественная локализация патологической активности относилась к лобным, теменно-височным корковым отделам без акцента сторонности, а также к лимбико-ретикулярным структурам. Выраженная степень изменений на ЭЭГ чаще выявлялась в группе «Комбинированное поражение».

Итоги клинического психоневрологического исследования шахтеров, перенесших несчастный случай на производстве в виде ЧМТ, отравления рудничным/угарным газом и их комбинированного воздействия, выявило наличие органических непсихотических психических нарушений в сочетании с рассеянной неврологической микроорганической симптоматикой, дисциркуляторными нарушениями, диффузными изменениями биоэлектрической активности головного мозга. В целом, это отражает заинтересованность лимбико-ретикуло-гипоталамических структур, оказывающих влияние на возникновение астении, аффективной патологии и, следовательно, на адаптивные возможности пациентов.

Таким образом, изучение коморбидности у шахтеров с органическими непсихотическими психическими расстройствами является важной составляющей клинического и реабилитационного прогноза.

Список литературы

1. Абрамов В. А. Реабилитация больных с последствиями черепно-мозговых травм / Абрамов В. А. — К.: Здоровье, 1992. — 186 с.
2. Азаров С. И. Анализ несчастных случаев на угольных шахтах Украины / С. И. Азаров, О. В. Святун // Гигиена труда: сб. — Киев, 2003. — Вып. 34, Т. 2. — С. 831—838.
3. Ан А. В. Медико-социальные основы заболеваемости, инвалидности и научное обоснование системы мер по повышению эффективности комплексной реабилитации пострадавших в результате несчастных случаев на производстве : дис.

на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.52 / Ан Алексей Владимирович. — М., 2008. — 266 с.

4. Войтенко Р. М. Социальная психиатрия и экспертная психология: научная монография / Р. М. Войтенко. — Екатеринбург, «Тезис», 2006. — 368 с.

5. Проблема острых производственных отравлений в Донецкой области / [Николенко В. Ю., Ластков Д. О., Камков В. П. и др.] // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2002. — Т. 6. — № 2. — С. 65—67.

6. Николенко В. Ю. Современные подходы к комплексному лечению отравлений метаном у горнорабочих угольных шахт / В. Ю. Николенко, А. В. Тищенко // Там же. — 2009. — Т. 13. — № 1 (Приложение). — С. 90—94.

7. Новиков В. Э. Частота и структура психических расстройств у шахтеров / В. Э. Новиков, Т. Е. Евдокимова // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — М.: Изд. Дом «Панорама», Изд-во «Медиздат», 2009. — № 7. — С. 30—34.

8. Макаров А. Ю. Последствия черепно-мозговой травмы (классификация и медико-социальная экспертиза) / А. Ю. Макаров, В. Г. Помников. — СПб., 2003. — 24 с.

9. Критерий качества жизни в психиатрической практике / [Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак и др.]. — Харьков: РИФ «Арсис» ЛТД, 2004. — 240 с.

10. Пивень Б. Н. Экзогенно-органические заболевания головного мозга / Б. Н. Пивень. — М.: Медицина, 1998. — 144 с.

Надійшла до редакції 28.03.2013 р.

О. Г. Сорока

Обласна клінічна психоневрологічна лікарня —
Медико-психологічний центр (м. Донецьк)

Особенности коморбидного статуса у шахтарей с органическими непсихотическими психическими нарушениями, что перенесли несчастный случай на производстве

Обговарюются питання коморбидності при органічних непсихотичних психічних розладах у шахтарів, що перенесли нещасний випадок на виробництві. Підкреслюється необхідність своєчасної діагностики й адекватної терапії поліморбідних порушень.

Ключові слова: коморбидність, органічні психічні розлади, шахтарі, неврологічні порушення, реабілітація.

E. G. Soroka

Regional clinical psychoneurological hospital —
Medical Psychological Center (Donetsk)

Peculiarities of a comorbidity status in miners with organic psychic disorders survived after anthropogenic accidents

Studied are comorbidity status in miners with organic psychic disorders survived after anthropogenic accidents. Need of timely diagnostics and adequate therapy of the combined violations is emphasized.

Key words: comorbidity status, organic mental disorders, miners, neurologic violations, rehabilitation.

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

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України
(м. Київ)

РОЛЬ КОПІНГ-ПОВЕДІНКИ В РОЗВИТКУ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ОСІБ З ЧАСТКОВОЮ ВТРАТОЮ ЗОРУ ТРАВМАТИЧНОГО ҐЕНЕЗУ

На основі психодіагностичного обстеження 400 хворих з частковою втратою зору травматичного ґенезу, встановлені особливості механізмів їх копінг-поведінки та виокремлені ті, що мають вплив на формування неспсихотичних психічних розладів у даного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: часткова втрата зору травматичного ґенезу, неспсихотичні психічні розлади, копінг-поведінка

Поняття «копінг» найчастіше використовують для опису характерних способів поведінки людини в різних життєвих і професійних ситуаціях, пов'язаних з переживанням та подоланням стресу. Кінцевою метою копіngu і, одночасно, критерієм його ефективності є зниження стресогенного впливу ситуації на особистість та повернення її до нормального рівня функціонування [1]. Копінг-поведінка, яка часто розглядається як синонім до поняття «копінг», реалізується за допомогою копінг-стратегій, вибір яких залежить від впливу різних чинників: вікових, статевих, професійних, особистісних, ситуативних. Найбільш докладно проаналізовані особистісні та ситуативні детермінанти копінг-поведінки.

Перші наукові праці з вивчення феномена копінг-поведінки почали з'являтися в зарубіжній психології з другої половини ХХ століття. Уперше термін «копінг» використав Л. Мерфі (1962), вивчаючи способи подолання дітьми криз розвитку. Р. Лазарус (1966) у книзі "Psychological Stress and Coping Process" («Психологічний стрес і процес його подолання») звернувся до копіngu для опису усвідомлених стратегій подолання людиною стресових ситуацій [2]. Він визначив копінг-поведінку як «суму когнітивних і поведінкових зусиль, які докладає особистість для послаблення впливу стресу» [3]. Німецькі вчені Х. Вебер, Г. Хайнес, описуючи копінг-поведінку, використовували термін "bewältigung" (подолання) [цит. за 2].

У вітчизняній науковій літературі поняття «копінг» визначається як опанувальна поведінка або психологічне подолання. Копінг розглядається як індивідуальний спосіб подолання людиною стресової ситуації відповідно до оцінки її значущості для власного життя та наявних особистісно-середовищних ресурсів здійснення [3].

Р. Лазарус стверджував, що копінг — це відповідь людини на стрес, який виникає внаслідок відсутності рівноваги між сприйняттям запитів оточення та індивідуальних ресурсів, доступних для взаємодії з цими запитами. Він вказує, що саме людина дає оцінку ситуації, визначаючи величину потенційного стресора, зіставляючи запити оточення з оцінкою власних ресурсів, необхідних для того, щоб опанувати ці запити [2, 3]. З точки зору Р. Лазаруса, копінг не завжди

є продуктивним; його ефективність залежить від двох чинників: реакції у відповідь на стресову ситуацію і контексту, в якому цей копінг реалізується [3].

Можна видокремити три рівні його функціонування: копінг-дії, копінг-стратегії та копінг-стилі. Копінг-дії (те, що індивід відчуває, думає або робить) часто групуються в копінг-стратегії, які, у свою чергу, групуються в копінг-стилі (наприклад, групу стратегій, які є концептуально схожими за діями). Прикладом копінг-стилю є «звернення до інших». Іноді поняття копінг-дії і копінг-стратегії використовуються як взаємозамінні, тоді як копінг-стилі загалом належать до дій або стратегій, які послідовно використовуються індивідом, щоб подолати стрес. На сьогодні виокремлюють три основні підходи, які інтерпретують поняття «копінг».

Перший підхід, представлений у працях Н. Хаан, розглядає копінг-процеси як Еґо-процеси, спрямовані на продуктивну адаптацію особистості у важких ситуаціях. Функціонування копінг-процесів передбачає включення когнітивних, моральних, соціальних і мотиваційних структур особистості в процесі вирішення проблеми. У разі нездатності особистості до адекватного вирішення проблеми, включаються захисні механізми, що сприяють пасивній адаптації. Такі захисні механізми розглядаються як ригідні, дезадаптивні способи вирішення проблеми, що перешкоджають адекватній орієнтації індивіда в реальній дійсності. Інакше кажучи, копінг і захист функціонують на підставі однакових Еґо-процесів, але є різноспрямованими механізмами [4].

Другий підхід, представлений у працях Р. Моос та А. Біллінґс, визначає копінг як властивості особистості, що дозволяють використовувати відносно постійні варіанти відповіді на стресові ситуації. А. Біллінґс і Р. Моос виокремлюють три способи подолання стресової ситуації:

1) копінг, спрямований на оцінку — подолання стресу включає спроби визначення значущості ситуації і використання певних когнітивних стратегій (логічний аналіз, переоцінка ситуації тощо);

2) копінг, спрямований на проблему — подолання стресу передбачає модифікацію, зменшення або усунення його джерела;

3) копінг, спрямований на емоції — подолання стресу включає когнітивні та поведінкові зусилля, за допомогою яких людина намагається зменшити емоційне напруження і відновити афективну рівновагу [цит. за 3].

У третьому підході, представленому в працях Р. Лазаруса та С. Фолкмана, копінг виступає як динамічний процес, який визначається суб'єктивністю переживання ситуації і багатьма іншими чинниками. Р. Лазарус

і С. Фолкман визначили «психологічне подолання» як когнітивні і поведінкові зусилля особистості, спрямовані на зниження впливу стресу. Вони описали також активну та пасивну форми копінг-поведінки. Активна форма копінг-поведінки, або активне подолання є цілеспрямованим усуненням або послабленням впливу стресової ситуації. Пасивна копінг-поведінка, або пасивне подолання передбачає використання цілого арсеналу механізмів психологічного захисту, які спрямовані не стільки на зміну стресової ситуації, скільки на зниження емоційного напруження [5—7].

Дж. Амірхан на основі факторного аналізу різноманітних копінг-відповідей на стрес розробив методику «Індикатор копінг-стратегій». Він виокремив три групи копінг-стратегій, спрямованих на вирішення проблем, на пошук соціальної підтримки і на уникнення [3, 5]. Ідея цього опитувальника полягає в тому, що всі поведінкові стратегії, які формуються в людині протягом життя, можна поділити на три великі групи.

1. Стратегія вирішення проблем — це активна поведінкова стратегія, відповідно до якої людина прагне використовувати всі наявні особистісні ресурси для пошуку можливих способів ефективного вирішення проблеми.

2. Стратегія пошуку соціальної підтримки — це активна поведінкова стратегія, відповідно до якої людина для ефективного вирішення проблеми звертається за допомогою та підтримкою до навколишнього оточення: сім'ї, друзів, значущих інших.

3. Стратегія уникнення — це поведінкова стратегія, відповідно до якої людина прагне ухилитись від контакту з оточуючою дійсністю, відійти від вирішення проблем. Людина може використовувати пасивні способи уникнення, наприклад, занурення в хворобу або вживання алкоголю, наркотиків, а може зовсім «піти від вирішення проблем», використавши активний спосіб уникнення — суїцид [3].

Стратегія уникнення — одна з провідних поведінкових стратегій при формуванні дезадаптивної форми копінг-поведінки (псевдокопінг-поведінки). Вона спрямована на подолання або зниження дистресу людиною, яка перебуває у стресовій ситуації. Використання цієї стратегії зумовлене недостатністю особистісно-середовищних копінг-ресурсів і навичок активного вирішення проблем. Проте вона може носити адекватний або неадекватний характер залежно від конкретної стресової ситуації, віку і стану ресурсної системи особистості [2, 8]. Найбільш ефективним є використання всіх трьох стратегій копінг-поведінки залежно від ситуації. В одному випадку людина може самостійно справитися з труднощами, що виникли, у другому випадку — їй потрібна підтримка оточуючих, у третьому випадку — людина просто може уникати зіткнення з проблемною ситуацією, наперед проаналізувавши її негативні наслідки.

З метою вивчення копінг-поведінки у пацієнтів з непсихотичними психічними розладами (НПР) для уточнення її ролі в генезі зазначеної патології, Е. Хеймом була розроблена методика психологічної діагностики копінг-поведінки Е. Хейма [9], яка дозволяє досліджувати 26 ситуаційно-специфічних варіантів копінг, класифікованих відповідно до трьох основних

сфер психічної діяльності як когнітивний, емоційний і поведінковий копінг-механізми. Методика призначена для виявлення індивідуального стилю подолання стресу. Може використовуватися в цілях діагностики як непродуктивних патернів поведінки, так і ресурсів особистості.

Адаптивними (продуктивними) варіантами копінг-поведінки серед когнітивних копінг-стратегій є «проблемний аналіз», «настанова власної цінності», «збереження самовладання» — форми поведінки, спрямовані на аналіз труднощів, що виникають, і можливих шляхів виходу з них, підвищення самооцінки і самоконтролю, більш глибоке усвідомлення власної цінності як особистості, наявності віри у власні ресурси в подоланні важких ситуацій; серед емоційних копінг-стратегій: «протест», «оптимізм» — емоційний стан з активним обуренням і протестом по відношенню до труднощів і впевненістю в наявності виходу в будь-який, навіть найскладнішій, ситуації; серед поведінкових копінг-стратегій: «співпраця», «звернення», «альтруїзм», під якими розуміється така поведінка особистості, при якій вона набирає співпрацю зі значимими (більш досвідченими) людьми, шукає підтримки у найближчому соціальному оточенні або сама пропонує її близьким у подоланні труднощів.

Неадаптивними (непродуктивними) варіантами копінг-поведінки серед когнітивних копінг-стратегій визначені «смирненість», «розгубленість», «дисимуляція», «ігнорування» — пасивні форми поведінки з відмовою від подолання труднощів через невір'я в свої сили та інтелектуальні ресурси, з умисною недооцінкою неприємностей; серед емоційних копінг-стратегій: «придушення емоцій», «покірність», «самозвинувачення», «агресивність» — варіанти поведінки, які характеризуються пригніченим емоційним станом, безнадійністю, покірністю, переживанням злості і покладанням провини на себе й інших; серед поведінкових копінг-стратегій: «активне уникнення», «відступ» — поведінка, що передбачає уникнення думок про неприємності, пасивність, самотність, ізоляція, прагнення піти від активних інтерперсональних контактів, відмова від вирішення проблем.

Відносно адаптивними (відносно продуктивними) варіантами копінг-поведінки, конструктивність яких залежить від значимості і вираженості ситуації подолання, автором визначені такі: серед когнітивних копінг-стратегій — «відносність», «додача сенсу», «релігійність», тобто форми поведінки, спрямовані на оцінку труднощів у порівнянні з іншими, надання особливого сенсу їх подолання, віра в Бога і стійкість у вірі при зіткненні зі складними проблемами; серед емоційних копінг-стратегій — «емоційна розрядка», «пасивна кооперація», — поведінка, спрямована або на зняття напруження, емоційне відреагування, або на передачу відповідальності за розв'язання труднощів іншим особам; серед поведінкових копінг-стратегій — «компенсація», «відволікання», «конструктивна активність», тобто поведінка, що характеризується прагненням до тимчасового відходу від вирішення проблем за допомогою алкоголю, лікарських засобів, занурення в улюблену справу, подорожі, виконання своїх заповітних бажань.

Таблиця 1

Структура механізмів копінг-поведінки (методика Е. Хейма)

Варіант копінг-поведінки/ стратегії	ОГД			ГП		
	N	%	± m	N	%	± m
Когнітивні копінг-стратегії (n = 200)						
Ігнорування	36	6,0 ± 2,4		6	1,0 ± 1,0	
Смирення	33	5,5 ± 2,3		9	1,5 ± 1,2	
Дисимуляція	39	6,5 ± 2,5		6	1,0 ± 1,0	
Збереження самовладання	6	1,0 ± 1,0		51	8,5 ± 2,8	
Проблемний аналіз	6	1,0 ± 1,0		51	8,5 ± 2,8	
Відносність	9	1,5 ± 1,2		6	1,0 ± 1,0	
Релігійність	18	3,0 ± 1,7		9	1,5 ± 1,2	
Розгубленість	33	5,5 ± 2,3		6	1,0 ± 1,0	
Додача сенсу	12	2,0 ± 1,4		6	1,0 ± 1,0	
Настанова власної цінності	8	1,3 ± 1,1		50	8,3 ± 2,8	
Емоційні копінг-стратегії (n = 200)						
Протест	12	2,0 ± 1,4		63	10,5 ± 3,1	
Емоційна розрядка	9	1,5 ± 1,2		12	2,0 ± 1,4	
Придушення емоцій	39	6,5 ± 2,5		9	1,5 ± 1,2	
Оптимізм	6	1,0 ± 1,0		66	11,0 ± 3,1	
Пасивна кооперація	9	1,5 ± 1,2		12	2,0 ± 1,4	
Покірність	39	6,5 ± 2,5		12	2,0 ± 1,4	
Самозвинувачення	45	7,5 ± 2,6		12	2,0 ± 1,4	
Агресивність	41	6,8 ± 2,5		14	2,3 ± 1,5	
Поведінкові копінг-стратегії (n = 200)						
Відволікання	18	3,0 ± 1,7		6	1,0 ± 1,0	
Альтруїзм	18	3,0 ± 1,7		60	10,0 ± 3,0	
Активне уникнення	57	9,5 ± 2,9		9	1,5 ± 1,2	
Компенсація	18	3,0 ± 1,7		3	0,5 ± 0,7	
Конструктивна активність	18	3,0 ± 1,7		6	1,0 ± 1,0	
Відступ	45	7,5 ± 2,6		6	1,0 ± 1,0	
Співпраця	15	2,5 ± 1,6		54	9,0 ± 2,9	
Звернення	11	1,8 ± 1,3		56	9,3 ± 2,9	

Використовується переважно якісно-змістовний аналіз відповідей. У ключі кожне твердження пов'язане з певною копінг-стратегією. Якщо опитуваний вибирає конкретне твердження як найбільш звичне для себе, передбачається, що відповідна копінг-стратегія буде для нього типовою. Отримані відповіді аналізують якісно за схемою, запропонованою Е. Хаймом: визначення конкретного типу копінгу, характерного для респондента; аналіз задіяного механізму копінга; оцінка ступеня адаптивності бажаних стратегій; загальна характеристика долаючої поведінки респондента.

Дана методика використовувалася нами із метою вивчення характеристик копінг-поведінки у пацієнтів для уточнення їх ролі в генезі зазначеної патології; проведення групової або індивідуальної психотерапії, в ході яких виявлялися неадаптивні форми копінг-стратегій для подальшої їх корекції і формування адаптивної копінг-поведінки; складання психогігієнічних і психопрофілактичних програм з урахуванням формування адаптивних форм копінг-поведінки для осіб із НПР внаслідок часткової втрати зору травматичного генезу (ЧВЗТГ).

Отже, з метою ідентифікації ролі копінг-поведінки в генезі неспсихотичних психічних розладів у осіб з ЧВЗТГ, за умови інформованої згоди, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, шляхом випадкового вибору в період після офтальмологічного втручання та визначення обсягу та прогнозу стосовно втрати зору, нами проведено скрінгове обстеження 600 осіб з частковою втратою зору травматичного генезу. В усіх пацієнтів було зафіксовано прояви гострої стресової реакції.

У термін від місяця до трьох після виписки зі стаціонару, під час проходження МСЕК, нами здійснено поглиблене клініко-психопатологічне обстеження пацієнтів, на підставі 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.

Нозологічна структура діагностованих НПР була представлена 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.

Результати дослідження структури механізмів копінг-поведінки у обстежених пацієнтів відображені у табл. 1.

За результатом аналізу даних, наведених у табл. 1, видно, що у ОГД в цілому серед когнітивних копінг-стратегій переважали: ігнорування 36 (6,0 ± 2,4 %), смирення 33 (5,5 ± 2,3 %), дисимуляція 39 (6,5 ± 2,5 %), розгубленість 33 (5,5 ± 2,3 %). У свою чергу, у ГП, відповідно: збереження самовладання 51 (8,5 ± 2,8 %), проблемний аналіз 51 (8,5 ± 2,8 %), настанова власної цінності 50 (8,3 ± 2,8 %) ($p \leq 0,05$). Серед емоційних копінг-стратегій у пацієнтів ОГД переважали: придушення емоцій 39 (6,5 ± 2,5 %), покірність 39 (6,5 ± 2,5 %), самозвинувачення 45 (7,5 ± 2,6 %), агресивність 41 (6,8 ± 2,5 %). У свою чергу, у ГП, відповідно: протест 63 (10,5 ± 3,1 %), оптимізм 66 (11,0 ± 3,1 %) ($p \leq 0,05$). Серед поведінкових копінг-стратегій у пацієнтів

ОГД переважали: активне уникнення 57 ($9,5 \pm 2,9\%$), відступ 45 ($7,5 \pm 2,6\%$), у ГП, відповідно: альтруїзм 60 ($10,0 \pm 3,0\%$), співпраця 54 ($9,0 \pm 2,9\%$), звернення 56 ($9,3 \pm 2,9\%$) ($p \leq 0,05$).

Диференціальний аналіз структури копінг-поведінки у обстежених дозволив виявити закономірності її розподілу у пацієнтів різних груп в залежності від ступеня адаптивності. Результати вивчення розподілу адаптивних варіантів копінг-поведінки відображені у табл. 2.

Таблиця 2

Адаптивні варіанти копінг-поведінки (методика Е. Хейма)

Варіант копінг-поведінки/стратегії	ОГД ($n = 200$)			ГП ($n = 200$)		
	<i>N</i>	% $\pm m$		<i>N</i>	% $\pm m$	
Когнітивні						
Збереження самовладання	6	$3,0 \pm 1,7$	51	25,5	$\pm 4,4$	
Проблемний аналіз	6	$3,0 \pm 1,7$	51	25,5	$\pm 4,4$	
Настанова власної цінності	8	$4,0 \pm 2,0$	50	25,0	$\pm 4,3$	
Емоційні						
Протест	12	$6,0 \pm 2,4$	63	31,5	$\pm 4,6$	
Оптимізм	6	$3,0 \pm 1,7$	66	33,0	$\pm 4,7$	
Поведінкові						
Альтруїзм	18	$9,0 \pm 2,9$	60	30,0	$\pm 4,6$	
Співпраця	15	$7,5 \pm 2,6$	54	27,0	$\pm 4,4$	
Звернення	11	$5,5 \pm 2,3$	56	28,0	$\pm 4,5$	

За результатом аналізу даних, наведених у табл. 2, видно, що серед осіб з адаптивною копінг-поведінкою переважали пацієнти ГП, а саме, по когнітивному компоненту: збереження самовладання ОГД — 6 ($3,0\%$), ГП — 51 ($25,5\%$), проблемний аналіз ОГД — 6 ($3,0\%$), ГП — 51 ($25,5\%$), настанова власної цінності ОГД — 8 ($4,0\%$), ГП — 50 ($25,0\%$); за емоційним компонентом: протест ОГД — 12 ($6,0\%$), ГП — 63 ($31,5\%$), оптимізм ОГД — 6 ($3,0\%$), ГП — 66 ($33,0\%$); за поведінковим компонентом: альтруїзм ОГД — 18 ($9,0\%$), ГП — 60 ($30,0\%$), співпраця ОГД — 15 ($7,5\%$), ГП — 54 ($27,0\%$), звернення ОГД — 11 ($5,5\%$), ГП — 56 ($28,0\%$) ($p \leq 0,05$).

Вивчення розподілу відносно адаптивних варіантів копінг-поведінки довело їх приблизно схожу представленість серед осіб з ЧВЗТГ, проте, з достовірними розбіжностями за деякими шкалами (табл. 3). Так, серед когнітивних копінг-стратегій відмінності між хворими різних груп встановлені по релігійності (у осіб ОГД — 18 ($9,0\%$), ГП — 9 ($4,5\%$)), а серед поведінкових — за відволіканням — 18 ($9,0\%$) ОГП, 6 ($3,0\%$) ГП, компенсації — 18 ($9,0\%$) ОГП, 3 ($1,5\%$) ГП та конструктивній активності — 18 ($9,0\%$) ОГП, 6 ($3,0\%$) ГП ($p \leq 0,05$). В цілому відносно адаптивні копінг-стратегії використовувались особами ОГД частіше, ніж пацієнтами ГП, що свідчить про збереженість у хворих з НПР ресурсу відносно адаптивних можливостей, проте, обмеженість їх застосування.

Таблиця 3

Відносно адаптивні варіанти копінг-поведінки (методика Е. Хейма)

Варіант копінг-поведінки/стратегії	ОГД ($n = 200$)			ГП ($n = 200$)		
	<i>N</i>	%	$\pm m$	<i>N</i>	%	$\pm m$
Когнітивні						
Відносність	9	4,5	2,1	6	3,0	1,7
Релігійність	18	9,0	2,9	9	4,5	2,1
Додача сенсу	12	6,0	2,4	6	3,0	1,7
Емоційні						
Емоційна розрядка	9	4,5	2,1	12	6,0	2,4
Пасивна кооперація	9	4,5	2,1	12	6,0	2,4
Поведінкові						
Відволікання	18	9,0	2,9	6	3,0	1,7
Компенсація	18	9,0	2,9	3	1,5	1,2
Конструктивна активність	18	9,0	2,9	6	3,0	1,7

Аналіз розподілу неадаптивних варіантів копінг-поведінки виявив їх переважання за усіма варіантами когнітивного, емоційного та поведінкового компонентів, а саме: ігнорування, смирення, дисимуляції, розгубленості, придушення емоцій, покірності, самозвинувачення, агресивності, активного уникнення, відступу в осіб ОГД ($p \leq 0,05$) (табл. 4).

Таблиця 4

Неадаптивні варіанти копінг-поведінки (методика Е. Хейма)

Варіант копінг-поведінки/стратегії	ОГД ($n = 200$)			ГП ($n = 200$)		
	<i>N</i>	%	$\pm m$	<i>N</i>	%	$\pm m$
Когнітивні						
Ігнорування	36	18,0	3,8	6	3,0	1,7
Смирення	33	16,5	3,7	9	4,5	2,1
Дисимуляція	39	19,5	4,0	6	3,0	1,7
Розгубленість	33	16,5	3,7	6	3,0	1,7
Емоційні						
Придушення емоцій	39	19,5	4,0	9	4,5	2,1
Покірність	39	19,5	4,0	12	6,0	2,4
Самозвинувачення	45	22,5	4,2	12	6,0	2,4
Агресивність	41	20,5	4,0	14	7,0	2,6
Поведінкові						
Активне уникнення	57	28,5	4,5	9	4,5	2,1
Відступ	45	22,5	4,2	6	3,0	1,7

За підсумками проведеної роботи у пацієнтів з ЧВЗТГ виявлено три варіанти конструктивності обраного копінгу: адаптивний, відносно адаптивний і неадаптивний. Розподіл видів і ступеня адаптивності копінгів відображені у табл. 5, з якої видно, що в обстежених

ОГД домінують неадаптивні копінг-стратегії за усіма їх варіантами. Так, серед когнітивних копінг-стратегій адаптивні використовували 10 % пацієнтів ОГД та 76 % пацієнтів ГП, відносно адаптивні — 19,5 % ОГД й 10,5 % ГП, неадаптивні — 70,5 % ОГД і 13,5 % ГП ($p \leq 0,05$). Адаптивний емоційний копінг використовували 9 % пацієнтів ОГД й 64,5 % пацієнтів ГП, відносно адаптивний — 9 % ОГД та 12 % ГП, неадаптивний — 82 % ОГД і 23,5 % ГП ($p \leq 0,05$). Поведінкові адаптивні копінг-стратегії були притаманні 22 % пацієнтів ОГД і 85 % пацієнтів ГП, відносно адаптивні — 27 % ОГД і 7,5 % ГП, неадаптивні — 51 % ОГД та 7,5 % ГП ($p \leq 0,05$).

Таблиця 5

Види і ступінь адаптивності копінгів (методика Е. Хейма)

Варіанти копінг-поведінки	ОГД			ГП		
	N	%	$\pm m$	N	%	$\pm m$
Когнітивний (n = 200)						
адаптивні	20	10,0	3,0	152	76,0	4,3
відносно адаптивні	39	19,5	4,0	21	10,5	3,1
неадаптивні	141	70,5	4,6	27	13,5	3,4
Емоційний (n = 200)						
адаптивні	18	9,0	2,9	129	64,5	4,8
відносно адаптивні	18	9,0	2,9	24	12,0	3,2
неадаптивні	164	82,0	3,8	47	23,5	4,2
Поведінковий (n = 200)						
адаптивні	44	22,0	4,1	170	85,0	3,6
відносно адаптивні	54	27,0	4,4	15	7,5	2,6
неадаптивні	102	51,0	5,0	15	7,5	2,6

Таким чином, можна зазначити, що у осіб з НПР внаслідок ЧВЗТГ превалюють неадаптивні копінг-стратегії по усім модальностям долаючої поведінки, серед яких домінують емоційний неадаптивний копінг, притаманний 82 % пацієнтів, далі — когнітивний (70,5 % осіб) та поведінковий (51 % хворих), що в цілому свідчить про негативну роль викривлень копінг-поведінки в генезі НПР у цих хворих. На відміну від пацієнтів з НПР, особи з ЧВЗТГ без НПР демонструють перевагу адаптивних копінг-механізмів, які в даному випадку стають дефензивним механізмом щодо розвитку НПР. Між тим, отримані дані також дозволяють зробити висновок

про наявність невикористаного адаптивного ресурсу у пацієнтів ОГД, на активізацію якого повинні бути спрямовані психотерапевтичні впливи в комплексному лікуванні пацієнтів даної категорії.

Узагальнюючи дослідження копінг-поведінки у пацієнтів із НПР внаслідок ЧВЗТГ, можна зазначити, що складність взаємозв'язків варіантів копінгу, що мають негативну дію на процес швидкості відновлення хворих, формують безліч варіантів порушення їх адаптації та пристосування. Для розроблення системи спеціалізованої психіатричної допомоги особам з НПР внаслідок часткової ВЗТГ необхідно обов'язково отримувати увесь спектр об'єктивної інформації щодо психологічного та емоційного стану пацієнтів в залежності від складу та взаємовідносин хворих у суспільстві та родині. Даний підхід надає можливість виявити та проаналізувати існуючі проблеми хворих й встановити потребу та рівень психотерапевтичного втручання.

Отримані дані були враховані нами під час розроблення системи комплексного лікування даного контингенту пацієнтів.

Список літератури

1. Анцыферова Л. И. Психология повседневности: жизненный мир личности и «техники» ее бытия / Л. И. Анцыферова // Психологический журнал. — 1993. — Т. 12, №2. — С. 3—16.
2. Либина А. В. Совладающий интеллект: человек в сложной жизненной ситуации / А. В. Либина. — М.: Эксмо, 2008. — 400 с. (Серия: Психологическое образование).
3. Нартова-Бочавер С. К. "Coping behavior" в системе понятий психологии личности / С. К. Нартова-Бочавер // Психологический журнал. — 1997. — Т. 18, № 5. — С. 20—30.
4. Haan N. A tripartite model of ego functioning: values and clinical research applications / N. Haan // Journal of Nervous and Mental Disease. — 1969. — Vol. 148 (1). — P. 14—30.
5. Лазарус Р. С. Психология эмоций : учеб. пособие [для студ. вузов, обуч. по спец. психология] / Р. С. Лазарус. — СПб.: Питер, 2007. — 328 с.
6. Гончаров М. С. Переживание как реализация (или проявление) субъективности и стресс как неизбежность становления и функционирования человека / М. С. Гончаров // Мир психологии. — 2008. — №4. — С. 3—7.
7. Пельцман Л. Стрессовые состояния у людей, потерявших работу / Л. Пельцман // Психологический журнал. — 1992. — Т. 21, № 1. — С. 126—130.
8. Польская Н. А. Взаимосвязь склонности к модификациям тела с копинг-стратегиями / Н. А. Польская // Вопросы психологии. — 2007. — № 6. — С. 43—54.
9. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология : учебник для вузов. 4-е изд. / Б. Д. Карвасарский. — СПб.: Питер, 2011. — 864 с.

Надійшла до редакції 19.02.2013 р.

Ц. Б. Абдрахимова

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

**Роль копінг-поведення в розвитку
непсихотических психічних розстройств у лиц
с частичной потерей зрения травматического генеза**

На основе психодиагностического обследования 400 больных с частичной потерей зрения травматического генеза установлены особенности механизмов их копинг-поведения и выделены те, которые имеют влияние на формирование непсихотических психических расстройств у данного контингента пациентов.

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

C. B. Abdryahimova

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

**Role of coping in the development
of non-psychotic mental disorders in persons
with partially sighted traumatic genesis**

Based psychodiagnostic examination 400 patients with partial vision loss, traumatic established features of psychological coping and identified those that have an influence on the formation of non-psychotic mental disorders in this group of patients.

Keywords: partial vision loss traumatic, nonpsychotic mental disorders, coping.

УДК 616.891+159.96:615.851.13

М. П. Бєро, д-р мед. наук, проф, Гл. внешт. спец-т по «Психотерапии» и «Медицинской психологии» Главного управления здравоохранения Донецкой облгосадминистрации, директор ОКПНБ-МПЦ, С. Я. Бєро, зам. директора ОКПНБ-МПЦ по лечебной части, В. В. Волобуев, зав. психотерапевтическим отделением ОКПНБ-МПЦ
Областная клиническая психоневрологическая больница —
Медико-психологический центр (г. Донецк)

ОКАЗАНИЕ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С СОЧЕТАННОЙ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В КАБИНЕТЕ «ТЕЛЕФОНА ДОВЕРИЯ» С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПСИХОДИНАМИЧЕСКОГО И ПСИХОАНАЛИТИЧЕСКОГО ПОДХОДА

В статье проанализированы особенности оказания медико-психологической и психотерапевтической помощи в кабинете «Телефона доверия» пациентам с сочетанной нервно-психической патологией с применением психодинамического и психотерапевтического подходов. Исследована редукция тревожной и депрессивной симптоматики у пациентов с сочетанной нервно-психической патологией.

Ключевые слова: нервно-психическая патология, медико-психологическая и психотерапевтическая помощь, кабинет «Телефона доверия»

За последние десять лет кабинеты «Телефона доверия» становятся все более распространенной технологией при оказании медико-психологической и психотерапевтической помощи. В современном обществе человек испытывает огромное количество стрессов, в том числе и в сочетании с политическим, экономическим и духовным кризисами. При этом ценности человека, как индивидуума, находятся под угрозой, что способствует развитию непсихотических психических расстройств. Даже в окружении множества людей человек часто чувствует себя одиноко и испытывает эмоциональные страдания. В этой ситуации работа в условиях кабинета «Телефона доверия» приобретает особую актуальность, так как предлагает как кратковременную, но мгновенную поддержку любому, кто в ней нуждается, так и долговременную с применением профессиональных психокоррекционных и психотерапевтических методик. Поддержка эта может быть настолько эффективной, насколько профессионально подготовлены сотрудники кабинета «Телефона доверия». Вопрос о степени профессиональности психологической и психотерапевтической помощи в кабинете «Телефона доверия» обсуждался в литературе и по-разному решается на практике [1, 2, 6, 7]. Существуют две позиции в понимании сущности «Телефонов доверия»: профессиональная и волонтерская модели. На Украине существуют обе модели. Специалист в области психотерапии и психологии в этом случае объединяет в себе и профессиональные качества (знания, умения, владение специальными методами консультирования), и волонтерские (умение слушать, сопереживать, быть аутентичным и искренним в высказывании своих чувств) [2, 3].

В настоящее время телефонное движение переживает период подъема: увеличивается число обращающихся в кабинет «Телефона доверия», во многих городах появляются новые подразделения данного

вида помощи, расширяется и углубляется тематика обращений. Широкое распространение телефонных служб по всему миру обусловлено особенностями телефонной связи как средства общения, что позволяет применять определенные психокоррекционные и психотерапевтические техники с использованием «эффекта ограниченной коммуникации»; «эффекта доверительности» [4, 5]. Обращения по телефону осуществляется по единственному акустическому каналу. Это приводит к сужению потока информации, которым обмениваются говорящие. Телефонная коммуникация в силу исключительно акустического и почти полностью вербального характера (речь по телефону почти не содержит невербальных средств, присущих обычной речи), обуславливает переорганизацию речевой деятельности абонента. Это способствует интеллектуальному овладению пациентом психотравмирующей ситуации, облегчает формирование её реалистического принятия и перехода к конструктивной личностной позиции. По утверждению современных исследователей в области психолого-психотерапевтического консультирования, в кабинете «Телефона доверия» эффект ограниченной коммуникации характеризуется большей последовательностью, внутренней организованностью, систематизацией психотерапевтической беседы, приводит к более структурированному и логическому изложению проблем абонента [4, 5]. Кроме того, есть ещё одна важная особенность: при отсутствии зрительного восприятия, обратившиеся часто идеализируют телефонного консультанта, что повышает эффективность взаимодействия. Хотя общающиеся по телефону могут находиться на значительном расстоянии друг от друга, их голоса звучат в непосредственной близости, т. е. абонент и консультант в определённом смысле находятся рядом, что создает эффект доверительности. Это свойство телефонной связи способствует быстрому формированию доверительности в беседе, облегчает включение в обсуждение глубоко личных проблем. «Эффект доверительности» помогает консультанту в работе и способствует её успешности. Кроме того, в кабинете «Телефона доверия» оказывается профессиональная психолого-психотерапевтическая помощь в условиях максимальной анонимности [5—7].

Таким образом, в общении по телефону сочетаются два важных свойства: личный характер коммуникации, присущий традиционным формам связи — доверительной беседе, письму, записке — и незамедлительность, безотлагательность действия современных электронных средств коммуникации.

© Бєро М. П., Бєро С. Я., Волобуєв В. В., 2013

По мнению тех же исследователей, основным видом оказания психологической помощи по телефону выступает психологическое консультирование, которое позволяет действовать по собственному усмотрению и обучаться новому поведению, способствует развитию личности, помогает акцентировать ответственность пациента (т. е. индивид способен в соответствующих обстоятельствах принимать самостоятельные решения, а консультант создаёт условия, поощряющие волевое поведение пациента).

Особую значимость приобретает оказание медико-психологической и психотерапевтической помощи пациентам с сочетанной нервно-психической патологией. В ОКПНБ — медико-психологическом центре активно функционирует кабинет «Телефона Доверия» в структуре психотерапевтического отделения для оказания медико-психологической и психотерапевтической помощи. Основным контингентом пациентов, которые обращаются в кабинет, являются лица с непсихотическими психическими расстройствами. Эти расстройства довольно часто сочетаются с неврологической патологией — органические непсихотические расстройства с сопутствующей токсико-гипоксической энцефалопатией (у шахтеров после аварий на угольных шахтах Донбасса) и т. д. Ведущей симптоматикой в клинической картине у пациентов данной категории являются тревога и депрессия.

Пациенты с коморбидной нервно-психической патологией в соответствии с критериями МКБ-10 ($N = 60$) были отобраны для изучения редукции тревожно-депрессивной симптоматики в ходе проведения психолого-психотерапевтической коррекции по «Телефону доверия». В исследуемой группе эти мероприятия проводились с использованием психодинамического и психоаналитического подхода с вербальной диагностикой основного психологического конфликта. Инструментами первичной оценки результата были шкалы Спилбергера — Ханина и Зунга.

Данное исследование выполнялось на базе ОКПНБ — медико-психологического центра г. Донецк. Критерии включения определялись возрастом испытуемых от 35 до 55 лет, наличием первичного диагноза органического непсихотического психического расстройства. Отбор исследуемых проводился случайным методом из числа всех обратившихся на «Телефон Доверия» пациентов данной категории.

Средний возраст изучаемой группы больных ($N = 30$) составил $48,2 \pm 2,3$ года. Средний возраст контрольной группы больных ($N = 30$) составил $47,4 \pm 4,7$ года. Все участники являлись мужчинами с наличием непсихотического психического расстройства органического происхождения (F 06.6 согласно МКБ-10).

Клинические проявления органических непсихотических психических расстройств характеризовались преимущественно тревожной и депрессивной симптоматикой, которая была проанализирована с помощью вербальных экспресс-опросников Спилбергера — Ханина и Зунга в начале исследования и по окончании его в ходе проведения оказания психолого-психотерапевтической помощи в кабинете «Телефона Доверия» (таблица).

Результаты оценки изменения уровней тревоги и депрессии у пациентов с сочетанной нервно-психической патологией по шкалам Спилбергера — Ханина и Зунга (Среднее значение $\pm$ Стандартное отклонение (SD))

Проведенное лечение	Тест Спилбергера — Ханина (баллы)		Тест Зунга (баллы)
	Ситуативная тревога	Личностная тревога	
Контрольная группа: До лечения	54,3 $\pm$ 48,7	57,2 $\pm$ 52,3	56,8 $\pm$ 49,6
По окончании терапии	2,8 $\pm$ 1,6	3,1 $\pm$ 3,4	2,8 $\pm$ 2,2
Исследуемая группа: До лечения	55,2 $\pm$ 44,6	58,1 $\pm$ 48,7	58,4 $\pm$ 46,4
По окончании терапии	2,9 $\pm$ 1,7	2,3 $\pm$ 1,3	2,6 $\pm$ 2,1

Примечание: $p < 0,01$

Психолого-психотерапевтическая помощь в условиях кабинета «Телефона доверия» данным контингентом пациентов требует более дифференцированного подхода с учетом преобладающего основного психологического конфликта.

Полученные результаты позволяют предположить о более эффективной редукции тревожно-депрессивной симптоматики с использованием психодинамического и психоаналитического подхода у пациентов с сочетанной нервно-психической патологией при оказании психолого-психотерапевтической помощи в кабинете «Телефона доверия». Однако требуется дальнейшие исследования с целью совершенствования и повышения эффективности лечебно-диагностических мероприятий с данным контингентом пациентов.

Применение глубинно ориентированных форм психотерапии данным контингентом пациентов дает возможность продолжить психолого-психотерапевтический процесс во внестационарных условиях, особенно в городах и районах Украины, где отсутствуют специалисты в области охраны психического здоровья.

Список литературы

1. Барчина Е. Профессия — телефонный консультант / Е. Барчина, Ю. Ионов // Вестник РАТЭПП. — № 1. — 2000;
2. Джонсон В. Азбука кризисной помощи // Телефон Доверия. Служба телефонной экстренной психологической помощи для подростков и молодежи. — М.: Ин-т молодежи, 1994. — С. 14—18.
3. Организация психотерапевтической помощи в системе реабилитации больных и инвалидов с психическими и поведенческими расстройствами, кризисными состояниями и пострадавших вследствие техногенных аварий и катастроф в условиях реформирования охраны здоровья: Методические рекомендации, утвержденные МЗ Украины от 12.04.2012 / под ред. д. м. н., проф. Боро М. П. — Донецк: «Каштан», 2012.
4. Копьев А. Ф. Диалогический подход в консультировании и вопросы психологической клиники / А. Ф. Копьев / Московский психотерапевтический журнал. — 1992. — № 1. — С. 22—26.
5. Креславский Е. С. Телефонная экстренная психологическая помощь в Содружестве Независимых Государств / Е. С. Креславский // Вестник РАТЭПП. — 1992. — № 1. — С. 18—25.
6. Моховиков А. Н. Телефонное консультирование / А. Н. Моховиков. — М.: Смысл, 1999. — 410 с.
7. Практика телефонного консультирования: хрестоматия / ред.-сост. А. Н. Моховиков. — М.: Смысл, 2001.

Надійшла до редакції 01.04.2013 р.

М. П. Бєро, С. Я. Бєро, В. В. Волобуєв
 Обласна клінічна психоневрологічна лікарня —
 Медико-психологічний центр (м. Донецьк)

Надання медико-психологічної і психотерапевтичної допомоги пацієнтам з поєднаною нервово-психічною патологією в кабінеті «Телефону довіри» з використанням психодинамічного і психоаналітичного підходу

У статті проаналізовані особливості надання медико-психологічної і психотерапевтичної допомоги в кабінеті «Телефону довіри» пацієнтам з поєднаною нервово-психічною патологією із застосуванням психодинамічного і психотерапевтичного підходів. Досліджена редукція тривожної і депресивної симптоматики у пацієнтів з поєднаною нервово-психічною патологією.

Ключові слова: нервово-психічна патологія, медико-психологічна і психотерапевтична допомога, кабінет «Телефону довіри».

M. P. Bero, S. Ya. Bero, V. V. Volobuyev
 Regional Clinical Psychoneurological Hospital —
 Medical and Psychological Center (Donetsk)

The providing of medico-psychological and psychotherapeutic help for patients with complex neurological and psychiatric pathology in the "Telephone of trust" cabinet with the use of psychodynamical and psychoanalytical approach

In the article the features of providing of medico-psychological and psychotherapeutic help are analysed in the cabinet of "Telephone of trust" for patients with complex neurological and psychiatric pathology with the use of psychodynamical and psychoanalytical approach. Reduction of anxious and depressive symptoms is investigated for patients with complex neurological and psychiatric pathology.

Keywords: neurological and psychiatric pathology, medico-psychological and psychotherapeutic help, the "Telephone of trust" cabinet.

УДК 616–036.82+616.831–005.1–037+159.923+173.7

Н. В. Книш

Міська клінічна лікарня № 5 (м. Суми),
 Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ПСИХОСОЦІАЛЬНІ ПРЕДИКТОРИ ДЕФОРМАЦІЇ СІМЕЙНОЇ ВЗАЄМОДІЇ ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ МОЗКОВИЙ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ, ЯК МІШЕНІ ПОДАЛЬШОЇ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ТА СІМЕЙНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

На стадії раннього відновного періоду перебігу мозкового ішемічного інсульту (МІІ), обстежено 210 жінок. Основну групу № 1 склали 110 одружених жінок, основну групу № 2 — 100 самотніх жінок, які виховували дітей віком від 12 до 16 років. Досліджені особливості родинних стосунків, сімейної тривоги та сприйняття жінками джерел соціальної підтримки. Визначені варіанти сімейної взаємодії у родинах жінок, які перенесли МІІ: непатологічний — із збереженням взаємин і позитивною сімейною взаємодією, що має високий реабілітаційний потенціал (29,1 % сімей основної групи № 1 і 35,0 % сімей основної групи № 2) та патологічний (деформований) — із руйнуванням взаємин і негативною сімейною взаємодією, що характеризується негативним реабілітаційним ресурсом та шкідливим впливом на загальний стан обстежених (70,9 % родин основної групи № 1 та 65,0 % — основної групи № 2).

Ключові слова: сімейна взаємодія, жінки, мозковий ішемічний інсульт.

Мозкові ішемічні інсульти, які щорічно вражають велику кількість дорослого населення, є всесвітньою проблемою, як в економічно розвинених, так і в країнах з перехідною економікою. Епідеміологічні дослідження останніх років свідчать, що мозкові ішемічні інсульти (МІІ) продовжують домінувати в структурі всіх цереброваскулярних розладів як найважливіша медико-соціальна проблема. Зокрема, в Об'єднаній Європі щорічно реєструється 1,75 млн. інсультів, у США — 700 тис., в Росії понад 450 тис. Статистичні дані останніх років свідчать, що в середньому кожні 45 секунд у США і кожні 90 секунд у Росії приблизно в одного з 4-х чоловіків та однієї з 5-ти жінок віком до 45 років виникає інсульт [1—4]. Україна, на жаль, не є винятком.

Проблему медичної допомоги хворим, які перенесли МІІ, активно вивчають вчені [5—9]. Проте, на теперішній час у наукових дослідженнях не з'ясовано вплив особистісних та сімейних аспектів на формування способів відновлення умінь і навичок незалежного існування хворих у післяінсультному періоді

життєдіяльності. Крім того, незважаючи на існуючі наукові дані щодо наявності гендерних особливостей поширеності та клінічної динаміки МІІ [10, 11], в сучасній науковій літературі та реальній клінічній практиці відсутні розробки щодо адресної диференційованої допомоги жінкам, які перенесли МІІ. Між тим, на сьогодні визначено, що ключовою ланкою любого реабілітаційного процесу виступає родина пацієнта, відновний потенціал якої залежить від стану родинних стосунків. Саме тому вивчення особливостей сімейної взаємодії для оцінки реабілітаційного потенціалу сім'ї є обов'язковим під час розроблення будь-якої реабілітаційної стратегії, у тому числі і медико-психологічної допомоги жінкам, які перенесли МІІ. Проте, незважаючи на актуальність вищевикладеного, на сьогоднішній день в науковій літературі і в реальній клінічній практиці відсутні дослідження, які б об'єднували в собі вивчення психологічних і сімейних аспектів реабілітації жінок у відновному періоді МІІ.

Таким чином, з урахуванням вищезазначеного, метою даної роботи було визначення психосоціальних предикторів деформації сімейної взаємодії жінок, які перенесли МІІ, в рамках системно-ціннісного підходу

Таблиця 1

Матриця розуміння, емоційного притягнення та авторитетності у родині (опитувальник РЕА)

Параметр/відповідь	Групи					
	Основна № 1			Основна № 1-Ч		
	N	%	± m	N	%	± m
Розуміння						
Так	31	28,2	4,5	34	30,9	4,6
Ні	77	70,0	4,6	73	66,4	4,7
Не знаю	2	1,8	1,3	3	2,7	1,6
Емоційне тяжіння						
Так	32	29,1	4,5	35	31,8	4,7
Ні	76	69,1	4,6	71	64,5	4,8
Не знаю	2	1,8	1,3	4	3,6	1,9
Авторитетність						
Так	33	30,0	4,6	35	31,8	4,7
Ні	75	68,2	4,7	74	67,3	4,7
Не знаю	2	1,8	1,3	1	0,9	0,9

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,001$

дослідження сімейних відносин, рівня емпатичних здібностей жінок та ступеня емоційного відгуку членів їхніх родин.

За допомогою клінічного, психодіагностичного, соціально-демографічного методів дослідження обстежено 210 жінок, які перенесли МІІ, та близьких членів їхніх родин — чоловіка (в разі повної сім'ї) або дитини (у разі неповної сім'ї пацієнтки). Основну групу № 1 склали 110 жінок та їхніх чоловіків, основну групу № 2 — 100 жінок та їхніх дітей (віком від 12 до 16 років). Дослідження проводили на 20—30 день після виписки пацієнток зі стаціонару та повернення в родину.

Критеріями включення у дослідження були:

- інформаційна згода хворої та членів її родини;
- наявність у жінки МІІ середнього ступеня тяжкості (з локалізацією в басейнах середніх мозкових артерій, без клінічних ознак набряку головного мозку, без порушень свідомості, з осередковими симптомами ураження головного мозку);
- вік пацієнток від 35 до 50 років (вік активного виконання жінкою максимальної кількості сімейних функцій);
- наявність у пацієнтки власної родини: повної (чоловік, можливо дитина) або неповної (дитина);
- при оцінці когнітивного статусу показник більше 21 балу за шкалою Mini-mental state examination (MMSE).

Базові соціально-демографічні та клінічні неврологічні показники в обстежених були однорідними, що дало підставу вважати отримані результати дослідження такими, що репрезентативно відображали генеральну сукупність.

Для досягнення поставленої мети використовували опитувальник «Розуміння, емоційне тяжіння, авторитетність» (РЕА) А. Н. Волкової [12] (для жінок основної групи № 1 та їхніх чоловіків); тест «Кінетичний малюнок сім'ї» (КМС) Р. Бэнса, С. Кауфмана [12] з точки зору проєкції дитиною «відчуття родини» (для дітей жінок основної групи № 2); методику «Аналіз сімейної тривоги» (АСТ) Е. Г. Ейдемільера, В. Юстицькіса [13] та шкалу соціальної підтримки MSPSS Д. Зімета в адаптації В. М. Ялтонського та Н. О. Сироти [14].

Статистичне оброблення отриманих результатів здійснювали за допомогою системи управління базами даних MS Access v.8 for Windows 95, програми MS Excel v.8.0.3 і програми SPSS 10.0.5 for Windows.

Аналіз партнерських відносин у осіб основної групи № 1 свідчив, що в цілому структура розподілу думок пацієнток та їх чоловіків щодо розуміння, емоційного тяжіння та авторитарності збігається (табл. 1). Так, серед усіх обстежених пацієнток лише 28,2 % відмічали розуміння своїх чоловіків, були емоційно притягнені 29,1 % та вважали чоловіка авторитетним — 30,0 % жінок. Серед чоловіків розподіл по цим параметрам/відповідям склав, відповідно, — 30,9 %, 31,8 %, 31,8 %. У свою чергу, на відсутність розуміння, емоційного притягнення та авторитетності серед жінок вказали 70,0 %, 69,1 % та 68,2 % пацієнток, відповідно, а серед чоловіків, відповідно, — 66,4 %, 64,5 %, 67,3 %. Структура розподілу відповідей щодо стану партнерської взаємодії, на наш погляд, демонструє загальну та глибоку проблему порушення взаємовідносин у всіх сферах функціонування у 70 % родин.

Детальний аналіз показників за окремими показниками партнерської взаємодії (рис. 1) довів, що за оцінкою середнього балу за шкалою розуміння у жінок та їх чоловіків основної групи № 1 в цілому відсутня картина відчуття розуміння особистості партнера та суб'єктивного відчуття його індивідуальних особливостей, поведінки, думок, почуттів і намірів. За результатами оцінки емоційного тяжіння встановлено, що частіше партнери «відштовхували» один одного із небажанням спілкуватися. Виявлений низький середній бал характеризував труднощі у спілкуванні та відчуття втоми один від одного. За шкалою авторитетності встановлено труднощі у сприйманні партнера як особистості та прийнятті його світогляду, інтересів, думок. Низький бал свідчив про неухвалене ставлення до партнера як до особистості.

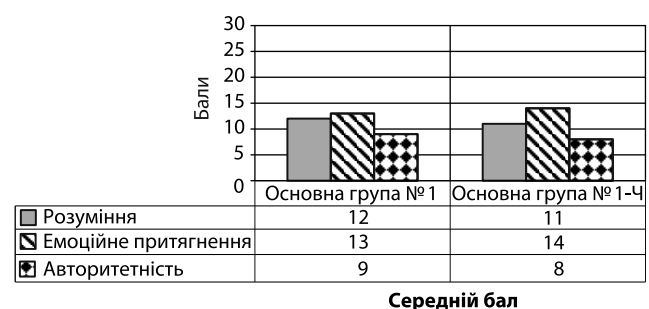


Рис. 1. Середній бал за окремими шкалами методики РЕА подружжя основної групи № 1

З метою виявлення родинної взаємодії під час оцінювання психосоціальних предикторів сімейної адаптації/деадаптації жінок основної групи № 2 надано аналіз рисункам дітей (проєктивний тест КМС) з точки зору проєкції дитиною «відчуття родини». Виявлено, що 65 % дітей були властиві відчуття безсилля, власної незначущості, відчуття, що оточуючі подавляють їхню активність та надмірно їх контролюють. У поодиноких

випадках діагностувалося стійке неблагополуччя емоційного самовідчуття у родині внаслідок напруженої емоційної атмосфери. Почасту у дітей по відношенню до матері спостерігалася підвищена збудженість, а в деяких випадках — амбівалентне ставлення. Такі діти відчували власну малу значущість, відторгнутість, самотність.

Таким чином, у 65 % випадків встановлено деформованість процесу емоційного спілкування між матер'ю та дитиною. Аналіз отриманих результатів дозволив виокремити декілька варіантів деформації стану взаємодії «мати — дитина» в неповних родинях, де жінка перенесла МІІ: а) напруженість матері — відчуття страху у дитини ($p \leq 0,001$); б) тривожність у матері — відчуття самотності у дитини ($p \leq 0,001$); в) домінуюча поведінка матері — збудженість у дитини ($p \leq 0,001$); г) агресивне реагування матері — холодність у дитини ($p \leq 0,001$); д) завищені вимоги матері до дитини — агресивне реагування дитини ($p \leq 0,001$); е) зацикленість матері на власному здоров'ї — замкнутість дитини ($p \leq 0,001$).

Отримані результати були враховані нами під час розроблення сімейних аспектів медико-психологічної реабілітації жінок, які перенесли МІІ, особливо — при формуванні психотерапевтичних заходів, спрямованих на нормалізацію стану взаємодії «мати — дитина».

Для встановлення загального емоційного тла хвилювань жінок та їхніх близьких, пов'язаних з їх позиціями у родині, та визначення наявності та вираженості емоційних переживань сімейної провини, тривожності та напруження використано опитувальник АСТ. Результати дослідження сімейної тривоги покладені в основу медико-психологічних заходів реабілітації, де виокремлені показники стали «сімейними мішенями» впливу. Оцінка взаємин у родині надала можливість отримати інформацію щодо особливостей спілкування, якості особистісного життя, засобів проведення відпочинку, спільності інтересів та цінностей, дослідити морально-психологічні основи родинних відносин. Треба зазначити, що, використовуючи цю методику, ми спиралися на загальноприйняте твердження, що спілкування і добрі взаємовідносини між подружжям є основою сімейного благополуччя й включають важливу функцію — бажання особи щодо забезпечення особистого психологічного комфорту собі й близьким [15]. Спілкування і взаємини подружжя у благополучних сім'ях характеризуються відкритістю, інтимністю, довірою один до одного, високий рівень взаємної симпатії, конструктивність, рефлексивність, гнучкий, демократичний характер розподілу ролей у сім'ї, моральна й емоційна підтримка. Спілкування дає можливість проявитися одній з найважливіших сімейних функцій — психотерапевтичній. Особистісна сумісність (психологічний рівень подружньої сумісності) — це автоматичний розподіл психологічного навантаження, вироблення оптимальних способів спілкування, розуміння спонтанних проявів партнера та адекватне реагування на них. Духовна взаємодія партнерів, їхня духовна сумісність проявляються на соціокультурному рівні подружніх відносин (спільність ціннісних орієнтацій, життєвих цілей, мотивації, соціальної поведінки, інтересів, потреб, а також спільність поглядів на проведення сімейного дозвілля). Відомо, що схожість

інтересів, потреб, цінностей і т. ін. є одним з факторів подружньої сумісності і стабільності шлюбу [15].

У нашому дослідженні, відповідно до визначення авторів методики [13], під «сімейною тривогою» розумівся стан тривоги у одного або кількох членів сім'ї, якій важко усвідомлювався й важко локалізувався. Характерною ознакою даного типу тривоги було наявність сумнівів, страхів, побоювань, що стосуються, перш за все, сім'ї — здоров'я її членів, їх пізніх повернень, сутичок і конфліктів. Тривога ця звичайно не поширювалася на несімейні сфери — виробничу діяльність, родинні, сусідські відносини і т.п. В основі «сімейної тривоги», як правило, були погано усвідомлювані невпевненість жінки/чоловіка в якомусь дуже важливому аспекті сімейного життя (наприклад, невпевненість у почуттях іншого чоловіка, в собі). Нерідко подібні хвилювання, що суперечать уявленням про себе, витіснялися, що призводило до виникнення у сімейних відносинах тривоги. Важливими складовими «сімейної тривоги» вважалося відчуття безпорадності і нездатності втручатися у перебіг подій у родині, з метою спрямування їх у бажане русло. Пацієнтки з «сімейно-обумовленою тривогою» не відчували себе значимою дійовою особою у родині (незважаючи на реальне відігравання важливої позиції та активної ролі у родині). Результати дослідження «сімейної тривоги» відображені у матриці сімейної тривоги у пацієнток та членів їхніх родин (табл. 2), яка демонструє, що результати дослідження структури сімейної тривоги у пацієнток та членів їхніх родин у досліджуваних групах значно різняться. Так, у жінок основної групи № 1 провідною рисою виявлено переважання у структурі тривожності показників за субшкалою сімейної вини «В — вина» — 77 (70,0 ± 4,6 %). У їхніх чоловіків (група № 1-Ч) встановлено переважання сімейного напруження «Н — напруження» — 79 (71,8 ± 4,5 %). У пацієнток основної групи № 2 встановлено домінування тривожних проявів «Т — тривожність» — 67 (67,0 ± 4,7 %).

Таблиця 2

Матриця сімейної тривоги у пацієнток та членів їхніх родин у досліджуваних групах (опитувальник АСТ)

Субшкали/ відповідь	Групи								
	Основна № 1			Основна № 1-Ч			Основна № 2		
	N	%	± m	N	%	± m	N	%	± m
В — вина (сімейна вина членів родини):									
Так	77	70,0	4,6	56	50,9	5,0	50	50,0	5,0
Ні	31	28,2	4,5	52	47,3	5,0	47	47,0	5,0
Не знаю (?)	2	1,8	1,3	2	1,8	1,3	3	3,0	1,7
Т — тривожність (сімейна тривожність членів родини):									
Так	55	50,0	5,0	53	48,2	5,0	67	67,0	4,7
Ні	54	49,1	5,0	54	49,1	5,0	31	31,0	4,6
Не знаю (?)	1	0,9	0,9	3	2,7	1,6	2	2,0	1,4
Н — напруження (сімейне напруження членів родини):									
Так	57	51,8	5,0	79	71,8	4,5	48	48,0	5,0
Ні	50	45,5	5,0	30	27,3	4,5	50	50,0	5,0
Не знаю (?)	3	2,7	1,6	1	0,9	0,9	2	2,0	1,4

Аналіз структури та рівня загальної сімейної тривоги у пацієнток та членів їхніх родин продемонстрував розбіжність превалюючих психопатологічних її феноменів у обстежених різних груп, проте, високий рівень загальних показників в усіх респондентів (рис. 2).

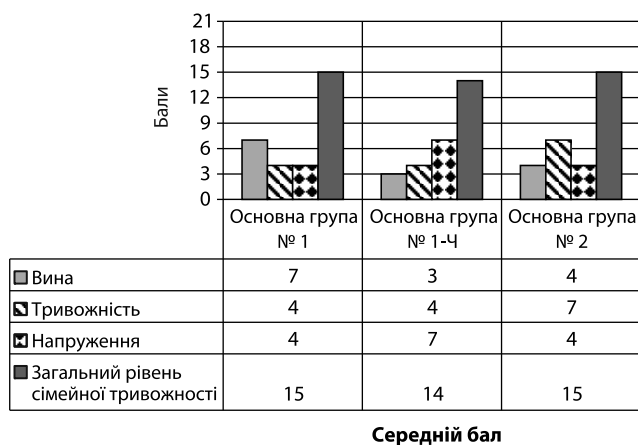


Рис. 2. Розподіл тривожності у пацієнток та членів їхніх родин у досліджуваних групах (опитувальник АСТ)

Пацієнткам основної групи № 1 із завищеним середнім балом (14 та більше) за субшкалою «В — вина» було властиво неадекватне відчуття відповідальності за все негативне, що відбувається в родині. В осіб основної групи № 1-4 із завищеним середнім балом (14 та більше) за субшкалою «Н — напруження» було властиво відчуття, що виконання сімейних обов'язків становить непосильне для них завдання. Пацієнткам основної групи № 2 із завищеним середнім балом (14 та більше) за субшкалою «Т — тривожність» було властиво відчуття, що ситуація в родині не залежить від їх власних зусиль. Виявлені особливості лягли в основу психотерапевтичних заходів під час надання допомоги жінкам у відновному періоді МІІ.

Оцінка суб'єктивного сприйняття наявності/відсутності соціальної підтримки жінками, які перенесли МІІ, здійснювалось, за рекомендацією авторів методики, за трьома аспектами: «родина», «друзі», «інші значущі особи» (табл. 3).

Таблиця 3

Розподіл пацієнток за суб'єктивним сприйняттям соціальної підтримки (тест MSPSS)

Джерело підтримки	Групи					
	Основна № 1			Основна № 2		
	N	%	± m	N	%	± m
Родина						
Так	32	29,1	4,5	72	72,0	4,5
Ні	78	70,9	4,5	28	28,0	4,5
Друзі						
Так	31	28,2	4,5	75	75,0	4,7
Ні	79	71,8	4,5	35	35,0	4,7
Інші значущі особи						
Так	12	10,9	3,3	70	70,0	4,6
Ні	98	89,1	3,1	30	30,0	4,6

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$

Отримані результати свідчать, що лише 32 пацієнтки (29,1 ± 4,5 %) основної групи № 1 сприймали родину як систему соціальної підтримки. Серед пацієнток основної групи № 2 вважали родину як систему соціальної підтримки 72 жінки (72,0 ± 4,5 %). На наш погляд, така ситуація обґрунтовується «більшою міцністю емоційного зв'язку» між матір'ю та дитиною, яка, у свою чергу, базується на «набутої з часом спільною відповідальністю один за одного» в умовах сумісного проживання. Така ситуація склалася й при визначенні соціальної підтримки серед друзів та інших значущих осіб, де пацієнтки основної групи № 2, у порівнянні із основною групою № 1, у більшості випадків відзначали наявність такої підтримки.

Враховуючи вищевикладений розподіл показників за суб'єктивним сприйняттям соціальної підтримки, досліджено загальний рівень (середній бал) суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки у досліджуваних пацієнток (рис. 3).

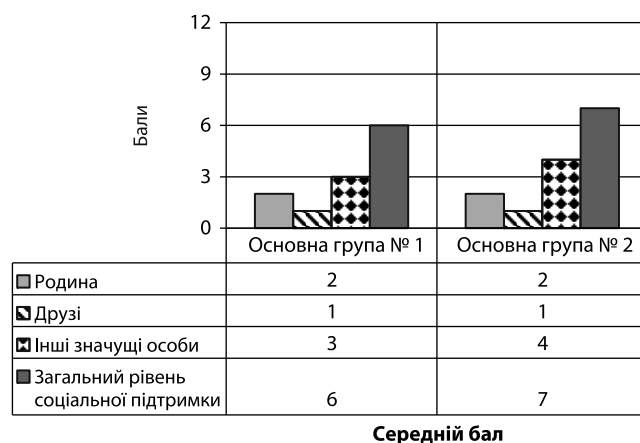


Рис. 3. Середній бал суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки у досліджуваних пацієнток (тест MSPSS)

За аналізом отриманих даних можна стверджувати, що для пацієнток основної групи № 1 та основної групи № 2 більш важливе значення у житті мали інші значущі особи, ніж родина та друзі. До таких осіб пацієнтки відносили найближчих родичів, з якими у них склалися давні добрі відносини, а також медичний персонал, який допомагав відновленню після перенесеного МІІ. Як бачимо, після перенесеного МІІ жінки у більшості випадків ідентифікують родину як таку, що не може забезпечити їм адекватну соціальну підтримку. Така ситуація у жінок основної групи № 2 є цілком зрозумілою, коли дитина дійсно не може надати необхідну, повну соціальну підтримку матері, а у більшості випадків потребує у неї сама. У пацієнток основної групи № 1 дану ситуацію необхідно розглядати як таку, що потребує медико-психологічного втручання, спрямованого, насамперед, на:

а) зміну соціальних паттернів поведінки жінки в умовах наявності ускладнень внаслідок МІІ, які значно обмежують соціальне функціонування жінки — варіант «перебудови соціальних очікувань від себе»;

б) використання існуючих соціальних паттернів поведінки жінки за рахунок пристосування умов, в яких вони застосовуються, — варіант «адаптації соціального оточення».

Окремим напрямком у втручанні повинна бути психотерапевтична робота із чоловіками та, за можливістю, із найближчим оточенням жінки, яка перенесла МІІ.

Аналіз отриманих результатів дослідження щодо психосоціальних предикторів сімейної адаптації/деадаптації жінок, які перенесли МІІ, та їхніх родин дозволив зробити низку узагальнень, які повинні обов'язково враховуватися під час комплексного лікування пацієнток, та особливо — у медико-психологічній роботі з жінкою та її родиною.

1. У 70 % родин основної групи № 1 між подружжям спостерігаються порушення розуміння, емоційного тяжіння та авторитетності, що свідчить про загальну проблему порушення взаємовідносин у всіх сферах функціонування у родині. У 65 % родин основної групи № 2 мають місце порушення адекватної взаємодії та емоційного спілкування в системі «мати — дитина».

2. Важливою складовою «сімейної тривоги» є відчуття безпорадності і нездатності втручатися у перебіг подій у родині, з метою спрямування їх у бажане русло. Пацієнтки з високою сімейно-обумовленою тривогою не відчують себе значимою дійовою фігурою у родині, незважаючи на реальне відігравання важливої позиції та активної ролі у родині. Пацієнткам основної групи № 1 властиво неадекватне відчуття відповідальності за усе негативне, що відбувається у родині, а їхнім чоловікам — відчуття, що виконання сімейних обов'язків є непосильним для них завданням. Пацієнткам основної групи № 2 властиво відчуття, що ситуація в родині не завжди залежить від їх власних зусиль.

3. 65 % дітей пацієнток основної групи № 2 властиво відчуття безсилля, власної незначущості, відчуття, що оточуючи подавляють його активність, надмірно його контролюють, недостатність емоційного спілкування. Стійке неблагополуччя емоційного само-відчуття у родині фіксується внаслідок напруженої емоційної атмосфери, а у деяких випадках спостерігається амбівалентне ставлення, відчуття власної малозначущості, відторгнутості, самотності.

4. Встановлено декілька варіантів деформації процесу взаємодії між матір'ю та дитиною, що проявляється у вигляді таких зв'язків: а) напруженість матері — відчуття страху у дитини; б) тривожність у матері — відчуття самотності у дитини; в) домінуюча поведінка матері — збудженість у дитини; г) агресивне реагування матері — холодність у дитини; д) завищені вимоги матері до дитини — агресивне реагування дитини; е) зацікленість матері на власному здоров'ї — замкнутість дитини.

5. Пацієнтки основної групи № 1 у більшості (70,9 %) не сприймають родину як систему соціальної підтримки. У свою чергу, 72,0 % пацієнток основної групи № 2 вважають родину системою соціальної підтримки, що обґрунтовується «більшою міцністю емоційного зв'язку» між матір'ю та дитиною, яка,

у свою чергу, базується на «набутої з часом спільною відповідальністю один за одного» в умовах сумісного проживання. Встановлено, що для пацієнток основної групи № 1 та основної групи № 2 важливу роль у житті відіграють найближчі родичі.

6. Визначено, що під час допомоги жінці психотерапевтичне втручання повинне бути спрямовано на: а) зміну соціальних паттернів поведінки жінки в умовах наявності ускладнень (внаслідок інсульту), які значно обмежують її соціальне функціонування — варіант «перебудови соціальних очікувань від себе»; б) використання існуючих соціальних паттернів поведінки жінки за рахунок пристосування умов, в яких вони застосовуються — варіант «адаптації соціального оточення».

За допомогою кореляційного аналізу між усією сукупністю показників виявлено такі, що мають міцний достовірний зв'язок зі станом сімейної взаємодії пацієнток (негативним чи позитивним). Встановлено, що серед усіх обстежених основної групи № 1 29,1 % (32) жінок та їх чоловіків можливо віднести до групи із «позитивним потенціалом та високими захисними властивостями» щодо збереження благополуччя у процесі сімейної взаємодії. Серед обстежених основної групи № 2 до даної групи віднесено 35,0 % (35) пацієнток та їхніх дітей. До групи із «негативним потенціалом та низькими захисними властивостями» щодо збереження благополуччя у процесі сімейної взаємодії серед пацієнток основної групи № 1 віднесено 70,9 % (78) жінок та їхніх чоловіків, в основній групі № 2 — 65,0 % (65) жінок та їхніх дітей.

За результатами досліджень класифіковані такі варіанти сімейної взаємодії у родині жінок, які перенесли МІІ: непатологічний — із збереженням взаємовідносин і позитивною сімейною взаємодією, що має високий реабілітаційний потенціал (29,1 % сімей основної групи № 1 і 35,0 % сімей основної групи № 2) та патологічний (деформований) — із руйнуванням взаємовідносин і негативною сімейною взаємодією, що характеризується негативним реабілітаційним ресурсом і шкідливим впливом на загальний стан обстежених (70,9 % родин основної групи № 1 та 65,0 % — основної групи № 2).

Отримані результати повинні обов'язково враховуватися під час побудови стратегії медико-психологічної реабілітації пацієнток, що перенесли мозковий ішемічний інсульт, та особливо — при формуванні психотерапевтичних заходів, спрямованих як для роботи з жінкою, так й з її родиною.

Список літератури

1. Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга [Текст] / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 688 с.
2. Міщенко Т. С. Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні [Електронний ресурс] / Т. С. Міщенко // Therapia. — 2009. — № 12 (42). — Режим доступу : <http://therapia.ua/therapia/2009/12/sudynni-zakhvoryuvannya-holovnoho-mozku-sytuatsiya-v-sviti-ta-v-ukrayini>
3. Зозуля І. С. Профілактика судинних захворювань головного мозку [Електронний ресурс] / І. С. Зозуля // Ваше здоров'я. — 2011. — № 18. — Режим доступу : <http://www.vz.kiev.ua>.

4. Демченко М. І. Клініко-психопатологічна структура та клінічні особливості депресивних розладів у хворих, які перенесли ішемічний інсульт [Текст] / М. І. Демченко // Архів психіатрії. — 2012. — Т. 18, № 2 (69). — С. 22—30.

5. Михайлов Б. В. Медико-психологическая реабилитация больных в остром периоде инфаркта миокарда и мозгового инсульта [Текст] / Б. В. Михайлов, О. В. Черная // Судинні захворювання головного мозку — 2006. — № 4. — С. 18—20.

6. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств [Текст] / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (додатковий). — 5 с.

7. Сучасна діагностика і лікування в неврології та психіатрії [Текст] / за ред. Т. С. Міщенко, В. С. Підкоритова // Довідник лікаря «Невролог — Психіатр». — К.: «Доктормедиа», 2008. — 624 с.

8. Загальні принципи надання спеціалізованої медико-психологічної та психотерапевтичної допомоги хворим на хвороби системи кровообігу [Текст] / [М. В. Маркова, В. В. Бабич, Н. М. Степанова, С. А. Бахтіярова] // Матеріали Української наук.-практ. конф. з міжнародною участю «Сучасні проблеми клініки, терапії та реабілітації станів залежності від психоактивних речовин» 19—20 травня 2008 р. / за заг. ред. Ю. Ф. Чуєва. — Х.: Колегіум, 2008. — С. 108—115.

9. Демченко М. І. Система заходів спеціалізованої психіатричної допомоги хворим на постінсультну депресію: загальні засади та специфічні особливості [Текст] / М. І. Демченко // Медична психологія. — 2012. — Т. 7, № 1 (25). — С. 63—68.

10. Румянцева С. А. Депресии при хронической ишемии головного мозга у женщин [Текст] / С. А. Румянцева // Здоров'я України. — 2005. — № 5. — С. 10.

11. Митченко Е. И. Сердечно-сосудистые заболевания у женщин: современное состояние проблемы [Текст] / Е. И. Митченко // Практична ангіологія. — 2006. — № 1 (02). — С. 26—30.

12. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие [Текст] / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2008. — 672 с.

13. Эйдемиллер Э. Г. Психология и психотерапия семьи [Текст] / Э. Г. Эйдемиллер, В. Юстицкис. — СПб.: Питер, 1999. — 656 с.

14. Zimet G. D. The multidimensional scale of perceived social support [Текст] / G. D. Zimet // J. Personality assessment. — 1988. — Vol. 52 (1). — P. 30—41.

15. Олифирович Н. И. Психология семейных кризисов [Текст] / Н. И. Олифирович, Т. А. Зинкевич-Куземкина, Т. Ф. Велента. — СПб., 2006. — С. 281—283.

Надійшла до редакції 11.02.2013 р.

Н. В. Кныш

Городская клиническая больница № 5 (г. Сумы),
Харьковская медицинская академия последипломного
образования (г. Харьков)

**Психосоциальные предикторы деформации
семейного взаимодействия женщин, перенесших
мозговой ишемический инсульт, как мишени дальнейшей
медико-психологической и семейной реабилитации**

На стадии раннего восстановительного периода течения мозгового ишемического инсульта (МИИ), обследовано 210 женщин. Основную группу № 1 составили 110 замужних женщин, основную группу № 2 — 100 одиноких женщин, которые воспитывали детей в возрасте от 12 до 16 лет. Исследованы особенности семейных отношений, семейной тревоги и восприятия женщинами источников социальной поддержки. Определены варианты семейного взаимодействия в семьях женщин, перенесших МИИ: непатологический — с сохранением взаимоотношений и положительным семейным взаимодействием, имеющим высокий реабилитационный потенциал (29,1% семей основной группы № 1 и 35,0% семей основной группы № 2) и патологический (деформированный) — с разрушением взаимоотношений и негативным семейным взаимодействием, характеризующимся отрицательным реабилитационным ресурсом и негативным влиянием на общее состояние обследованных (70,9% семей основной группы № 1 и 65,0% — основной группы № 2).

Ключевые слова: семейное взаимодействие, женщины, мозговой ишемический инсульт.

N. V. Knysh

Sumy City Hospital № 5 (Sumy),
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)

**Psychosocial predictors family's interaction strain
of women who have had an cerebral ischemic stroke,
as targets further medical and psychological
rehabilitation**

At the stage of early recovery period, the flow of cerebral ischemic stroke (CIS), surveyed 210 women. The main group number 1 were 110 married women, the main group number 2 — 100 single women who are raising children between the ages of 12 and 16. The features of family relationships, family concerns and perceptions of women sources of social support were done. Identified variants of family interaction in families of women who underwent CIS: nonpathological — maintaining family relationships and positive interaction with a protective resource rehabilitation (29.1% of households main group number 1 and 35.0% of families main group number 2) and pathological (strain) — the destruction of relationships and negative family interactions characterized by negative rehabilitation resources and impact on the overall surveyed (70.9% of families main group number 1 and 65.0% — the main group number 2).

Keywords: family interaction, women, cerebral ischemic stroke.

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЛОГІЧНИХ КОМПЕНСАТОРНО-АДАПТАЦІЙНИХ МЕХАНІЗМІВ У ЖІНОК, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ МАСТЕКТОМІЮ

На базі міської онкологічної лікарні № 1 м. Києва було проведено дослідження, в рамках якого обстежено 104 пацієнтки, які перенесли мастектомію внаслідок раку молочної залози. Метою дослідження було вивчити компенсаторно-адаптаційні ресурси жінок. Аналіз результатів виявив характер адаптаційного потенціалу кожної із обстежених пацієнток. Це дало змогу прийняти клінічно обґрунтоване рішення щодо вибору психотерапевтичних мішеней (інтра- чи інтерпсихічні) та методів психокорекції (психотерапевтичних методик) в кожному індивідуальному випадку.

Ключові слова: компенсаторно-адаптаційні психологічні механізми, рак молочної залози, мастектомія, копінг-стратегія, механізм психологічного захисту, внутрішня картина хвороби

За останні двадцять років у всьому світі відмічається підвищення інтересу до психологічних проблем пацієнтів зі злоякісними новоутвореннями, насамперед, в аспекті попередження у них порушень психічного здоров'я і формування ефективних психологічних компенсаторних механізмів адаптації. З'явилися солідні періодичні видання, в яких висвітлюються різноманітні аспекти щодо зв'язку між психічним і психологічним станом та розвитком і перебігом онкологічних захворювань, зокрема, «Журнал психосоціальної онкології» (Journal of Psychosocial Oncology) і «Журнал психоонкології» (Journal of Psycho-Oncology). За визначенням J. Holland [1], психоонкологія займається двома психологічними факторами, які викликаються такою недугою як рак: емоційною реакцією пацієнтів на всіх стадіях захворювання, членів їхніх родин (психосоціальний фактор), а також психологічними, поведінковими й соціальними факторами, які можуть впливати на захворюваність і смертність внаслідок онкологічних захворювань (психобіологічний фактор) [2]. Отримано наукові дані, що підтверджують ефективність психосоціальних втручань у хворих онкологічного профілю, про що свідчать деякі ретроспективні дослідження [3, 4].

Фактори, що сприяють психологічній адаптації або перешкоджають їй, були вивчені й оцінені на кожному етапі проходження «шляху» онкологічного хворого, починаючи з моменту, коли йому повідомили погану новину, допомогли визначити невирішені проблеми, проінформували, надали психологічну підтримку йому й членам родини, і закінчуючи труднощами пристосування до стійкої ремісії або питаннями глибокої екзистенційної кризи, що розвивається у зв'язку з паліативною медичною допомогою [5]. За кордоном холистичний підхід до лікування хворих онкологічного профілю став розвиватися в основному після того, як різні групи користувачів заявили про своє невдоволення системою медичної допомоги й про створення власної мережі підтримуючих організацій. Результати

проведених після цього досліджень показали, що пацієнти онкологічного профілю дійсно піддаються значному психологічному дистресу: у них формуються психічні розлади, поширеність яких коливається в межах 23—47 % [6, 7]. Продemonстровано, що дистрес можна пом'якшити, а ризик розвитку тривожного стану або афективного розладу звести до мінімуму, якщо під час бесіди з пацієнтом аналізувати, якої саме інформації він потребує, більш тонко й вибірково повідомляти звістку про загрозливу життю хворобу й надавати психологічну підтримку пацієнтам і членам їхніх родин, починаючи з моменту встановлення діагнозу [8, 9].

У формуванні психологічних адаптаційних розладів при онкологічній патології важливу роль відіграє особистісний фактор, що визначає відповідь індивідуума на стресові впливи [10, 11]. Особистісні особливості, що сприяють або перешкоджають психологічній адаптації в ситуації хвороби, також ураховуються в дослідженнях з психоонкології [12]. Можливості хворого справлятися із психологічними проблемами, які практично неминучі при даному виді соматичної патології, залежать від багатьох медичних, психологічних і соціальних факторів, ресурсних можливостей індивіда. Так, В.Я. Семке [13] пропонує модель психосоматичних співвідношень, у якій виокремлює три рівні адаптації: біологічний, конституційно-типологічний і психологічний. На кожному із цих рівнів визначаються як патогенетичні фактори, так і саногенетичні, що є «ресурсами адаптації». Так, соматогенним факторам на біологічному рівні протистоять «соматичні ресурси адаптації». Конституційно-типологічні фактори мають на увазі наявність «внутрішніх ресурсів адаптації» особистості, її потенційну здатність боротися із ситуацією захворювання. Психосоціогенні фактори (умови зміненого соціального оточення, пов'язані із захворюванням) перебувають у діалектичній взаємодії з «зовнішніми ресурсами адаптації», пов'язаними, у першу чергу, із мікросоціальним оточенням і соціальною підтримкою [14].

Мета дослідження — вивчення компенсаторно-адаптаційних психологічних механізмів у пацієнток, які перенесли мастектомію, для визначення мішеней подальшої психокорекційної роботи.

Пристосувальна поведінка відображає стиль або спосіб функціонування пацієнток в соціальній дійсності. Це функціонування забезпечують інтрапсихічні механізми копіngu та психологічного захисту [15, 16]. Копінг, у свою чергу, відображає адаптаційні психологічні механізми, а психологічний захист — компенсаторні. Окрім копіngu і психологічного захисту, нами також була вивчена внутрішня картина хвороби, як особистісний ресурс, який сприяє або перешкоджає формуванню продуктивних копінгів або форм психологічного захисту [17].

Нами була використана системна медико-психологічна технологія [18], яка інтегрує різні параметри психіки пацієнток, які вказують на психологічні механізми, що пов'язані з порушеннями психічної (психологічної) адаптації. Вона дозволила нам отримати уявлення про індивідуальну структуру механізмів психологічного захисту, копінг-стратегії та особистісні ресурси кожної окремої пацієнтки. Це дало нам змогу об'єктивно оцінити індивідуальний адаптаційно-компенсаторний потенціал жінок і можливість більш обґрунтованого вибору мішеней для психотерапевтичної корекції та підвищення адаптаційних можливостей пацієнток. Отримані дані дозволили нам вибрати певну стратегію і тактику проведення психокорекції, враховуючи особливості адаптаційних механізмів пацієнток і можливість працювати в конкретній психотерапевтичній техніці.

Психічна адаптація відображає індивідуально-особистісний рівень психічної регуляції [19], що включає системну діяльність багатьох психологічних підсистем, активну особистісну функцію, яка забезпечує погодження актуальних потреб індивіда з потребами оточення та динамічними змінами умов життя [20]. До структури психічної адаптації входять три основні складові: копінг, психологічний захист, внутрішня картина хвороби.

Копінг — механізм адаптації, за допомогою якого людина свідомо пристосовується у новій для себе соціальній ролі або ситуації, яка виникає при вторгненні в її життя обставин, що неможливо змінити [21]. Копінг включає: механізм подолання, завдяки якому людина пристосовується до обставин і навчається з ними справлятися; процес дії цього механізму — копінг-стратегії (копінг стилі); результат цього процесу — копінг-поведінка. Проблемно-орієнтований копінг націлений на зміну ситуації, а емоційно-орієнтований копінг спрямований на регуляцію емоційного стану, що спричинений проблемною ситуацією (точніше, її оцінкою). За ступенем конструктивності копінг-механізми поділяються на: конструктивні (планування рішення, самоконтроль, пошук соціальної підтримки), відносно конструктивні (прийняття відповідальності, позитивна переоцінка) і неконструктивні (конфронтативний копінг, дистанціювання, тікання-уникнення).

Копінг розглядається як патогенетично значуща перемінна і потенційна «мішень» для психопрофілактичних і психокорекційних втручань [22].

В системі психічної адаптації копінг-механізми міцно пов'язані з механізмами психологічного захисту особистості.

Психологічний захист — це несвідомий процес, який регулює рівень емоційного напруження. Психологічний захист не вирішує суперечності, а усуває пов'язані з ними переживання, які перешкоджають включенню інших механізмів адаптації, що можливо, допоможуть індивіду справитись з ситуацією [23].

Особливості функціонування у пацієнток поведінкових копінг-ресурсів і базових копінг-стратегій проблемно-орієнтованої поведінки впливають на формування типів реагування на захворювання [24]. Недостатня вираженість адаптивних патернів копінг-поведінки сприяють появі дезадаптивних компонентів

ставлення до захворювання. Отже, діагностування у пацієнток психологічних копінг-стратегій дозволить нам визначити точки прикладення психокорекції з метою розвитку адаптивних типів реагування на захворювання і, відповідно, сприяти більш ефективному її подоланню.

Внутрішня картина хвороби — особлива форма психічної адаптації, яка є, з точки зору В. Н. Мясищева, важливою підсистемою психологічної регуляції поведінки людини і розглядається у рамках вторинного психологічного захисту, тобто несвідомого використання пацієнтками прийомів, які забезпечують безпеку функціонування деструктивного первинного психологічного захисту. Внутрішня картина хвороби (ВКХ) містить такі складові: сприйняття хвороби (чутливо-емоційний компонент); ставлення до хвороби (інтелектуальний компонент); установочність по відношенню до хвороби (поведінковий компонент); ставлення до лікування (комплаєнтність) [25]. ВКХ бере участь у механізмах формування психологічної дезадаптації, формується на підставі базових механізмів психологічної адаптації в умовах розвитку захворювання та є однією зі змістовних «мішеней» психокорекції.

З дотриманням принципів біоетики та деонтології на базі міської онкологічної лікарні № 1 м. Києва за період 2007—2013 років досліджено 104 пацієнтки, що перенесли мастектомію внаслідок РМЗ.

Дизайн дослідження становив обстеження пацієнток у післяопераційному періоді. Жінки були поділені на дві групи в залежності від об'єму оперативного втручання: основну (ОГ) склали 72 пацієнтки, що перенесли радикальну мастектомію, групу порівняння (ГП) — 32 жінки після секторальної мастектомії.

В ОГ вік пацієнток був у межах від 35 до 59 років (середній вік склав $49,8 \pm 2,8$ років), а у ГП — від 36 до 57 років (середній вік — $48,7 \pm 2,2$ років). Серед пацієнток ОГ 59,7 % були одружені, 37,5 % були розлучені, а 2,8 % — незаміжні; у ГП розподіл становив 59,4 %, 37,5 %, 3,1 % відповідно. Рівень освіти пацієнток ОГ виявився переважно середньотехнічним — у 56,9 %; середній встановлено у 27,8 %; вищий — у 15,3 %; у ГП відповідно, — 59,4 %, 21,9 %, 18,8 %. Кількість працюючих жінок становила 62,5 % осіб в ОГ та 65,6 % жінок у ГП, відповідно, непрацюючих було 37,5 % і 34,4 %.

Таким чином, основні соціально-демографічні показники обстежених обох груп були однорідними, що стало підставою для висновку про репрезентативність отриманих результатів.

У роботі використовували:

1. Методику Лазаруса (R. Lazarus) — «Способи копінга», для визначення копінг-механізмів [26]. Була розроблена R. Lazarus і S. Folkman в 1984 році.

Методика складається з 8 шкал (50 тверджень), які відповідають 8 типам копінг-механізмів, що відображають способи подолання труднощів у трьох основних сферах психічної діяльності — когнітивній, емоційній і поведінковій. Вони поділяються на конструктивні (планування вирішення проблеми, самоконтроль, пошук соціальної підтримки), відносно конструктивні (прийняття відповідальності, позитивна переоцінка) і неконструктивні (конфронтативний копінг, дистанціювання, тікання-уникнення).

2. Методику діагностики індексу життєвого стилю (ІЖС) (опитувальник Плутчика — Келлермана — Конте Life Style Index) для визначення частоти використання і вираженості механізмів психологічного захисту [27]. Опитувальник складається з 97 тверджень і складений таким чином, щоб оцінити частоту використання і вираженість у пацієнток певного захисного механізму. Виокремлюють 8 механізмів психологічного захисту (МПЗ): заперечення, витіснення, регресія, компенсація, проєкція, заміщення, раціоналізація, реактивне утворення, серед яких є дезадаптивні (проєкція, реактивне утворення, витіснення, заміщення, компенсація, регресія).

3. Опитувальник ТОБОЛ для визначення типів ставлення до хвороби [28]. Опитувальник складений за принципом «психології відносин» і дає змогу діагностувати патерн, що склався під впливом захворювання, за ставленням до самої хвороби, її лікування, лікарів, медичного персоналу, родичів хворого, оточуючих, роботи, самотності, майбутнього, а також до власних вітальних функцій (сон, апетит, настрій, самопочуття) [22]. Методика дозволяє діагностувати 12 типів реагування на захворювання (ТРнЗ), які об'єднані в три блоки за критеріями: «адаптивність — дезадаптивність», яка відображає вплив ставлення до хвороби на адаптацію особи хворого, та «інтер — інтрапсихічна спрямованість» дезадаптації (в разі дезадаптивного характеру ставлення). І блок включає гармонійний, ергопатичний, анозогностичний ТРнЗ і вказує на найбільш сприятливу реакцію пацієнта на хворобу. II блок складають тривожний, іпохондричний, неврастенічний, меланхолійний, апатичний ТРнЗ, і він свідчить про інтрапсихічний стиль реагування. III блок складається із сенситивного, егоцентричного, параноїального і дисфоричного ТРнЗ та показує характер реагування особи на хворобу з інтерпсихічною спрямованістю.

Спочатку нами були визначені копінг-стратегії у пацієнток після мастектомії. Майже всі стратегії подолання у жінок обох груп виявилися нижчі за показники норми здорових жінок відповідної вікової категорії (за даними авторів методики). Лише у 6,9 % пацієнток ОГ і 9,4 % обстежених ГП показники всіх конструктивних копінг-стратегій в умовах стресу були у межах норми. Найчастіше використовувалися «дистанціювання» (у 83,3 % жінок ОГ і 71,9 % осіб ГП), що включає прийоми інтелектуалізації, але знецінює власні переживання і можливості подолання проблемних ситуацій, а також «прийняття відповідальності» (62,5 % пацієнток ОГ і 65 % осіб ГП). Рідше пацієнтки застосовували стратегії «самоконтролю» (45,8 % жінок ОГ і 50 % ГП) та «тікання-уникнення» (13,9 % осіб ОГ і 25 % ГП). Статистично нижчі показники стратегій самоконтролю у 54,2 % обстежених ОГ і 50 % ГП, тікання-уникнення у 86,1 % пацієнток ОГ і 75 % ГП, позитивної переоцінки подій у 29,2 % осіб ОГ і 21,9 % ГП, що маркірує пацієнток як особистостей, які схильні до психологічних захистів в ситуаціях напруження, але не до стратегій подолання. Виявлена тенденція до високих показників таких способів поведінки в стресовій ситуації як «планування вирішення проблеми» — у 51,4 % пацієнток ОГ і 59,4 % ГП. Показники способу подолання проблем «пошук соціальної підтримки» були як низькими у 20,8 % жінок, так і дуже високими у 51,4 %

обстежених ОГ і у 15,6 % та 46,9 % осіб ГП відповідно. І ті, й інші показники є чинниками розвитку психічної дезадаптації (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл за вираженістю копінг-стратегій у пацієнток, які перенесли мастектомію

Види копінг-стратегій	ОГ (n = 72)		ГП (n = 32)	
	абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m
Конфронтація	3	4,2 ± 2,0	1	3,1 ± 1,7
Дистанціювання	60	83,3 ± 3,7	23	71,9 ± 4,5
Самоконтроль	33	45,8 ± 5,0	16	50,0 ± 5,0
Пошук соціальної підтримки	37	51,4 ± 5,0	15	46,9 ± 5,0
Прийняття відповідальності	45	62,5 ± 4,8	21	65,6 ± 4,7
Тікання-уникнення	10	13,9 ± 3,5	8	25,0 ± 4,3
Планування	37	51,4 ± 5,0	19	59,4 ± 4,9
Позитивна переоцінка	21	29,2 ± 4,5	7	21,9 ± 4,1

За аналізом середніх балив виявилось, що провідними копінг-стратегіями були: «дистанціювання» (неконструктивна), причому рівень показників пацієнток ОГ вищий за ГП; «прийняття відповідальності» (відносно конструктивна); «самоконтроль» (неконструктивна), рівень якого був вищий в осіб ГП; «тікання-уникнення» (неконструктивна) (рис. 1).

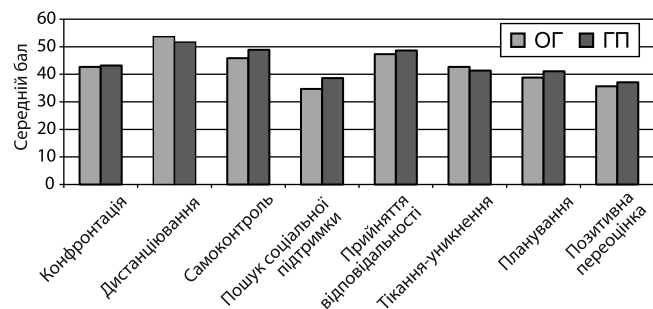


Рис. 1. Середня вираженість різних копінг-стратегій у пацієнток, які перенесли мастектомію

Продовжуючи порівнювати групи, ми виявили також, що рівні «планування вирішення проблеми» (конструктивна копінг-стратегія) та «пошук соціальної підтримки» були вищими у жінок ГП, порівняно із пацієнтками ОГ (табл. 2).

Таблиця 2

Розподіл копінг-стратегій у пацієнток, які перенесли мастектомію (середній бал $M \pm m$)

Види копінг-стратегій	ОГ (n = 72)	ГП (n = 32)
Конфронтація	42,7 ± 9,7	43,21 ± 11,12
Дистанціювання	53,63 ± 10,28*	51,72 ± 8,54*
Самоконтроль	45,87 ± 12,34*	48,87 ± 13,12*
Пошук соціальної підтримки	34,72 ± 11,11	38,62 ± 9,4
Прийняття відповідальності	47,32 ± 9,83*	48,66 ± 9,98*
Тікання-уникнення	42,67 ± 12,12*	41,33 ± 11,31*
Планування	38,84 ± 10,24	41,11 ± 10,35
Позитивна переоцінка	35,62 ± 9,57*	37,13 ± 12,72*

Примітка: * — вірогідність похибки $p < 0,05$

Визначені види копінг-стратегій характеризувалися таким чином.

Конфронтативний копінг — агресивні зусилля по зміні ситуації, припускає наявність певного ступеня вираженості та готовності до ризику, визначає дії, спрямовані на активний захист своєї думки і бажань у відносинах з оточуючими, а також характеризує хаотичну діяльність, що не спрямована на зміну ситуації (головне, робити хоч що-небудь) і спроби агресивної розрядки негативних емоцій, визваних ситуацією. **Дистанціювання** — когнітивні зусилля відокремитися від ситуації та зменшити її значимість, або у спробі забути або проігнорувати ситуацію чи знайти у ній щось хороше. **Самоконтроль** — зусилля з регулювання своїх почуттів і дій, контролювання емоцій, що дає можливість аналізу проблеми та пошуку шляхів виходу із ситуації, що склалася. **Пошук соціальної підтримки** — зусилля спрямовані на пошук інформаційної, дієвої та емоційної підтримки. **Прийняття відповідальності** — прийняття своєї ролі в проблемі та спроба її вирішити, загладити свою провину та змінити ситуацію — розуміння своєї провини, самокритика і самозвинувачення. **Тікання-уникнення** — прагнення і поведінкові зусилля, спрямовані на тікання, уникнення проблеми (а не дистанціювання від неї), виражається у спробах покращити своє самопочуття шляхом алкоголізації, їжі, куріння, уникнення спілкування. **Планування вирішення проблеми** — мимовільні проблемно-орієнтовані зусилля щодо зміни ситуації, що включають аналітичний підхід до вирішення проблеми. **Позитивна переоцінка** — зусилля по створенню позитивного значення, шляхом фокусування на зростанні власної особистості.

Таким чином, у більшості пацієнток відмічалася дисгармонія механізмів подолання проблем, пов'язаних із хворобою. Найчастіше пацієнтки, які перенесли мастектомію, використовували неконструктивну копінг-стратегію «дистанціювання» і відносно конструктивну «прийняття відповідальності», рідше конструктивну «самоконтроль» і неконструктивну «тікання-уникнення».

Оцінка несвідомих механізмів психологічного захисту за допомогою опитувальника ІЖС виявила високе напруження у використанні таких механізмів психологічного захисту: «заперечення» — у 62,5 % пацієнток ОГ і у 59,4 % ГП (за Е. Кублер Росс, заперечення є першим механізмом в структурі реакцій на хворобу в онкопацієнтів), «інтелектуалізація» — у 22,2 % і 21,9 % жінок ОГ і осіб ГП відповідно. Ці механізми використовуються і здоровими людьми [28], але у більшості пацієнток одночасно виявлялася висока напруженість і по іншим МПЗ — «витісненню», «заміщенню» і «проекції», які в окремих дослідженнях [10] виявлені при неврозах. Так у 88,9 % осіб ОГ і у 59,4 % ГП виявлено напруження по 2 і більше МПЗ, в тому числі дезадаптивним механізмів. (У диспозиціях Келлермана Плутчика заперечення і реактивне утворення посилюють одне одного) (табл. 3).

Середні показники всіх МПЗ обстежених пацієнток обох груп перевищують норму. Значимі відмінності існують по механізмам «заперечення», «проекції» і «реактивного утворення». За допомогою цих

механізмів неприйнятні думки, відчуття, що викликають тривогу, стають несвідомими і виявляються в психофізіологічних симптомах, трансформуються в протилежні прагнення (рис. 2).

Таблиця 3

Розподіл за вираженістю механізмів психологічного захисту у пацієнток, які перенесли мастектомію

Види механізмів психологічного захисту	ОГ (n = 72)		ГП (n = 32)	
	абс. к.	%±m	абс. к.	%±m
Заперечення	45	62,5 ± 4,8	19	59,4 ± 4,9
Витіснення	3	4,2 ± 2,0	1	3,1 ± 1,7
Регресія	10	13,9 ± 3,5	4	12,5 ± 3,3
Компенсація	4	5,6 ± 2,3	1	3,1 ± 1,7
Проекція	29	40,3 ± 4,9	11	34,4 ± 4,7
Заміщення	16	22,2 ± 4,2	4	12,5 ± 3,3
Інтелектуалізація	16	22,2 ± 4,2	7	21,9 ± 4,1
Реактивне утворення	22	30,6 ± 4,6	8	25,0 ± 4,3

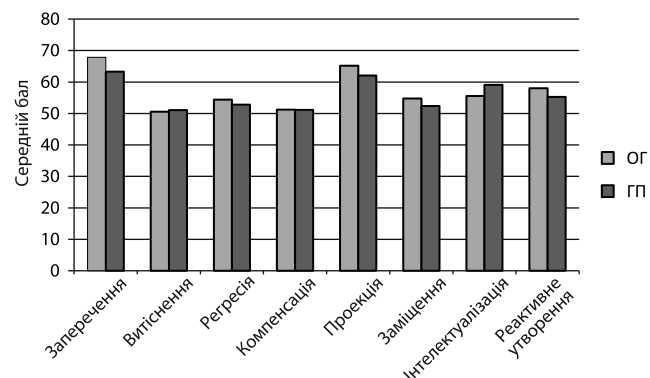


Рис. 2. Виразеність механізмів психологічного захисту у пацієнток, які перенесли мастектомію

Під час порівняння середніх балів між групами виявлено, що рівні показників заперечення, проекції, заміщення і реактивного утворення вищі у жінок ОГ, ніж у пацієнток ГП і рівень інтелектуалізації осіб ОГ нижчий за ГП (табл. 4).

Таблиця 4

Виразеність різних механізмів психологічного захисту у пацієнток, які перенесли мастектомію (середній бал $M \pm m$)

Види механізмів психологічного захисту	ОГ (n = 72)	ГП (n = 32)
Заперечення	67,88±1,75*	63,32±1,63*
Витіснення	50,53±2,76	51,06 ± 2,21
Регресія	54,42±2,53	52,83±1,75
Компенсація	51,23±2,34	51,14 ± 2,11
Проекція	65,15±2,62*	62,07±1,83*
Заміщення	54,76±2,60	52,40 ± 2,04
Інтелектуалізація	55,58 ± 2,42*	59,08±1,95*
Реактивне утворення	57,98±2,79*	55,24 ± 2,36*

Примітка: * — вірогідність похибки $p < 0,05$

Визначені МПЗ характеризувалися таким чином: *заперечення* — заперечення деяких аспектів зовнішньої реальності, очевидних для інших, але болісних для визнання самою особистістю; *проекція* — приписування своїх несвідомих і недопустимих почуттів, імпульсів і думок іншим людям; *заміщення* — розрядка подавлених емоцій (гнів, злість) на об'єктах, що не загрожують людині; *регресія* — повернення до зразків поведінки, які пов'язані з більш ранніми і примітивними стадіями психосексуального розвитку; *реактивне перетворення* — запобігання вираження недопустимих для пацієнток почуттів, думок або поведінкових реакцій шляхом «реверсії», коли з недопустимими імпульсами справляються шляхом перебільшення протилежного устремління; *інтелектуалізація* (яка об'єднана із сублімацією у *раціоналізацію*) — відображає створення невірних, але прийнятних для жінки пояснень своєї поведінки з використанням тимчасових причин для його виправдання, так і тікання у світ інтелектуальних роздумів з метою уникнення емоцій, що турбують; *компенсація* (об'єднана з ідентифікацією) — є спробою знайти відповідну заміну для реального або уявного недоліку, почуття неповноцінності, за допомогою фантазування або привласнення собі бажаних почуттів, властивостей і достоїнств іншої особи; *витіснення* (об'єднане з ізоляцією та інтроекцією) — виключення із свідомості бажань, думок, почуттів, що викликають тривогу або спогади про психотравмуючу ситуацію на когнітивному рівні, ізолювано від пов'язаного з ним афективного переживання.

Отже, нами були виявлені дисгармонічне поєднання копінг-стратегій: дистанціювання — пошук соціальної підтримки; а також дисгармонічні поєднання копінг-стратегій та психологічних захистів: пошук соціальної підтримки — заперечення; планування вирішення проблеми — заперечення, тікання-уникнення — інтелектуалізація, внаслідок чого у пацієнток формувалися дезадаптуючі ВКХ (II і III блок).

Таким чином, у пацієнток, які перенесли мастектомію, було виявлено схильність до використання МПЗ, а не копінг-стратегій, підвищений загальний рівень МПЗ і переважання в їх структурі «заперечення» (адаптивний МЗП), «проекції» і «реактивного утворення» (деадаптивні МПЗ). Провідними копінг-стратегіями були «дистанціювання» (неконструктивна копінг-стратегія), «прийняття відповідальності» (відносно конструктивна), рідше використовувалися «самоконтроль» (конструктивна) і «тікання-уникнення» (неконструктивна). Отже, були визначені маркери психічної дезадаптації, які міцно пов'язані з особливостями стилю захисної і стрес-долаючої поведінки. Це підвищений загальний рівень напруження МПЗ, превалювання в структурі дезадаптивних МПЗ і неконструктивних копінг-стратегій.

Визначення типів реагування на захворювання за методикою **ТОБОЛ** показало, що найчастіше обстежені жінки обох груп мали ергопатичний тип (25,0 % пацієнток ОГ і 28,1 % ГП), який характеризує їх як «трудоголіків», які занурюються у роботу, сенситивний тип ставлення (23,6 % осіб ОГ і 15,6 % ГП), що вказує на збентеження щодо можливого несприятливого враження, яке може скластися в оточуючих у зв'язку із відомостями про хворобу (вони боялися стати тягарем

для близьких, переживали, що оточуючі стануть їх уникати і вважати неповноцінними) і тривожний ТРнЗ (13,9 % обстежених ОГ і 15,6 % ГП). Щодо різниці між групами, то в ОГ сенситивний ТРнЗ спостерігався статистично частіше ($p < 0,05$), аніж у ГП, що пояснюється тим, що постмастектомічний косметичний дефект посилює відчуття невпевненості у спілкуванні, негативно впливає на сприйняття жінками ОГ своєї зовнішності (табл. 5).

Таблиця 5

Розподіл типів психічного реагування на захворювання у жінок, які перенесли мастектомію

Типи психічного реагування		ОГ (n = 72)		ГП (n = 32)	
		абс. к.	% ± m	абс. к.	% ± m
I блок	Гармонійний	—	—	1	3,1 ± 1,7
	Ергопатичний	18	25,0 ± 4,3	9	28,1 ± 4,5
	Анозогностичний	8	11,11 ± 3,1	4	12,5 ± 3,3
II блок	Тривожний	10	13,9 ± 3,5	5	15,6 ± 3,6
	Іпохондричний	7	9,7 ± 3,0	3	9,4 ± 2,9
	Неврастенічний	5	6,9 ± 2,5	1	3,1 ± 1,7
	Меланхолічний	3	4,2 ± 2,0	1	3,1 ± 1,7
	Апатичний	1	1,4 ± 1,2	1	3,1 ± 1,7
III блок	Сенситивний	17	23,6 ± 4,2	5	15,6 ± 3,6
	Егоцентричний	2	2,8 ± 1,6	1	3,1 ± 1,7
	Паранояльний	—	—	—	—
	Дисфоричний	1	1,4 ± 1,2	1	3,1 ± 1,7

Середні показники майже всіх типів ставлення до хвороби у пацієнток обох груп були нижчі за норму. Це маркірує їх як особистостей, які мало звертають увагу на свій стан в цілому на протязі життя. Профіль ставлення до хвороби характеризувався переважанням показників сенситивного, тривожного і ергопатичного ТРнЗ. При цьому спостерігалася різниця між групами. Середній бал за сенситивним ТРнЗ був вищим у жінок ОГ (середній бал 47,12), ніж у пацієнток ГП (середній бал 43,1), що свідчить про зачеплену самооцінку і самоповагу у зв'язку із втратою молочної залози — важливого символу жіночності і материнства. Однорідні показники анозогнозії (середній бал 36,5 в ОГ і 37,1 у ГП) та іпохондрії (середній бал 37,4 в ОГ і 37,04 у ГП) свідчать про амбівалентність реакції пацієнток на хворобу після видалення пухлини, яка може розглядатися в рамках такої добре відомої захисної реакції онкологічних хворих як заперечення. З одного боку, пацієнтки визнають наявність у них серйозного захворювання і навіть перебільшують його тяжкість, а з іншого, — заперечують цей факт.

Аналізуючи середні бали за блоками ТРнЗ, виявлено, що у хворих ГП (43,2 ± 3,41 балів) показники першого блоку (найбільш адаптивного) вищі, ніж у жінок ОГ (38,9). Рівні другого (39,1 ± 2,37 бали) і третього (33,4 ± 2,21) блоків у осіб ОГ суттєво перевищують такі у пацієнток ГП (відповідно 34,6 ± 2,92 і 30,13 ± 2,89). Отримані дані свідчать про більш несприятливу реакцію на захворювання у пацієнток ОГ (рис. 3).

В обох групах спостерігався розкид піків профілю у різних блоках. Це свідчить про поєднання

інтра- (II блок) та інтерпсихічної (III блок) спрямованості, що веде до тотального зниження адаптаційного потенціалу пацієнток, а також про те, що, незважаючи на прояви психічної дезадаптації, пацієнтки у своїй поведінці прагнуть до збереження ціннісної структури і активного соціального функціонування. Це окреслює тенденцію до гармонізації ВКХ.

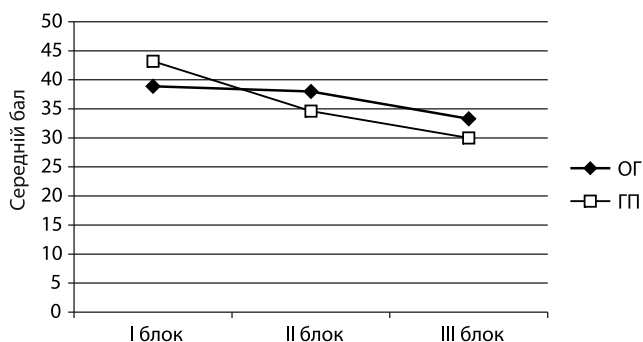


Рис. 3. Рівень типів психічного реагування на захворювання у жінок, які перенесли мастектомію, за блоками

Виявлені ТРнЗ характеризувалися таким чином: *ергопатичний* ТРнЗ проявлявся відходом від хвороби в роботу, намаганням, незважаючи на важкість хвороби та страждань, будь за що продовжувати діяльність, яка створювала ілюзію повної зайнятості та дозволяла переключитися на соціальну реалізацію і не думати про захворювання; *сенситивний* ТРнЗ характеризував пацієнток як дуже ранимих, у них часто спостерігалася зміна настрою, що пов'язано із міжособистісними відносинами; *дисфоричний* ТРнЗ призводив до необґрунтовано підвищеного настрою, зневаги та легковажного ставлення до хвороби і лікування, домінувала надія на те, що «все минеться», було присутнє бажання отримувати від життя все, незважаючи на хворобу. Такі жінки легко порушували режим лікування, незважаючи на те, що це могло негативно відзначитись на перебігу захворювання; *тривожний* ТРнЗ знаходив своє відображення у стані постійного неспокою та недовірливості щодо несприятливого перебігу захворювання, неефективності і небезпеки лікування. Пацієнтки мали схильність до пошуку нових способів лікування, потребу в додатковій інформації про захворювання, вірогідні ускладнення, методи лікування, знаходились в пошуку нових авторитетних джерел інформації. В них відмічалось переважання підвищеної зацікавленості в об'єктивних даних існуючого захворювання (результатах аналізів, висновках спеціалістів) над власними відчуттями. Це ставало підґрунтям для виникнення постійного тривожного та пригніченого настрою; для *анозогностичного* ТРнЗ було притаманним активне відкидання думок про хворобу та її можливі наслідки, заперечення очевидного в проявах хвороби та надання їм ролі випадкових обставин або інших неважких захворювань; *неврастенічний* ТРнЗ проявлявся роздратованою слабкістю, агресивними спалахами (особливо під час болю, при неприємних відчуттях, невдачах лікування, поганих даних обстежень). Зазвичай роздратування було спрямоване

на першого зустрічного та завершувалось каяттям та сльозами. Цьому ТРнЗ були притаманні нестерпність больових відчуттів, нетерплячість, нездатність очікування полегшення, в подальшому — каяття за неспокій та нестриманість; жінки з *іпохондричним* ТРнЗ були зосереджені на суб'єктивних болісних та інших неприємних відчуттях, прагнули постійно розповідати про них оточуючим. Це обумовлювало перебільшення дійсних та пошук неіснуючих хвороб і страждань. Мало місце перебільшення побічних дій ліків, поєднання бажання отримувати лікування та невіри в його успіх. Спостерігалась дисоціація між вимогами пацієнток щодо ретельного обстеження і їх страхом щодо шкоди та болючості процедур; *егоцентричний* ТРнЗ характеризувався «зануренням у хворобу та хворобливу себе», виставленням напоказ близьким і оточуючим своїх страждань і переживань з метою повністю заволодіти їхньої увагою; *апатичний* ТРнЗ супроводжувався повною байдужістю до результатів лікування, до закінчення хвороби і взагалі до своєї долі; втратою інтересу до всього, що раніше турбувало; в'ялістю та апатією в поведінці, діяльності та міжособистісних відносинах.

Отже, на основі узагальнення отриманих даних ми зробили висновок про характер адаптаційного потенціалу (парціальне або тотальне зниження) кожної із обстежених пацієнток після перенесеної мастектомії. Завдяки цьому ми змогли прийняти клінічно обґрунтоване рішення щодо вибору психотерапевтичних мішеней (інтра- чи інтерпсихічні) та методів психокорекції (психотерапевтичних методик) в кожному індивідуальному випадку. Також, отримані дані змушують звернутися до холистичного підходу, спрямованого на активізацію адаптивних, а не на редукцію дезадаптивних, сил. Згідно з положеннями даного підходу, зусилля у роботі із цією категорією обстежених пацієнток мають бути спрямовані, перш за все, на стимуляцію власних ресурсів організму і адаптивних стилів реагування на захворювання.

Список літератури

1. Psycho-Oncology / [ed. Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. et al.] — Oxford University press, 2010. — 712 p.
2. Маркова М. В. Стан та перспективи розвитку сучасної психоонкології / М. В. Маркова, О. В. Піонтовська, І. Р. Кузьмелю // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 4 (73). — С. 86—91.
3. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients / [L. R. Degoratis, G. R. Morrow, J. Fetting et al.] // Journal of the American Medical Association. — 1983. — Vol. 249. — P. 751—757.
4. Stein S. New directions in psycho-oncology / S. Stein, K. Hermanson, D. Spiegel // Current Opinion in Psychiatry. — 1993. — Vol. 6. — P. 838—846.
5. Maguir P. Improving the psychological care of cancer patients / P. Maguir, A. Howell // In: Psychiatric Aspects of Physical Disease (eds. A. House, R. Mayou, C. Mallinson), London: Royal College of Physicians and Royal College of Psychiatrists. — London, 1995. — 254 p.
6. Golden-Kreutz D. M. Depressive symptoms after breast cancer surgery: relationships with global, cancer-related, and life event stress / D. M. Golden-Kreutz, B. L. Andersen // Psycho-oncology. 2004. — Vol. 13, № 3. — P. 211.
7. Greer S. Psycho-oncology: its aims, achievements and future tasks / S. Greer // Ibid. — 1994. — Vol. 3. — P. 87—102.

8. Fallowfield L. No news is not good for news: information preferences of patients with cancer / L. Fallowfield, S. Ford, S. Lewis // *Ibid.* — 1995. — Vol. 4. — P. 197—202.
9. Маркова М. В. Проблеми повідомлення діагнозу і спілкування з онкохворою дитиною та її батьками / М. В. Маркова, О. В. Піонтовська, І. Р. Кужель // *Медична психологія*. — 2013. — № 1. — С. 12—19.
10. Бухтояров О. В. Психогенный кофактор канцерогенеза: возможности применения гипнотерапии / О. В. Бухтояров, А. Е. Архангельский; под ред. В. А. Козлова. — СПб.: Алетейя, 2008. — 264 с.
11. Алясова А. В. Особенности психологического статуса больных раком молочной железы / А. В. Алясова // *Практическая неврология и нейрореабилитация*. — 2008. — № 3. — С. 25—29.
12. Маркова М. В. Складові психологічного адаптаційного потенціалу онкохворих, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми / М. В. Маркова, Є. В. Кришталь, Т. В. Яворська // *Таврический журнал психиатрии*. — 2012. — Т. 16, № 2 (59). — С. 39—40.
13. Семке В. Я. Психиатрия и онкология. Грани соприкосновения / В. Я. Семке // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. — 2008. — № 3. — С. 7—12.
14. Маркова М. В. Ситуативно-соматичний та психолого-особистісний фактори у плануванні медико-психологічної допомоги інкурабельним онкологічним хворим / М. В. Маркова, І. Р. Кужель // *Український вісник психоневрології*. — 2010. — Т. 13, вип. 3 (64). — С. 136.
15. The Roles of Social Support and Coping Strategies in Predicting Breast Cancer Patients' Emotional Well-being / [J. Kim, J. Y. Han, B. Shaw et al.] // *Health Psychol.* — 2010. — Vol. 15(4). — P. 543—552.
16. Heckman B. D. Coping and anxiety in women recalled for additional diagnostic procedures following an abnormal screening mammogram / B. D. Heckman // *Health Psychol.* — 2004. — Vol. 23, № 1. — P. 42—48.
17. Ahlberg K. Fatigue, psychological distress, coping and quality of life in patients with uterine cancer / K. Ahlberg // *J. Adv. Nurs.* — 2004. — Vol. 45, № 2. — P. 205—213.
18. Методики психологической диагностики больных с эндогенными психическими расстройствами: усовершенствованная медицинская технология / [А. П. Коцюбинский, Т. А. Аристова, М. А. Дитятковский и др.] / Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева. — СПб., 2007. — 47 с.
19. Клинические и психосоциальные аспекты реабилитации женщин с онкологической патологией репродуктивной системы [Электронный ресурс] / [А. Ю. Березанцев, Л. И. Монасыпова, С. В. Стражев, А. М. Спиртус] // *Психические расстройства в общей медицине. Consilium-medicum*. — №1. — 2011. — Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com/article/20662> (дата звернення: 1.04.2013).
20. Faller H. Prognostic value of depressive coping and depression in survival of lung cancer patients / H. Faller, M. Schmidt // *Psychooncology*. — 2004. — Vol. 13, № 5. — P. 359—363.
21. Залуцкий И. Л. Проблема копинг-поведения в работах отечественных и зарубежных исследователей / И. Л. Залуцкий, Л. М. Махнач // *Онкологический журнал*. — 2009. — Т. 3, №3(11). — С. 81—87.
22. Исаева Е. Р. Особенности и проблемные зоны в структуре адаптационных ресурсов личности при социальной и психосоматической дезадаптации / Е. Р. Исаева, О. С. Дейнека // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева*. — 2009. — № 3. — С. 42—47.
23. Исаева Е. Р. Копинг-поведение и психологическая защита личности в условиях здоровья и болезни / Е. Р. Исаева. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2009. — С. 23—46.
24. Махнач Л. М. Копинг-стратегии у онкологических пациентов с различной степенью эмоциональной дезадаптации / Л. М. Махнач // *Актуальные психологические исследования*. — 2010. — С. 69—73.
25. Вассерман Л. И. Внутренняя картина болезни в структуре качества жизни у больных с соматической патологией / Л. И. Вассерман, Е. А. Трифонова, Е. А. Федорова // *Сибирский психологический журнал*. — 2008. — № 27. — С. 67—71.
26. Методика психологической диагностики способов совладания со стрессовыми и проблемными для личности ситуациями: пособие для врачей и мед. психологов / [Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, Е. Р. Исаева и др.]. — СПб.: Изд-во НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2009. — С. 12—33.
27. Психологическая диагностика Индекса жизненного стиля / [Л. И. Вассерман, О. Ф. Ерышев, Е. Б. Клубова и др.]. — СПб.: Изд-во НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. — С. 41—49.
28. Психологическая диагностика отношения к болезни: метод. пособие. — СПб.: С.-Петербург. науч.-исслед. ин-т им. В. М. Бехтерева, 2005. — С. 22—25.

Надійшла до редакції 05.04.2013 р.

Ю. Ю. Мартынова

Особенности психологических компенсаторно-адаптационных механизмов у женщин, перенесших мастэктомию

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

На базе городской онкологической больницы № 1 г. Киева были обследованы 104 пациентки, которые перенесли мастэктомию в результате рака молочной железы. Целью исследования было изучить компенсаторно-адаптационные ресурсы женщин. Анализ результатов выявил характер адаптационного потенциала каждой из обследованных. Это дало возможность принять клинически обоснованное решение по выбору психотерапевтических мишеней (интра- или интерпсихические) и методов психокоррекции (психотерапевтических методик) в каждом индивидуальном случае.

Ключевые слова: компенсаторно-адаптационные психологические механизмы, рак молочной железы, мастэктомия, копинг-стратегия, механизм психологической защиты, внутренняя картина болезни.

Yu. Yu. Martynova

Psychological compensation-adaptation mechanisms of women after mastectomy

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

On the basis of Kiev City Oncologic Hospital № 1 there were examined 104 patients, who have had mastectomy done to treat breast cancer. The purpose of the research was to find out women's compensator-adaptational resources. The analysis of the results detected a character of adaptational potential of each of the patient. It gave an opportunity to make a clinically reasonable decision to choose the psychotherapy targets (intra- or inter-mental) and psycho-correctional methods (psychotherapeutic techniques) for each separate case.

Keywords: adaptation-compensatory psychological mechanisms, breast cancer, mastectomy, coping-strategy, mechanism of psychological defense, internal picture of illness.

О. В. Піонтковська, канд. мед. наук, доцент
КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня №1» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОЇ КАРТИНИ ХВОРОБИ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА ОНКОЛОГІЧНУ ПАТОЛОГІЮ

У роботі було проведено дослідження внутрішньої картини хвороби у дітей з онкологічними захворюваннями під час первинної госпіталізації у стаціонар задля протипухлинного лікування. Виявлено вікові відмінності внутрішньої картини хвороби, психопатогенні чинники для онкохворих дітей різного віку, встановлено взаємозв'язок між переживаннями щодо захворювання у батьків і дітей.

Ключові слова: онкохворі діти, внутрішня картина хвороби, медико-психологічна допомога.

Вплив хвороби на психіку різниться залежно від наслідків, які захворювання спричиняє у житті людини [1, 2]. Іноді хвороба настільки сильно емоційно вражає, фізично і психічно травмує, що стає значимою життєвою подією та в подальшому визначає особливості поведінкових та емоційних реакцій протягом всього життя.

З переліку хвороб особливого значення набувають хронічні захворювання, що мають несприятливий чи летальний прогноз, і вплив яких є найбільш тривалим та травмуючим. Психічними негативними проявами хвороби є виникнення психопатологічної симптоматики та клінічно окреслених психічних розладів, що обтяжують перебіг захворювання і знижують якість життя хворого [3–6].

У дітей присутність такого стресору як хвороба має більш важливе і визначальне значення, ніж у дорослих. Захворювання змінює психосоціальну ситуацію розвитку дитини, тоді, коли дитячий організм та психіка перебувають у стані формування. Відповідно, патогенні чинники саме у дитячому віці можуть різко порушити, сповільнити або навіть викривити особистісний розвиток, спричинити появу патохарактерологічних змін, особистісних девіацій, психічних розладів [7–9].

Онкологічна патологія супроводжується особливо інтенсивною психотравматичною складовою, що поєднує наявність високого рівня соматичного дистресу, складного та важкого лікування та усвідомлення потенційної загрози для здоров'я, соціального функціонування та життя в цілому [10]. Несформований дитячий організм та психіка протягом перебігу захворювання та лікування піддаються дії різних стресорів, а саме, тривалі фізично виснажуючі, а іноді і болісні процедури та діагностика, деформуючі та інвалідизуючі операції, когнітивні порушення на фоні хіміотерапії, відрив від соціуму (дитячий садок, школа, друзі), перерви у навчанні, психоемоційна напруженість у родині, споглядання страждань інших пацієнтів у відділеннях та лікарняних закладах [11–14].

Психологічним відображенням дії хвороби на психіку є внутрішня картина хвороби (ВКХ). У структурі ВКХ виокремлюють такі компоненти: чуттєвий (сенситивний), емоційний, інтелектуальний (когнітивний) та мотиваційний [8].

Чуттєвий рівень містить весь спектр тілесних (фізичних) хворобливих і болісних відчуттів, які переживає людина під час захворювання. Емоційний — включає різноманітні емоції, що виникають у зв'язку з хворобою, тоді як інтелектуальний — уявлення, знання і оцінку щодо захворювання. Мотиваційний складник належить до усвідомленого ставлення індивіда до своєї хвороби, й особливо — зміни власної поведінки та стилю життя в умовах захворювання.

Формування ВКХ — це взаємодія зовнішніх та внутрішніх факторів, а саме, характеру нозології (тривалість, тяжкість, прогноз, симптоматика), життєвого досвіду, віку, рівня освіти і культури, інтелектуальних здібностей, особистісних властивостей хворого. У дітей дошкільного та молодшого шкільного віку ВКХ переважно формується на основі афективно-чуттєвої складової, тоді як у підлітковому віці інтенсивно включаються інтелектуальний та мотиваційний компоненти [8].

Емоційний рівень ВКХ постає найбільш мобільним та чутливим індикатором психологічного стану онкохворих дітей.

Високий ризик патогенного впливу онкологічного захворювання на психіку та особистісний розвиток дитини обумовлюють різнопланове вивчення сприйняття, оцінки та переживання хвороби дитиною. Актуальність та важливість даної проблеми обумовлена медичними, психологічними та психосоціальними наслідками захворювання для дитини та її оточення під час лікування і у період ремісії чи видужання.

Метою роботи було дослідити ВКХ у дітей з онкологічним захворюванням під час первинної госпіталізації у стаціонар задля протипухлинного лікування.

За інформованої згоди батьків було проведено психологічне обстеження 214 дітей зі злоякісними новоутвореннями, які були вперше госпіталізовані у стаціонар задля протипухлинного лікування. Розподіл дітей за віком був таким: до 1 року — 13 дітей, 1–3 роки — 35 осіб, 4–6 років — 55 дітей, 7–17 років — 111 дітей.

Психологічна діагностика залежала від віку обстежуваних дітей та включала спостереження (за поведінкою, в тому числі ігровою), опитування батьків та збирання анамнезу — ретроспективні дані щодо психоемоційного стану дітей та його змін під час діагностики, а також психодіагностику з використанням проєктивних методик (завдання — «Дерево у негоду», складання розповіді за малюнком).

Батьки онкохворих дітей, незалежно від їхнього віку, зазначали зміни у їх психоемоційному стані та поведінці, які виникали ще під час періоду діагностики і посилювалися з накопиченням досвіду перебування у лікувальних установах з метою обстеження та консультування. Діти потрапляли у нову та незвичну для них обстановку з незнайомими людьми, апаратурою й обладнанням невідомого для них призначення.

Для дітей були незрозумілими та часто фізично неприємними безліч виконуваних процедур і медичних досліджень. Також психологічно напруженою була атмосфера навколо дітей, внаслідок присутності інших хворих і особливо через прояв негативних емоцій у батьків (тривога, роздратування, втомленість).

Зміни у психоемоційному стані дітей в даний час корелювали зі складністю і тяжкістю діагностичних процедур, тривалістю обстеження. Встановлення діагнозу і необхідність госпіталізації до стаціонару задля протипухлинної терапії були стресовими подіями для дітей, що об'єктивно супроводжувалася відривом від звичної обстановки, розлукою з батьками, болісними та неприємними діагностичними та лікувальними процедурами, ізоляцією від соціального оточення (школа, друзі). На емоційному рівні перебування у стаціонарі по-різному проявлялося у вікових групах.

У онкохворих дітей до 1 року негативні зміни у психоемоційному стані батьки описували через проблеми зі сном, який був поверхневим і чутливим, відмовами від їжі, зниженням або навпаки посиленням рухової активності, діти часто плакали, менше цікавилися іграшками. Дані ознаки виникали ще до госпіталізації, однак перебування у стаціонарі їх додатково посилювало. Варто зазначити, що для дітей до 3 років особливо важливим було створення стабільної спокійної обстановки навколо них, що підтримувало в них відчуття безпеки, відгороджувало від сторонніх стресорів та психологічно закладало основи базової довіри до світу. Такий стресор, як тотальна зміна оточуючого навколо дитини з наповненням негативними подразниками, мав патогенний і несприятливий вплив на їх подальший розвиток. Також батьки відмічали, що діти ставали неспокійними при виді медичних працівників («білих халатів») у разі частого застосування болісних чи дискомфортних процедур, могли плакати, кричати, штовхатися, іноді на висоті бурхливої афективної реакції виникали порушення дихання та блювання (у 2 з 13 пацієнтів). Таким чином, провідними психопатогенними чинниками у дітей до 3 років були різка зміна життєвого стереотипу (звичної обстановки, режиму дня, оточення) і дискомфортні соматичні подразники (фізичні симптоми хвороби та болісні медичні маніпуляції).

Усі діти дошкільного та молодшого шкільного віку реагували підвищенням тривожності, особливо прив'язаної до медичних процедур, відмовлялися на них йти, тому що там «роблять боляче» або вони «не можуть так довго лежати», скаржилися на обмеження у їжі та активності («не можна їсти все що хочеться і коли хочеться», «не можна бігати та галасувати як вдома»), проявляли сум за своїми друзями по садочку чи двору. Міра прояву подібних реакцій та поведінки у дітей була різною. У 78 % дітей виникали думки, що їх хвороба виникла через їх непослух, погану поведінку. Причини, з якими діти пов'язували виникнення свого захворювання, характеризувалися фантазійними уявленнями і були невідповідними до реальних обставин. Більшість дітей (86,7 %) позитивно реагували на появлення та вмовляння батьків та медичного персоналу щодо необхідності медичних процедур та обмежень, тоді як у 13,3 % пацієнтів виникали більш інтенсивні психоемоційні реакції, що супроводжувалися високою

тривожністю й агресивністю. Батьки зазначали, що діти цікавилися в основному такими аспектами щодо лікування як «скільки уколів чи крапельниць мені робитимуть», «коли можна буде повернутися додому» і сприймали ситуацію лікування через конкретні обмежуючі їхнє функціонування факти. Відповідно і поведінка та відношення дітей, їх зміна під час лікування, визначалися конкретикою, бажанням уникати негативних стимулів.

Виникнення побічної дії хіміотерапії (загальний дискомфорт, диспепсичні явища, випадіння волосся) спричиняли у дітей зниження настрою, подальшу тривогу перед наступним введенням хіміопрепаратів, відмову від лікування. Зростання соматичного дистресу у дітей супроводжувалося зниженням активності, настрою, обмеженням ігрової діяльності, рідше — дратівливою слабкістю, вербальною агресією.

Хірургічне втручання у дітей також спричиняло підвищення тривожності, особливо при високому її рівні у батьків. У передопераційному періоді не оцінюючи повністю ступеня ризику діти асимілювали відношення та побоювання і страхи батьків. У післяопераційному на психоемоційний стан суттєво впливали рівень фізичного дискомфорту та наслідки хірургічного втручання, в особливості якщо це були втрати кінцівки, видимі дефекти. Подібні тілесні зміни спричиняли зниження настрою, неслухняність, плаксивість, образу на батьків чи лікарів, які так з ними вчинили.

Отже, провідними психопатогенними чинниками у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку залишалися зміна звичної обстановки з переміщенням у наповнену стресовими стимулами ситуацію. Однак особистісні властивості дітей починали обумовлювати індивідуальний стиль реагування на захворювання, і в тому числі визначали психологічні проблеми, які виникали під час онкологічного захворювання та його лікування.

У дітей дошкільного та молодшого шкільного віку психологічний образ захворювання більшою мірою вибудовувався на основі сенситивного та емоційного компонентів ВКХ, інтелектуальна складова характеризувалася фантазійністю і міфологізацією, з одного боку, формувалася і була міцно пов'язаною з батьківським уявленням про хворобу з іншого, тоді як мотиваційна складова визначалася через конкретику змісту ситуації.

У підлітків психоемоційний стан характеризувався більш різноманітним та диференційованим спектром переживань. Усі батьки відмічали складність спілкування на тему хвороби з власними дітьми, які задавали безліч запитань щодо хвороби та прогнозу. Підлітки цікавилися хворобою не лише у теперішньому статусі («яке лікування», «що означають ті чи інші процедури»), але й у перспективі, тобто впливі на їх подальше майбутнє, в особливості соціальне життя — можливість навчатися, будувати стосунки. Негативні наслідки протипухлинної терапії, які починали з'являтися або очікувалися (облисіння, слабкість, диспепсичні прояви, видимі дефекти, відсутність кінцівки та ін.), фізично неприємні діагностичні та лікувальні процедури, необхідність підкорятися лікарняному режиму, відірваність від референтної групи (друзів, однокласників)

патогенно діяли на психіку підлітків. Психологічне відчуття втрати, що з'являлося у зв'язку з хворобою, спричиняло появу зниженого настрою, невідомість та невизначеність майбутнього викликали тривогу та страхи, перешкоди та обмеження — появу роздратування і гніву. Психологічно виникав конфлікт у сфері залежності/самостійності, що проявлявся бажанням бути повно обізнаним щодо хвороби, приймати рішення й одночасно — необхідність мати емоційну підтримку близьких, їхнє розуміння. У частини дітей навпаки спостерігався психологічний регрес з перекладанням відповідальності на інших.

Провідними психопатогенними чинниками для підлітків були безпосередні та віддалені наслідки онкологічного захворювання та його лікування: відлучення від соціального оточення з подальшим порушенням соціалізації, інвалідизуючі операції, формування фізичних дефектів, когнітивна дисфункція як наслідок курсів хіміотерапії, втрата перспективи і позитивного уявлення про майбутнє.

Таким чином, у кожній віковій групі існували свої провідні психопатогенні чинники та спричинені ними психологічні проблеми, які потребували вирішення (таблиця).

Основні психопатогенні чинники та психологічні проблеми у дітей різних вікових груп, які страждають на онкологічне захворювання

Вікова група	Психопатогенні чинники	Прояви психологічної дезадаптації	Психологічні проблеми
До 1 року	Нестабільність та агресивність оточуючого світу Болісні і фізично неприємні процедури Негативні наслідки лікування (інвалідизація, когнітивна дисфункція)	Порушення сну Харчові проблеми Сповільнення психомоторного розвитку	Оточуючий світ сприймається як небезпечне місце
Дошкільний вік	Відрив від звичного оточення, в тому числі друзів	Ситуативна тривожність Хвороба як вина Страх медпроцедур Зміна ігрової поведінки Неслухняність	Порушення соціалізації Невротизація Патохарактерологічні зміни
Молодший шкільний вік	Болісні і фізично неприємні процедури Негативні наслідки лікування (інвалідизація, когнітивна дисфункція)	Афективні та невротичні реакції та стани Сповільнення психічного розвитку Страх смерті	
Підлітковий вік	Відрив від референтної групи Майбутнє поставлене під загрозу Болісні і фізично неприємні процедури Негативні наслідки лікування (інвалідизація, когнітивна дисфункція)	Афективні та невротичні реакції та стани Протестні реакції Аутоагресивна поведінка Гострі конфлікти з батьками Специфічні страхи Страх смерті	Порушення соціалізації Невротизація Патохарактерологічні та особистісні зміни

Варто окремо відмітити, що психоемоційний стан дітей був міцно пов'язаний з переживаннями, які виникали у батьків. За нашими спостереженнями у батьків з рисами тривожності у характері, схильними вбачати загрозу практично у кожному зовнішньому стимулі, діти також виявляли високі рівні тривожності, настороженості до нового, залежності від дорослих. У батьків, які мали проблеми в емоційній сфері, що проявлялися в невідповідних ситуації по силі чи змісту емоційних реакцій, діти мали різноманітні труднощі у сприйнятті та пред'явленні емоцій, наприклад, були присутніми одні види емоцій та відкидалися інші («заборона на негативні емоції», стереотипне емоційне відреагування), дітям було складно диференціювати та ідентифікувати емоції та інше.

Діти засвоювали модель батьківської поведінки, формували взаємозалежні або протилежні до батьківських психологічні реакції. Однак у будь-якому зі зазначених випадків порушення у емоційному реагуванні дітей негативно впливали на психологічну адаптацію.

У когнітивному аспекті ставлення до хвороби у дітей також мало кореляти з уявленнями про захворювання з боку батьків. Найбільш наглядно це проявлялося у висловах і формулюваннях дітей про свою хворобу словами батьків та розповідями про хворобу на основі «легенди», розказаної батьками. Невідповідність уявлень

дітей щодо свого захворювання, дефіцит інформації створювали конфлікт при зіткненні з реальністю і були одним з джерел психологічного дистресу.

Уявлення щодо захворювання у дітей також досліджувалися за допомогою проєктивних методик. Як стимул дітям дали завдання намалювати малюнок на тему «Дерево у непогоду». Після того як малюнок був готовий, дітей просили його описати та скласти розповідь.

У малюнках дітей з онкологічною патологією були виокремлені спільні риси, які були такими:

- у 2/3 малюнків діти чітко вималювали та підкреслювали лінію основи, як символічне вираження необхідності опори та потреби у стабільності;
- більш акцентованими та промальованими були деталі на лівій частині малюнка (минуле) у порівнянні з правою стороною, де лінії були більш переривчастими. Подібне вказувало на відчуття невизначеності і невідомості щодо майбутнього;
- на малюнках було багато об'єктів, намальованих контурними і нечіткими лініями, або з численними штрихами, що свідчило про високу тривожність, невизначеність ситуації;
- непогода найчастіше зображувалася у вигляді дощу, хмар, використовували темні кольори (чорний, коричневий, фіолетовий), гілки дерев були зігнутими;

• на противагу негоді, у 40% малюнків окрім деталей непогоди були присутніми позитивні або захисні об'єкти — сонце, огорожа та ін.

Важливою була і сама розповідь дітей про те, як виникла непогода, що сталося, як було дереву під час лиха, що станеться потім. У розповідях звучали мотиви раптовості негоди, незахищеності, однак, негода сприймалася тимчасовою. Аналіз та інтерпретація малюнка були цінним діагностичним матеріалом для оцінки психоемоційної відповіді дитини на стрес, способу її відреагування на актуальну стресову ситуацію та способу з нею справлятися.

З вищесказаного можна зробити такі висновки:

• формування внутрішньої картини хвороби у дітей відрізнялося залежно від віку, що обумовлювалося особливостями розвитку емоційної, пізнавальної та вольової сфери. У дітей дошкільного та молодшого шкільного віку сприйняття хвороби здійснювалося на основі афективно-чуттєвої складової, тоді як у підлітковому віці активно задіявалися інтелектуальний та мотиваційний компоненти;

• у кожній віковій групі існували свої провідні психопатогенні чинники та спричинені ними психологічні проблеми;

• психоемоційний стан дітей та їх уявлення були міцно пов'язаними з переживаннями, які виникали у батьків;

• проєктивні методики — цінне джерело інформації щодо психоемоційного стану дітей та їх уявлень щодо актуальної стресової ситуації;

• медико-психологічна допомога дітям з онкопатологією має включати психологічні заходи, спрямовані на формування адаптивної ВКХ щодо онкологічного захворювання та перспектив лікування у дітей, а також їх батьків.

Список літератури

1. Максименко С. Д. Психологічна допомога тяжким соматично хворим : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. / С. Д. Максименко, Н. Ф. Шевченко. — Ніжин: Міланік, 2007. — 115 с.
2. Шевченко Н. Ф. Якість життя в умовах хронічної хвороби: медичні й психологічні аспекти / Н. Ф. Шевченко // Матеріали II Всеукраїнського психологічного конгресу, присвяченого 110 річниці від дня народження Г. С. Костюка (19—20 квітня 2010 року). Т. II. — К.: ДП «Інформаційно-аналітичне агентство», 2010. — С. 347—350.
3. К вопросу о психических расстройствах у больных со злокачественными новообразованиями / [С. И. Табачников, А. Ю. Васильева, С. Г. Бугайцов и др.] // Архив психиатрии. — 2005. — Т. 11, № 3(42). — С. 8—15.
4. Ambigga D. K. Depression and anxiety among family caregivers of cancer patients in an oncology clinic / D. K. Ambigga, M. S. Sherina, A. Suthahar // Malaysian Journal of Psychiatry. — 2005. — Vol. 13 (1). — P. 35—42.
5. Смулевич А. Б. Психические расстройства в онкологии (результаты мультицентровой программы «СИНТЕЗ») / А. Б. Смулевич, А. В. Андрущенко, Д. А. Бескова // Психические расстройства в общей медицине. — М.: Медиа Медика, 2009. — №1. — С. 4—11.

6. Ronson A. Psychiatric disorders in oncology: recent therapeutic advances and new conceptual frameworks / A. Ronson // Curr Opin Oncol. — 2004. — Vol. 16. — Issue 4. — P. 318—323.

7. Coping strategies used by children hospitalized with cancer: an exploratory study / [Li H. C., Chung O. K., Ho K. Y. et al.] // Psychooncology. — 2011. — Vol. 20. — Issue 9. — P. 969—976.

8. Исаев Д. Н. Эмоциональный стресс. Психосоматические и соматопсихические расстройства у детей / Д. Н. Исаев. — СПб.: Речь, 2005. — 400 с.

9. Psycho-Oncology / [Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. et al.]. — Oxford University press, 2010. — 745 p.

10. Маркова М. В. Стан та перспективи розвитку сучасної психоонкології / М. В. Маркова, О. В. Пionтковська, І. Р. Кужель // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 4 (73). — С. 86—91.

11. Исаев Д. Н. Внутренняя картина болезни у детей с острыми лейкозами / Д. Н. Исаев, И. К. Шац // Педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 35—39.

12. 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.

13. Eiser C. Examining the psychological consequences of surviving childhood cancer: systematic review as a research method in pediatric psychology / C. Eiser, J. J. Hill, Y. H. Vance // J Pediatr Psychol. — 2000. — № 25(6). — P. 449—460.

14. Li H. C. The impact of cancer on children's physical, emotional, and psychosocial well-being / H. C. Li, O. K. Chung, S. Y. Chiu // Cancer Nurs. — 2010. — Vol. 33. — Issue 1. — P. 47—54.

Надійшла до редакції 29.03.2013 р.

О. В. Пionтковская

КЗОЗ «Областная детская клиническая больница № 1»
(г. Харьков)

Особенности внутренней картины болезни у детей разного возраста, страдающих онкологической патологией

В работе было проведено исследование внутренней картины болезни у детей с онкологическими заболеваниями во время первичной госпитализации в стационар для противоопухолевого лечения. Выявлены возрастные различия внутренней картины болезни, психопатогенные факторы для онкобольных детей разного возраста, установлена взаимосвязь между переживаниями касательно заболевания у родителей и детей.

Ключевые слова: онкологически больные дети, внутренняя картина болезни, медико-психологическая помощь.

O. V. Piontkovska

Kharkiv Regional Clinical Hospital № 1 (Kharkiv)

Features internal picture of disease in children of different ages, suffering of oncologic pathology

In this paper was studied internal picture of disease in children with cancer during the initial hospitalization for anticancer treatment. We found age-related differences in internal picture of disease, psychopathogenic factors for children with cancer in different ages, revealed a relationship between feelings about disease in parents and children.

Keywords: children with cancer, internal picture of disease, psychological care.

И. М. Шурма

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У РУКОВОДЯЩИХ РАБОТНИКОВ СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Рассмотрены вопросы клинической структуры и динамики формирования состояний психической дезадаптации у руководящих работников системы здравоохранения. Описана методика их обследования и представлены полученные результаты. Выделены два основных состояния психической дезадаптации: синдром профессионального выгорания и ситуационно обусловленные состояния психической дезадаптации.

Ключевые слова: синдром профессионального выгорания, руководящие работники системы здравоохранения, состояния психической дезадаптации, ситуационно обусловленные реакции психической дезадаптации.

В последнее время большое внимание уделяется состоянию психической сферы у специалистов так называемых помогающих профессий, к которым относятся и работники сферы здравоохранения. Руководящие работники учреждений здравоохранения, как правило, находятся в состоянии личностного дистресса, который со временем усиливается множеством добавочных социальных и психологических факторов. В последние годы особенное внимание уделяется психологическому обеспечению профессиональной деятельности. Появляется все больше трудов направленных, прежде всего, на изучение социальной и поведенческой профессиональной адаптации. Существуют работы, рассматривающие возникновение синдрома выгорания у медиков, работающих в звене скорой медицинской помощи, возникновение и психокоррекцию синдрома выгорания у врачей-психиатров [1—3]. Вместе с тем, до сегодняшнего дня практически не разработанным является изучение возникновения и особенностей динамики всего спектра нарушений психической адаптации у руководящих работников учреждений здравоохранения, что и обуславливает необходимость данного исследования.

Синдром выгорания, согласно определению ВОЗ (2001), — это физическое, эмоциональное и/или мотивационное истощение, которое характеризуется усталостью, подверженностью соматическим заболеваниям, снижением продуктивности в работе, нарушением сна, употреблением психоактивных веществ, чаще всего алкоголя, с частым развитием физиологической зависимости и иногда — суицидального поведения. Данный синдром расценивается как стресс-реакция на эмоциональные и социальные требования, возникающие у человека в связи с чрезмерной преданностью своей работе. Одним из основных признаков и симптомов «выгорания» являются нарушения психического функционирования, не доходящие до уровня невротического расстройства, а также ускорение нарушений соматического здоровья [4].

Синдром выгорания считают одним из вариантов хронической усталости, переутомления, требующего медицинского вмешательства. В МКБ-10 он выделяется

в отдельный диагностический таксон — Z 73 (проблемы, связанные с трудностями управления своей жизнью). Существует как минимум несколько составляющих того сложного синдрома, который принято называть выгоранием [5, 6].

Известно, что профессия руководящего работника предъявляет особые требования к личности последнего, поэтому достаточно большое значение приобретает в данном контексте зависимость между адаптивной личностной структурой и профессиональными требованиями, предъявляемыми работающим в управленческой сфере индивидуумам. В частности, с этой точки зрения рассматривается утрата руководителями способности к отслеживанию и фиксации личностных реакций и адекватной способности к принятию решений в моменты сложных рабочих ситуаций вследствие синдрома выгорания [7—9].

В связи с вышесказанным было проведено настоящее исследование, целью которого явилось изучение структуры и динамики формирования различных вариантов психической дезадаптации у работников руководящего звена учреждений здравоохранения.

Нами были обследованы 200 главных врачей и заместителей главных врачей по медицинской части лечебных учреждений г. Харькова (100 человек) и Харьковской области (100 человек). Возраст, место работы и гендерное распределение обследованных приведены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение обследованных по возрасту, полу и месту работы (город или область), (% ± m)

Контингент обследованных	Возраст, лет				
	31—35	36—40	41—45	46—50	51—60
Главные врачи и заместители главных врачей по медицинской части:					
город (n = 100)					
мужчины (n = 57)	3 ± 2	12 ± 4	23 ± 6	34 ± 6	28 ± 6
женщины (n = 43)	5 ± 3	7 ± 4	26 ± 7	35 ± 7	27 ± 7
область (n = 100)					
мужчины (n = 52)	6 ± 3	15 ± 5	39 ± 7	27 ± 6	13 ± 5
женщины (n = 48)	8 ± 4	17 ± 6	23 ± 6	38 ± 7	14 ± 5

Из представленных данных видно, что среди руководящих работников и городской, и сельской сфер преобладали лица в возрасте от 41 до 50 лет. Что касается гендерного распределения, среди главных врачей и заместителей главных врачей города и области значимого различия по полу не наблюдалось. Однако обследование показало, что имелось значимое различие по полу между главными врачами города и области, где преобладали мужчины (82 ± 4) %, и заместителями главных врачей по медицинской части города и области, где преобладали женщины (78 ± 4) %.

Вошедшие в обследование проходили структурированное нарративное интервьюирование и обследование по методике В. В. Бойко.

Были получены следующие результаты: нарушения психической дезадаптации были установлены у 160 обследованных. У 90 ($45 \pm 3,51\%$) эти нарушения

были идентифицированы как ситуационно обусловленные реакции психической дезадаптации (СОРПД), а у 70 ($35 \pm 3,37\%$) — как синдром профессионального выгорания (СПВ).

Данные по структуре СОРПД представлены в таблице 2.

Таблица 2

Распределение клинических вариантов реакций психической дезадаптации у работников руководящего состава учреждений здравоохранения

Варианты ситуационно обусловленных реакций психической дезадаптации	Главные врачи и заместители главных врачей по медицинской части					
	город (n = 38)		область (n = 52)		Всего (n = 90)	
	абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$
Астенический	10	$11,11 \pm 3,31$	6	$6,66 \pm 2,63$	16	$17,77 \pm 4,03$
Соматовегетативный	14	$15,55 \pm 3,82$	17	$18,88 \pm 4,12$	31	$34,44 \pm 5,01$
Обсессивно-фобический	9	$10 \pm 3,16$	15	$16,66 \pm 3,93$	24	$26,66 \pm 4,66$
Тревожный	5	$5,55 \pm 2,41$	14	$15,55 \pm 3,82$	19	$21,11 \pm 4,30$

Астенический вариант СОРПД

К этому варианту дезадаптации было отнесено $17,77 \pm 4,03\%$ обследованных с СОРПД. Этот вариант характеризовался широким кругом преимущественно астенических симптомов. Вначале появлялось чувство общей усталости, как умственной, так и физической, причем оно не воспринималось субъективно как болезненное, находило объяснение в излишней перегруженности, неприятных переживаниях.

Затем начинали присоединяться неустойчивость внимания, утомляемость, снижение запоминания, приводящие к снижению психической продуктивности. Замедлялось восприятие новой информации, для запоминания было необходимо большое количество повторений. Отмечалось затруднение воспроизведения нужных в данный момент данных, в особенности имен, дат и т. п. Отмечалась забывчивость, рассеянность, отвлекаемость мыслей на посторонние темы.

В сфере соматических ощущений наблюдалось чувство общей разбитости, слабости, тяжести в мышцах, вялости. Возрастала потребность в отдыхе, который, однако, не приносил бодрости и восстановления сил. Напряженная деятельность была возможна только благодаря значительному напряжению воли, «через силу». Признаки физического утомления сопровождалась цефалгическими ощущениями. Эти жалобы излагались как ощущение «тупости, тяжести в голове», преходящих головных болей различной локализации. Иногда обследуемые жаловались на нарушения сна, проявляющиеся в затрудненном засыпании, раннем пробуждении или недостаточной глубине сна. Наблюдалась единичные эмоциональные расстройства в виде гипотимических эпизодов, эмоциональной лабильности, раздражительной слабости, тревоги. Снижение продуктивности деятельности обследуемыми не воспринималось как болезненный признак, относилось ими к лени, слабости. У них не возникало потребности обратиться к врачу, хотя при активном расспросе эти жалобы охотно излагались.

Соматовегетативный вариант СОРПД

К этому варианту были отнесены $34,44 \pm 5,01\%$ обследованных с СОРПД. Он характеризовался сочетанием различных соматовегетативных симптомов.

На первый план выступали жалобы на головные боли, головокружения, неприятные ощущения в области сердца, живота, парестезии в конечностях, «спазмы» различной локализации, ощущения похолодания в конечностях или потливость. Наиболее типичными были тупые или пульсирующие головные боли, ощущения «сжимания», сдавливания в голове и в грудной клетке, слабость при умеренной физической или умственной нагрузке.

Комплекс вышеописанных нарушений не был постоянным, жалобы проявлялись в различных сочетаниях в разное время у одного и того же обследованного. Незначительная выраженность вегетативных дисфункций, полиморфизм, делали невозможным их отнесение к вагоинсулярным или симпатоадреналовым кризам. Отношение самих обследуемых к вегетативным расстройствам было вполне критичным, они охотно излагали врачу жалобы.

Для этого варианта СОРПД характерной была меньшая актуальность эмоционального компонента нарушений. При дополнительном интерактивном интервью обследованные сообщали о своей раздражительности или обидчивости, впечатлительности, слезливости, не свойственных им ранее. Имелись колебания настроения по самым незначительным поводам, тревожность, страхи. Характерно, что эти невротические радикалы не обнаруживали тенденции к образованию какого-либо очерченного синдрома, сохраняя полиморфизм.

Чаще всего наиболее типичные проявления соматовегетативного варианта дезадаптации возникали в эмоционально напряженных ситуациях межличностного взаимодействия, затрагивающих индивидуально значимые ценности. При разрешении напряженной ситуации неприятные ощущения вегетативного спектра быстро проходили, в части случаев некоторое время сохранялись следовые эмоциональные реакции

в виде сниженного настроения или раздражительности. Жалобы возникали лишь при угрозе индивидуально значимым ценностям, не отмечалось фиксации на неприятных переживаниях, через короткое время восстанавливалось ровное настроение.

Обсессивно-фобический вариант СОРПД

Был диагностирован у $26,66 \pm 4,66$ % обследованных с СОРПД. Состояние определялось переживаниями навязчивого страха с четкой фабулой на фоне выраженной, практически постоянной тревоги. Фобии возникали при попадании человека в ситуацию или обстановку, обычно вызывающую у него страх, при ожидании столкновения с патогенной ситуацией. У части обследованных фобии появлялись и в индифферентной обстановке при одном лишь мысленном представлении травмирующих объектов или ситуаций. Содержание навязчивых страхов было самым разнообразным: страх смерти или болезни, несчастного случая, открытых или замкнутых пространств, темноты, одиночества и т. п. Широкий был спектр социальных страхов: несостоятельности, бесперспективности будущего и др.

В структуре данного синдрома можно было выделить два типа защитных поведенческих реакций. Характерным поведением было частичное избегание ситуаций, вызывающих или усиливающих тревогу и страх. Кроме этого, в ряде случаев использовались другие пассивные способы самозащиты — ношение лекарств и другие варианты облегчения столкновения с пугающей ситуацией. Другим типом поведения лиц с обсессивно-фобическим синдромом была активная борьба со страхами, которая заключалась в попытках волевого преодоления страха перед различными ситуациями, аутопсихотерапия по типу самоотвлечения, самоубеждения, самовнушения.

В целом обсессивно-фобический синдром включал в себя широкий круг психопатологических феноменов. Астения, раздражительность, диссомнические расстройства, повышение (реже — снижение) идеомоторной активности составляли факультативные компоненты синдрома.

Следует отметить также, что, несмотря на кратковременное снижение критики на высоте развития

фобии, в целом все обследованные осознавали болезненность своего состояния и обоснованность собственных страхов.

Тревожный вариант был выделен у $21,11 \pm 4,30$ % лиц с СОРПД и характеризовался доминированием ощущений тревоги и страха. Зачастую это ощущалось как «немотивированное» чувство без содержательного пояснения. Чаще тревога развивалась постепенно.

Постоянная тревога, которое носила неопределенный характер, описывалась как чувство тревожного предчувствия, беспокойства, внутреннего напряжения, «ожидание несчастья». Тревожность касалась различных сфер жизни и была направлена на близкое и отдаленное будущее. Обследуемые опасались, что не смогут оправдать ожидания окружающих, справиться с необходимым объемом обязанностей. «Содержание» тревоги постоянно менялось: это были опасения по поводу своего состояния, своих действий или поступков окружающих лиц. Особенно мучительными были любые ситуации ожидания. Дополнительным фактором, обострявшим чувство тревоги, было изменение привычного уклада жизни, необходимость встречи с чем-то новым — с незнакомыми людьми, новой обстановкой. Иногда разнообразные тревожные опасения приобретали сверхценный характер. Зачастую удавалось выявить идеи виновности (совершенной ошибки). Сужение диапазона эмоционального реагирования проявлялась в недостаточной реакции на события, ранее вызывавшие радость. Рассеянность, снижение концентрации внимания, и, как следствие, ухудшение памяти, также были присущи данному варианту СОРПД.

По данным методики Бойко (табл. 3), синдром выгорания имел место у 70 сотрудников ($35 \pm 3,37$ %), из них — у 30 главных врачей и заместителей главных врачей по медицинской части города ($15 \pm 2,52$ % от общей численности обследованных) и у 40 главных врачей и заместителей главных врачей по медицинской части области ($20 \pm 2,83$ % от общей численности сотрудников). Таким образом, синдром выгорания чаще регистрировался среди руководящих медицинских работников области, чем города ($p < 0,05$).

Таблица 3

Распределение у обследованных итоговых колебаний баллов по методике Бойко

Контингент обследованных (n = 200)		Колебания баллов			
		9 баллов и менее	10—15 баллов	16—19 баллов	20 баллов и более
Главные врачи и заместители главных врачей по медицинской части, город (n = 100)	мужчины, n = 57	$2 \pm 2,88$	$3 \pm 1,21$	$4 \pm 1,39$	$0,5 \pm 0,49$
	женщины, n = 43	$14 \pm 2,45$	$3,5 \pm 1,29$	$4 \pm 1,39$	—
Главные врачи и заместители главных врачей по медицинской части, область (n = 100)	мужчины, n = 52	$13,5 \pm 2,41$	$5 \pm 1,54$	$6 \pm 1,68$	$1,5 \pm 0,86$
	женщины, n = 48	$16,5 \pm 2,62$	$3 \pm 1,21$	$3,5 \pm 1,29$	$1 \pm 0,7$

Полученные данные показали, что значительное число лиц — 80 % из руководящего состава имеют признаки психической дезадаптации. При этом ни у кого из обследованных не были обнаружены варианты психической дезадаптации, достигающие степени выраженных клинических невротических проявлений. У 45 % обнаружены ситуационно обусловленные

реакции психической дезадаптации, у 35 % — синдром профессионального выгорания.

Полученные данные должны учитываться при разработке системы медико-психологического сопровождения профессиональной деятельности работников руководящего звена учреждений здравоохранения.

Список літератури

1. Юрьева Л. Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика и коррекция / Л. Н. Юрьева. — Киев: Сфера, 2004. — 272 с.
2. Гавриленко М. А. Особенности синдрома «выгорания» у врачей-психиатров / М. А. Гавриленко // Актуальные проблемы сексологии и медицинской психологии : материалы науч.-практ. конф., посвященной 15-летию кафедры сексологии и медицинской психологии Харьковской медицинской академии последипломного образования. — Харьков, 2002. — С. 55—56.
3. Федак Б. С. Синдром професійного вигорання і його психотерапевтична корекція у медичного персоналу швидкої допомоги : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук / Б. С. Федак. — Х., 2009. — 20 с.
4. Самосознание и защитные механизмы личности : хрестоматия. — Самара: Изд. дом «Бахрах-М», 2000. — 656 с.
5. Юрьева Л. Н. Некоторые характеристики ментальности и эмоционального состояния врачей-психиатров / Л. Н. Юрьева // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 1999. — № 1(5). — С. 106—109.
6. Юрьева Л. Н. Социально-психологические проблемы врачей-психиатров Украины / Л. Н. Юрьева // Вісник Асоціації психіатрів України. — 1998. — № 1. — С. 9—15.
7. Скугаревская М. М. Синдром эмоционального выгорания: личностные особенности у работников сферы психического здоровья / М. М. Скугаревская // БМЖ. — 2002. — № 2. — С. 12—18.
8. Тихонська І. М. Досвід роботи групи для персоналу за типом балінтовської у дитячому відділенні Львівської обласної державної клінічної психіатричної лікарні / Тихонська І. М., Дарій Г. Д., Добродняк О. А. // Форум психіатрії і психотерапії. — 2000. — Т. 2. — С. 72—74.
9. Трунов Д. Г. «Синдром сгорания»: позитивный подход к проблеме / Д. Г. Трунов // Журнал практического психолога. — 1998. — № 8. — С. 84—89.

Надійшла до редакції 18.02.2013 р.

I. M. Шурма

*Харківський національний медичний університет
(м. Харків)*

Порушення психічної адаптації у керівних працівників закладів охорони здоров'я

Розглянуті питання клінічної структури і динаміки формування станів психічної дезадаптації у керівних працівників закладів охорони здоров'я. Описана методика їх обстеження і наведені отримані результати. Виділені два основних варіанти станів психічної дезадаптації: синдром професійного вигорання і ситуаційно обумовлені стани психічної дезадаптації.

Ключові слова: синдром професійного вигорання, керівні працівники закладів охорони здоров'я, стани психічної дезадаптації, ситуаційно обумовлені реакції психічної дезадаптації.

I. M. Shurma

Kharkiv National medical University (Kharkiv)

Psychological maladjustment of executive workers in health-care agencies

The clinical structure and dynamics of psychological maladjustment states of executive workers in health-care agencies are considered. The methodology of examinations is described and the obtained results are presented. Two basic variants of psychological maladjustment state are distinguished: professional burnout syndrome and states of situation-specific psychological maladjustment.

Keywords: professional burnout syndrome, executive workers in health-care agencies, psychological maladjustment states, situation-specific reactions of psychological maladjustment.

О. В. Галацан¹, канд. наук з держ. упр., В. О. Шаповалова²,
д-р фарм. наук, проф., В. В. Шаповалов¹, д-р фарм. наук,
проф., М. О. Хмелевський¹

¹ Головне управління охорони здоров'я Харківської обласної
державної адміністрації,

² Харківська медична академія післядипломної освіти
(м. Харків)

ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ПРАВО В ДЕРЖАВНІЙ СИСТЕМІ МІНІМІЗАЦІЇ СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНИХ РИЗИКІВ ПРИ ОБІГУ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ У СІЛЬСЬКІЙ МІСЦЕВОСТІ

Узагальнено судово-фармацевтичну практику щодо юридичних колізій у законодавстві України при обігу ліків на селі. Досліджено судово-фармацевтичні ризики та необхідність провадження державного контролю щодо їх мінімізації при обігу контрольованих лікарських засобів в аптечних закладах сільської місцевості. Запропоновано заходи нормотворчого характеру щодо врегулювання правовідносин між аптечними закладами комунальної форми власності та фельдшерсько-акушерськими пунктами центральних районних лікарень бюджетної форми власності у сільській місцевості.

Ключові слова: фармацевтичне право, обіг лікарських засобів, судово-фармацевтичні ризики, мінімізація, сільська місцевість, наркотичні лікарські засоби, психотропні лікарські засоби.

Вивчений стан забезпечення сільського населення медико-фармацевтичною і соціально-економічною допомогою занепокоїть та потребує реформування і удосконалення. Так, сільське населення страждає на гострі респіраторні вірусні інфекції, серцево-судинні, гінекологічні, психоневрологічні розлади здоров'я, алкоголізм, наркоманію і токсикоманію, що призводить до зменшення участі найбільш працездатної частини сільського населення в інтенсифікації виробництва на селі. З метою виправлення вказаної ситуації у сільській місцевості Президент України В. Янукович запропонував соціальні ініціативи, які є підґрунтям для впровадження заходів, спрямованих на поглиблення реформування системи охорони здоров'я в сільській місцевості, спрямовані на підвищення доступності селян до належної медико-фармацевтичної допомоги та якісних, ефективних і безпечних лікарських засобів різних номенклатурно-правових та класифікаційно-правових груп [22]. Також Урядом країни поставлено завдання щодо створення у сільській місцевості мережі соціальних аптек [1]. Нормативно-правовим актом державного рівня, який встановлює основні завдання у галузі охорони здоров'я у цьому напрямі на найближчу перспективу, є протокольне доручення Прем'єр-міністра України М. Азарова від 03.07.2010 р. № 40232/0/1-10, де у пункті № 13 ряду центральних та місцевих органів виконавчої влади на чолі з керівництвом МОЗ України доручено вжити невідкладних заходів щодо розширення мережі аптечних закладів, які проваджують господарську діяльність з обігу контрольованих лікарських засобів (наркотичних

лікарських засобів, психотропних лікарських засобів) та виготовлення екстемпоральних ліків умовах сільських аптек [5]. В ході моніторингу ситуації, що склалася з відкриттям аптек у сільській місцевості, станом на 01.05.2012 р. у порівнянні з аналогічним періодом 2005 р. Державною службою України з лікарських засобів відзначено позитивну тенденцію стосовно співвідношення аптечних закладів в містах та сільській місцевості: кількість аптек у сільській місцевості збільшилася майже на 41 %, а аптечних пунктів — на 43 %, що свідчить про підвищення показника фізичної доступності до лікарських засобів (ЛЗ) населення у селах [4]. Проте невирішеними залишаються питання у сільській місцевості щодо мінімізації судово-фармацевтичних ризиків в державній системі з обігу ЛЗ різних класифікаційно-правових і номенклатурно-правових груп, особливо наркотичних та психотропних ЛЗ.

Тому метою даної роботи є вивчення питань, пов'язаних з мінімізацією судово-фармацевтичних ризиків при обігу життєво необхідних контрольованих ЛЗ у сільській місцевості через аптечні заклади комунальної форми власності та структурні підрозділи центральних районних лікарень бюджетної форми власності.

Судово-фармацевтичні дослідження проводилися у сільській місцевості Харківської області на базі комунальних закладів охорони здоров'я (КЗОЗ) — центральних районних лікарень (ЦРЛ) та їхніх структурних підрозділів у формі фельдшерсько-акушерських пунктів (ФАП) та амбулаторій загальної практики сімейної медицини (АЗПСМ), а також на базі комунальних підприємств охорони здоров'я (КПОЗ) — центральних районних аптек (ЦРА). Всього досліджено 167 ФАПів; 58 АЗПСМ та 20 ЦРА 20 районів Харківщини: Балаклійського, Барвенківського, Близнюківського, Богодухівського, Борівського, Великобурлуцького, Вовчанського, Двуречанського, Дергачівського, Зміївського, Золочівського, Ізюмського, Красноградського, Краснокутського, Куп'янського, Лозівського, Первомайського, Сахновщинського, Харківського, Шевченківського. Слід зауважити, що досліджувані КЗОЗ відрізняються за джерелами фінансування: ЦРЛ, ФАПі, АЗПСМ — бюджетної форми фінансування; ЦРА — госпрозрахункової форми фінансування. Терміни дослідження: 2008 — 2012 роки. Матеріали дослідження: нормативно-правова база з обігу ЛЗ різних номенклатурно-правових і класифікаційно-правових груп; судово-фармацевтична практика щодо

ризиків з обігу контрольованих ЛЗ; договори, на підставі яких здійснювався обіг ЛЗ між «ЦРА — ФАП» або «ЦРА — АЗПСМ» та «медична сестра ФАП — завідувач ЦРА» або «лікар АЗПСМ — завідувач ЦРА». Під час проведення досліджень використано методи нормативно-правового, документального, системного, порівняльного аналізу і судово-фармацевтичного моніторингу.

Питанням менеджменту, маркетингу технології ліків, організації та економіки фармації, ціноутворення і ризиків, що мають місце у фармацевтичному секторі галузі охорони здоров'я присвячені публікації Волоха Д. С., Гудзенка О. П., Пономаренка М. С., Толочка В. М., Тихонова О. І., Мнушко З. М., Немченко А. С., Ярних Т. Г., Парновського Б. Л., Заліської О. Н. [14, 17, 19, 20, 23, 30—32]. Проте в їхніх роботах не враховувалися аспекти мінімізації саме медичних ризиків, викладені в працях Трахтенберга І. М., Волошина П. В., Мінко О. І., Лінського І. В., Сосіна І. К., Марути Н. О. [2, 9, 34], а також мінімізації юридичних ризиків, викладені в роботах Тація В. Я., Гетьмана А. П., Шепітька В. Ю., Бандурки О. М. [10, 11, 27], внаслідок ускладнення криміногенної ситуації у сільській місцевості в рамках судової фармації. Тому окремою проблемою у державній політиці з реформування галузі охорони здоров'я залишається поглиблення подальших судово-фармацевтичних досліджень [10, 11] для мінімізації ризиків правопорушень при встановленні причинно-наслідкових зв'язків обігу ЛЗ та доступності ліків у сільській місцевості з позиції фармацевтичного і медичного права [2, 9, 10, 35]. Так, Л. С. Службовий вважає, що значна частина закладів охорони здоров'я, які розташовані у сільській місцевості, не повною мірою використовують свої медико-фармацевтичні можливості, останнє призводить до неефективного використання обмежених фінансових ресурсів з бюджетів сільських та селищних рад (це стосується ФАПів та АЗПСМ). Так, з 580 дільничних лікарень 41 обслуговує кількість мешканців, яка менше нормативного показника по Україні (1,5 тис. осіб), що потребує реорганізації дільничних лікарень у АЗПСМ. Також близько 50 % дільничних лікарень використовують ліжковий фонд не за призначенням, а як ліжка соціального спрямування, особливо в зимовий період. Натомість понад 250 сіл з населенням від 500 до 1000 осіб не мають ФАП або АЗПСМ для належного забезпечення лікарськими засобами хворих, які проживають безпосередньо у сільській місцевості [29]. При цьому макроекономічні передумови для покращення стану забезпечення сільського населення ЛЗ в цілому звужуються, що пов'язано з низькими доходами населення. Особливо це виражено у регіонах, де превалює сільський уклад, де наявна відчутна перевага сільського населення або відсутній баланс між міським та сільським населенням [18].

На підставі проведеного огляду літератури авторами з'ясовано, що процес мінімізації судово-фармацевтичних ризиків можна уявити як варіант організаційно-правових, управлінських та соціально-персоналізованих заходів у функціонуванні закладів охорони здоров'я з медико-фармацевтичної допомоги та обігу ЛЗ саме у сільській місцевості, що дозволяє досягти поставлену мету з мінімальними витратами [3], тобто мінімізація — процес, який надає можливість еквівалентно перетворювати складові системи управління

з метою зменшення кількості елементів, які входять до її складу, або спрощення зв'язків між ними [28, 36]. Мінімізація ризиків у судово-фармацевтичній практиці може здійснюватися за методом Квайна (Куайна) [12, 13], тобто представленням функції в іншій формі, з мінімальною кількістю членів та мінімальним набором змінних, а перетворювання проводиться у 2 етапи: на першому етапі здійснюється перехід до скороченої форми, а на другому етапі — перехід від скороченої форми до мінімальної форми ризику.

На погляд авторів статті, сьогодні мережа закладів охорони здоров'я, що надають медико-фармацевтичну допомогу сільським мешканцям через ФАПів та АЗПСМ, потребує суттєвого удосконалення, оскільки не дозволяє повною мірою забезпечити мінімізацію ризиків (наприклад, належну кваліфікацію медичних сестер, лікарів та виконання правил обігу ЛЗ для гарантованого забезпечення селян, перш за все, контрольованими життєво необхідними ЛЗ).

За результатами досліджень встановлено, що в Харківській області існує тенденція щодо передачі майна спільної власності територіальних громад сіл, селищ, міст області (аптек) до тих органів місцевого самоврядування, на територіях яких безпосередньо вони розташовані, що в свою чергу надасть змогу комунальним підприємствам — аптекам брати участь у соціальних програмах на різних рівнях. Наведені заходи мають на меті залучити бюджетні кошти для виконання соціальних функцій на певній території, сприяти підвищенню рівня доступності у сільській місцевості хворих різних вікових груп до сучасної фармацевтичної допомоги. Однак, існує проблема щодо виконання соціальних ініціатив Президента України та Уряду України з питань, а саме: розширення мережі аптечних закладів, які можуть провадити господарську діяльність, пов'язану з обігом рецептурних ЛЗ (наркотичних, психотропних, прекурсорів, сильнодіючих, отруйних), безрецептурних ЛЗ та виготовлення екстемпоральних ЛЗ в умовах сільських аптек, про що свідчать приклади із судово-фармацевтичної практики [16].

Приклад 1. Слідчим СВ Дергачівського РВ ГУМВС України в Харківській області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 2 ст. 307 КК України. В ході досудового слідства було встановлено, що наприкінці листопада 2012 р. у селі Солоницівка, біля місцевого кафе було затримано гр. О., який збув гр. К. (жінка, 28 років, раніше судима за ст. 309 КК України) речовину рослинного походження, що згідно з висновками судово-фармацевтичної експертизи є каннабісом, вагою 1,13 г, який віднесено до особливо небезпечних наркотичних засобів. Щодо злочинця обрано міру запобіжного заходу — тримання під вартою, досудове слідство закінчено, кримінальну справу направлено до суду.

Приклад 2. Слідчим СВ Дергачівського РВ ГУМВС України в Харківській області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 1 ст. 311 КК України. В ході досудового слідства було встановлено, що наприкінці листопада 2012 р. у селі Руська Лозова у місцевого мешканця гр. А. (39 років), у присутності понятих було вилучено шприц ємністю 10 мл, в якому знаходилась рідина, що згідно з висновками судово-фармацевтичної експертизи є оцтовим ангідридом (речовина для виготовлення наркотичних засобів) — прекурсором. Щодо злочинця обрано міру запобіжного заходу — тримання під вартою, досудове слідство закінчено, кримінальну справу направлено до суду.

Приклад 3. Державна податкова інспекція у Краснокутському районі Харківської області у ході планової перевірки комунального підприємства охорони здоров'я «Центральна районна аптека» виявила у медичного працівника порушення ведення книжок з реєстрації розрахункових операцій на ФАПі та застосувала до керівництва аптеки штрафні (фінансові) санкції у розмірі більше 120 тис. грн. Але завдяки адвокатському втручанням були зроблені всі дії щодо оскарження наведених санкцій у районному адміністративному суді. Однак, Державна податкова інспекція у Краснокутському районі Харківської області звернулася з касаційною скаргою до суду вищої інстанції. Розглянувши касаційні скарги Державної податкової адміністрації у Харківській області та Державної податкової інспекції у Краснокутському районі Харківської області до Харківського апеляційного адміністративного суду від 13.08.2008 р. та постанову Харківського окружного адміністративного суду від 08.04.2008 р. у справі за позовом комунального підприємства охорони здоров'я «Центральна районна аптека» до Державної податкової інспекції у Краснокутському районі Харківської області про скасування рішення щодо накладання штрафу за порушення ведення книжок з реєстрації розрахункових операцій та застосування штрафних (фінансових) санкцій у розмірі більше 120 тис. грн., Вищий адміністративний суд України 10.11.2009 р. скасував дії попередніх інстанцій.

Відповідно до п. 3.5.2. Ліцензійних умов провадження діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібною торгівлі лікарськими засобами, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 31.10.11 № 723, вказано, що у сільській місцевості у разі відсутності аптеки або структурного підрозділу аптеки роздрібна торгівля лікарськими засобами за переліком, встановленим наказом МОЗ України, здійснюється у приміщеннях фельдшерських, фельдшерсько-акушерських пунктів, сільських, дільничних лікарень, амбулаторіях, амбулаторіях загальної практики — сімейної медицини працівниками цих закладів, які мають медичну освіту, на підставі договорів, укладених із ліцензіатом, що має ліцензію на роздрібну торгівлю лікарськими засобами. Однак постає питання, якою буде інша сторона договору, виходячи з того, що ФАП або АЗПСМ не є юридичною особою. На теперішній час ФАП є структурним підрозділом центральної районної лікарні, отже аптека (ліцензіат) повинна укласти договори постачання з центральною районною лікарнею. В свою чергу, центральна районна лікарня, як бюджетна установа, повинна отримати ліцензію на торгівлю лікарськими засобами, тому що в разі обслуговування ФАПа ЦРЛ не є кінцевим споживачем лікарських засобів. Так, запропоновано інший механізм, коли ліцензіат укладає договори безпосередньо з медичним працівником ФАПа. У разі таких договірних відносин існує проблема щодо відповідальності та оформлення касових операцій. Відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 23 серпня 2000 року № 1336 «Про забезпечення реалізації статті 10 Закону України «Про застосування реєстраторів розрахункових операцій у сфері торгівлі, громадського харчування та послуг», Переліку окремих форм та умов проведення діяльності у сфері торгівлі, громадського харчування та послуг, яким дозволено проводити розрахункові операції без застосування реєстраторів

розрахункових операцій з використанням розрахункових книжок та книг обліку розрахункових операцій, пунктом 7 зазначено «Роздрібна торгівля медичними і фармацевтичними товарами та надання медичних і ветеринарних послуг на території села» [26].

Відповідно до Порядку реєстрації та ведення книг обліку розрахункових операцій і розрахункових книжок, затвердженого наказом Державної податкової адміністрації України від 1 грудня 2000 р. № 614, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України від 5 лютого 2001 р. за № 106/5297 (із змінами), в пункті 2.5 зазначено, що реєстрація першої книги ОРО (обліку розрахункових операцій) на господарську одиницю здійснюється на підставі письмової заяви СПД (суб'єкта підприємницької діяльності) довільної форми, де зазначається сфера діяльності, а також надання ним таких документів та їх копій, завірених підписом керівника і печаткою СПД — юридичної особи або особистим підписом СПД — фізичної особи [21]: копії свідоцтва про державну реєстрацію СПД (якщо СПД має зареєстровані в даному органі державної податкової служби книги ОРО на інші господарські одиниці чи реєстратор розрахункових операцій, то копія свідоцтва не потрібна); дозволу місцевого органу виконавчої влади на розміщення господарської одиниці (договору оренди, іншого документа на право власності або користування господарською одиницею).

Відповідно до вище зазначеного, ФАП є структурним підрозділом ЦРЛ (майно ЦРЛ), яка є бюджетною установою і не може здійснювати обіг (торгівлю) ЛЗ від свого імені. В свою чергу, ліцензіат (аптека), який здійснює торгівельну діяльність з продажу лікарських засобів, не може бути орендарем приміщення ФАПу, тому що не може орендувати полицю чи шафу, де зберігаються лікарські засоби. З іншого боку, процес орендних відносин має на меті отримання ліцензії на структурний підрозділ ліцензіата, внаслідок чого існує потреба у відкритті структурного підрозділу аптеки у ФАПі, що не є рентабельним у сільській місцевості, навпаки збитковим.

Отже, виникає замкнуте коло: з одного боку — ЦРЛ не може провадити діяльність з обігу (торгівлі) ЛЗ як бюджетна організація; з іншого боку — ліцензіат (аптека) підпадає під штрафні санкції з боку органів державної податкової служби (ДПС) у зв'язку з тим, що сам територіальний орган ДПС не видає книжки ОРО на підставі відсутності у ліцензіата договору оренди чи іншого документа на право власності або користування. В результаті цього процесу між ліцензіатом (аптекою) та органами ДПС виникає законодавчо не врегульовані суперечки. Так, на думку юриста А. Усової, ФАП не має статусу юридичної особи і діє як структурний підрозділ юридичної особи (центральної районної лікарні), аптека повинна укладати договір (як правило, договір поставки) безпосередньо з центральною районною лікарнею в особі головного лікаря або іншої особи, уповноваженої на укладення такого договору відповідною довіреністю, наданою у письмовій формі і завіреною печаткою центральної районної лікарні [26].

На думку юристів (адвокатська фірма «Паритет»), для реалізації лікарських засобів через ФАПі та АЗПСМ законодавством встановлені ті ж вимоги, що і для реалізації лікарських засобів через стаціонарні аптеки [15].

Виходячи з п. 3.5.2 Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібною торгівлі лікарськими засобами (наказ МОЗ України від 31.10.2011 р. № 723 не конкретизує сторін договору між аптекою (ліцензованим суб'єктом господарювання) і ФАПом, а саме: аптека є юридичною особою, а працівник ФАПу або АЗПСМ — підпорядкований закладу охорони здоров'я, тому працівник ФАПу або АЗПСМ не є членом трудового колективу аптеки, але ж операції з реалізації лікарських засобів та одержання готівки проходять через нього. Правовий статус медичного працівника ФАП у даних відносинах також залишається чітко не визначеним з точки зору правового регулювання відповідно до норм трудового, цивільного чи господарського права, зокрема з питань відповідальності та її меж. Однак, практика, започаткована на принципах соціалістичної економіки, пішла шляхом укладення договорів, у яких з боку ФАП та АЗПСМ виступає фізична особа — працівник цього закладу. Водночас чинне законодавство не виключає можливості організації таких відносин, де медичний працівник ФАП виступав би стороною договору як самостійний суб'єкт підприємницької діяльності. І в першому, і в другому випадках діяльність медичного працівника ФАП і АЗПСМ з роздрібною торгівлі лікарськими засобами є додатковою. Тому у сучасних ринкових умовах можливо запровадити практику провадження вказаної додаткової діяльності медичним працівником ФАП як приватним підприємцем. Побудова такої схеми договірної співпраці є більш прийнятною, адже встановлює юридичну рівність сторін у цих правовідносинах, визначення правового статусу медичного працівника — підприємця більш доцільна навіть з огляду на його відповідальність, яка є чітко регламентованою. За таких умов товарні залишки для забезпечення передбаченого асортименту формуватимуться за кошти підприємців — працівників ФАПу, а усе інше залишається без змін. Більш того, підприємець — працівник ФАПу і АЗПСМ, маючи економічну мотивацію, виконуватиме цю роботу більш ефективно. Відповідно, фармацевтичні компанії матимуть економічну мотивацію для співробітництва з такими підприємцями. У свою чергу, контролюючі органи зможуть вимагати більш суворого дотримання фармацевтичного порядку (наявність сертифікатів якості, холодильника, відповідного обладнання тощо), що буде на користь попередженню обігу фальсифікованих лікарських засобів у сільській місцевості та покращанню матеріального стану сільського медичного працівника, що підніме його статус у суспільстві [24, 25]. Однак, на теперішній час найбільш практичним та законодавчо обґрунтованим є укладання договорів комісії між аптекою та працівником ФАПу або АЗПСМ, який має медичну освіту.

Вирішити наведені питання та узгодити на законодавчому рівні судово-фармацевтичні ризики, які виникають внаслідок законодавчих колізій, дозволив би проект закону про внесення змін до Закону України «Про застосування реєстраторів розрахункових операцій у сфері торгівлі, громадського харчування та послуг» щодо продажу лікарських засобів та виробів медичного призначення через ФАП та АЗПСМ особам,

які проживають в сільській місцевості [6], прийняття якого викликано необхідністю забезпечення правомірності торгівлі ЛЗ і виробами медичного призначення через ФАП та АЗПСМ на підставі договорів з аптеками відповідно до п. 3.5.2 «Ліцензійних умов провадження господарської діяльності з виробництва лікарських засобів, оптової, роздрібною торгівлі лікарськими засобами», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 31.10.2011 р. № 723. ФАП та АЗПСМ на сьогодні не включені до переліку тих, хто не повинен застосовувати реєстратори розрахункових операцій та розрахункові книжки. Законопроектом пропонується внести зміни до статті 9 Закону України «Про застосування реєстраторів розрахункових операцій у сфері торгівлі, громадського харчування та послуг» щодо того, що при здійсненні продажу населенню лікарських засобів та виробів медичного призначення через ФАП та АЗПСМ на підставі договорів, укладених із суб'єктами господарювання, що мають відповідну ліцензію, за умови, що відпуск буде здійснюватися особою з медичною освітою у сільській місцевості, де відсутні аптечні заклади, не зобов'язані застосовувати реєстратори розрахункових операцій та розрахункові книжки [7].

Серед інших нормотворчих заходів слід вказати на проект закону про внесення змін до Податкового кодексу України щодо створення умов для забезпечення жителям сільської місцевості конституційної можливості придбання медикаментів [6].

До вирішення питання щодо усунення судово-фармацевтичних ризиків кафедрою фармацевтичного та медичного права, загальної і клінічної фармації Харківської академії післядипломної освіти розроблено програми до циклів тематичного удосконалення та предатаційних циклів підвищення кваліфікації лікарів і медичних сестер, що здійснюють обіг ЛЗ всіх номенклатурно-правових груп ФАП та АЗПСМ.

Таким чином, проведено вивчення судово-фармацевтичних ризиків з обігу ЛЗ у сільській місцевості, яке свідчить про необхідність підвищення кваліфікації на циклах тематичного удосконалення медичних сестер з питань фармацевтичного права. Мінімізація судово-фармацевтичних ризиків з обігу контрольованих ЛЗ в сільській місцевості знаходиться у площині постійного державного контролю і потребує подальшого удосконалення правовідносин між комунальними закладами охорони здоров'я різних джерел фінансування (бюджетні та госпрозрахункові).

Список літератури

1. Азаров наказав на партнерських засадах створити мережу сільських аптек [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.azarov.ua/uk/event/media_review/azarov_db-prikazal-na-partnerskih-nachalah-sozdat-set-selskih-aptek.html.
2. Алгоритм визначення категорії відпуску лікарських засобів, що проходять процедуру державної реєстрації або перереєстрації [Текст]: метод. реком. / [В. Т. Чумак, І. М. Трахтенберг, В. О. Шаповалова та ін.] — К., 2006. — 96 с.
3. Англо-руський економічний словарь [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://dic.academic.ru/dic.nsf/dic_synonims/79154/.
4. В Україні збільшилася кількість аптечних закладів у сільській місцевості : Державна служба з лікарських засобів у Луганській області [Електронний ресурс]. — Режим доступу :

<http://region.diklz.gov.ua/control/lug/uk/publish/article/253218;sessionId=C2CB41E69A2CB55DFF41764E5D49BCC>.

5. Виконання доручення Кабінету Міністрів України від 03.07.2010 р. № 40232/0/1-10 до пункту 7 абзацу 3 Протоколу наради під головуванням Прем'єр-міністра України М. Я. Азарова від 16.06.2010 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://news.yurist-online.com/laws/27199/>.

6. Депутати можуть спростити продаж ліків у сільській місцевості [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://ds.lviv.ua/novyny/18-novyny-rynku/221-deputaty-mozhut-sprostyty-prodazh-likiv-u-silskij-miscevosti>.

7. КП «Ліки України» утримує в сільській місцевості 8 збиткових аптек [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.pharma.net.ua/ru/node/16835>.

8. Кримінальний кодекс України [Текст] // Відомості Верховної Ради України. — 2001. — № 25—26. — Ст. 131.

9. Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии [Текст] / [под ред. В. А. Шаповаловой, П. В. Волошина, А. В. Стефанова и др.] — Харьков: Факт, 2003. — 784 с.

10. Матеріали VIII наук.-практ. конф. «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» (18—19 лист. 2011 р., м. Харків) [Текст] / за ред. В. В. Шаповалова, В. О. Шаповалової, О. В. Галацана, В. В. Шаповалова (мол.). — Х., 2011. — 270 с.

11. Матеріали VII Міжнар. наук.-практ. конф. «Судова фармація, доказова фармація та фармацевтичне законодавство, як складові фармацевтичного права у програмі реалізації державної політики в сфері боротьби із злочинністю та порушеннями правил обігу психоактивних речовин на 2011—2027 рр.» (19—20 лист. 2010 р., м. Харків) [Текст] / за ред. В. В. Шаповалова, В. О. Шаповалової, В. В. Шаповалова (мол.). — Х., 2010. — 190 с.

12. Метод Куайна [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://ru.wikipedia.org/wiki/>.

13. Минимизация логических функций методом Куайна. — [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://ru.wikipedia.org/wiki/>.

14. Мнушко З. Н. Организация службы маркетинга на предприятиях фармацевтической отрасли [Електронний ресурс] / З. Н. Мнушко. — Режим доступу : <http://www.biznespoint.ru/article1843.html>.

15. На вопросы читателей отвечают специалисты адвокатской фирмы «Паритет». О розничной реализации ЛС, работе ФАПов и аптек в пгт [Електронний ресурс] // Щотижневик Аптека. — 2000. — № 241. — Режим доступу : <http://www.apтека.ua/article/32700>.

16. На Харьковщине милиционеры изъяли наркотики [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://atn.ua/proisshestiya/na-harkovshchine-milicionery-izyali-narkotiki>.

17. Немченко А. С. Основы экономики та системи обліку у фармації [Текст] / А. С. Немченко. — Х.: Золоті сторінки, 2005. — 503 с.

18. Обґрунтування економічної доцільності відкриття аптекних закладів у сільській місцевості [Електронний ресурс] // Щотижневик Аптека. — 2011. — № 791. — Режим доступу : <http://www.apтека.ua/article/82475>.

19. Парновский Б. Л. Развитие и специализация фармацевтической науки на примере организации и экономики фармации [Електронний ресурс] / Б. Л. Парновский, О. Н. Залиская // Провизор. — 2005. — № 1. — Режим доступу : http://provizor.com.ua/archive/2005/N1/art_07.php.

20. Пономаренко М. С. Организационные принципы, методические основы и формы совершенствования системы последипломного обучения провизоров [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра фарм. наук : спец. : 15.00.01 «Технология лекарств и организация фармацевтического дела» / Харьк. гос. фармац. ин-т. — Харьков, 1990. — 45 с.

21. Порядок подання звітності, пов'язаної із застосуванням реєстраторів розрахункових операцій або використанням книг обліку розрахункових операцій (розрахункових книжок) від 01.12.2000 № 614. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 05.02.2001 р. за № 108/5299. Затверджено Наказом Державної податкової адміністрації України 01.12.2000 р. № 614 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/z0108-01>.

22. Президент України. Реформування системи охорони здоров'я [Електронний ресурс] // Прес-служба Президента України Віктора Януковича. — Режим доступу : <http://www.president.gov.ua/news/23275.html>.

23. Приходько Е. Александр Гудзенко о перспективах развития фармацевтического сектора [Електронний ресурс] / Приходько Е. — Режим доступу : <http://pharmapractice.ru/15696>.

24. Пропозиції АПАУ щодо оптимізації обігу лікарських засобів та зниження цін на ліки [Електронний ресурс] // Щотижневик Аптека. — 2012. — № 842. — Режим доступу : <http://www.apтека.ua/article/144647>.

25. Реалізація лікарських засобів через ФАП: законодавчі можливості [Електронний ресурс] // Щотижневик Аптека. — 2011. — № 782. — Режим доступу : <http://www.apтека.ua/article/75978>.

26. Реалізація лікарських засобів через ФАП: питання та відповіді [Електронний ресурс] // Щотижневик Аптека. — 2011. — № 777. — Режим доступу : <http://www.apтека.ua/article/72028>.

27. Ризики у праві [Текст] В кн.: Юридична енциклопедія: В 6 т. / Редкол.: Ю. С. Шемшукенко (голова редкол.) та ін. — К.: Вид-во «Українська енциклопедія імені М. П. Бажана», 2003. — Т. 5. — С. 317—320.

28. Словарь иностранных слов русского языка [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://dic.academic.ru/dic.nsf/dic_synonims/79151/.

29. Службовий Л. С. Створено міжвідомчу робочу групу з питань розвитку первинної медико-санітарної допомоги у сільській місцевості [Електронний ресурс] / Л. С. Службовий // Щотижневик Аптека. — 2009. — № 699. — Режим доступу : <http://www.apтека.ua/article/9011>.

30. Тихонов О. І. Аптечна технологія ліків : підруч. для студ. фармац. фак. ВНЗ III—IV рівнів акредитації [Текст]: пер. з рос. / О. І. Тихонов, Т. Г. Ярних ; за ред. О. І. Тихонова; Нац. фармац. акад. України. — Вінниця, 2004. — 636 с.

31. Тихонов А. І. Технология лекарств : учеб. для фармац. вузов и фак. [Текст]: пер. с укр. / А. И. Тихонов, Т. Г. Ярных ; под ред. А. И. Тихонова. — Харьков: Изд-во НФаУ; Золотые страницы, 2002. — 704 с.

32. Толочко В. М. До питання нормування праці спеціалістів фармації. — [Електронний ресурс] / В. М. Толочко, Л. В. Галій, В. Ю. Васілін. — Режим доступу : http://www.rusnauka.com/3_KAND_2007/Economics/18889.doc.htm.

33. У сільській місцевості створюють мережу соціальних аптек [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.kmu.gov.ua/control/publish/article?art_id=244698658.

34. Фармацевтическое право в наркологии [Текст] / под ред. В. А. Шаповаловой, И. К. Сосина, В. В. Шаповалова. — Харьков: Факт, 2004. — 800 с.

35. Шаповалов В. В. (мол.). Судова фармація: Особливості виконання «Концепції реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів на 2011—2015 роки» (на рівні МВС України) [Текст] / В. В. Шаповалов (мол.) // Український вісник психоневрології. — Т. 19, вип. 2(67), додаток. — 2011. — С. 124—128.

36. Яндекс. Словари. Толковый словарь иноязычных слов, 2004 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://slovari.yandex.ru/>.

Надійшла до редакції 11.02.2013 р.

**А. В. Галацан, В. А. Шаповалова,
В. В. Шаповалов, Н. А. Хмелевский**

Главное управление здравоохранения
Харьковской областной государственной администрации,
Харьковская медицинская академия
последипломного образования (г. Харьков)

Фармацевтическое право в государственной системе минимизации судебно-фармацевтических рисков в обороте лекарственных средств в сельской местности

Обобщена судебно-фармацевтическая практика в отношении юридических коллизий в законодательстве Украины при обороте лекарств на селе. Исследованы судебно-фармацевтические риски и необходимость проведения государственного контроля для их минимизации в обороте контролируемых лекарственных средств в коммунальных учреждениях здравоохранения в сельской местности. Предложены мероприятия нормотворческого характера, направленные на урегулирование правоотношений между коммунальными предприятиями (аптечные учреждения) и структурными подразделениями (фельдшерско-акушерские пункты, амбулатории общей практики — семейной медицины) коммунальных центральных районных больниц в сельской местности.

Ключевые слова: фармацевтическое право, оборот лекарственных средств, судебно-фармацевтические риски, минимизация, сельская местность, наркотические лекарственные средства, психотропные лекарственные средства.

**A. V. Galatsan, V. A. Shapovalova,
V. V. Shapovalov, M. A. Hmelevsky**

Main department of Healthcare
of Kharkiv regional State Administration,
Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)

Pharmaceutical law in the state system of the minimization of the forensic and pharmaceutical risks during the medicines circulation in the countryside

Forensic and pharmaceutical practice on legal conflicts in the legislation of Ukraine concerning medicines circulation in the countryside were generalized. Studied forensic and pharmaceutical risks and need for state control over the proceedings to minimize them in circulation of the controlled drugs in public health facilities in countryside. The measures of the legislative nature to regulate relations between utilities (pharmacies) and departments (medical points, outpatient general practice family medicine) of the communal central district hospitals in rural areas were proposed.

Key words: pharmaceutical law, circulation of the medicines, forensic and pharmaceutical risks, minimization, countryside, narcotic drugs, psychotropic drugs.

УДК.616.839-008.6-08

Л. П. Терещенко, канд. мед. наук, вед. науч. сотрудник отдела нейроинфекций
и рассеянного склероза
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков)

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «МАЖЕЗИК» ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОМ БОЛЕВОМ СИНДРОМЕ

В статье представлены результаты изучения эффективности и безопасности препарата Мажезик у 40 больных с вертеброгенным болевым синдромом. Показано, что при двухнедельном применении препарата Мажезик достоверно уменьшается выраженность болевого синдрома и улучшаются показатели жизнедеятельности, что дает основание рекомендовать его в терапии больных с вертеброгенным болевым синдромом.

Ключевые слова: вертебральный болевой синдром, терапия, препарат Мажезик

К вертеброгенным болевым синдромам (ВБС) относят болевые проявления в области туловища и конечностей невисцеральной этиологии, связанные с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника и сочетанными мышечно-тоническими расстройствами

Наличие болевого синдрома является одной из причин, заставляющих пациентов обращаться к врачу. Известно, что по частоте обращения за медицинской помощью ВБС занимают лидирующую позицию среди других болевых синдромов и составляют 40—60 % [1—3]. В США ВБС занимают первое место в структуре ревматических заболеваний взрослого населения, в Европе и Украине — второе место после цереброваскулярной патологии, показатели

заболеваемости составляют 520 случаев на 100 тыс. населения [1—5].

Исключительная распространенность ВБС диктует необходимость поиска и разработки новых путей эффективного купирования болевых ощущений и, по возможности, устранения причин, вызывающих боль.

Принципиально важным является своевременное и адекватное лечение ВБС с целью предупреждения хронизации патологического состояния. Выбор лекарственных средств, их комбинация и дозировки в значительной степени определяются состоянием пациентов, особенностями клинической картины и их переносимости.

Высокая инвалидизация лиц трудоспособного возраста вследствие поражений опорно-двигательного аппарата побудила экспертов Всемирной Организации Здравоохранения объявить 2000—2010 годы Декадой костно-суставных болей. В рамках Декады были проведены исследования по основным приоритетным направлениям и разработаны направления лечения ВБС. Согласно Европейским рекомендациям, инициальная терапия больных с ВБС включает применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) как в монотерапии, так и в комбинации с другими препаратами [6—10, 17, 18].

В основе действия препаратов этой группы лежит способность угнетать активность циклооксигена-

зы — ключевого фермента метаболизма арахидоновой кислоты. Вследствие уменьшения синтеза простагландинов снижается продукция медиаторов воспаления и отека, уменьшается чувствительность нервных структур к гистамину, брадикинину, оксиду азота, которые образуются в тканях при воспалении. НПВС имеют приоритетное значение в лечении ноцицептивной боли. Важным в проведении обезболивающей терапии является учет коморбидных синдромов и нейропатического компонента боли.

К сожалению, назначение обезболивающих и противовоспалительных средств часто бывают недостаточно эффективными или их длительное применение значительно повышает вероятность осложнений, в первую очередь, со стороны желудочно-кишечного тракта, в особенности, при наличии факторов риска. Это серьезно ухудшает качество жизни пациентов и приводит к отказу от терапии.

Вследствие этого вполне понятным является интерес к поиску новых препаратов, обладающих высокой клинической эффективностью при относительно невысоком риске побочных эффектов. В связи с этим представляется достаточно перспективным препарат, который появился недавно на фармацевтическом рынке Украины под торговым названием Мажезик (флурбипрофен). Он обладает широким спектром фармакологических свойств, которые позволяют применять его в практике неврологов.

Мажезик (флурбипрофен) является представителем класса короткоживущих НПВС. Он быстро и хорошо всасывается при приеме внутрь, быстро достигая пиковой концентрации (через 0,5—2 часа) и обладает высокой скоростью выведения, что предотвращает накопление препарата при возрастном замедлении элиминации. Прием 2 раза в день является достаточным для обеспечения стойкого терапевтического эффекта.

Флурбипрофен является достаточно хорошо изученным препаратом. Он был создан в Великобритании в 1968 году, а его клиническое применение разрешено с 1977 г. [10—12]. По своим фармакологическим эффектам представляет собой препарат смешанного действия: анальгетик, не вызывающий зависимости и привыкания; оказывает противовоспалительное, и опосредованное нейропротективное действие; по существу, свободен от побочных эффектов, которые являются типичными для большинства НПВС [13—15].

В результате проведенных экспериментальных исследований последних лет было установлено, что в основе действия флурбипрофена лежит снижение выброса глутамата, приводящего к облегчению боли и опосредованному восстановлению нарушенного баланса эндоканнабиноидов [13—15]. После применения обезболивание наступает через 30 мин и действует не менее 12 часов. Обезболивающий эффект флурбипрофена равен эффекту сильнодействующих анальгетиков. Терапия флурбипрофеном приводит к нарастанию противовоспалительного эффекта уже на вторые сутки после начала лечения.

Вследствие развивающегося подавления возбуждения нейронов в ответ на ноцицептивные стимулы

и ингибирования ноцицептивной сенситизации реализуется анальгетический эффект, что предотвращает переход боли в хроническую форму, а при уже имеющемся хроническом болевом синдроме — ведет к снижению его интенсивности. Возможно также модулирующее влияние флурбипрофена на перцепцию боли через нисходящую норадренергическую систему. Показано, что флурбипрофен оказывает воздействие на различные звенья системы восприятия боли, в частности, на спинальном и супраспинальном уровнях [16].

Большой интерес представляют нейропротекторные свойства препарата, обусловленные блокированием глутамат-кальциевого каскада и ингибированием процесса апоптоза [14].

Эффекты препарата изучались у больных ревматологического профиля. Полученные результаты свидетельствуют о наличии у препарата выраженного анальгетического, противовоспалительного эффекта при хорошей переносимости при длительном приеме в течение многих месяцев [10—15].

Таким образом, препарат обладает рядом положительных качеств, которые делают его весьма ценным в лечении больных с ВБС: хороший обезболивающий эффект, относительно низкая частота гастроэнтерологических и других нежелательных реакций, в том числе при длительном применении. Поэтому целью работы явилась оценка эффективности и безопасности приема препарата Мажезик у больных с ВБС.

В исследование были включены 40 пациентов с диагнозом «вертеброгенный болевой синдром» (из них 24 мужчины и 16 женщин в возрасте $41,7 \pm 2,3$ года). Длительность болезни составила от 1 до 5 лет, в среднем $(4,9 \pm 2,3)$ года, длительность обострения — $(32,3 \pm 1,6)$ дня.

Критериями включения в исследование были: возраст старше 18 лет, диагноз острого или обострения хронического ВБС, входящие в раздел М 54 МКБ-10, интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) 5 баллов и более, оценка боли по вербальной шкале соответствовала 2 (умеренная) или 3 (сильная) баллам. В исследование не включались лица моложе 18 лет с указаниями в анамнезе на язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, выраженные нарушения функции печени и почек.

Диагноз верифицировался после комплексного клинического, инструментального (рентгенологического, компьютерно-томографического), лабораторного исследований.

Препарат Мажезик пациенты принимали в дозе 100 мг 2 раза в сутки после приема пищи на протяжении 14 дней.

В начале и в конце наблюдения оценивали динамику болевого синдрома в покое и при физической нагрузке по ВАШ и по вербальной шкале. Уровень нарушения жизнедеятельности оценивали с помощью опросника Роланда — Морриса.

Проводилась оценка лабораторных данных клинических и биохимических исследований крови и мочи в динамике.

Статистическую обработку проводили с применением критерия Стьюдента. Статистически значимыми считались различия на уровне $p < 0,05$.

Курсовое применение препарата Мажезик обусловило уменьшение интенсивности боли у 36 (90 %). В исходном состоянии в покое интенсивность болевых ощущений зарегистрирована: у 12 (30 %) пациентов — умеренные, у 28 (70 %) — сильные боли. Купирование боли в покое удалось достичь у 34 (85 %), при движении — у 22 (55 %) пациентов. Боль умеренной степени выраженности при движении к концу наблюдения определялась у 5 (12,5 %), незначительной выраженности — у 5 (12,5 %). Зарегистрировано уменьшение индекса боли по шкале ВАШ в покое более чем 50 % ($p < 0,01$), при движении — на 31,2 % ($p < 0,01$), (рис. 1).

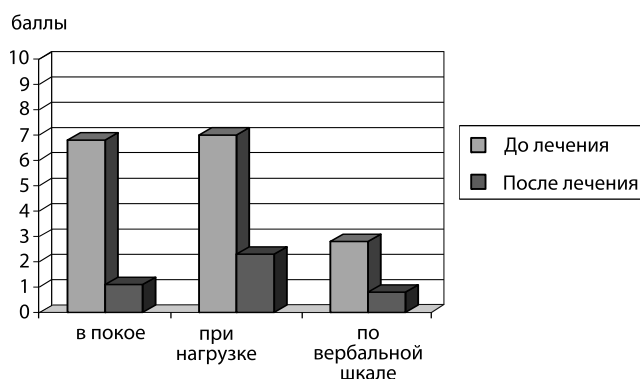


Рис. 1. Динамика показателей интенсивности боли

Положительный эффект терапии наблюдался уже в течение первых суток. Эффективность комбинированной терапии, включавшей прием витаминов, сосудистых препаратов, физиотерапии и т.д., с применением препарата Мажезик составила 92,5 %. У 12 (30 %) больных отмечен дополнительный прирост обезболивающего и противовоспалительного эффектов к концу наблюдений.

Различие в динамике ВАШ при нагрузке и в покое может быть объяснено многофакторностью болевого синдрома с мышечной патологией, чувством тревоги, депрессией и др.

При анализе данных, полученных с помощью опросника Роланда — Морриса, проведена оценка действий, выполнение которых у пациента вызывало трудности из-за болей в спине. К концу курса лечения препаратом Мажезик достоверно улучшилась функция ходьбы, самообслуживания, выполнения работы по дому. В целом, жизнедеятельность пациентов с ВБС восстановилась (рис. 2).

Представляется важным, что положительный эффект применения препарата наблюдался как с острыми, так с хроническими и подострыми болевыми синдромами, при этом имело место нарастание обезболивающего эффекта в процессе лечения.

Помимо анальгетического эффекта применение препарата способствовало уменьшению исходно повышенного мышечного тонуса, в особенности при мышечно-тонических и миофасциальных синдромах. Важной особенностью применения препарата являлось отсутствие мышечной слабости в процессе лечения.

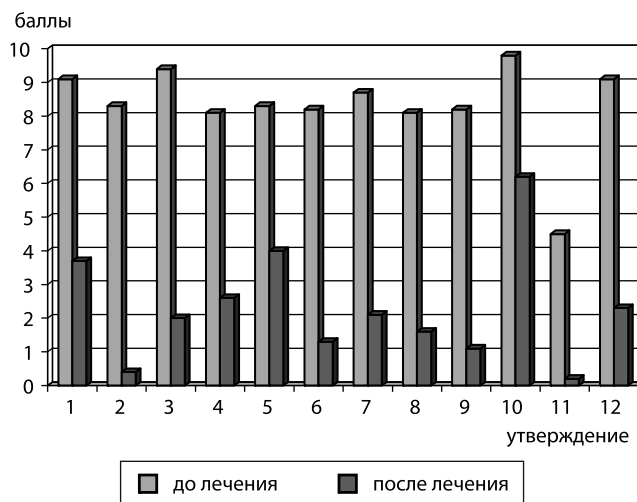


Рис. 2. Динамика показателей по опроснику Роланда — Морриса

Курсовая терапия с включением препарата Мажезик, наряду с купированием болевого синдрома, сопровождалась нормализацией эмоционального состояния, восстановлением ночного сна. Это приводило к повышению качества жизни пациентов.

Препарат Мажезик характеризуется хорошей переносимостью. Побочные эффекты отмечались у 3 (7,5 %) пациентов: у 2 пациентов отмечались неприятные ощущения в эпигастральной области. При этом было установлено, что больные страдали хроническим гастритом с периодическими обострениями 1—2 раза в год. Клинические проявления гастрита купировали приемом омепразола в суточной дозе 20 мг 2 раза в день, и пациенты могли продолжить лечение. У одного отмечалось послабление стула, что послужило основанием для самостоятельного прекращения лечения. Достоверных негативных изменений в показателях клинического и биохимического исследований крови и в моче не выявлено (см. табл.).

Динамика лабораторных показателей крови под влиянием курсового приема препарата Мажезик

Параметр	Через 7 дней после начала лечения	Через 14 дней после начала лечения
Нб, г/л	120,30 ± 3,18	122,40 ± 4,40
Эритроциты x10 ¹⁰ /л	4,16 ± 0,12	4,10 ± 0,10
АЛТ, ммоль/л	0,56 ± 1,00	0,50 ± 0,03
АСТ, ммоль/л	0,31 ± 1,00	0,34 ± 0,02
Билирубин, ммоль/л	11,80 ± 0,6	14,20 ± 0,08
Мочевина, ммоль/л	6,30 ± 0,30	6,40 ± 0,20
Остаточный азот, ммоль/л	16,10 ± 1,10	17,0 ± 1,80

Наблюдения за пациентами в течение 2 недель после прекращения приема препарата не выявило изменений эмоционального статуса, вегетативных нарушений, которые могли быть расценены как проявления синдрома отмены.

Приведенные данные свидетельствуют о высокой эффективности препарата Мажезик для купирования болевого синдрома у больных с острыми, подострыми и хроническими ВБС.

Проведенное исследование позволяет сделать вывод, что препарат Мажезик обладает высокой эффективностью как средство с анальгетическим и противовоспалительным действием при хорошей переносимости. Курсовое применение препарата Мажезик отличается быстрым купированием боли при ВБС, что позволяет рекомендовать его как на начальном этапе терапии, когда необходимо достичь улучшения клинического состояния, так и при лечении подострых и хронических форм болезни.

Список литературы

1. Поворознюк В. В. Боль в нижней части спины. 1. Распространенность, причины, механизмы развития, особенности диагностики / В. В. Поворознюк // Лікування та діагностика. — 2004. — № 3. — С. 31—36.
2. Штульман Д. Р. Нервные болезни : учебник / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. — М.: Медицина, 2007. — 464 с.
3. Hall H. Back pain / H. Hall. In: Neurological therapeutics principles and practice Ed. by J. H. Noserthy. 2nd ed. — Oxon 2006 — Vol. 1. — chapt. 21. — P. 240—256.
4. Алексеев В. В. Неврологические аспекты лечения острых скелетно-мышечных болевых синдромов / В. В. Алексеев // Рус. мед. журнал. — 2004. — Т. 12 (5). — С. 266—269.
5. Подчуфарова Е. В. Хронические болевые синдромы пояснично-крестцовой локализации: значение структурно-скелетно-мышечных расстройств и психологических факторов / Е. В. Подчуфарова // Боль. — 2003. — № 1. — С. 38—43.
6. Европейские рекомендации // Европейский симпозиум, посвященный проблеме боли в спине. — 14 сентября 2006. — Будапешт, Венгрия.

Л. П. Терещенко

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

Клінічна ефективність та безпечність застосування препарату «Мажезік» при вертеброгенному больовому синдромі

У статті представлені результати вивчення ефективності і безпеки препарату Мажезік у 40 хворих з вертеброгенним больовим синдромом. Показано, що при двотижневому застосуванні препарату Мажезік достовірно зменшується вираженість больового синдрому і покращуються показники життєдіяльності, що дає основу рекомендувати його в терапії хворих з вертеброгенним больовим синдромом.

Ключові слова: вертеброгенний больовий синдром, терапія, Мажезік.

7. Подчуфарова Е. В. Тактика обследования и лечения пациентов с болью в нижней части спины / Е. В. Подчуфарова // Рус. мед. журн. — 2006. — Т. 14, № 9. — С. 679—683.

8. Насонов Е. Л. Нестероидные противовоспалительные препараты: новые аспекты применения в ревматологии и кардиологии / Е. Л. Насонов // Там же. — 2003. — Т. 11 (25). — С. 1280—1284.

9. Воробьева О. В. Роль нестероидных противовоспалительных препаратов в лечении болевых синдромов практике врача невролога / О. В. Воробьева / Там же. — С. 1410—1413.

10. Щостак Н. А. Боль в спине — некоторые аспекты диагностики и лечения / Щостак Н. А., Клименко А. А., Правдюк Н. Г. / Там же. — 2006. — Т. 14 (2). — С. 87—89.

11. Thompson P. W. Long-term NSAID use in primary care: changes over a decade and NICE risk factors for gastrointestinal adverse events / [Thompson, P. W.; Tee, L.; McBride, J. et al.]. — Rheumatology. — 2005 October. — Vol. 44 issue 10. — P. 1308—1310.

12. Zeider H. et al. Rheumatology, 2006, 45. — P. 494—496

13. Bellamy N. Workshop on chronic pain, pain control and patient outcomes in Rheumatoid Arthritis and Osteoarthritis / N. Bellamy, L. A. Bradley // Arthritis & Rheumatism. — 1996; 39: 357—362.

14. Саундерс С. Флугалин (Флурбипрофен, Boots Pharmaceuticals): сравнительные критерии эффективности при классических ревматических болезнях / Саундерс С., Хиггинс К., Донован С. // Клиническая ревматология. — 1995, 2. — С. 50—56.

15. Philipp Bishay et. al. R-Flurbiprofen Reduces Neuropathic Pain in Rodents by Restoring Endogenous Cannabinoids : Transient Br-Ca Transfection Reagent. — 2010.

16. Pestonjamas V. K. Anandamide synthesis is induced by arachidonate mobilizing agonists in cells of the immune system / Pestonjamas V. K., Burstein S. H. // Biochim Biophys Acta. — 1998 Nov 2; 1394(2—3). — P. 249—260.

17. Southall M. D. Intrathecal NSAIDs attenuate inflammation induced neuropeptide release from rat spinal cord slices/ Southall M. D., Michael R. L., Vasko M. R. // Pain. — 1998 Oct; 78(1). — P. 39—48.

Надійшла до редакції 15.03.2013 р.

L. P. Tereshchenko

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

Clinical efficiency and safety of preparation "Majezik" at vertebrogenic pain syndrome

In the article there are presented the results of study of efficiency and safety of preparation "Majezik" at 40 patients with vertebrogenic pain syndrome. It is registered that at two-week treatment of Majezik the intensity of pain syndrome is significantly decreasing and the indexes of vital functions are getting better, that strongly suggests to recommend it in the therapy of patients with vertebrogenic pain syndrome

Key words: vertebrogenic pain syndrome, therapy, Majezik.

К 30-ЛЕТИЮ ЕВРОПЕЙСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ АССОЦИАЦИИ (ЕПА)

В октябре 1983 г. в Страсбурге 12 членами-основателями было создано новое объединение — Ассоциация европейских психиатров (АЕП) (ныне — Европейская психиатрическая ассоциация (ЕПА)). Страсбург для этой цели был выбран исходя из того, что он является географическим, научным и культурным перекрёстком всей Европы, местом работы Совета Европы и Европарламента.

Одной из основных целей АЕП первоначально была защита европейской идентичности в условиях всё возрастающего влияния американской психиатрии. Однако, это было лишь отправной точкой, и очень скоро главной целью АЕП стало распространение членства этой ассоциации на все страны, входящие в Совет Европы.

Первая встреча АЕП была проведена в Страсбурге в 1984 г. под названием «Позиция франко- и немецкоязычных психиатров и современные тенденции в нозологии». На 2-м симпозиуме (Страсбург, 1985) в обиход Ассоциации был введен английский язык, а во время 3-го симпозиума в 1986 г. вопрос о европейском «расширении» был решён окончательно.

В 1989 г. АЕП получила консультативный статус при Совете Европы. Параллельно с этим после быстрых политических изменений, произошедших в странах Восточной Европы, влияние АЕП стало расширяться и в этом направлении. Психиатры из стран Центральной Европы и постсоветского пространства вскоре стали играть активную роль в работе научных секций АЕП.

Поскольку для Ассоциации было очень важно стать действительно Европейской ассоциацией, а не просто ассоциацией европейских членов, на Чрезвычайной генеральной ассамблее в Ницце в 2008 г. было принято решение об изменении названия Ассоциации европейских психиатров на Европейскую психиатрическую ассоциацию (ЕПА). Следующим принципиальным шагом на этом пути стало создание Совета национальных психиатрических ассоциаций ЕПА, одобренное Чрезвычайной генеральной ассамблеей в Праге в 2012 г., и рождение «новой ЕПА», отныне объединяющей в своём составе как индивидуальных членов, так и национальные психиатрические ассоциации стран Европы.

С 1986 г. Ассоциация организовывала свои конгрессы каждые два года. Всё большее количество участников и круг вопросов конгрессов АЕП привели к решению о проведении таких форумов ежегодно, что и стало правилом с 2004 г. 21-й Конгресс ЕПА состоялся 1—4 марта 2013 г. в Ницце. Эти форумы регулярно собирают 3000—4000 психиатров более чем из 80 стран мира.

Одной из ключевых миссий ЕПА всегда было и остаётся образование. Академия качества в Европейской психиатрии (ЕПА Academia for Excellence in European Psychiatry) — образовательная программа Ассоциации, стартовавшая на 11-м конгрессе АЕП (2002, Стокгольм). Её главной целью было стимулировать и гармонизировать образовательные мероприятия в различных странах Европы, особенно там, где национальным психиатрическим ассоциациям не хватает ресурсов

для организации собственных курсов последипломной подготовки. С тех пор на Европейских конгрессах по психиатрии и в сотрудничестве с национальными ассоциациями было организовано более 200 курсов последипломной подготовки ЕПА.

С 1999 г. начал работу Комитет АЕП по молодым психиатрам, целями которого являются расширение участия молодых психиатров в конгрессах ЕПА, определение проблем, с которыми сталкиваются молодые психиатры, их поддержка и стимулирование профессионального роста начинающих психиатров в странах Европы.

Несомненно, наиболее важным изменением в жизни и структуре ЕПА с момента его основания стало открытие полного членства, наряду с индивидуальным, для национальных психиатрических обществ и ассоциаций. Это было сделано путём изменения устава, проголосованного в марте 2012 г. Более тесное сотрудничество с национальными ассоциациями является ключевым для выполнения целей ЕПА, в частности значимого вклада в формирование идентичности и гармонизацию психиатрии Европы и формирование общего мнения в пользу увеличения финансирования научных исследований в области психиатрии.

В составе ЕПА работает Комитет по вопросам этики и 20 секций, составляющих научный каркас Ассоциации. Они охватывают большинство важнейших проблем современной психиатрии, и в их составе работают лучшие психиатры Европы. Секции концентрируют в рамках ЕПА лучший европейский научный опыт и знания и представляют их на конгрессах ЕПА и в выпускаемых рекомендациях.

Официальным журналом ЕПА является журнал «Европейская психиатрия» (European Psychiatry Journal), основанный в 1986 г. Ежегодно в 8 выпусках он публикует от 80 до 100 статей, включая оригинальные исследования, обзоры, краткие сообщения и письма. В каждом выпуске 4 страницы посвящены жизни и развитию ЕПА.

Важнейшим инструментом для диагностики и терапии психических расстройств являются практические рекомендации, основанные на данных доказательной медицины и надлежащей клинической практике. Они также вносят свой вклад в гармонизацию и создание общей европейской перспективы в этой сфере. В связи с этим ЕПА начала собственную программу «Проект рекомендаций ЕПА: Улучшение качества оказания психиатрической помощи в Европе». Первая серия документов Рекомендаций ЕПА была опубликована в 2012 г. в European Psychiatry [2012, 27 (2)]. Сейчас планируется разработка следующих документов в сотрудничестве с Секциями и Советом национальных психиатрических ассоциаций ЕПА.

Развивая европейские золотые стандарты оказания помощи, профилактики, образования и этики с учётом гендерной, географической, культурной и экономической специфики европейского региона, ЕПА надеется и в дальнейшем вносить фундаментальный вклад в снижение бремени психических расстройств и проблем в Европе и во всём мире.

АФІНСЬКА ДЕКЛАРАЦІЯ З НАСЛІДКІВ КРИЗ ТА КАТАСТРОФ ДЛЯ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я

З нагоди Міжнародного конгресу Всесвітньої федерації психічного здоров'я та Грецької психіатричної асоціації «Кризи та катастрофи — психосоціальні наслідки» (березень 2013 р.) Всесвітня федерація психічного здоров'я (ВФПЗ) спільно з Грецькою психіатричною асоціацією (ГПА), Товариством з профілактичної психіатрії (ТПП), Всесвітньою асоціацією з психосоціальної реабілітації (ВАПР), Психіатричною асоціацією Східної Європи та Балкан (ПАСЕБ), Секцією з профілактичної психіатрії Всесвітньої психіатричної асоціації (СПП-ВПА), Міжнародним коледжем особистісно-орієнтованої медицини (МКООМ) та Інститутом іспаномовних психіатрів (ІІМП) роблять наступну декларацію з наслідків криз та катастроф для психічного здоров'я.

Просування та захист психічного здоров'я та благополуччя населення повинен бути високо пріоритетним для урядів. Увага до психічного та емоційного здоров'я населення країни повинна ставати ще більш пріоритетною під час криз та катастроф, таких, яких світ зазнає у теперішній час. У цьому контексті нічого не варте те, що фінансування психічного здоров'я є економічно ефективним.

Глобальний план з психічного здоров'я та «Хартія народів з психічного здоров'я» Всесвітньої федерації психічного здоров'я рішуче підтримує необхідність всебічної відповіді на ці катастрофи із залученням урядових та неурядових організацій, включаючи професійні асоціації, і громадянського суспільства, включаючи групи пацієнтів-користувачів та членів родин — осіб, що забезпечують догляд.

ВФПЗ, ГПА, ТПП, ВАПР, ПАСЕБ, СПП-ВПА, МКООМ та ІІМП закликають:

- Усі нації, що втягнуті у кризи та катастрофи, конкретним чином відповідати на ці проблеми та розглядати серйозні безпосередні та віддалені наслідки для психічного здоров'я.
- Міжнародну спільноту з психічного здоров'я, включаючи професійні асоціації та неурядові організації, що мають стосунок до охорони здоров'я, втручатися та підтримувати людей, що зазнали впливу цих криз та катастроф.
- Усіх, хто має до цього стосунок, втручатися з відповідними урядовими органами, щоб наполягати на дотриманні Женевських конвенцій, які стосуються наслідків для здоров'я війни, та забезпечувати невідкладну фінансову підтримку службам психічного здоров'я, які розташовані у зонах конфліктів.
- Ті великі гуманітарні організації, пріоритетом для яких традиційно не є психічне здоров'я, забезпечувати засоби для підтримки організацій, заснованих для роботи у галузі психічного здоров'я, щоб розширяти підготовку та послуги у відповідності до нових Рекомендацій Міжорганізаційного установчого комітету з психічного здоров'я та психологічної підтримки у місцях надання невідкладної допомоги.
- Усі уряди та спільноти, уражені поточною економічною кризою, надати підтримку та допомогу населенню для боротьби з психосоціальними наслідками криз та катастроф.
- Усіх, хто має до цього стосунок, підтримувати Рекомендації ВФПЗ-РГПЗ «Хартія народів з психічного здоров'я».
- Генеральну Асамблею ООН скликати Спеціальну сесію з психічного здоров'я з призначенням Спеціального посланця ООН;
 - Для визнання психічних розладів як п'ятої з найбільших неінфекційних хвороб;
 - Щоб як психічне здоров'я, так і психічне благополуччя були визначені як ключові компоненти Цілей розвитку, що підтримуються;
 - Щоб психічне здоров'я було представлене в усіх комітетах з невідкладної допомоги при катастрофах і, звичайно,
 - Для того, щоб План всебічних дій ВООЗ був впроваджений прискореними темпами в усіх країнах.

Дано в Афінах 9 березня 2013 р.

*Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР, гл. психиатр України
ГУ «Інститут неврології, психіатрії і наркології НАМН України» (г. Харків)*

ІНФОРМАЦІЯ О 21 ЕВРОПЕЙСКОМ КОНГРЕССЕ ПСИХИАТРОВ

6—9 апреля 2013 года в г. Ницце (Франция) состоялся 21-й Европейский Конгресс психиатров, приуроченный к 30-летней годовщине ЕПА (Европейская ассоциация психиатров).

В работе Конгресса приняли участие 3 500 участников.

Научная программа Конгресса включала широкий спектр симпозиумов, пленарных лекций, дебатов «за» и «против», сессий молодых специалистов, постерных и спонсируемых сессий, которые содержали всеобъемлющие и информативные представления о последних идеях в области психиатрии и связанных с нею областях.

Естественно, в одном сообщении невозможно изложить всю информацию, представленную на Конгрессе. Мы предлагаем читателю лишь отдельные фрагменты, которые посвящены проблемам, на наш взгляд, наиболее актуальным для отечественной психиатрии.

Президент ЕПА проф. D. Wasserman (Швеция) на торжественном открытии Конгресса сказал: «Хотя мы и должны гордиться прогрессом, который был достигнут в психиатрическом лечении до сих пор, впереди у нас еще долгий путь и мы должны стремиться к постоянным инновациям и развитию. Сотрудничество будет иметь ключевое значение, если мы собираемся сломать барьеры и улучшить психическое здоровье населения. С помощью обмена идеями и практиками по всей Европе, и благодаря этому вкладу мы можем направить свои усилия на то, чтобы уменьшить бремя психических расстройств».

Большое внимание на Конгрессе было уделено проблемам превенции психических расстройств. Излагая рекомендации ЕПА в этой сфере, проф. J. Camrion (Великобритания) отметил, что показатель DALY для онкологических заболеваний составляет 15,9, для кардиоваскулярных — 16,2, для психических — 22,8. При этом 50% психических расстройств начинаются в возрасте 14 лет.

Проф. J. Camrion отметил, что в генезе формирования психических расстройств у детей важную роль играют факторы беременности, родителей и семьи, социально-экономические. У подростков на первый план выходят социально-экономические, семейные, стрессовые, факторы зависимости.

К группам высокого риска, по мнению автора, относятся заключенные, геи (лесбиянки), неработающие и лица, имеющие физические расстройства.

В качестве основных направлений превенции психических расстройств докладчик выделил: определение факторов риска, групп высокого риска, раннее выявление психических расстройств и их лечение на основе данных доказательной медицины. Также было отмечено, что 11,1% бюджета здравоохранения Великобритании направляется службам психического здоровья, которые и реализуют превенцию первичного, вторичного и третичного уровня.

Проф. C. Samele (Великобритания) огласил данные о том, что распространенность психических расстройств в Европе составляет 38,2%, а затраты на их лечение — 798 миллиардов евро.

Основными целями, изложенными в европейском соглашении по психическому здоровью и благополучию (2008 г.), являются:

- промоция психического здоровья и превенция психических расстройств;
- борьба со стигмой;
- эффективная помощь в сообществе.

Профилактика психического здоровья приносит потенциальную экономическую и социальную прибыль.

В докладе сказано, что основной успешной промоции психического здоровья являются: наличие законодательной базы, политика и план действий в сфере психического здоровья, а также координация всех секторов и служб, имеющих отношение к психическому здоровью.

Важное значение имеют экономические факторы, которые существенно отличаются в странах ЕС. На профилактику и лечение психических расстройств на 1 год в Литве выделяется 7 €, в Нидерландах — 160 €.

На проблемы психического здоровья выделяется более 12% бюджета здравоохранения во Франции, Великобритании и Люксембурге.

Проблеме улучшения исходов шизофрении посвятила свою лекцию проф. S. Galderisi (Италия), отметившая, что в последнее десятилетие произошли некоторые изменения в отношении представлений об исходах шизофрении. Пессимистические представления о том, что шизофрения является прогрессирующим заболеванием с неблагоприятным исходом, уступают место более оптимистическим оценкам, ориентированным на восстановление социального функционирования. Факторы, влияющие на функционирование пациентов, являются разнородной группой, в которую входят:

- факторы, связанные с болезнью;
- индивидуальные ресурсы;
- факторы социального окружения.

К факторам болезни относятся негативные и когнитивные нарушения, а также зависимости от психоактивных веществ. По мнению проф. S. Galderisi, позитивные симптомы лечатся эффективно, а соответствующих методов воздействия на стойкие негативные и когнитивные расстройства существует совсем немного. В этом отношении в качестве перспективных стратегий следует рассматривать противовоспалительные агенты (омега-3 жирные кислоты, ингибиторы ЦОГ-2), антиоксиданты (глутатион), которые улучшают негативные симптомы. В качестве нефармакологических вмешательств следует рассматривать тренинги когнитивных функций и социальных навыков, а также транскраниальную магнитную стимуляцию.

К индивидуальным ресурсам автор относит копинги, стиль выздоровления, гибкость и физическое здоровье. Наиболее частыми проявлениями соматического неблагополучия являются гипертоническая болезнь, ожирение, респираторные, кардиальные и желудочно-кишечные расстройства. Укрепление индивидуальных ресурсов и уменьшение уровня соматических расстройств ведет к восстановлению социального функционирования.

Комплекс факторов социального окружения включает социальные сети, экономический статус семьи, стигму, социальную поддержку и занятость. Ведущими стратегиями в данном направлении являются антистигматизационные и психообразовательные мероприятия.

Обобщая представленные данные, проф. S. Galderisi сказала, что функциональное выздоровление является оптимистической перспективой исходов шизофрении.

Большой интерес вызвал доклад проф. D. Wasserman (Швеция), посвященный программе EPA по превенции суицидов.

Начиная с обсуждения связи между самоубийством и лежащими в его основе психическими расстройствами, проф. D. Wasserman отметила аффективные расстройства, шизофрению, злоупотребление психоактивными веществами и расстройства личности как некоторые из основных заболеваний, которые связаны с повышенным риском самоубийства. Несмотря на тот факт, что большинство пациентов могли бы контактировать с врачами общей практики до совершения попытки самоубийства, суицидальные пациенты получают недостаточное лечение.

Проф. D. Wasserman подчеркнула, что существует несколько характерных черт у пациентов, которые нужно изучать с целью определения суицидального риска. К ним относятся предыдущие случаи суицидального поведения (включая семейный анамнез), выражение намерения совершения суицида, психиатрические и хронические соматические расстройства, импульсивные, нарциссические или агрессивные черты и нарушение стратегии выживания (преодоления трудностей).

Докладчик добавила, что генетические исследования могут оказаться в будущем полезными диагностическими инструментами, но в настоящее время они нуждаются в дальнейшем изучении. Руководящий документ ЕПА сам определяет ряд подходов и стратегий, которые важны для лечения и профилактики суицида.

Рекомендуется лечение антидепрессантами для уменьшения риска самоубийства среди взрослых пациентов с депрессией, если используется тщательный мониторинг для наблюдения за опасным периодом в первые 10—14 дней лечения (можно также присоединить транквилизаторы и снотворные, если присутствуют тревога и бессонница). Использование антидепрессантов у детей и подростков должно осуществляться только под наблюдением специалиста.

Другие рекомендации включают антипсихотические препараты, такие как клозапин (эффективен в снижении суицидального поведения у больных шизофренией) и литий, который показал свою эффективность в предотвращении как самоубийств, так и попыток самоубийства у больных с униполярной и биполярной депрессией.

Однако, проф. D. Wasserman подчеркнула, что фармакологические аспекты предотвращения самоубийств являются только частью стратегии, и существует несколько других факторов, имеющих важное значение в лечении больных. Во-первых, включение постоянной многопрофильной бригады специалистов (например, психологов, социальных работников и специалистов по трудотерапии), которые в свою

очередь предложат биологические, психологические и социальные подходы в лечении этих больных. Многопрофильная команда может принять надлежащее решение как по оценке семейных условий, социальной поддержке и возможностям реабилитации совершивших суицид после выписки из больницы.

Действительно, предоставление знаний врачами-психиатрами для врачей общей практики и других медицинских работников является эффективным методом для снижения риска суицида. Когда это реализуется, то происходит улучшение общего качества ухода за пациентами, уменьшение депрессии, тревоги, а также прививается лучшая модель решения соответствующих правовых, этических вопросов.

Ясно одно, существует огромный потенциал для существенного улучшения профилактики и лечения суицида с помощью предоставления непрерывного образования медицинским работникам, а также критической оценки и поэтапного совершенствования работы уже имеющегося в наличии медицинского и другого персонала.

На конгрессе были представлены основные направления, по которым ведется работа по подготовке МКБ-11 и DSM-V. Проф. M. Maj (Италия) отметил, что в DSM-V дифференциальная диагностика депрессии и «нормальной» печали будет перенесена в раздел, посвященный критериям депрессивного расстройства. При этом ведутся дискуссии в отношении «тяжелой утраты», которая, вероятно, будет выведена из данного раздела. Необходимость разграничения между горем и депрессией сохраняет свою актуальность, предотвращает опасность гипердиагностики депрессии и упорная работа в этом направлении продолжается.

По словам проф. M. Maj, определенные изменения коснулись диагностики смешанных состояний в рамках биполярного расстройства. Эти изменения определены введением спецификатора «со смешанными чертами» в категорию как маниакальных, так и депрессивных эпизодов. В МКБ-11 диагностическая сущность смешанного эпизода сохранится и будет достаточно гибкой, чтобы охватить как устойчивые, так и неустойчивые смешанные состояния, и оба случая, в которых присутствуют два полюса настроения на синдромальном уровне, а те случаи, в которых присутствует одна из полярностей, хотя и заметная, остаются на субсиндромальном уровне.

В докладе проф. A. Maercher (Швейцария) отмечено, что категория посттравматических стрессовых расстройств является разрозненной и разнесена по всей МКБ-10, находится в рубриках F43.0, F62.0, F94.0, Z63.4, поэтому эти критерии подвергаются упорядочению и систематизации. При этом критерии ПТСР будут включать как характеристики травмы, так и клинические паттерны.

В целом, информация по новым версиям классификаций DSM-V и МКБ-11, представленная на конгрессе, свидетельствует о том, что в их основу будет положено сочетание дименсионального и категориального подходов.

Завершая изложение, необходимо отметить, что Конгресс был прекрасно организован, насыщен новой информацией и представлял интерес для всех профессионалов, работающих в сфере психического здоровья.