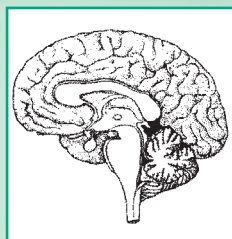


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 21, випуск 3 (76), 2013
- Volume 21, issue 3 (76), 2013

Український Вісник Психоневрології

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

Головний редактор **П. В. ВОЛОШИН**

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А., Бітенський В. С.,
Борисов В. І., Вербенко В. А.,
Гетьман А. П., Головач К. М.,
Дубенко Є. Г., Євтушенко С. К.,
Казакова С. Є., Кожина Г. М.,
Коновалова В. О., Мартинюк В. Ю.,
Мироненко Т. В., Павлов В. О.,
Пашковський В. М., Пшук Н. Г.,
Рачкаускас Г. С., Ревенко О. А.,
Реміняк В. І., Сон А. С.,
Сосін І. К., Статинова О. М.,
Фільц О. А., Шаповалов В. В.,
Шепітько В. Ю., Юр'єва Л. М.

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068
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 № 8 від 27.06.2013 р.)

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

Том 21, випуск 3(76)
Харків, 2013



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

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

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

Журнал «Український вісник психоневрології» внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук за галузями медичних (постанова ВАК України від 06 жовтня 2010 р. № 1-05/6) та фармацевтичних (постанова ВАК України від 06 жовтня 2010 р. № 3-05/6) наук.

Журнал представлений у міжнародних базах даних: РИНЦ (Російський індекс наукового цитування); Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ

Волощина Н. П., Головченко Ю. І., Григорова І. А.,
Дзяк Л. А., Дубенко Є. Г., Зогуля І. С., Мерцалов В. С.,
Міщенко Т. С., Сухоруков В. І.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ

Абрамов В. А., Бачериков А. М., Вербенко В. А., Казако-
ва С. Є., Кожина Г. М., Луценко О. Г., Михайлов Б. В., Напрєєн-
ко О. К., Підкоритов В. С., Чабан О. С., Шестопадова Л. Ф.

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ

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

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

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

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно врахувати наступне:

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 з обов'язковими іноземними посиланнями. 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 (українською, російською та англійською мовами), контактні телефони, факс, e-mail, поштовий індекс та адреса).

8. Перелік використаної літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006 і повинен містити вітчизняні (українською або російською мовою) та іноземні джерела (англійською мовою або мовою оригіналу) за останні 10 років. Більш ранні публікації включаються до переліку тільки у разі необхідності. Посилання на літературні джерела у тексті статті необхідно надавати у квадратних дужках, відповідно до переліку літератури.

9. До статті подаються 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 (відповідно до «Рекомендацій по підготовці анотації публікації», розміщених на сайті журналу).

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

11. 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.

12. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування електронного зображення. Фотографії мають бути контрастними (на фотопері 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.

13. Полноформатні кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка у форматі *.cdr, *.eps, *.ctm, *.pdf. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. 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).

14. Текст статті та усі супровідні матеріали мають бути відредагованими та перевіреними. Стаття має бути підписаною усіма авторами.

15. Автори обов'язково заповнюють дві форми XML (українська/російська та англійська версії) та надсилають разом зі статтею (форми XML з прикладом заповнення наведені на офіційному сайті журналу www.uvnrp.com у рубриці «Авторам»).

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.

Статті надсилаються на адресу:

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
редакція журналу «Український вісник психоневрології»

Офіційний сайт журналу www.uvnrp.com

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

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Марута Н. О., Колядко С. П. (Харків)
Пароксизмальні стани при невротичних розладах (клініко-психопатологічна структура та принципи терапії)..... 7

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волошин-Гапонов І. К. (Харків)
Особливості біоелектричної активності головного мозку у пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова..... 13

Гриб В. А. (Івано-Франківськ)
Якість життя хворих на цукровий діабет 2 типу, ускладнений поліневропатією..... 17

Дубенко О. Є., Костюковський С. Л., Красюк Д. А. (Харків)
Рівень ангіотензину II і поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту при гострому інсульті..... 20

Літвин Л. (Київ)
Застосування Епілепталу в лікуванні дебютів демієлінізуючих захворювань у дітей..... 24

Літовченко Т. А., Завальна О. П., Тондій О. Л., Лебединець В. В. (Харків)
Комплексне лікування пацієнтів у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту з використанням препарату нейромідин..... 27

Щеглов В. І.¹, Щеглов Д. В.¹, Свиридюк О. Є.¹, Конотопчик С. В.¹, Пастушин О. А.¹, Гнелиця О. П.² (Київ¹, Житомир²)
Ендоваскулярне лікування аневризм великих та гігантських розм'яків внутрішньої сонної артерії. Досвід 1976—2013 років 31

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Абдрыхімова Ц. Б. (Київ)
Якість життя осіб з неспсихотичними психічними розладами внаслідок часткової втрати зору травматичного генезу. 36

Абрамов В. А., Ряполова Т. Л., Кокотова О. О., Бойченко О. О. (Донецьк)
Якісна оцінка адаптивних ресурсів особистості хворих на шизофренію..... 40

Габрель Р. Т. (Київ)
Особливості життєдіяльності партнерської пари, в якій один з осіб є ВІЛ-інфікованим..... 47

Гегешко В. В. (Харків)
Характерні особливості первинного алкогольного делірію..... 51

Зінченко О. М. (Харків)
Клініко-психопатологічні особливості неспсихотичних психічних розладів у жителів сільської місцевості..... 55

Маркова М. В. (Харків)
Сексуальна аддикція: аналіз феномена..... 59

Михайлов Б. В., Вашикіт І. Д. (Харків)
Аналіз соціально-психологічних факторів, що впливають на формування і розвиток депресивних реакцій афективного та невротичного регістрів у студентів ВНЗ..... 65

Піонтковська О. В. (Харків)
Особливості дитячо-батьківських відносин у родині з онкологічно хворою дитиною..... 70

Пономарьов В. І. (Харків)
Дослідження булінгу в контингенті підлітків регіонального соціального закладу для неповнолітніх..... 74

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLE

Maruta N. A., S. P. Kolyadko (Kharkiv)
Paroxysmal states in neurotic disorders (clinical and psychopathological structure and principles of therapy) 7

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyn-Gaponov I. K. (Kharkiv)
The peculiarities of brain bioelectrical activity in patients with Wilson's disease 13

Gryb V. A. (Ivano-Frankivsk)
Quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus, complicated with polyneuropathy..... 17

Dubenko O., Kostukovsky S., Krasnyuk D. (Kharkiv)
Angiotensin II and angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in acute stroke..... 20

Litvyn L. (Kyiv)
Use of epileptal® in treatment of children with debut of demyelinating disorder 24

Litovchenko T. A., Zavalna O. P., Tondiy O. L., Lebedynets V. V. (Kharkiv)
Complex treatment of patients in the early recover period of ischemic stroke with neuromidin 27

Scheglov V. I.¹, Scheglov D. V.¹, Sviridyuk O. E.¹, Konotopchik S. V.¹, Pastushin A. A.¹, Gnelitsa A. P.² (Kyiv¹, Zhytomyr²)
Endovascular treatment of internal carotid artery aneurysms of large and giant sizes. Experience of 1976—2013 31

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Abdryahimova C. B. (Kyiv)
Quality of life of persons with nonpsychotic mental disorders due partially sighted traumatic genesis..... 36

Abramov V. A., Ryapolova T. L., Kokotova O. O., Boychenko O. O. (Donetsk)
Qualitative analysis of the personality adaptive resources in the patients with schizophrenia 40

Gabrel R. T. (Kyiv)
Features of life partner pairs in which one partner is HIV-positive..... 47

Gegeshko V. V. (Kharkiv)
First episode delirium tremens..... 51

Zinchenko E. N. (Kharkiv)
Clinical and psychopathological features of non-psychotic mental disorders among rural residents..... 55

Markova M. V. (Kharkiv)
Sexual addiction: analysis of the phenomenon..... 59

Mikhailov B. V., Vashkite I. D. (Kharkiv)
Analysis of the socio-psychological factors that influence the formation and development of depressive affective and neurotic reactions registers at university students..... 65

Piontkovska O. V. (Kharkiv)
Features of child-parent relationship in the family with a child with cancer 70

Ponomaryov V. I. (Kharkiv)
Bullying research in the contingent of adolescents of regional social establishment for minors 74

Сорока О. Г. (Донецьк)
Психокорекція органічних неспсихотичних психічних розладів на стаціонарному етапі реабілітаційно-відновлювального лікування у шахтарів, які перенесли техногенні аварії... 79

Сосін І. К., Сківра І. М. (Харків, Україна; Гомель, Білорусь)
Нові підходи до інтегрованого прогнозування рецидивів при алкогольній залежності 83

Спіріна І. Д., Феденко Є. С. (Дніпропетровськ)
Рівень алекситимії та індивідуальний профіль особистості у хворих на коксартроз з пограничними психічними розладами..... 87

Чистикова О. І. (Харків)
Особливості психоемоційного стану працівників пожежної охорони в залежності від стажу роботи в умовах підвищеної небезпеки..... 91

Чугай С. Д. (Харків)
Динаміка виразності алкогольної залежності у обстежених осіб протягом лікування антиконвульсантами (за результатами використання методики ADS) 96

Шаповалов В. В. (мол.) (Харків)
Організаційно-правові аспекти застосування нанотехнологій при обігу психоактивних лікарських засобів..... 102

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕПІЛЕПТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ» 5—6 вересня 2013 р., м. Харків

Дубенко Є. Г., Дубенко А. Є., Коваленко Д. П., Васильєва О. А. (Харків)
Трансформації епілептичних припадків і шкала «якість життя при епілепсії» (QOLIE-31)..... 105

Костик М. М., Скворонська А. О., Бугель Л. В., Скворонська О. Н., Гомза О. С. (Тернопіль)
Досвід використання левіцитами в лікуванні тикозних розладів у дітей 107

Мар'єнко Л. Б. (Львів)
Особливості патоморфозу епілепсії з початком захворювання в дитячому і підлітковому віці 109

Мостова О. П. (Вінниця)
Застосування глибокої психотерапії (аналітичної) в комбінованому с АЕП лікуванні деяких видів епілепсій 113

Носов С. Г., Чудакова Л. Б. (Дніпропетровськ)
Синдром Ландау — Клеффнера: діагностика та лікування (Огляд літератури) 116

Сухоносорова О. Ю. (Харків)
Особливості показників та форм епілепсії у дітей різних вікових груп..... 120

ТЕЗИ

Дубенко А. Є. (Харків)
Ятрогенні причини неефективності лікування епілепсії 122

Євтушенко С. К., Морозова Т. М., Омеляненко А. А., Морозова Г. В., Шестова О. П., Прохорова Л. М., Голубева І. М. (Донецьк)
Клінічна ефективність та вплив леветірацетами (кеппри) на когнітивні функції у дітей шкільного віку з ідіопатичною генералізованою епілепсією 123

Євтушенко С. К., Омеляненко А. А., Шестова О. П., Морозова Т. М. (Донецьк)
Прогресуючі форми епілептичних енцефалопатій у немовлят і дітей (труднощі діагностики та лікування) 123

Soroka E. G. (Donets'k)
Psychocorrection of organic mental disorders at the stationary stage of rehabilitation of the miners who have technogenic accidents..... 79

Sosin I. K., Skvira I. M. (Kharkiv, Ukraine, Gomel, Belarus)
The new approaches to an integrated prognosing of recurrences in alcohol dependence..... 83

Spirina I. D., Fedenko I. S. (Dnipropetrovsk)
Level of alexithymia and individual profile of personality in patients with coxarthrosis and borderline mental disorders 87

Chystikova O. I. (Kharkiv)
Features of psycho-emotional state employee fire depending on experience in the high risk 91

Chugay S. D. (Kharkiv)
Dynamics of expressed of alcoholic dependence at the persons during the medical treatment anticonvulsants (on results of the use of the ADS method) 96

Shapovalov V. V. (Jr.) (Kharkiv)
Organizational and legal aspects of nanotechnology in the circulation of the psychoactive medicines..... 102

ABSTRACTS OF THE SCIENTIFIC-PRACTICAL CONFERENCE "ACTUAL PROBLEMS OF CHILDHOOD EPILEPTOLOGY", September 5—6, 2013, Kharkiv, Ukraine

Dubenko E. G., Dubenko A. E., Kovalenko D. P., Vasil'eva O. A. (Kharkiv)
Transformation of epileptic seizures (TES) and the scale "quality of life in epilepsy" (QOLIE-31)..... 105

Kostyk M. M., Skovronska A. O., Bugel L. V., Skovronska O. N., Homza O. S. (Ternopil)
Experiences of Levicitam in treatment of tic disorders in children 107

Mar'yenko L. B. (Lviv)
Peculiarities of epilepsy pathomorphosis with onset of the disease in childhood and adolescence..... 109

Mostova O. P. (Vinnytsya)
Application of deep psychotherapy (analytical) in combination with AED treatment of some types of epilepsy..... 113

Nosov S. G., Chudakova L. B. (Dnipropetrovsk)
Landau-Kleffner Syndrome: Diagnosis and Treatment (Review of the literature)..... 116

Sukhonosova O. Yu. (Kharkiv)
Peculiarities of indicators and forms of epilepsy in children of different age groups..... 120

ABSTRACTS

Dubenko A. Ye. (Kharkiv)
Iatrogenic reasons for non-efficacy of the epilepsy treatment..... 122

Yevtushenko S. K., Morozova T. M., Omelyanenko A. A., Morozova H. V., Shestova O. P., Prokhorova L. M., Golubeva I. N. (Donets'k)
A clinical efficacy and influence of Levetiracetam (Keppra) on cognitive functions in children of school age with idiopathic generalized epilepsy..... 123

Yevtushenko S. K., Omelyanenko A. A., Shestova O. P., Morozova T. M. (Donets'k)
Progressing forms of epileptic encephalopathies in infants and children (difficulties of diagnosis and therapy)..... 123

<i>Завалко Ю. М., Задорожний В. З., Чудакова Л. Б., Хижняк А. А. (Дніпропетровськ)</i> Дислексія та дисграфія у дітей з епілепсією.....	127	<i>Zavalko Yu. N., Zadorozhnyy V. Z., Chudakova L. B., Khyzhnyak A. A. (Dnipropetrovsk)</i> Dyslexia and dysgraphia in children with epilepsy.....	127
<i>Завязкіна Н. В., Устінова М. В. (Київ)</i> Особливості когнітивної сфери у дітей з дитячим церебральним паралічем, хворих на епілепсію.....	128	<i>Zavyazkina N. V., Ustinova M. V. (Kyiv)</i> Peculiarities of the cognitive sphere in children suffering from epilepsy with cerebral palsy.....	128
<i>Лук'янцева О. Ю. (Харків)</i> Зміни електричної активності головного мозку у дітей з енурезом.....	128	<i>Lukyantseva O. Yu. (Kharkiv)</i> Changes of brain electrical activity in children with enuresis.....	128
<i>Михайлов Б. В., Міхановська Н. Г. (Харків)</i> Психотерапевтичний супровід сім'ї із дитиною раннього віку, хворою на епілепсію.....	129	<i>Mykhaylov B. V., Mikhanovska N. G. (Kharkiv)</i> A psychotherapeutic management of a family with a child of an early age suffering from epilepsy.....	129
<i>Мруг О. Ф. (Вінниця)</i> Роль медико-психологічної реабілітації в лікуванні шизофренії.....	130	<i>Mrug O. G. (Vinnytsya)</i> The role of a medical-psychological rehabilitation in treatment of schizophrenia.....	130
<i>Надоненко О. М., Мартинюк В. Ю., Ярмолук Т. П., Майструк О. А. (Київ)</i> ЕЕГ-відеомоніторинг: іктальна ЕЕГ в діагностиці епілепсії.....	130	<i>Nadonenko O. M., Martynuk V. Yu., Yarmolyuk T. P., Maystruk O. A. (Kyiv)</i> EEG-videomonitoring: an ictal EEG in diagnosis of epilepsy.....	130
<i>Нечай А. Ф. (Київ)</i> Роль ЕКГ при обстеженні дітей раннього віку з епілепсією та неепілептичними нападами.....	131	<i>Nechay A. F. (Kyiv)</i> The role of ECG in an examination of children of an early age with epilepsy and non-epileptic attacks.....	131
<i>Омельяненко А. А., Євтушенко С. К., Морозова Т. М., Шестова О. П., Морозова Г. В. (Донецьк)</i> Зміни зорових викликаних потенціалів, що пов'язані з подією, на образно-семантичні стимули у дітей з ідіопатичними фокальними епілепсіями при відсутності терапії антиконвульсантами.....	132	<i>Omelyanenko A. A., Yevtushenko S. K., Morozova T. M., Shestova O. P., Morozova H. V. (Donetsk)</i> Changes of visual evoked potentials connected with an event on image-semantic stimuli in children with idiopathic focal epilepsies in absence of an anticonvulsant therapy.....	132
<i>Померанцева Т. І., Скоробогатова О. В. (Луганськ)</i> Клініко-інструментальні характеристики нічних фокальних епілепсій.....	132	<i>Pomerantseva T. I., Skorobogatova O. V. (Luhansk)</i> Clinical-instrumental characteristics of nocturnal focal epilepsies.....	132
<i>Статінова О. А., Коценко Ю. І. (Донецьк)</i> Аномалії інтрацеребральних артерій як причина розвитку тяжкого церебрального ішемічного інсульту.....	133	<i>Statinova O. A., Kotsenko Yu. I. (Donetsk)</i> Abnormalities of intracerebral arteries as a cause of development of a severe cerebral ischemic stroke.....	133
<i>Терещенко Л. П. (Харків)</i> Терапевтичні підходи до терапії епілепсії.....	134	<i>Tereshchenko L. P. (Kharkiv)</i> Therapeutic approaches in the treatment of epilepsy.....	134
<i>Чуприков А. П., Чуприкова Е. Г. (Київ)</i> Нейропсихіатричні проблеми дитячої епілепсії.....	134	<i>Chuprykov A. P., Chuprykova Ye. G. (Kyiv)</i> Neuropsychiatric problems of child epilepsy.....	134
<i>Шестова О. П., Євтушенко С. К., Морозова Т. М., Омельяненко А. А., Прохорова Л. М., Голубева І. М., Перепечаєнко Ю. М., Зима І. Є. (Донецьк)</i> Особливості перебігу та терапевтичного «відгуку» епілептичного синдрому у дітей з генералізованими мальформаціями головного мозку.....	135	<i>Shestova O. P., Yevtushenko S. K., Morozova T. M., Omelyanenko A. A., Prokhorova L. M., Golubeva I. N., Perepechayenko Yu. M., Zyma I. Ye. (Donetsk)</i> Peculiarities of the course and a therapeutic "replaying" of the epileptic syndrome in children with generalized brain malformations.....	135
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ		HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN	
<i>Зільберблат Г. М., Єршова О. А., Тімен М. Є. (Глеваха, Київська обл.)</i> «Зелдокс — антипсихотик для розуму та тіла» — міф чи реальність? (Досвід застосування в ОПНМО).....	136	<i>Zilberblat G., Yershova O., Timen M. E. (Glevaha, Kyiv region)</i> "Zeldox — antipsychotic for the mind and body" — Myth or Reality? (Tested by KRPNMU).....	136
<i>Коростій В. І. (Харків)</i> Досвід застосування небензодіазепінових анксиолітиків в комплексному лікуванні тривожних розладів при психосоматичних захворюваннях.....	144	<i>Korostiy V. I. (Kharkiv)</i> Experience of treatment of anxiety disorders in psychosomatic diseases with non-benzodiazepines anxiolytics.....	144
УНІФІКОВАНІ КЛІНІЧНІ ПРОТОКОЛИ, КЛІНІЧНІ НАСТАНОВИ, КЛАСИФІКАЦІЇ		STANDARDIZED CLINICAL PROTOCOLS, CLINICAL GUIDELINES, CLASSIFICATIONS	
<i>Горанський Ю. І.¹, Дубенко А. Є.², Коростій В. І.³, Літовченко Т. А.⁴, Марута Н. О.², Мар'єнко Л. Б.⁵, Міщенко Т. С.², Чабан О. С.⁶ (¹Одеса, ^{2,3,4}Харків, ⁵Львів, ⁶Київ)</i> Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги при епілепсії: Діагностика та лікування епілепсії у дорослих (Проект).....	149	<i>Horanskyi Yu. I.¹, Dubenko A. Ye.², Korostiy V. I.³, Litovchenko T. A.⁴, Maruta N. O.², Mar'yenko L. B.⁵, Mishchenko T. S.², Chaban O. C.⁶ (¹Odesa, ^{2,3,4}Kharkiv, ⁵Lviv, ⁶Kyiv)</i> Standardized Clinical Protocol for Medical Care in Epilepsy: Diagnosis and Treatment of Epilepsy in Adults (Project).....	149
Короткий виклад змін у DSM-5 порівняно з DSM-IV-TR.....	157	A brief description of changes in DSM-5 in comparison with DSM-IV-TR.....	157

РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

Алфімов П. В. (Москва, Росія)
 Дофамінергічний дисбаланс, дизрегуляція сальєнса і система винагороди при шизофренії: Огляд матеріалів XXI конгресу Європейської психіатричної асоціації (6—9 квітня 2013 року, Ніцца, Франція) 162

Павліченко А. В., Денисенко М. М., Чітлова В. В. (Москва, Росія; Харків*, Україна)*
 Проблеми класифікації в матеріалах XXI Європейського Конгресу з психіатрії 170

Харченко А. В. (Харків)
 Інформація про XI Всеросійську школу молодих психіатрів 177

ВИЗНАЧНІ ДАТИ

До 150-річчя з дня народження проф. А. Є. Щербака
Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. А., Словеснов С. В. (Ялта, АР Крим)
 Розвиток ідей О. Ю. Щербака в реабілітації хворих із хворобами нервової системи 181

ІНФОРМАЦІЯ

Дублінська Декларація 184

COUNCIL OF YOUNG SCIENTISTS

Alfimov P. (Moscow, Russia)
 Dopaminergic disbalance, salience dysregulation and reward system in schizophrenia: a report on symposium held on April 8, 2013 at XXI EPA Congress (6—9 April, 2013, Nice, France)..... 162

Pavlichenko A. V., Denisenko M. M., Chitlova V. V. (Moscow, Russia; Kharkiv*, Ukraine)*
 Future classifications of mental disorders (according to the proceedings of the XXIst European Congress of Psychiatry) 170

Kharchenko A. V. (Kharkiv)
 The information about the XIth All-russian school for young psychiatrists 177

IMPORTANT DATES

To the 150th Anniversary of the Prof. A. Ye. Shcherbak
Yezhova V. A., Tsarev A. Y., Kunitzyna L. A., Slovesnov S. V. (Yalta, Crimea)
 Development of ideas A. E. Scherbaks in rehabilitation patients with diseases nervous system 181

INFORMATION

Dublin Declaration 184

УДК 616.85-039-008.47-039.31

*Н. А. Марута, д-р мед. наук, проф., зам. директора по НИР, зав. отд. неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», главный психиатр Украины, С. П. Колядко, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудн. отд. неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины»
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»
(г. Харьков)*

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ (КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ)

На основе клинико-психопатологического обследования выделены и описаны различные варианты пароксизмальных состояний в структуре невротических расстройств.

Обследовано 257 пациентов с неврастением, смешанным диссоциативным и тревожно-фобическим расстройствами, описаны их клинические особенности в зависимости от наличия или отсутствия пароксизмальных состояний. Проведен сопоставительный анализ клинических проявлений различных вариантов пароксизмальных состояний, дана их феноменология и структура. Разработана и апробирована схема дифференцированной фармакотерапии пароксизмальных состояний при невротической патологии. На основе сопоставительного анализа результатов предложенной терапии показана ее эффективность.

Ключевые слова: пароксизмальные состояния, неврастения, смешанные диссоциативные и тревожно-фобические расстройства, принципы терапии

Современный этап развития общества характеризуется стремительным темпом социально-экономических перемен, глобализации производственных процессов и технологических революций, что коренным образом меняет основные устои общественной жизни — экономические, профессиональные, культуральные, средовые и т. д. [1—4].*

Такие изменения оказывают существенное влияние на психическое здоровье людей, становясь непосредственной причиной развития «пограничных» психических расстройств, среди которых преобладают невротические нарушения.

Исследования последнего десятилетия показали, что невротические расстройства под влиянием факторов патоморфоза характеризуются затяжным течением, рецидивированием, резистентностью, а также выраженными медико-социальными последствиями в виде временной и стойкой утраты трудоспособности [5, 10—12].

Клинико-психопатологический аспект проблемы отражает преобладание в клинической симптоматике невротических расстройств атипичных, сочетанных симптомокомплексов, имеющих преимущественно пароксизмальный характер. При этом показано, что пароксизмальные состояния (ПС) в структуре невротического расстройства существенно видоизменяют клиническую картину, утяжеляют течение заболевания, являются фактором резистентности к терапии и нарушению социального функционирования пациента [6—8, 12—16].

В литературе существуют единичные сведения о ПС, описываемые как клинико-психопатологический феномен, который существенно влияет на поведение человека, снижает его работоспособность, профессиональное назначение и способствует формированию специфического социального статуса. ПС в структуре невротических расстройств влияют на тяжесть течения заболевания, эффективность лечения, его исход и прогноз. Вышеизложенное ставит проблему изучения данного феномена в структуре

невротических расстройств в число наиболее актуальных, которые имеют как медицинскую, так и социальную значимость [1—4, 9].

Проблема ПС при невротических расстройствах является одной из важных и менее изученных в структуре психических заболеваний. Рассматривая патоморфоз невротических расстройств как процесс развития защитно-приспособительных реакций в крайне сложных условиях современного социума, следует подчеркнуть, что в нем значительное место занимают пароксизмальные проявления психической и физиологической активности, как особого состояния адаптивных механизмов [3, 9].

Диагностика и коррекция данной патологии имеет свои особенности и трудности, что делает необходимым изучение ее клинико-психопатологической картины и особенностей ПС, наблюдающихся в структуре невротических расстройств [5—10].

Все вышеизложенное определило цель нашего исследования — на основании клинико-психопатологического анализа клинических проявлений больных с невротическими расстройствами определить ведущие типы ПС и разработать систему медикаментозной терапии и профилактики этих состояний.

Для реализации поставленной цели было обследовано 257 пациентов, из них основную группу составили 50 пациентов с неврастением (F 48.0), 50 — со смешанным диссоциативным расстройством (F 44.7) и 52 — с тревожно-фобическими расстройствами (F 4.0) с наличием в клинической картине ПС. Контрольную группу (105 пациентов) составили больные с невротической патологией без ПС: 40 пациентов — с неврастением, 30 — со смешанным диссоциативным расстройством и 35 — с тревожно-фобическими расстройствами. В работе использовался клинико-психопатологический метод с анализом жалоб, анамнеза болезни, анамнеза жизни, психического состояния, дополненный использованием «Карты-опросника психических симптомов при пароксизмальных состояниях в клинике неврозов» [5].

Клинико-психопатологическое обследование больных с различными невротическими расстройствами

позволило определить, что у **больных неврастений** в структуре астенической симптоматики чаще отмечались: нарушение сна (62,5 %), снижение настроения (93,75 %), раздражительность (86,25 %), быстрая истощаемость (68,75 %), снижение внимания (90,0 %), общая слабость (81,25 %). Также у пациентов данной группы наблюдались различного характера соматизированные проявления: головная боль (57,5 %), боли в области сердца (40,0 %), головокружения (37,5 %).

В клинической картине больных со **смешанным диссоциативным расстройством** основная симптоматика представлена эмоциональными и соматовегетативными расстройствами. Эмоциональные нарушения проявлялись в повышенной чувствительности (78,57 %), уязвимости (85,71 %), снижении настроения (97,14 %), выраженном эгоцентризме (58,57 %). Соматовегетативные нарушения характеризовались сердцебиением (44,0 %), снижением аппетита (33,0 %), тошнотой (40,0 %), удушьем (50,0 %).

У больных **тревно-фобическими расстройствами** наблюдалось сочетание тревожной и фобической симптоматики: тревога (58,62 %), чувство беспомощности (67,81 %), волнения (48,27 %), фобии (87,35 %), паника (59,77 %), нарушения сна (68,96 %), снижение концентрации внимания (75,86 %). Соматовегетативные проявления регистрировались в виде дрожи в теле (38,64 %), потливости (28,85 %), сердцебиения (55,76 %), головокружения (51,92 %), сухости во рту (32,69 %), парестезии (32,69 %), головной (63,46 %) и сердечной (26,92 %) боли. У 93,1 % пациентов отмечалась повышенная утомляемость.

В процессе выполнения работы с использованием «Карты-опросника психических симптомов при пароксизмальных состояниях в клинике неврозов» были выделены основные симптомы, которые определяли характер ПС. Статистический анализ позволил выявить стержневые симптомы ПС при различных формах невротических расстройств, которые были положены в основу дальнейшего выделения вариантов ПС.

При **неврастении** выделены следующие ПС: депрессивное (48,0 %), эмоциональное (44,0 %), сенестопатическое (8,0 %) (критерий значимости $r > 0,341$, уровень значимости $p \leq 0,05$) (рис. 1).

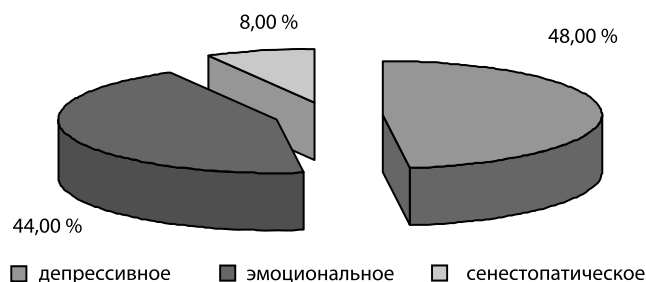


Рис. 1. Структура ПС при неврастении

Содержание **депрессивного ПС** составил стержневой симптом «апатия», который положительно коррелировал с симптомами «печаль» ($r = 0,657$), «прерывистость мышления» ($r = 0,437$), «тревога» ($r = 0,423$), «нарушение сна» ($r = 0,394$), «астения» ($r = 0,377$), «навязчивые мысли» ($r = 0,366$). Данное ПС

возникало на фоне пониженного настроения, чувства грусти и сопровождалось тревогой, нарушением сна, периодическими навязчивыми мыслями о своей не состоятельности, завершалось ощущением слабости (астенией). В структуре этого ПС внезапно возникали тревожные навязчивые мысли, опасения, четко связанные с самочувствием, которые имели конкретную направленность по отношению к здоровью. По окончании ПС больные, как правило, отмечали слабость, были эмоционально лабильны.

Структуру **эмоционального ПС** составил стержневой симптом «тревога», который имел положительные корреляции с симптомами «страх» ($r = 0,657$), «беспокойство» ($r = 0,518$), «раздражительность» ($r = 0,508$). Основным проявлением ПС была тревожная симптоматика, сопровождавшаяся страхом, беспокойством, раздражительностью. Тревога имела эмоционально окрашенный характер, сочеталась со страхом различного содержания: страх смерти, страх инфаркта, инсульта, потери сознания. Во время таких состояний больные были раздраженными, у них наблюдались переживания по поводу их самочувствия, большую часть переживаний занимали мысли о нерешенных проблемах или психотравмирующих ситуациях.

Стержневым симптомом для **сенестопатического ПС** был симптом «текущей головной боли», который характеризовался положительной корреляционной связью с симптомами «снижение концентрации внимания» ($r = 0,507$), «нарушение сна» ($r = 0,390$), «страх» ($r = 0,377$), «беспокойство» ($r = 0,366$). Главным компонентом сенестопатического ПС при неврастении были тягостные ощущения в различных частях тела, сопровождающиеся когнитивными и эмоциональными нарушениями в виде страха и беспокойства. Структуру этого ПС составляла весьма очерченная картина в виде внезапной головной боли, головокружения, ощущения жара, холода, боли в грудной клетке, животе. Сенестопатические проявления сопровождались тревожно-фобической симптоматикой, нарушениями сна. Больные отмечали «туман в голове», снижение концентрации внимания. Наблюдались ипохондрические эквиваленты в виде фиксации на состоянии здоровья, эмоциональной переоценки имеющихся ощущений, отмечавшиеся и в период между приступами.

При **смешанном диссоциативном расстройстве** были выделены такие ПС: тревожное (58,0 %), эмоциональное (18,0 %), сенестопатическое (14,0 %), двигательное (10,0 %) (критерий значимости $r > 0,3099$, уровень значимости $p \leq 0,05$) (рис. 2).

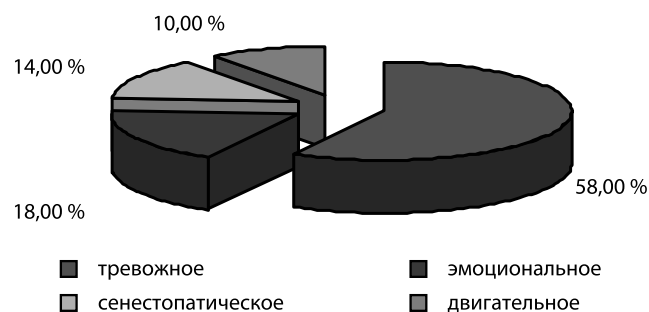


Рис. 2. Структура ПС при смешанном диссоциативном расстройстве

Содержание **тревожного ПС** составил стержневой симптом «тревога», который коррелировал с симптомом «страх» ($r = 0,606$), «навязчивые состояния» ($r = 0,525$), «сердцебиение» ($r = 0,387$), «снижение концентрации внимания» ($r = 0,327$) и «нарушение сна» ($r = 0,322$). В структуре ПС основное место принадлежало эмоциональному возбуждению в виде обострения тревоги, которая сочеталась с фобиями, сопровождалась сердцебиением, нарушениями сна и снижением концентрации внимания. В поведении больных отмечались демонстративность, колебания настроения, однако сохранялась способность к переключению и реагированию на другие раздражители. Данное ПС сопровождалось соматовегетативными проявлениями: тахикардией, тошнотой, болями в области сердца, желудочно-кишечным дискомфортом. В структуре данных ПС наблюдались выраженные соматовегетативные проявления.

Основу **сенестопатического ПС** составлял стержневой симптом «внутренняя дрожь», который имел положительную корреляцию с симптомами «паника» ($r = 0,564$), «страх» ($r = 0,561$), «раздражительность» ($r = 0,514$), «слабость» ($r = 0,393$), «головокружение» ($r = 0,387$). При смешанном диссоциативном расстройстве главным компонентом сенестопатического ПС были парестезии, которые сопровождались эмоциональными реакциями паники, страха, раздражительности и завершались слабостью, у больного отмечалось фиксированность на функционировании внутренних органов, больные были убеждены в тяжести своего состояния.

Для **эмоционального ПС** стержневым симптомом был симптом «раздражительность», который положительно коррелировал с симптомами «тревога» ($r = 0,606$), «колебания настроения» ($r = 0,497$), «снижение концентрации внимания» ($r = 0,468$) и «двигательное беспокойство» ($r = 0,393$). Главное отличие данного ПС — наличие кратковременных всплесков раздражительности, эмоциональной лабильности, сопровождавшихся тревожными переживаниями, снижением концентрации внимания, двигательным беспокойством, суетливостью. Фабула переживаний больного была направлена преимущественно на собственное благополучие.

Двигательное ПС в своей структуре имело стержневой симптом «страх». При изучении корреляции этого симптома установлена положительная связь с симптомами «тревога» ($r = 0,606$), «двигательное беспокойство» ($r = 0,564$), «паника» ($r = 0,525$), «сердцебиение» ($r = 0,402$), «нарушение речи» ($r = 0,387$). Это ПС отличалось тем, что на фоне фобической симптоматики регистрировались различные проявления нарушений двигательной активности. Больные ощущали двигательное беспокойство, ускорялся темп речи. Данные симптомы этого состояния носили демонстративный характер, усиливались при появлении значимого для них лица (врача, родственника, сотрудника). Больные ощущали тревогу, внутреннюю дрожь, сопровождающуюся паникой, сердцебиением.

При **тревно-фобическом расстройстве** выделены следующие варианты ПС: тревожно-фобическое (48,07 %), тревожно-сенестопатическое (32,69 %), когнитивно-фобическое (19,23 %) (критерий значимости $r > 0,336$, уровень значимости $p \leq 0,05$) (рис. 3).

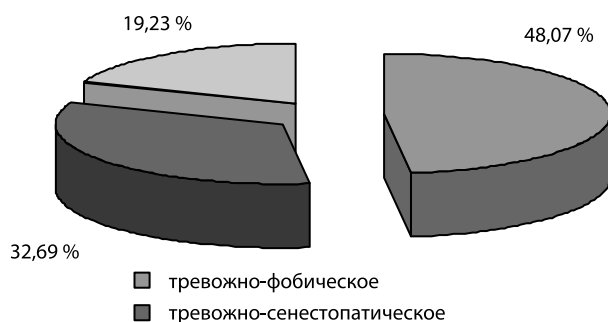


Рис. 3. Структура ПС при тревожно-фобических расстройствах

Содержание **тревно-фобического ПС** составил стержневой симптом «страх». Определены положительные корреляционные связи между стержневым симптомом «страх» и симптомами «навязчивые мысли» ($r = 0,544$), «тревога» ($r = 0,495$), «внутренняя дрожь» ($r = 0,489$), «сердцебиение» ($r = 0,478$). Данное ПС характеризовалось тревожной симптоматикой, сопровождавшейся соматовегетативными проявлениями в виде внутренней дрожи и сердцебиения, навязчивыми мыслями относительно самостоятельного передвижения (выход на улицу, поездка в транспорте и т. д.). Эти состояния легко провоцировались различными внешними факторами, однако могли возникать и самостоятельно.

Тревно-сенестопатическое ПС характеризовалось наличием стержневого симптома «сердцебиение». В его структуре также выделены положительные корреляционные связи стержневого симптома «сердцебиение» с симптомами «тревога» ($r = 0,576$), «головокружение» ($r = 0,531$), «чувство жара» ($r = 0,495$). Данное ПС характеризовалось различными соматовегетативными проявлениями: ощущением жара, болями в области сердца, головокружением, онемением конечностей. ПС сопровождалось тревожной симптоматикой, что усиливало проявления основных симптомов. Отмечались колебания настроения, поведение периодически характеризовалось ажитацией. Во время приступа больные были беспомощны, с трудом концентрировали внимание, их речь была ускоренной.

Стержневой симптом «навязчивые мысли» был характерен для **когнитивно-фобического ПС**, он положительно коррелировал с симптомами «страх» ($r = 0,544$), «волнение» ($r = 0,531$), «прерывистость мышления» ($r = 0,489$), «навязчивые воспоминания» ($r = 0,465$). Данное ПС характеризовалось преобладанием страхов разной фабулы, которые были эмоционально окрашенными и часто носили витальный оттенок: страх смерти, инсульта, потери сознания, онкологического заболевания. В структуре пароксизма наблюдались состояния, сопровождавшиеся волнением, внутренним напряжением, чувством ожидания катастрофы. Отмечались когнитивные нарушения в виде снижения концентрации внимания, воспоминаний. По окончании ПС больные отмечали слабость, сонливость.

В клинической картине невротических расстройств выделены основные психопатологические синдромы. Так, при **неврастении** ведущими были

тревожно-астенический (52,0 % пациентов основной и 20,0 % пациентов контрольной группы), астено-депрессивный (22,0 % пациентов основной и 42,5 % пациентов контрольной группы), астенический (18,0 % пациентов основной и 32,5 % пациентов контрольной группы) и астено-сенестопатический (8,0 % пациентов основной и 5,0 % пациентов контрольной группы). В процессе исследования определены корреляции между ведущими синдромами и ПС, которые наблюдались в их структуре у пациентов с неврастением основной группы. При этом были выделены ПС, связанные с соответствующими синдромами (критерий значимости $r > 0,341$, уровень значимости $p \leq 0,05$): при астено-депрессивном синдроме — депрессивное ПС ($r = 0,6572$), при астено-сенестопатическом — эмоциональное ПС ($r = 0,518$) и сенестопатическое ПС ($r = 0,377$), при астеническом синдроме — депрессивное ПС ($r = 0,423$), при тревожно-астеническом синдроме — эмоциональное ПС ($r = 0,507$).

У больных со смешанным диссоциативным расстройством регистрировались следующие синдромы: тревожно-фобический (44,0 % пациентов основной и 26,6 % пациентов контрольной группы), тревожно-депрессивный (32,0 % пациентов основной и 16,6 % больных контрольной группы), ипохондрический (14,0 % пациентов основной и 30,0 % пациентов контрольной группы) и тревожно-ипохондрический (10,0 % пациентов основной и 26,66 % пациентов контрольной группы). Определена значимая связь между ведущими синдромами и ПС, которые наблюдались в их структуре, у пациентов основной группы со смешанным диссоциативным расстройством (критерий значимости $r > 0,309$, уровень значимости $p \leq 0,05$): в структуре тревожно-фобического синдрома преобладали двигательное ПС ($r = 0,327$) и тревожное ПС ($r = 0,606$), при тревожно-депрессивном синдроме — эмоциональное ПС ($r = 0,432$) и тревожное ПС ($r = 0,564$), при тревожно-ипохондрическом синдроме — тревожное ПС ($r = 0,606$), при ипохондрическом синдроме — сенестопатическое ПС ($r = 0,387$).

У больных тревожно-фобическим расстройством основными синдромами были: тревожно-сенестопатический (46,15 % пациентов основной и 42,86 % пациентов контрольной группы) и тревожно-фобический синдромы (53,85 % пациентов основной и 57,14 % пациентов контрольной группы). В процессе исследования у больных тревожно-фобическим расстройством выявлена достоверная связь между ведущими синдромами и ПС в их структуре (критерий значимости $r > 0,336$, уровень значимости $p \leq 0,05$): при тревожно-сенестопатическом синдроме преобладали тревожно-сенестопатическое ПС ($r = 0,489$) и тревожно-фобическое ПС ($r = 0,531$), при тревожно-фобическом синдроме — тревожно-фобическое ПС ($r = 0,544$) и когнитивно-фобическое ПС ($r = 0,465$).

Основываясь на клинко-психопатологическом анализе ПС при различных формах невротической патологии, нами была разработана и апробирована дифференциальная система терапии указанных состояний.

Основой разработанной системы явилось сочетание фармако- и психотерапии.

Этиопатогенетические воздействия реализовались с помощью психотерапии, основными формами которой были групповая психотерапия (Карвасарский Б. Д.,

1999), когнитивно-бихевиоральная психотерапия (Beck A. T.) и рациональная психотерапия (Дюбуа П., 1912) [12]. Особое значение в терапии ПС имела когнитивно-бихевиоральная психотерапия (техники десенсибилизации, преодоления тревоги, переработки травмирующих переживаний).

Фармакотерапию невротических расстройств с ПС проводили дифференцированно, с использованием антидепрессантов, антиконвульсантов, нейролептиков и транквилизаторов.

При депрессивном варианте ПС применяли комбинацию анбидепрессантов группы МТ₁- и МТ₂-агонистов, 5-НТ₂-антагонистов (агомелатин 25—50 мг/сут) и антиконвульсантов (карбамазепин 200—300 мг/сут).

Коррекцию тревожно-фобического ПС проводили также с помощью сочетанного применения антидепрессантов (группы СИОЗС — пароксетин 20—40 мг/сут) и антиконвульсантов (ламиктал 100 мг/сут).

Для коррекции тревожного варианта ПС применяли комбинацию антидепрессантов из группы СИОЗС (пароксетин 20—40 мг/сут) и нейролептиков из группы производных тиоксанта — хлорпротиксен до 50 мг/сут.

При тревожно-сенестопатическом и сенестопатическом варианте ПС использовали сочетание антидепрессантов группы L₂адренергических агонистов, 5-НТ₂-антагонистов (миртазапин 30 мг/сут) и антиконвульсантов (карбамазепин 200—300 мг/сут).

Коррекция когнитивно-фобического ПС проводилась с помощью комплексного применения антидепрессантов (кломипрамин до 50 мг/сут), антиконвульсантов (депакин до 300 мг/сут) и «малых» нейролептиков (тиоридазин до 75 мг/сут).

При двигательном варианте ПС ведущее место в фармакотерапии принадлежало «малым» нейролептикам (тиоридазин до 75 мг/сут).

При недостаточной эффективности вышеперечисленных средств в первые дни лечения назначали транквилизаторы (сибазон до 15 мг/сут) коротким курсом (7—10 дней).

В процессе лечения больных невротическими расстройствами, в структуре которых наблюдались ПС, проводилась оценка эффективности разработанной системы терапии. Для оценки эффективности этой системы больные с ПС были разделены на две группы: первая группа больных получала терапию, основанную на разработанных принципах (80 больных), вторая — традиционную (общепринятую) — 80 больных (рис. 4).

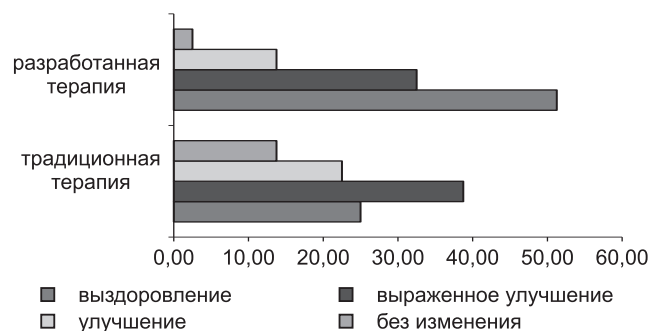


Рис. 4. Результаты лечения больных с ПС, получавшие традиционную и разработанную в процессе исследования терапию

Как показали результаты исследования, при лечении больных с ПС в структуре невротических расстройств с использованием разработанной нами системы терапии «выздоровление» наблюдалось у 51,25 % больных, «значительное улучшение» — у 32,50 %, «улучшение» — у 13,75 % и «без изменений» — у 2,5 %. В группе сравнения эти показатели были следующими: «выздоровление» наблюдалось у 25,00 % больных, «значительное улучшение» — у 38,75 %, «улучшение» — 22,5 % и «без изменений» — 13,75 %. Полученные результаты свидетельствуют о том, что лечебный эффект у больных первой группы был значимо выше, чем во второй: в первой группе преобладали «выздоровевшие», а во второй — достигшие «улучшения» и оставшиеся в состоянии «без изменения» клинко-психопатологических проявлений невротического расстройства с ПС.

Также был проведен анализ эффективности разработанной терапии в отношении клинко-психо-

патологических проявлений самих ПС, выявленных в процессе исследования, в структуре изучавшихся невротических расстройств (таблица).

Так, в первой группе больных, получавших лечение по разработанной схеме, показатели выздоровления были достоверно выше при следующих ПС: депрессивное (63,63 %), тревожно-фобическое (77,77 %), эмоциональное (66,66 %), тревожное (70,00 %) и когнитивно-фобическое (50,00 %). Интересным является тот факт, что больные с ПС, в клинической картине которых преобладала тревожная и фобическая симптоматика, реагировали на терапию лучше, в отличие от больных с ПС, у которых доминировали сенестопатические и двигательные проявления. Больные обеих групп с тревожно-сенестопатическим и сенестопатическим ПС не оценивали свое состояние как «выздоровление», а определяли его как «выраженное улучшение»: в 55,55 % случаев при тревожно-сенестопатическом ПС и в 60,00 % случаев — при сенестопатическом ПС.

Оценка эффективности терапии в зависимости от ведущих типов ПС ($M \pm m \%$)

Пароксизмальное состояние	Исследуемые группы	Выздоровление	Выраженное улучшение	Улучшение	Без изменений
Депрессивное	Первая	63,63 ± 5,30*	27,28 ± 4,19	9,09 ± 4,19	—
	Вторая	27,27 ± 5,05	45,45 ± 5,56*	27,28 ± 5,05	—
Тревожно-фобическое	Первая	77,77 ± 4,84*	16,66 ± 4,19	5,56 ± 3,69	—
	Вторая	38,88 ± 5,60	44,44 ± 5,60*	11,11 ± 3,23	5,57 ± 3,23
Тревожное	Первая	70,00 ± 4,50*	30,00 ± 4,50	—	—
	Вторая	30,00 ± 5,60	40,00 ± 5,19	20,00 ± 4,73	10,00 ± 2,99
Тревожно-сенестопатическое	Первая	—	55,55 ± 5,51	33,33 ± 5,27*	11,12 ± 5,27
	Вторая	—	33,33 ± 5,27	44,44 ± 5,51*	22,23 ± 5,51
Сенестопатическое	Первая	—	60,00 ± 5,51	20,00 ± 4,50	20,00 ± 4,50
	Вторая	—	40,00 ± 5,30	—	60,00 ± 5,30
Двигательное	Первая	37,5 ± 5,44	37,5 ± 5,44	25,00 ± 4,84	—
	Вторая	25,00 ± 5,05	25,00 ± 5,08	25,00 ± 5,05	25,00 ± 3,93
Эмоциональное	Первая	66,66 ± 5,27*	22,22 ± 3,45*	11,12 ± 2,99	—
	Вторая	33,33 ± 5,27*	44,45 ± 5,62*	11,11 ± 3,37	11,11 ± 3,37
Когнитивно-фобическое	Первая	50,00 ± 5,59*	25,00 ± 2,87	25,00 ± 5,05	—
	Вторая	25,00 ± 4,19*	25,00 ± 5,30	50,0 ± 5,62	—

* — достоверные различия между первой и второй группами ($p < 0,05$)

Среди больных второй группы, получавших традиционную терапию, преобладали пациенты, оценивавшие свое состояние как «выраженное улучшение» по сравнению с предыдущим критерием («выздоровление») ($p < 0,05$). Также было отмечено, что больных, оценивавших свое состояние как «улучшение», в первой группе было достоверно меньше, чем во второй, что подтверждает эффективность предложенной терапии ($p < 0,05$). Наиболее высокие показатели «улучшения» отмечались у больных с когнитивно-фобическим ПС (25,00 % в первой и 50,00 % во второй группах) и двигательным ПС (по 25,00 % в каждой группе). «Без изменения» свое состояние оценивали, в основном, больные второй группы с тревожно-сенестопатическим (22,23 %), сенестопатическим (60,00 %), двигательным (25,00 %), эмоциональным

(11,11 %) и тревожным (10,00 %) ПС. В основной группе среди лиц, оценивавших свое состояние «без изменения», были пациенты с тревожно-сенестопатическим (11,12 %) и сенестопатическим (20,00 %) ПС.

Полученные данные свидетельствуют о специфике реагирования каждого больного с ПС на терапевтические воздействия, что во многом зависит от содержания самого ПС, а также о более выраженном эффекте терапии, разработанной с учетом клинко-психопатологических особенностей ПС больных с невротическими расстройствами.

По данным 2-летнего катамнеза у 85,0 % больных сохранялось состояние выздоровления и выраженного улучшения. 11,25 % больных повторно обратились за помощью, обострение состояния связывали с перенесенными острыми психотравмирующими

ситуаціями, причем у 7,5 % больных возобновились в клинической картине ПС.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что клиническая картина современных невротических расстройств характеризуется многообразием ПС, детальный анализ феноменологии которых обеспечивает индивидуализацию терапевтических подходов и высокую эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Список литературы

1. Александровский, Ю. А. Проблемы специфичности неспихотических психических расстройств: клинико-психопатологический и клинико-фармакологический анализ / Ю. А. Александровский // Российский психиатрический журнал. — 2008. — № 5. — С. 28—39.
2. Абрамов, В. А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами : руководство для врачей-психиатров, психологов и социальных работников / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк: Каштан, 2006. — 268 с.
3. Бехтерева, Н. П. Магия мозга и лабиринты жизни / Н. П. Бехтерева. — М.: АСТ; СПб.: Сова, 2007. — 383 с.
4. Дюкова, Г. М. Пароксизмальные состояния при неврозах / Г. М. Дюкова, Х. Г. Алиева, Н. Б. Хаспекова // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1989. — Т. 89, вып. 11. — С. 12—17.
5. Карта-опитувальник психічних симптомів при пароксизмальних станах в клініці невротичних розладів: Свідство про реєстрацію авторського права на твір / Н. О. Марута, С. П. Колядко; № 13945. — 22.08.05.
6. Коханов, В. П. Психиатрия катастроф и чрезвычайных ситуаций / В. П. Коханов, В. Н. Краснов. — М.: Практическая медицина, 2008. — 448 с.
7. Краснов, В. Н. Тревожные расстройства: их место в современной систематике и подходы к терапии / В. Н. Краснов //

Социальная и клиническая психиатрия. — М., 2008. — Т. 18, вып. 3. — С. 33—38.

8. Мартыненко, Н. В. Клинико-эпидемиологические исследования распространенности неспихотических психических расстройств среди населения Украины / Н. В. Мартыненко // Архив психіатрії. — К., 2008. — Т. 12, вып. 1—4 (44—47). — С. 56—58.

9. Марута, Н. А. Концепция универсальной роли пароксизмального мозга в механизмах переходных состояний при невротических расстройствах / Н. А. Марута, С. П. Колядко, Т. М. Воробьева // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2006. — № 1 (9). — С. 10—13.

10. Марута, Н. А. Современные агорафобии: клиника, диагностика, терапия : монография / Н. А. Марута, М. В. Данилова. — Харьков: РИФ «Арсис» ЛТД, 2006. — 176 с.

11. Марута, Н. О. Особенности диагностики та терапії тривожних розладів невротичного та органічного генезу / Н. О. Марута, Т. В. Панько // Український вісник психоневрології. — 2013. — Том 21, вип. 1 (74). — С. 75—83.

12. Михайлов, Б. В. Психодинамическая психотерапия: клиническое руководство с основами современных направлений психотерапии / Б. В. Михайлов, М. П. Боро, Р. Краузе ; под ред. проф. Б. В. Михайлова, проф. М. П. Боро. — Донецк: Каштан, 2009. — 422 с.

13. Jiang, W. Prognostic value of anxiety and depression in patients with chronic heart failure / [W. Jiang et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 110. — P. 3452—3456.

14. Linden, M. Workplace-related anxiety and workplace phobia / M. Linden, B. Muschalla // Book of Abstracts of XIV World Congress of Psychiatry. — Prague, 2008. — P. 244.

15. Traumatic memories: Bridging the gap between functional neuroimaging and psychotherapy / [J. F. P. Peres, A. McFarlane, A. G. Nasello, Kathryn A. Moores] // Austral. And N. Z. J. Psych. — 2008. — V. 42. — № 6. — P. 478—488.

16. Samvel Jeshmaridian. Stress, personality, and psychosomatic disorders // III World Congress of Psychiatry. — Cairo, September 10—15, 2005, Egypt. — P. 385.

Надійшла до редакції 19.06.2013 р.

Н. О. Марута, С. П. Колядко

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

Пароксизмальні стани при невротичних розладах (клініко-психопатологічна структура та принципи терапії)

На основі клініко-психопатологічного обстеження виділені й описані різні варіанти пароксизмальних станів у структурі невротичних розладів.

Обстежено 257 пацієнтів з неврастенією, змішаним диссоціативним та тривожно-фобічним розладами, описані їх клінічні особливості залежно від наявності або відсутності пароксизмальних станів. Проведено порівняльний аналіз клінічних проявів різних варіантів пароксизмальних станів, дана їх феноменологія і структура. Розроблено й апробовано схему диференційованої фармакотерапії пароксизмальних станів при невротичній патології. На основі порівняльного аналізу результатів запропонованої терапії показана її ефективність.

Ключові слова: пароксизмальні стани, неврастенія, змішані диссоціативні і тривожно-фобічні розлади, принципи терапії.

N. A. Maruta, S. P. Kolyadko

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

Paroxysmal states in neurotic disorders (clinical and psychopathological structure and principles of therapy)

On the basis of clinical and psychopathological examination there were identified and described various kinds of paroxysmal states in the structure of neurotic disorders.

There were examined 257 patients with neurasthenia, mixed dissociative and anxiety and phobic disorders, there were described their clinical features, depending on the presence or absence of paroxysmal states. It was conducted a comparative analysis of the clinical presentation of different kinds of paroxysmal states, it was given their phenomenology and structure. There was developed and tested a scheme of the differentiated pharmacotherapy of paroxysmal states at neurotic pathology. On the basis of a comparative analysis of the results of proposed therapy its effectiveness was shown.

Keywords: paroxysmal states, neurasthenia, mixed dissociative and anxiety and phobic disorders, principles of therapy.

УДК 616.8-009:612.825.81

И. К. Волошин-Гапонов

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

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВИЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

Целью исследования явилось объективное количественное изучение функционального состояния головного мозга у пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова с помощью компьютерной энцефалографии.

На основании обследования 36 больных выявлена у них сложная картина региональных и межполушарных различий в структуре и синхронности биоэлектрической активности мозга по сравнению с контрольной группой. Выявлена зависимость структуры ЭЭГ от формы и длительности течения заболевания. Показано, что почти у половины больных болезнью Вильсона — Коновалова имеется повышенная судорожная готовность головного мозга, и что по данным ЭЭГ можно контролировать динамику функционального состояния мозга, а следовательно и эффективность проводимого лечения.

Ключевые слова: болезнь Вильсона — Коновалова, биоэлектрическая активность мозга, компьютерная энцефалография

Болезнь Вильсона — Коновалова (БВК) — редкое прогрессирующее наследственное, аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма меди и избыточным ее накоплением в печени и в головном мозге. По мере накопления меди в структурах головного мозга преневрологическая абдоминальная стадия заболевания переходит в неврологическую с развитием различных неврологических и психопатологических симптомов и синдромов [2, 5, 8, 14].

Поражение головного мозга при БВК характеризуется полиморфизмом клинической картины, однако, с преобладанием симптомов поражения подкорковой экстрапирамидной системы. Высокоспецифичными для этого заболевания являются лишь такие симптомы как кольцо Кайзера — Флейшера, гиперкинезы по типу «взмаха крыла» в положении вытянутых вдоль туловища рук и мимика лица в виде псевдоулыбки (*risus sardonicus*) [11, 13].

Неврологическая стадия заболевания приобретает хронический ремиттирующий нейродегенеративный характер, в основе чего лежит нарушение метаболизма и изменение конформации клеточных белков в определенных группах нейронов [4, 13].

В настоящее время для изучения структурно-функционального состояния головного мозга, наряду с различными нейровизуализационными методами исследования (КТ, МРТ, МР-спектроскопия), по-прежнему используется метод электроэнцефалографии (ЭЭГ), так как он практически безынерционный относительно процессов нервной деятельности любого уровня. Недоступная же методу ЭЭГ объемная реконструкция активности головного мозга компенсируется тем обстоятельством, что основные процессы высшей нервной деятельности происходят в относительно тонком слое коры больших полушарий [9, 19].

Компьютерная ЭЭГ является объективным, неинвазивным и количественным методом оценки функционального состояния как коры мозга, так и подкорково-стволовых структур, регулирующих корковую активность [12, 15, 17].

Полунина А. Г. (2012), анализируя электроэнцефалограммы при оценке когнитивных функций, отметила, что амплитуда нейрональной осцилляции и ее математическая производная «мощность» коррелирует с уровнем интеллекта и толщиной серого вещества коры мозга. При атрофии коры мощность снижается и достигает минимума при деменции. Она также отметила, что снижение интеллекта и абстрактного мышления приводит к увеличению частоты β -активности. По ее мнению это обусловлено тем, что чем большее количество нейрональных популяций вовлечено в функциональный процесс, тем лучше интеллект и ниже частота осцилляций [12].

Несмотря на то, что БВК относится к группе нейродегенеративных заболеваний, в отношении которой проведено большое количество нейровизуализационных и нейрофизиологических, в том числе и электроэнцефалографических исследований, вопросам состояния биоэлектрической активности головного мозга у пациентов БВК и в настоящее время посвящены лишь единичные работы.

Н. В. Коновалов (1960) также отмечал, что литература, посвященная ЭЭГ при этом заболевании, очень бедна: с 1941 по 1954 гг. описаны ЭЭГ лишь 15 больных. Сам Н. В. Коновалов изучил особенности биоэлектрической активности мозга у 39 больных гепатолентикулярной дегенерацией. У 11 больных ЭЭГ находилась в пределах нормы, а у 28 больных была несомненно нарушена биоэлектрическая активность мозга. У многих больных была отмечена пароксизмальная активность и потенциалы «судорожного» типа. Эта пароксизмальная судорожная активность у одних больных могла проявляться судорожными припадками, а у части больных не было клинического эквивалента пароксизмальной ЭЭГ. Автор отметил, что более грубые нарушения биоэлектрической активности мозга свойственны более ранней форме заболевания [5].

М. Э. Багаева (2004) обследовала электроэнцефалографически 38 детей с БВК. На ЭЭГ она нашла умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга, с признаками дисфункции, преимущественно дизэнцефальных структур мозга. Также она отметила легкую, нестойкую асимметрию в лобно-височных отделах по β -активности. Реакция на гипервентиляцию была с длительным периодом восстановления. Автор отметила, что характер и выраженность изменений ЭЭГ зависит от формы заболевания [1].

Следует, однако отметить, что все эти обследованные были дети и имели в основном брюшную форму заболевания без выраженной неврологической симптоматики.

Поэтому целью нашей работы было изучить состояние структуры биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с БВК в неврологической фазе заболевания, в зависимости от формы и длительности течения болезни.

В нашей работе приведены результаты электроэнцефалографического обследования 36 больных БВК. Женщин было 14 человек, мужчин — 22. На период обращения в Институт средний возраст больных составил 28,1 года. Возрастной диапазон больных был от 17 лет, до 49 лет. 20 больных обследовано в динамике.

Возраст больных к появлению первых симптомов заболевания составил в среднем 22,9 года, с колебаниями от 5 до 47 лет. Время от появления первых симптомов заболевания до постановки окончательного диагноза, а следовательно и начала этиопатогенетической терапии составило в среднем 2,6 года и колебалось от 1 года до 6 лет.

Диагноз БВК устанавливали или подтверждали в клинике Института на основании наличия колец Кайзера — Флейшера, снижения уровня церулоплазмина ниже 20 мг/дл и увеличения экскреции меди с мочой более чем 100 мкг/сутки. У 12 больных диагноз был подтвержден молекулярно-генетическим методом исследования.

Анализ клинической картины обследованных нами больных выявил полиморфную неврологическую симптоматику с преобладанием поражения экстрапирамидной системы. В зависимости от ведущих неврологических симптомов больные были распределены следующим образом: наибольшее количество больных 17 человек имели дрожательную форму заболевания; у 10 больных была дрожательно-ригидная форма БВК; у 3 больных — экстрапирамидно-корковая форма заболевания; у 3 больных — аритмогиперкинетическая (ранняя) форма и у 3 больных была брюшная форма заболевания.

Регистрация ЭЭГ осуществлялась с применением компьютерного диагностического комплекса «Нейрон-спектр +» от 20 электродов, расположенных по Международной системе 10—20, в состоянии покоя и при традиционных функциональных нагрузках (гипервентиляция и открывание и закрывание глаз). Свободные от артефактов отрезки монополярной записи ЭЭГ (с двумя ипсилатеральными ушными электродами) использовались для дальнейшего анализа. Кроме визуального анализа, нами выделялись спектр мощности и когерентности по 10 эпохам (2,56 с каждая) для 5 диапазонов ритмов (дельта — 0—3 Гц, тета — 4—7 Гц, альфа — 8—13 Гц, бета-1 — 14—19 Гц и бета-2 — 20—40 Гц). Определяли средние значения когерентности для всех диапазонов ритмов. Межполушарные когерентности вычисляли для 8 симметричных пар и внутриполушарные — для 12 пар отведений регионов левого и правого полушарий мозга.

Так как интегративная деятельность головного мозга обеспечивается синхронным вовлечением различных структур и корковых зон мозга, то когерентность

электрических сигналов считается важным индикатором функциональных взаимосвязей между различными корковыми областями. Значение коэффициентов когерентности варьирует от 0 до 1, чем выше значение когерентности, тем согласованнее активность данной области с другой, выбранной для измерения. Одним из основных преимуществ когерентного анализа является независимость коэффициентов когерентности от амплитуды колебаний сигналов различных областей мозга. Эта особенность позволяет выявлять средние характеристики коэффициентов когерентности для групп испытуемых, в которую входят лица с различными типами ЭЭГ [7, 10, 16].

Также нами определялись по 5 диапазонам ритмов (дельта, тета, альфа, бета-1 и бета-2) амплитуда осцилляций в Мкв, частота осцилляций в Гц, мощность (математическое производное амплитуды) в Мкв²/с² и индекс ритмов (процент времени присутствия определенного ритма за определенный период времени).

Анализ структуры биоэлектрической активности головного мозга показал, что у больных БВК в неврологической стадии заболевания только у 6 человек (16,7 %) ЭЭГ находилась в пределах возрастной нормы.

У 12 (33,3 %) больных отмечалась диффузная, низкоамплитудная полиритмия с некоторым учащением β -активности и отсутствием зональных различий (рис. 1).



Рис. 1. Фрагмент ЭЭГ больного К., 30 лет с диагнозом болезнь Вильсона — Коновалова. Диффузная низкоамплитудная полиритмия с учащением β -активности и отсутствием зональных различий

Нарушение электрической активности с преобладанием билатеральной генерализованной активности различного частотного диапазона отмечено у 5 (13,9 %) больных (рис. 2). У 3 из этих больных была экстрапирамидно-корковая форма БВК.

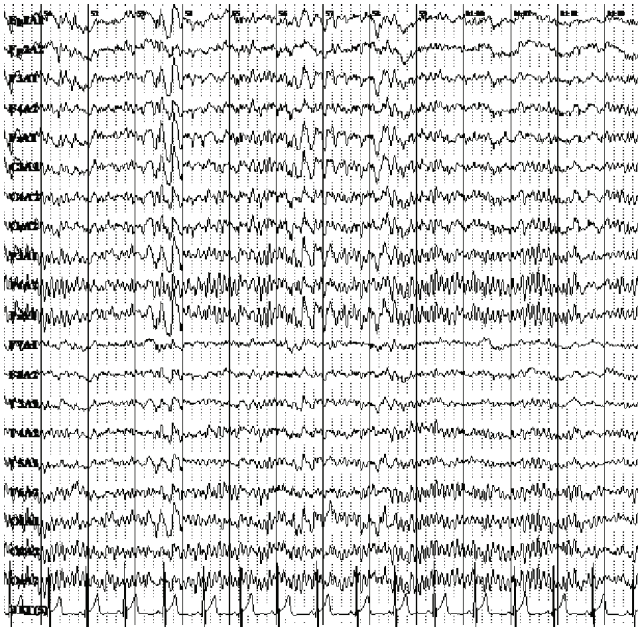


Рис. 2. Фрагмент ЕЕГ больного А., 21 год с диагнозом болезнь Вильсона — Коновалова. Билатеральная генерализованная активность медленного частотного диапазона

Нарушение пространственной организации α -ритма в виде его генерализации и смещение фокуса активности в центральные и лобные отделы мозга отмечено у 3 больных (8,3 %) (рис. 3).

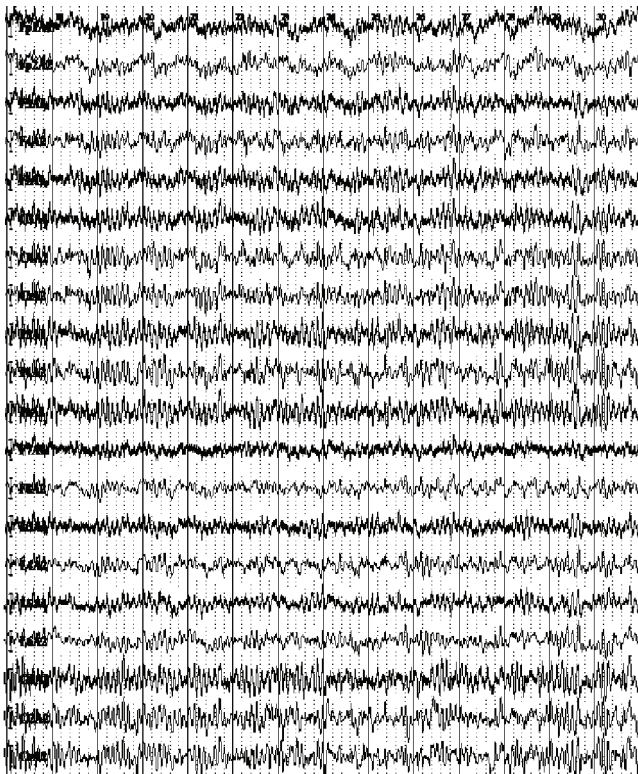


Рис. 3. Фрагмент ЕЕГ больного Д., 29 лет с диагнозом: болезнь Вильсона — Коновалова. Генерализация α -ритма и смещение его в центральные и лобные отделы мозга

У 10 больных (27,8 %) на фоне дезорганизованной полиморфной активности регистрировалась пароксизмальная активность сложной структуры с острыми волнами и спайками (рис. 4). Подобные нарушения ЭЕГ у многих больных отметил и Н. В. Коновалов [6].

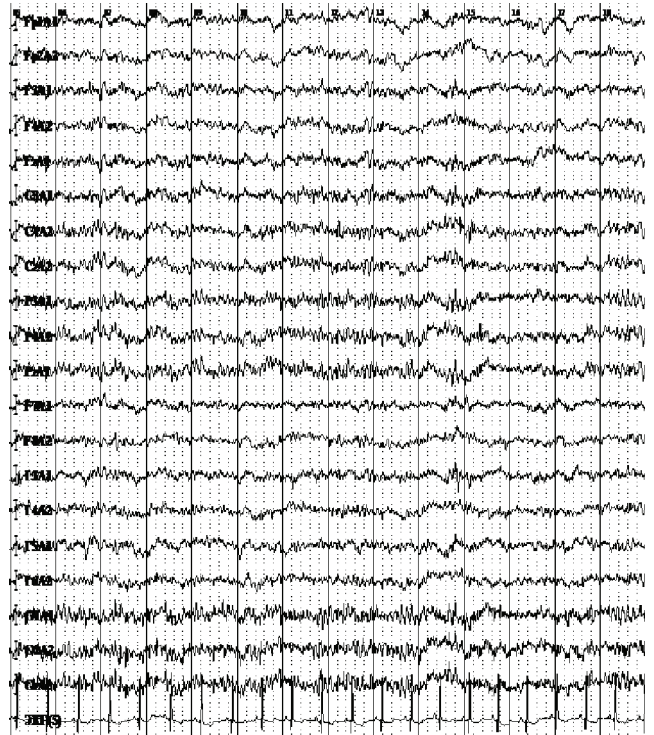


Рис. 4. Фрагмент ЕЕГ больной Ч., 21 год с диагнозом болезнь Вильсона — Коновалова. Диффузная пароксизмальная биоэлектрическая активность структур головного мозга

Амплитудно-частотный анализ показал, что у больных БВК усредненная частота по дельта-, тета- и альфа-волнам находится в пределах нормативных частот и не отличается от частот контрольной группы и лишь имеется некоторое повышение частоты бета-волн до 18,6 Гц (контроль 17,3 Гц).

Амплитудная характеристика дельта-, тета- и альфа-волн ЭЕГ у больных БВК также не отличается от величин контрольной группы и лишь амплитуда бета-волн была несколько выше чем в контрольной группе.

Анализ мощностей волнового спектра биоэлектрической активности головного мозга у больных БВК показал, что у них по сравнению с контрольной группой имеются достоверно ($p < 0,05$) более высокие показатели мощностей тета- и бета-волн.

Обращает на себя внимание и достоверное ($p < 0,05$) увеличение у больных БВК по сравнению с контрольной группой индекса бета-ритма.

Результаты когерентного анализа ЭЕГ у больных БВК показали, что суммарно по всем диапазонам волн и отведений коэффициент внутрислоушарной когерентности значительно выше, чем межполушарный (соответственно 0,65 и 0,41). Как суммарный, так и по каждому диапазону волн, коэффициенты внутрислоушарной когерентности у пациентов БВК были меньшими, чем соответствующие коэффициенты в контрольной группе (рис. 5).

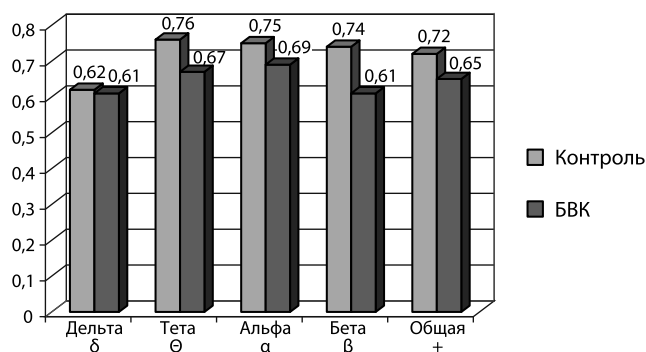


Рис. 5. Значения коэффициентов внутриполушарной когерентности

Наиболее высокими коэффициенты функциональных взаимосвязей между различными корковыми областями полушарий были в диапазоне альфа- и тета-волн.

Анализируя региональные внутриполушарные различия значений функциональной синхронности, необходимо отметить, что у 61,1 % больных наблюдается уменьшение синхронности в центральном регионе по сравнению с лобными и затылочными.

Коэффициент межполушарной когерентности тоже более чем у половины больных — 20 чел. (55,5 %) — был ниже, чем в группе контроля, у 9 больных (25 %) он был как в контрольной группе, а у 7 больных (19,4 %) он даже несколько превышал показатели контрольной группы.

В группу больных, коэффициент когерентности которых был в пределах значений у обследуемых контрольной группы, вошли все 3 больных с абдоминальной формой БВК и 3 больных, длительность заболевания которых не превышала 2 года.

В группе с более высоким коэффициентом когерентности чем в контроле было 4 больных с пароксизмальной активностью сложной структуры с острыми волнами и спайками.

После проведенной хелатерной и нейропротекторной терапии у 60 % пролеченных больных отмечалось улучшение биоэлектрической активности мозга. Увеличивались амплитуда, мощность и индекс альфа-ритма, снижалась мощность медленноволновой активности, а также уменьшалась выраженность пароксизмальной активности.

Полученные в настоящей работе результаты показывают сложную картину региональных и межполушарных различий в структуре и синхронности биоэлектрической активности у больных БВК. Электроэнцефалографически показано, что у этих больных имеются признаки полисистемного, многоуровневого поражения функций головного мозга.

Отмеченная у 5 наших больных билатеральная генерализованная биоэлектрическая активность мозга может свидетельствовать о нарушении у этих больных функционального состояния срединных образований диэнцефального уровня. Подобные нарушения ЭЭГ при патологии в этой области описаны рядом авторов при поражении мозга разной этиологии [1, 6, 18].

Отмеченные нами, по данным коэффициентов когерентности, снижение межполушарной, и особенно внутриполушарной синхронности, а также десинхронизация альфа-ритма и замена его на высокочастотную бета-активность биоэлектрической активности

головного мозга у больных БВК, очевидно связаны с имеющимися у этих больных различными психопатологическими симптомами и синдромами. О вероятности такого предположения говорят и работы Bob P. et al., Полуниной А. Г., 2012; Кулаичева А. П. с соавт., 2012; Гордеев С. А. с соавт., 2013 [3, 7, 12, 16].

Таким образом, в результате анализа структуры биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова установлены особенности структуры электрогенеза мозга в зависимости от формы БВК и длительности течения заболевания.

Данные анализа биоэлектрической активности головного мозга у больных БВК показывают, что почти половина (42 %) из них имеют повышенную судорожную готовность.

По показателям электроэнцефалографического исследования можно определять динамику функционального состояния мозга у больных БВК, а следовательно и эффективность проводимого лечения.

Список литературы

1. Клиническая картина и течение болезни Вильсона у детей / [Багаева М. Э., Каганов Б. С., Готье С. В. и др.] // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3, № 5. — С. 13—18.
2. Волошин-Гапонов И. К. Эпидемиологические и клинико-неврологические аспекты болезни Вильсона — Коновалова // Український медичний часопис. — 2012. — № 6 (92) — XI/XII. — С. 72—75.
3. Электроэнцефалографические корреляты психовегетативного синдрома при неврастении и генерализованном тревожном расстройстве / [Гордеев С. А., Ковров Г. В., Посохов С. И. и др.] // Международный неврологический журнал. — 2013. — №2(56). — С. 78—80.
4. Иллариошкин С. Н. Ранняя диагностика нейродегенеративных заболеваний / С. Н. Иллариошкин // Журнал «Нервы». — 2008. — № 1. — С. 6—8.
5. Коновалов Н. В. Гепатоцеребральная дистрофия / Н. В. Коновалов. — М.: Медицина, 1960. — 555 с.
6. Куксова Н. С. Оценка функционального состояния головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии. Электрическая активность мозга при внутри-мозговых и внутрижелудочковых кровоизлияниях, зависимость исхода заболевания от уровня функциональных нарушений / Н. С. Куксова, Л. Т. Хамидова // Нейрохирургия. — 2012. — №2. — С. 27—33.
7. Различия показателей синхронности биоэлектрической активности на ЭЭГ у здоровых и больных шизофренией детей и подростков / [Кулаичев А. П., Горбачевская Н. Л., Горюнов А. В. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — Т. 112, №12. — С. 55—62.
8. Лекарь П. Г. Гепатоцеребральная дистрофия / П. Г. Лекарь, В. А. Макарова. — Л.: Медицина, 1984. — С. 206.
9. Майоров О. Ю. Метод русел и джогер в исследовании биоэлектрической активности мозга / О. Ю. Майоров, В. Н. Фенченко // Клиническая информатика и телемедицина. — 2012. — Т. 8, вып. 9. — С. 17—22.
10. Мельникова Т. С. Обзор использования когерентного анализа в психиатрии / Мельникова Т. С., Лапин И. А., Сиркосян В. В. // Соц. и клин. психиатрия. — 2009; 19: 1: 90—94.
11. Никифоров А. С. Клиническая неврология : учебник. В трех томах / Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И. — М.: Медицина, 2002. — 704 с.
12. Полунина А. Г. Показатели электроэнцефалограммы при оценке когнитивных функций / А. Г. Полунина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — Т. 112, №7. — С. 74—82.
13. Пономарев В. В. Болезнь Вильсона — Коновалова: «великий хамелеон» / В. В. Пономарев // Міжнародний неврологічний журнал. — 2010. — Т3(33). — С. 10—15.
14. Сухарева Г. В. Гепатолентикулярная дегенерация / Г. В. Сухарева. В кн.: Избранные главы клинической гастроэнтерологии. — М., 2005. — С. 199—209.

15. Особенности вегетативного профиля и паттернов ЭЭГ у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома / [Чацкая А. В., Гнездицкий В. В., Корепина О. С., Танащян М. М.] // Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского. — 2013. — №1. — с. 69—77.

16. Dissociative symptoms and interregional EEG cross-correlations in paranoid schizophrenia / [Bob P., Susta M., Glaslova K., Boutros N. N.] // Psychiatry Res. — 2010; 177: 1—2: 37—40.

17. Electroencephalography as a tool for assessment of brain ischemic alterations after open heart operations / [Golukhova E. Z.,

Polunina A. G., Lefterova N. P., Begachev A. V.] // Stroke Research and Treatment. — 2011; Article ID 980873.

18. Kaplan P. W. EEG patterns and imaging correlations in encephalopathy: encephalopathy part 2 / P. W. Kaplan, A. O. Rossetti // J. Clin Neurophysiol. — 2011. — Vol. 28 (3). — P. 233—251.

19. Thatcher R. W. Tomographic electroencephalography/ magnetoencephalography. Dynamics of human neural network switching / R. W. Thatcher // J. Neuroimaging. — 1995. — Vol. 5(1). — P. 355.

Надійшла до редакції 30.05.2013 р.

I. К. Волошин-Гапонов

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

Особенности биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова

Метою дослідження стало об'єктивне кількісне вивчення функціонального стану головного мозку у пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова за допомогою комп'ютерної енцефалографії.

На підставі обстеження 36 хворих виявлено у них складну картину регіональних і міжпівкульних відмінностей у структурі та синхронності біоелектричної активності мозку у порівнянні з контрольною групою. Виявлена залежність структури ЕЕГ від форми та тривалості перебігу захворювання. Показано, що майже у половини хворих на хворобу Вільсона — Коновалова є підвищена судомна готовність головного мозку, і що за даними ЕЕГ можна контролювати динаміку функціонального стану мозку, а отже і ефективність проведеного лікування.

Ключові слова: хвороба Вільсона — Коновалова, біоелектрична активність мозку, комп'ютерна енцефалографія.

I. K. Voloshyn-Gaponov

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

The peculiarities of brain bioelectrical activity in patients with Wilson's disease

The aim of the study was to objectively quantitatively investigate functional brain conditions with the computer EEG method in patients with Wilson's disease.

On the base of an examination of 36 patients it was revealed a complex picture of regional and inter-hemispheric differences in the brain bioelectrical activity structure and synchronicity in these patients compared with the control group. A dependence of EEG structure on a form and duration of the disease was found out. It was demonstrated that almost half of patients with Wilson's disease had an increased seizure readiness and that EEG data allowed controlling of dynamics of brain functional conditions and, therefore, an efficacy of the treatment provided.

Keywords: Wilson's disease, brain bioelectrical activity, computer electroencephalography.

УДК 616.85+616.379-008.64:121.4

В. А. Гриб, д-р мед. наук, доцент, зав. каф. неврології

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет» (м. Івано-Франківськ)

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, УСКЛАДНЕНИЙ ПОЛІНЕВРОПАТІЄЮ

У роботі наведено результати аналізу вивчення якості життя (ЯЖ) у 195 хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, ускладнений діабетичною дистальною симетричною поліневропатією (ДДСП), залежно від стадії захворювання, яку визначали за даними клініко-інструментального обстеження, а ЯЖ — за допомогою опитувальника SF-36. Виявлено, що з наростанням стадії ДДСП обтяжується перебіг захворювання за показниками ЯЖ — фізичного та психічного компонентів здоров'я, що обґрунтовує доцільність корекції виявлених порушень.

Ключові слова: якість життя, діабетична поліневропатія, фізичне та психічне здоров'я

Термін «якість життя» (ЯЖ) є інтегральним поняттям, що дозволяє провести глибокий аналіз фізіологічних, психологічних, емоційних і соціальних проблем людини, кінцевим завданням якого є досягнення ефективнішого життя пацієнтів зі збереженням ними працездатності й доброго самопочуття [6, 7]. Аналіз ЯЖ як інтегрального показника функціонування хворого дозволяє порівняти ефективність різних методів лікування і реабілітаційних програм і тому став невід'ємним елементом сучасних комплексних рандомізованих досліджень у різних галузях медицини [1—3]. Це об'єктивний показник, заснований на суб'єктивному

сприйнятті, який характеризує різницю між очікуваним пацієнтом ефектом і його досягненням. Чим менше виражені ці відмінності, тим вища якість життя пацієнта [4, 6].

Отож, ЯЖ визнана важливою частиною комплексного аналізу нових методів діагностики, лікування, профілактики, якості лікування та надання медичної допомоги [4]. На теперішній час ще недостатньо проаналізований перебіг діабетичної дистальної симетричної поліневропатії (ДДСП) у хворих на ЦД 2-го типу залежно від клініко-інструментальних показників її стадії важкості, а також вплив комплексного лікування на покращання ЯЖ [6]. Важливість цього аналізу доводить і те, що саме покращання стану здоров'я пацієнтів, регрес клінічних проявів захворювання, підвищення функціональних показників, максимальне наближення ЯЖ хворого до рівня здорової людини є основними завданнями лікування будь-якої патології.

Мета дослідження — вивчити якість життя у хворих на ДДСП залежно від стадії важкості.

Обстежено 195 хворих на ЦД 2-го типу, ускладнений ДДСП різного ступеня важкості. Всі хворі дали поінформовану згоду на участь у дослідженні. Серед обстежених було 116 чоловіків та 89 жінок у віці від 44 до 70 років (середній вік становив $54,21 \pm 0,87$) з тривалістю діабету $11,4 \pm 1,2$ років. В діагностиці ЦД 2-го типу і оцінці ступеня компенсації вуглеводного обміну керувались національними стандартами

© Гриб В. А., 2013

ЦД [5]. За даними глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), середній показник ($9,8 \pm 0,5$ %) якого коливався в межах 7,5—11,7 %, стан більшості досліджуваних хворих (85 %) можна було оцінити як декомпенсований.

Стадію ДДСП встановлювали відповідно до класифікації Dyck D. I., Thomas P. K (1999): 0 стадія — без об'єктивних та суб'єктивних проявів ураження периферичних нервів, I — стадія безсимптомних проявів, при якій наявні тільки об'єктивні ознаки поліневропатії за даними неврологічного статусу та електронейроміографії, а також симптомні стадії: II — з суб'єктивними проявами захворювання і III стадія ДДСП — наявні виразки пальців, стоп в анамнезі або їх ампутація. I стадію ДДСП встановлено у 35 хворих; II — у 90; а III стадію — у 50 хворих. Крім того, обстежено 20 хворих на ЦД, у яких клініко-інструментальних проявів ДДСП не було; їм встановлено 0 стадію ДДСП. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб (ПЗО).

Для встановлення ступеня важкості ДДСП використовували загальноприйнятну двохетапну діагностику, що складається з оцінки шкали суб'єктивних симптомів (Neuropathy Symptom Score) і шкали об'єктивних ознак, які складають так званий невропатичний дисфункціональний рахунок — НДР (Neuropathy Disability Score). Електронейроміографічне (ЕНМГ) дослідження нервів нижніх кінцівок здійснювали на комп'ютерному двоканальному електронейроміографі «Нейро-ЕМГ-Мікро» («Нейрософт», РФ) за загальноприйнятою методикою.

Оцінку ЯЖ проводили за допомогою української версії опитувальника Medical Outcomes Study Short Form 36 (MOS SF-36) [1], який хворі заповнювали власноруч. Опитувальник SF-36 складається з 36 питань [4], розподілених на 8 шкал: фізична активність (RF), рольове функціонування, зумовлене фізичним станом (RP), інтенсивність болю (BP), загальний стан здоров'я (GH), життєва активність (VT), соціальне функціонування (SF), рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (RE) та психічне здоров'я (MN), порівняння самопочуття з минулим роком (CH). Результати отримували у вигляді оцінок в балах за 8 шкалами. Показники кожної шкали варіюють від 1 до 100, де 100 становить повне здоров'я.

Статистичне оброблення здійснювали за допомогою методів варіаційної статистики та кореляційного аналізу з використанням пакету "StatSoft\Statistica 6".

Оцінку показників ЯЖ у хворих на ЦД, ускладнений ДДСП різного ступеня важкості, наведено в таблиці. Як видно, сам ЦД без ускладнень знижує ЯЖ у порівнянні з ПЗО за показниками як фізичного, так і психічного здоров'я. Так RF, показник фізичної активності, вірогідно зменшується ($p < 0,05$), відповідно зменшується й кількість балів в оцінці RP, показника рольового функціонування, зумовлене фізичним станом ($p < 0,05$), VT, показника життєздатності ($p < 0,05$), та SF, маркера соціального функціонування ($p < 0,05$).

Чим вищий показник фізичного болю (BP), тим менш виражено больові відчуття заважають повсякденній діяльності респондентів. Слід відмітити, що цей показник зменшився у хворих з ЦД з 0 стадією ДДСП ($p < 0,05$) за рахунок больових відчуттів, відмічених респондентами в суглобах, ділянці шиї, попереку. Характеризуючи психічне здоров'я (MN), хворі відмічали значний вплив самого діабету на їхній психологічний стан, настрій, щастя, спокій. Особливо інтенсивний стрес хворі отримують при вперше встановленому у них діабету. Цей період супроводжувався протестом, пригніченням, однак з часом, коли хворий починає розуміти і давати оцінку свого стану, він заспокоювався. Наступним психологічним потрясінням, за даними анкет, був перехід на інсулінотерапію. Хворі довгий час не дають згоду, використовують різні методи нетрадиційної медицини, тим самим сприяючи розвитку ускладнень.

При появі безсимптомної стадії ДДСП хворі не відмічають значимого зменшення фізичного і психічного здоров'я, однак відмічають більш виражене зменшення показника СН ($p < 0,05$), тобто погіршення самопочуття у порівнянні з минулим роком.

Це пов'язано, можливо, із збільшенням тривалості захворювання, проявами супутньої патології, отриманою інформацією про ознаки ураження нервів нижніх кінцівок після дослідження неврологічного статусу із виявленням рівня гіпестезії, а також ЕНМГ.

Для симптомних стадій ДДСП характерне подальше вірогідне зниження показників ЯЖ за оцінкою фізичного і психічного здоров'я. Так, показник фізичної активності (RF) у хворих з II стадією ДДСП зменшувався до $65,4 \pm 2,9$ бали, а з прогресуванням ДДСП, тобто при III стадії, сягав $34,2 \pm 1,6$ бали і був найвищим у порівнянні з рештою хворих ($p < 0,05$), зменшуючись удвічі порівняно з показником пацієнтів з II стадією ДДСП ($p < 0,05$).

Якість життя хворих на ЦД 2 типу за стадією ДДСП (у балах)

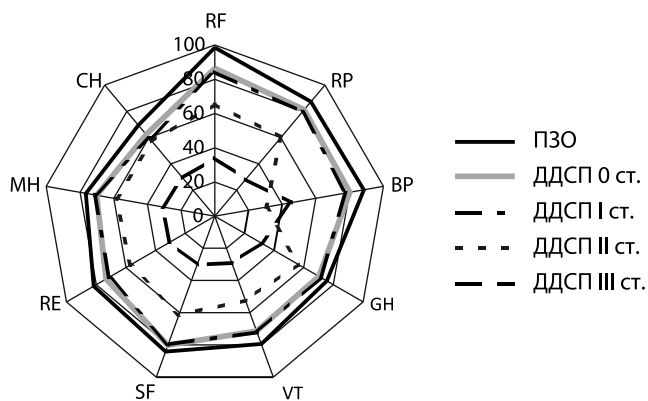
	ПЗО $n = 30$	Діабетична дистальна симетрична поліневропатія			
		0 ст. $n = 20$	I ст. $n = 35$	II ст. $n = 90$	III ст. $n = 50$
RF — фізична активність	$98,5 \pm 1,06$	$86,4 \pm 1,70^*$	$84,2 \pm 1,60^*$	$65,4 \pm 2,9^{**}/\#$	$34,2 \pm 1,6^{**}/\#$
RP — рольове функціонування, зумовлене фізичним станом	$87,3 \pm 4,08$	$81,2 \pm 3,60^*$	$79,4 \pm 2,70^*$	$60,1 \pm 2,1^{**}/\#$	$28,2 \pm 1,4^{**}/\#$
BP — фізичний біль	$88,4 \pm 5,11$	$80,1 \pm 6,2^*$	$77,5 \pm 4,2^*$	$30,4 \pm 2,4^{**}/\#$	$45,2 \pm 2,1^{**}/\#$
GH — загальне сприйняття здоров'я	$75,4 \pm 5,05$	$70,3 \pm 3,2^*$	$71,4 \pm 2,6^*$	$56,1 \pm 2,9^{**}/\#$	$31,2 \pm 1,6^{**}/\#$
VT — життєздатність	$79,3 \pm 4,11$	$71,4 \pm 3,1^*$	$72,1 \pm 2,8^*$	$52,4 \pm 1,9^{**}/\#$	$29,1 \pm 1,2^{**}/\#$
SF — соціальне функціонування	$84,1 \pm 6,10$	$80,2 \pm 4,2^*$	$79,6 \pm 3,2^*$	$61,3 \pm 2,4^{**}/\#$	$30,1 \pm 1,4^{**}/\#$
RE — рольове функціонування, зумовлене емоційним станом	$81,6 \pm 6,4$	$73,2 \pm 5,2^*$	$71,4 \pm 4,1^{**}$	$57,1 \pm 3,1^{**}/\#$	$30,4 \pm 1,6^{**}/\#$
MN — психічне здоров'я	$76,4 \pm 4,25$	$70,1 \pm 3,26^*$	$71,2 \pm 3,1^{**}$	$58,4 \pm 1,9^{**}/\#$	$31,1 \pm 1,1^{**}/\#$
CH — порівняння самопочуття з попереднім роком	$69,4 \pm 5,10$	$62,4 \pm 4,36^*$	$59,3 \pm 3,25^{**}$	$57,1 \pm 2,2^{**}/\#$	$29,2 \pm 1,4^{**}/\#$

Примітка: * — вірогідно відносно показників ПЗО ($p < 0,05$); ** — вірогідно відносно показників хворих на ЦД без ДДСП ($p < 0,05$); # — вірогідно відносно показників хворих з IА ст. ДДСП ($p < 0,05$); # — вірогідно відносно показників хворих на IІА ст. ДДСП ($p < 0,05$)

Відповідно зменшувались показники RP, GH, SF ($p < 0,05$). Показник BP, маркер фізичного болю, різко знижувався у хворих з II стадією ДДСП, майже втричі — у порівнянні з ПЗО ($p < 0,05$); респонденти зауважували, що біль, який із значною інтенсивністю турбував їх у нічний час, значно впливав на ЯЖ. Цей показник корелював із оціночними шкалами суб'єктивної симптоматики ДДСП — TSS, HSP ($r = -0,73$; $p = 0,004$), шкалою об'єктивної симптоматики — HDP ($r = -0,68$; $p = 0,019$). З прогресуванням важкості ДДСП нами відмічено зменшення впливу фізичного болю на ЯЖ: при III стадії ДДСП показник BP становив $45,2 \pm 2,1$ бали і був вищим у порівнянні з даними хворих з II стадією ($p < 0,05$). Даний феномен пояснюється зворотною еволюцією больового синдрому з прогресуванням ураження нервів [8], що підтверджується даними ЕНМГ.

Поряд із зниженням показників фізичного здоров'я відмічено вірогідне зменшення й показника психічного здоров'я (MH) до $29,2 \pm 1,4$ бали при III стадії ДДСП у порівнянні з даними хворих з II стадією поліневропатії ($p < 0,05$). Динаміка показників фізичного і психічного здоров'я хворих на ЦД з прогресуванням ДДСП наглядно зображена графічно (рисунок).

Таким чином, прогресування ДДСП суттєво впливає на показники ЯЖ, що вимагає корекції адекватною терапією. З урахуванням вищенаведеного, можна стверджувати, що з прогресуванням ДДСП знижується ЯЖ хворих на ЦД 2-го типу за даними опитувальника SF-36.



Показники якості життя у хворих на ЦД 2-го типу за стадією ДДСП

Причому знижена ЯЖ відмічається навіть у хворих на ЦД без ДДСП, погіршуючись на стадіях безсимптомних проявів поліневропатії; найбільш виражені зміни виявлено на симптомних стадіях. Оскільки опитувальник SF-36 вірогідно відображає стан фізичного та психічного здоров'я людини, хворої на ЦД 2-го типу з певними ускладненнями, базуючись на глибокому аналізі фізіологічних, психологічних, емоційних і соціальних проблем, його інтегральний показник може бути орієнтиром для відображення ефективності запропонованої терапії.

Список літератури

1. Качество жизни пациентов с диабетической полинейропатией / [А. А. Капустина, О. С. Нестерова, А. Н. Бойко и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 3. — С. 47—52.
2. Колесникова Е. В. Эндокринные заболевания и патология органов пищеварения / Е. В. Колесникова // Мистецтво лікування. — 2006. — № 8. — С. 71—75.
3. Маньковский Б. М. Вчасна діагностика цукрового діабету: результати дослідження Діа Скрин 50 / Б. М. Маньковский, О. С. Ларін // Клін. ендокринолог. та ендокрин. хірургія. — 2007. — № 1 (18). — С. 42—48.
4. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 (результаты многоцентрового исследования качества жизни «МИРАЖ») / [В. Н. Амирджанова, Д. В. Горячев, Н. И. Коршунов и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2008. — № 1. — С. 36—48.
5. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань / за ред. член.-кор. НАН та АМН України проф. М. Д. Тронька // Довідник «VADEMECUM Доктор Ендокринолог». — 2-е вид., переробл. і доповн. — К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2007. — 352 с. (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»).
6. Ягеньський А. В. Оцінка якості життя у сучасній медичній практиці / А. В. Ягеньський, І. М. Січкарук // Внутрішня медицина. — 2007. — № 3 (3). — С. 21—24.
7. Clarke P. Quality of life following stroke: negotiating disability, identity and resources / P. Clarke, S. E. Black // J. Applied Gerontology. — 2005. — Vol. 24, № 4. — P. 319—336.
8. Vinik A. I. Diabetic neuropathies / A. I. Vinik // Med. Clin. North. Am. — 2004. — Vol. 88, № 4. — P. 947—999.

Надійшла до редакції 04.06.2013 р.

В. А. Гриб

Ивано-Франковский национальный медицинский университет
(г. Ивано-Франковск)

Качество жизни больных сахарным диабетом 2-го типа, осложненным полиневропатией

В работе приведены результаты анализа изучения качества жизни (КЖ) у 195 больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа, осложненным диабетической дистальной симметричной полиневропатией (ДДСП), в зависимости от стадии заболевания, которую определяли по данным клинико-инструментального обследования, а КЖ — с помощью опросника SF-36. Обнаружено, что с нарастанием стадии ДДСП отягощается течение заболевания по показателям качества жизни (КЖ) — физического и психического компонентов здоровья, что обосновывает целесообразность коррекции выявленных нарушений.

Ключевые слова: качество жизни, диабетическая полиневропатия, физическое и психическое здоровье.

V. A. Gryb

Ivano-Frankivsk National Medical University
(Ivano-Frankivsk)

Quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus, complicated with polyneuropathy

The paper presents the results of analysis of the life quality study (LQ) in 195 patients with type 2 diabetes mellitus, complicated with diabetic distal symmetric polyneuropathy (DDSP), according to the stage of disease, which was determined by clinical and instrumental examination, and LQ was determined by questionnaire SF-36. It was found that with the increase of DDSP stage, the disease is aggravated in terms of LQ, that is the physical and mental components of health, what justifies the advisability of disturbances correction.

Keywords: quality of life, diabetic neuropathy, physical and mental health.

О. Е. Дубенко¹, д-р мед. наук, проф., С. Л. Костюковский², Д. А. Красюк²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования,

² Городская клиническая больница № 7 (г. Харьков)

УРОВЕНЬ АНГИОТЕНЗИНА II И ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ОСТРОМ ИНСУЛЬТЕ

Изучено влияние уровня ангиотензина II у больных с разными типами мозгового инсульта на клиническое течение острого инсульта в зависимости от полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента. Показано, что у больных с острым инсультом доминирующим вариантом генотипа является гомозиготность по аллелю D. Наличие D-аллеля связано с более высоким уровнем ангиотензина II в крови при остром инсульте, что сопровождается более высокими цифрами артериального давления в дебюте инсульта и худшим неврологическим исходом. У больных с ишемическим инсультом с генотипами ID и DD достоверно чаще определяются такие морфологические изменения в экстракраниальных артериях, как наличие атеросклеротических бляшек со стенозом. Наибольшее влияние полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента оказывает на толщину комплекса интима-медиа общих сонных артерий.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ангиотензин II, полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента.

В изучении цереброваскулярной патологии исследование генетической разнородности инсульта является одним из приоритетных направлений [1].

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) считается основным регуляторным механизмом, поддерживающим артериальное давление, объем циркулирующей крови, гомеостаз натрия и воды. Под влиянием протеолитического фермента ренина происходит синтез вазоактивного ангиотензина из ангиотензиногена, который секретируется гепатоцитами. Из ангиотензина I под действием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) образуется ангиотензин II (AT II) — сосудосуживающий пептид, который является центральным звеном в сложном каскаде активации РААС, оказывающим влияние на структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе. Действие AT II на клеточном уровне опосредуется двумя типами мембранных рецепторов — AT1 и AT2: стимуляция AT1-рецепторов вызывает артериальную вазоконстрикцию, повышение гидравлического давления в почечных клубочках и увеличение секреции альдостерона, вазопрессина, эндотелина-1 и норадреналина. Стимуляция этих рецепторов сопровождается усилением пролиферативных эффектов AT II в отношении кардиомиоцитов, гладко-мышечных клеток сосудистой стенки и фибробластов, т. е. через стимуляцию рецепторов 1-го типа реализуются все патологические эффекты AT II на сердечно-сосудистую систему; стимуляция AT2-рецепторов опосредует вазодилатацию и натрийуретическое действие, антипролиферативный эффект, рост эндотелиальных клеток [2]. АПФ — ключевой фермент РААС, который играет важную роль в двух физиологических системах — ренин-ангиотензиновой и в калликреин-кининовом каскаде. В одной он превращает неактивный пептид ангиотензин I в активный пептид AT II, который является главным активным компонентом РААС. Другая его функция — деградация брадикинина, который является потенциальным вазодилататором [3]. Уровень АПФ находится под генетическим контролем. Ген, кодирующий АПФ, локализован на длинном плече 17-й хромосомы (17q23). Основной

полиморфизм заключается в наличии (insertion, I) или отсутствии (deletion, D) 287 фрагментов ДНК в 16-м интроне гена и обозначается как I/D полиморфизм [4]. Изучение клинического значения полиморфизма гена АПФ продолжается уже 17 лет. На сегодняшний день установлена его связь с рядом патологических состояний в сердечно-сосудистой системе: артериальной гипертонией, гипертрофией миокарда левого желудочка, атеросклерозом коронарных и сонных артерий, нефропатией с микроальбуминурией при сахарном диабете и другими, которые связаны с наличием D аллеля и более высокой активностью АПФ [5—8]. Существует 3 варианта генотипа гена АПФ: 2 монозиготных варианта II и DD и гетерозиготный ID. В крупном мета-анализе 118 исследований, включившем более 43 тыс. больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и более 82 тыс. здоровых лиц для оценки роли этого полиморфизма в развитии ИБС было показано, что несмотря на некоторые этнические различия, наиболее распространенным вариантом является гетерозиготный вариант ID, на его долю приходится 50—66 %. Достоверные различия в отношении риска развития ИБС наблюдаются между гомозиготным генотипом DD (который является наименее благоприятным) и монозиготным генотипом II — наиболее благоприятным. Генотип ID ближе по различным характеристикам к генотипу DD [9]. В отношении значения этого полиморфизма в развитии мозгового инсульта данных недостаточно.

Целью настоящего исследования стало изучение влияния уровня AT II у больных с разными типами мозгового инсульта на клиническое течение острого инсульта в зависимости от полиморфизма гена АПФ.

Обследованы 88 больных в острый период инсульта, мужчин — 47, женщин 41, средний возраст $64,83 \pm 0,95$ года. Ишемический инсульт (ИИ) был диагностирован у 62, геморрагический инсульт (ГИ) — у 26 больных. У всех больных в анамнезе была гипертоническая болезнь, больные с симптоматической артериальной гипертензией в обследовании не включались. Всем пациентам проводилось общеклиническое неврологическое и соматическое обследование. Для оценки тяжести состояния больных ИИ использовали шкалу NIHSS, больных ГИ — шкалу ком

Глазго в динамике при поступлении и при выписке и шкалу Рэнкина для оценки функционального исхода [9]. Всем больным проводили магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга для уточнения характера и локализации инсульта, ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) общих сонных, внутренних сонных и позвоночных артерий с помощью ультразвукового сканера «Simens sonoline G 40». Определяли толщину комплекса интима-медиа, наличие атеросклеротических бляшек, показатели линейной скорости кровотока (ЛСК).

Определение I/D полиморфизма гена АПФ проводили методом полимеразной цепной реакции с дальнейшим электрофорезом по методу B. Rigat и M. Odawara [10], содержание АТ II в сыворотке крови — иммуноферментным методом с помощью набора реактивов "Ray Bio@ Angiotensin II Enzyme Immunoassay Kit Protocol". В качестве контроля были обследованы 10 здоровых лиц без сердечно-сосудистой патологии.

Полученные результаты обрабатывали методами вариационной и непараметрической статистики с помощью пакета прикладных статистических программ "Microsoft Excel" и "Statistica" для "Windows". Рассчитывали средние величины (M), стандартные ошибки средней (m). Достоверность различий между показателями определяли с помощью t -критерия Стьюдента и непараметрического критерия Краскела — Уоллиса, для связи между признаками использовали непараметрический критерий Спирмена и метод углового преобразования Фишера (ф-критерий). Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

При оценке артериального давления (АД) у обследованных больных оценивали цифры АД (систолического — САД и диастолического — ДАД) в начале развития симптомов, зарегистрированные машиной скорой помощи и при поступлении в приёмное отделение. Отмечено, что в момент развития инсульта был характерным острый подъём АД, при этом в момент развития симптомов регистрировались более высокие цифры, чем при поступлении в стационар. При этом более высокие цифры АД регистрировались у больных с ГИ и эти различия статистически значимы (табл. 1).

Таблица 1

Исходная характеристика больных с острым инсультом

Показатель	Больные ($n = 62$)	Больные ГИ ($n = 26$)	p
АД в начале развития инсульта, мм рт. ст.:			
САД	$182,73 \pm 3,96$	$199,23 \pm 6,50$	0,04
ДАД	$98,82 \pm 2,11$	$118,84 \pm 4,17$	0,001
АД в приёмном отделении, мм рт. ст.:			
САД	$167,50 \pm 2,88$	$155,77 \pm 3,68$	0,024
ДАД	$95,23 \pm 1,40$	$95,19 \pm 1,93$	0,67
Тяжесть инсульта по шкале NIHSS, баллы:			
при поступлении	$11,97 \pm 0,48$	$17,27 \pm 0,95$	0,0002
при выписке	$10,16 \pm 0,43$	$12,95 \pm 0,62$	0,0004
Исход по шкале Рэнкина	$2,85 \pm 0,11$	$3,78 \pm 0,19$	0,0003

Тяжесть состояния больных при поступлении статистически значимо различалась в зависимости от типа инсульта и была больше у больных с ГИ. Выраженность неврологического дефицита и функциональный исход при выписке также были хуже у больных с ГИ.

Определение частоты полиморфных вариантов генотипа гена АПФ показало, что у больных с острым инсультом преобладающим был вариант DD — у 52 (59,1 %), наиболее редким — гомозиготный вариант II — у 8 (9,1 %), гетерозиготный вариант ID занимал промежуточное положение — у 28 (32,8 %). Уровень АТ II был выше — $47,56 \pm 3,51$ пг/мл контрольных значений — $34,50 \pm 16,11$ пг/мл, однако достоверно не различался у больных с ИИ и ГИ.

Сравнение уровня АТ II в зависимости от варианта генотипа гена АПФ показало, что у больных с генотипом II его уровень не отличался от контрольных значений и составил $36,90 \pm 8,77$ пг/мл, тогда как у больных — носителей делеционного аллеля — уровень АТII был выше и составил у больных с генотипом ID $50,94 \pm 7,16$ пг/мл и с генотипом DD $47,38 \pm 4,34$ пг/мл (табл. 2). При этом наиболее высокие показатели АТ II были характерны для больных — носителей D-аллеля — у больных с ИИ и генотипом ID и с ГИ и генотипом DD. У этих больных также отмечались значительные колебания уровня АТ II с выраженным подъёмом его содержания в сыворотке крови: от 13,92 до 175,12 пг/мл у больных с ИИ и от 13,16 до 155,43 пг/мл у больных с ГИ.

Таблица 2

Уровень АТ II (пг/мл) в сыворотке крови у больных с разными типами инсульта в зависимости от полиморфизма гена АПФ

Вариант полиморфизма гена АПФ	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт	p
II	$36,62 \pm 6,93$ ($n = 6$)	$22,74 \pm 1,94$ ($n = 2$)	$< 0,05$
ID	$92,52 \pm 4,45$ ($n = 20$)	$50,41 \pm 5,53$ ($n = 8$)	$< 0,05$
DD	$48,08 \pm 3,21$ ($n = 36$)	$50,76 \pm 5,86$ ($n = 16$)	$> 0,05$
Всего	$47,21 \pm 4,29$ ($n = 62$)	$48,39 \pm 6,14$ ($n = 26$)	$< 0,05$

Статистически значимая корреляционная связь отмечалась между уровнем АТ II и ДАД в начале развития симптомов $r = 0,44$ и ДАД в приёмном отделении $r = 0,25$ ($p < 0,05$) и САД в приёмном отделении $r = 0,88$ ($p < 0,05$). Уровень АТ II также коррелировал с тяжестью состояния больных с ИИ в большей степени при выписке — по шкале NIHSS — $r = -0,48$ и шкале Рэнкина $r = -0,418$ ($p < 0,05$). У больных с ГИ отмечена зависимость между уровнем АТII и тяжестью по шкале комы Глазго $r = -0,55$ ($p < 0,05$).

Мы провели анализ особенностей гемодинамики в экстракраниальных артериях с помощью УЗДГ в зависимости от варианта генотипа гена АПФ. Сравнительные результаты показателей ЛСК в общих сонных артериях (ОСА), внутренних сонных артериях (ВСА) и позвоночных артериях (ПА) представлены в таблицах 3, 4.

Таблиця 3

Особенности гемодинамики в экстракраниальных артериях в зависимости от генотипа гена АПФ у больных ИИ

Показатели ЛСК (см/сек)	Вариант генотипа гена АПФ			P_1	P_2
	II	ID	DD		
Максимальная ЛСК в ОСА ипсилатерально	61,02 ± 7,62	61,87 ± 5,36	62,86 ± 2,26	> 0,05	> 0,05
Средняя ЛСК в ОСА ипсилатерально	31,80 ± 4,43	28,63 ± 9,09	30,27 ± 2,72	> 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в ОСА контрлатерально	69,05 ± 5,54	65,44 ± 3,45	62,68 ± 4,11	> 0,05	> 0,05
Средняя ЛСК в ОСА контрлатерально	32,40 ± 3,42	31,75 ± 1,12	30,04 ± 1,22	> 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в ВСА ипсилатерально	60,40 ± 5,85	51,75 ± 4,68	55,82 ± 4,31	< 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ВСА ипсилатерально	37,20 ± 3,52	30,31 ± 3,91	34,31 ± 3,92	< 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в ВСА контрлатерально	61,60 ± 7,14	56,75 ± 4,01	55,44 ± 1,98	> 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ВСА контрлатерально	39,03 ± 3,34	35,25 ± 3,06	34,48 ± 7,36	< 0,05	< 0,05
Максимальная ЛСК в правой ПА	40,20 ± 3,51	41,31 ± 1,75	39,62 ± 3,55	> 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в левой ПА	50,07 ± 1,88	42,75 ± 4,25	44,82 ± 1,67	< 0,05	< 0,05

Здесь и в табл. 4: P_1 — различия между генотипом II и ID; P_2 — различия между генотипом II и DD.

Таблиця 4

Особенности гемодинамики в экстракраниальных артериях в зависимости от генотипа гена АПФ у больных ГИ

Показатели ЛСК (см/сек)	Вариант генотипа гена АПФ			P_1	P_2
	II	ID	DD		
Максимальная ЛСК в ОСА ипсилатерально	53,52 ± 0,18	56,57 ± 1,61	69,86 ± 5,06	> 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ОСА ипсилатерально	24,08 ± 0,21	29,03 ± 1,32	32,07 ± 1,79	> 0,05	< 0,05
Максимальная ЛСК в ОСА контрлатерально	43,50 ± 1,07	48,04 ± 1,71	68,28 ± 6,31	< 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ОСА контрлатерально	22,54 ± 1,79	27,07 ± 1,71	32,54 ± 1,33	< 0,05	< 0,05
Максимальная ЛСК в ВСА ипсилатерально	36,04 ± 5,1	36,55 ± 1,22	50,82 ± 2,46	> 0,05	< 0,01
Средняя ЛСК в ВСА ипсилатерально	23,52 ± 1,03	25,01 ± 2,14	33,21 ± 1,899	> 0,05	< 0,01
Максимальная ЛСК в ВСА контрлатерально	41,56 ± 0,95	46,05 ± 4,28	57,94 ± 2,75	> 0,05	< 0,05
Средняя ЛСК в ВСА контрлатерально	24,53 ± 1,07	25,05 ± 2,18	33,78 ± 1,61	< 0,01	< 0,05
Максимальная ЛСК в правой ПА	31,02 ± 0,96	34,01 ± 2,13	41,32 ± 4,26	< 0,05	> 0,05
Максимальная ЛСК в левой ПА	37,52 ± 1,78	36,01 ± 2,85	41,12 ± 2,42	> 0,05	> 0,05

Для больных ГИ, в сравнении с больными ИИ, была характерна более сильная связь скоростных показателей кровотока в сонных артериях с вариантом генотипа гена АПФ и достоверные различия между генотипами II и DD. Таким образом, имеется связь показателей ЛСК в ОСА и ВСА с полиморфизмом гена АПФ. При этом для больных с генотипом DD, в сравнении с II, было характерно увеличение ЛСК в ОСА как на стороне инсульта, так и на контрлатеральной стороне. Выявленная зависимость скорости кровотока в экстракраниальных артериях от генотипа гена АПФ, по-видимому, является следствием установленных генетико-морфологических связей, касающихся экстракраниальных артерий. Выраженность атеросклеротического поражения сонных артерий у больных ИИ также существенно различалась в зависимости от полиморфного варианта гена АПФ. Так, у больных с генотипом II ($n = 8$) атеросклеротический стеноз более 50 % наблюдался у 42,9 %, у остальных 57,1 % признаки атеросклероза отсутствовали. У больных с генотипом ID ($n = 19$) атеросклеротические стенозы сонных артерий были выявлены в 89,5 % случаев — более 50 % у 10 (52,7 %), более 70 % — у 7 (36,8 %). У больных с генотипом DD стенозирующий атеросклероз сонных артерий определялся в 71,9 % случаев: более 50 % — у 16 (50,0 %), более 70 % — у 7 (21,9 %).

При ранжировании всех изученных параметров установлена достоверная зависимость их от генотипа гена АПФ (табл. 5) и в кластер с сильной связью попало два показателя: толщина комплекса интима-медиа ОСА и САД в дебюте инсульта. Кластер с умеренной связью

представлен шестью признаками: числом долей мозга, пораженных нелакунарным инфарктом, ДАД в приемном отделении, уровнем ангиотензина II в крови, размерами нелакунарного инфаркта, наличием атеросклеротических бляшек со стенозом и максимальной ЛСК в левой ПА.

Таблиця 5

Ранговая характеристика степени взаимосвязи полиморфизма гена АПФ с клинико-анамнестическими, гуморальными, морфологическими и гемодинамическими показателями

Показатель	Φ	Ранг
Толщина комплекса интима-медиа ОСА	4,86***	1
САД в дебюте ИИ	3,65***	2
Максимальная скорость кровотока в ПА	4,25**	3
Число долей поражения нелакунарным инфарктом	3,6**	4
ДАД в приемном отделении	2,8**	5
Уровень ангиотензина II в крови	2,72**	6
Размеры нелакунарного инфаркта	2,66**	7
Атеросклеротические бляшки со стенозом	2,62**	8
Инсульт в анамнезе	2,51*	9
Атеросклероз любой из экстракраниальных артерий	2,50*	10
САД в приемном отделении	2,49*	11
Возраст больного	2,18*	12
Число немых лакунарных инфарктов	2,40*	13
Максимальная скорость кровотока в ОСА на стороне поражения	2,0*	14
Максимальная скорость кровотока в ВСА на контрлатеральной стороне	1,87 ^Δ	15
Состояние больного в приемном отделении по шкале NIHSS	1,75 ^Δ	16

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; ^Δ — $p < 0,05$ для одностороннего критерия

При сопоставленні отриманих результатів з даними літератури можна відзначити, що серед хворих на інсульт носіїв генотипу DD суттєво більше, не тільки ніж серед здорових осіб, але й у порівнянні з хворими на ІБС [5]. У великому мета-аналізі, який включив 9833 осіб, було оцінено вплив I/D поліморфізму на товщину комплексу інтима-медіа сонних артерій, яка є важливим фактором каротидного атеросклерозу. Відзначено, що частота генотипів відрізняється серед різних етнічних груп, але загальна частота D-алелю була 46,32 %. Виявлено також позитивну асоціацію між D-алелем і товщиною комплексу інтима-медіа [12]. Патологічні впливи на стан серцево-судинної системи, і в тому числі на перебіг мозкового інсульту, у носіїв D-алелю пов'язані з підвищенням активності РААС і збільшенням вмісту ангіотензину II, який є основним агентом, забезпечуючим такі ефекти РААС як формування і прогресування артеріальної гіпертензії і розвиток цереброваскулярних подій.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити наступні висновки.

У хворих з острим інсультом домінуючим типом генотипу гена АПФ є гомозиготність по алелю D (DD), який визначається у 59,12 % хворих, що в 6,5 рази частіше в порівнянні з гомозиготністю по алелю I (9,1 %; $p < 0,001$) і в 1,9 рази частіше виявлення гетерозиготності (32,8 %; $p < 0,01$);

Наявність D-алелю пов'язана з більш високим рівнем ангіотензину II в крові при острому інсульті, що супроводжується більш високими цифрами АД в дебюті інсульту і гіршим неврологічним результатом.

У хворих ІІІ — носіїв D-алелю (з генотипом ID і DD) достовірно частіше визначаються такі морфологічні зміни в екстракраніальних артеріях, як наявність атеросклеротичних бляшок зі стенозом. Найбільше вплив поліморфізму гена АПФ проявляється на товщину комплексу інтима-медіа ОСА.

Список літератури

1. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / Волошин П. В., Міщенко Т. С., Лекомцева Е. В. // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2006. — № 3(7). — С. 9—13.
2. Березин А. Е. Клиническая эффективность и безопасность применения олмесартана — нового антагониста рецепторов к ангиотензину II — у пациентов с артериальной гипертензией / А. Е. Березин // *Український медичний часопис*. — 2009. — № 4 (72). — С. 25—30.
3. ACE polymorphism / [Sayed-Tabatabaei F. A., Oostra B. A., Isaacs A. et al.] // *Circulation Research*. — 2006. — Vol. 98. — P. 1123—1133.
4. Duplez D. A. Role of renin-angiotensin-aldosterone system in vascular remodeling and inflammation: a clinical review / D. A. Duplez // *J Hypertens*. — 2006. — Vol. 24. — P. 75—91.
5. Поліморфізм генів ренин-ангіотензинової системи і дисфункція ендотелію у чоловіків, перенесених інфаркт міокарда в молодому віці / [Беркович О. А., Баженова Е. А., Вахрамеева Н. В. і др.] // *Артеріальна гіпертензія*. — 2008. — Т. 14, № 3. — С. 239—244.
6. Вплив генів ренин-ангіотензин-альдостеронової системи і гена NO-синтетази на розвиток артеріальної гіпертензії / [Савинецька Г. А., Голубева Ф. Ф., Погода Т. В., Генерозов Э. В.] // *Клинічна медицина*. — 2008. — № 8. — С. 13—17.
7. Exaggeration of focal cerebral ischemia in transgenic mice carrying human Renin and human angiotensinogen genes / [Inaba S., Iwai M., Tomono Y., et al.] // *Stroke*. — 2009. — Vol. 40, S. 2. — P. 597—603.
8. Associations between hypertension and genes in the renin-angiotensin system / [Zhu X., Chang Y. P., Yan D. et al.] // *Hypertension*. — 2003. — Vol. 41, № 4. — P. 657—664.
9. Angiotensin-converting enzyme insertion/deletion gene polymorphism variant as a marker of coronary artery disease: A meta-analysis / [Zitzaras E., Raman G., Kitsios G., Lau J.] // *Arch. Intern. Med.* — 2008. — Vol. 168 (10). — P. 1077—1089.
10. Белова А. Н. Шкалы, тести, опросники в медичній реабілітації: посібник для лікарів / А. Н. Белова, О. Н. Шепетов. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
11. Odawara M. Mistyping frequency of the angiotensin-converting enzyme gene polymorphism and an improved method for its avoidance / Odawara M., Matsunuma A., Yamashita K. // *Hum. Genet.* — 1997. — Vol. 100. — P. 163—166.
12. Angiotensin-Converting Enzyme Gene Polymorphism and Carotid Artery Wall Thickness / [Sayed-Tabatabaei F. A., Houwing-Duistermaat J. H., van Duijn C. M., Witterman C. M.] // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 1634—1639.

Надійшла до редакції 29.05.2013 р.

О. Є. Дубенко¹, С. Л. Костюковський², Д. А. Красюк²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти,

² Міська клінічна лікарня № 7 (г. Харків)

Рівень ангіотензину II і поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту при гострому інсульті

Вивчений вплив рівня ангіотензину II у хворих з різними типами мозкового інсульту на клінічний перебіг гострого інсульту в залежності від поліморфізму гена ангіотензинперетворюючого ферменту. Показано, що у хворих з острим інсультом домінуючим варіантом генотипу є гомозиготність по алелю D. Наявність D-алелю пов'язано з більш високим рівнем ангіотензину II в крові при гострому інсульті, що супроводжується більш високими цифрами артеріального тиску в дебюті інсульту і гіршим неврологічним результатом. У хворих на ішемічний інсульт з генотипами ID і DD вірогідно частіше відбуваються такі морфологічні зміни в екстракраніальних артеріях як наявність атеросклеротичних бляшок зі стенозом. Найбільший вплив поліморфізму гена ангіотензинперетворюючого ферменту здійснює на товщину комплексу інтима-медіа загальних сонних артерій.

Ключові слова: ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, ангіотензин II, поліморфізм гена ангіотензинперетворюючого ферменту.

О. Dubenko¹, S. Kostukovsky², D. Krasnyuk²

¹ Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education,

² Kharkiv City Hospital № 7 (Kharkiv)

Angiotensin II and angiotensin-converting enzyme gene polymorphism in acute stroke

The influences of angiotensin II level on clinical course in different type of stroke depend of angiotensin-converting enzyme gene polymorphism were researched. It was showed that in acute stroke patients the homozygotic of D-allele are predominated. In patients with who had D-allele observed elevate of serum level angiotensin II that accompanied of higher blood pressure at admission and worse outcome. In patients with ischemic stroke and ID and DD genotypes the morphological changes of carotid arterial wall and carotid artery stenosis were more frequent. The angiotensin-converting enzyme gene polymorphism was influences on carotid intima-media thickness.

Keywords: ischemic stroke, haemorrhagic stroke, angiotensin II, angiotensin-converting enzyme gene polymorphism.

*Л. Б. Литвин, детский психиатр, президент Всеукраинской ассоциации
детских психиатров
Всеукраинская ассоциация детских психиатров (г. Киев)*

ПРИМЕНЕНИЕ ЭПИЛЕПТАЛА В ЛЕЧЕНИИ ДЕБЮТОВ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

В статье рассмотрены современные подходы к механизмам демиелинизации и ремиелинизации; представлен клинический случай демиелинизирующего заболевания, манифестирующий с симптоматики, рассматриваемой как диссоциативное расстройство; показана эффективность эпилептала в дебюте демиелинизирующих расстройств у детей.

Ключевые слова: демиелинизирующие заболевания, ремиелинизация, эпилептал

Демиелинизирующие заболевания (ДЗ) — одна из наиболее актуальных проблем клинической медицины. В последние годы наблюдается увеличение числа случаев заболеваний у детей, сопровождающихся повреждением миелина. Вопросы диагностики, прогноза заболевания и лечения пациентов детского возраста на сегодняшний день остаются открытыми. Точных эпидемиологических данных о распространенности ДЗ в детской популяции нет. Установление диагноза у детей представляет определенные трудности, недостаточно информации об этих болезнях. ДЗ у детей активно изучаются только с конца 1950-х годов.

Демиелинизирующие заболевания ЦНС — неоднородная группа заболеваний. Их разделяют на собственно демиелинизирующие, миелінокластические, заболевания и дисмиелиновые болезни, или лейкодистрофии. В основе миелінокластических заболеваний лежит разрушение нормально синтезированного миелина под влиянием различных эндогенных и экзогенных факторов. При лейкодистрофиях повреждение миелина генетически детерминировано наличием метаболического дефекта, нарушающего процесс миелинизации. Подразделение на эти две группы условно, так как первые клинические проявления миелінопатий могут быть связаны с воздействием различных внешних факторов, а миелінокластии развиваются у предрасположенных к этим заболеваниям лиц. К миелінокластическим ДЗ относят заболевания с избирательным поражением миелина, при которых аксон практически сохранен. К таким заболеваниям принадлежат рассеянный склероз, острый рассеянный энцефаломиелит, диффузный склероз Шильдера. Разрушение миелина и развитие аутоиммунных реакций на его компоненты наблюдается при многих сосудистых и паранеопластических процессах в ЦНС, очаги демиелинизации в ЦНС довольно часто выявляются у больных с васкулитами различного генеза и другими системными аутоиммунными заболеваниями. К группе демиелинизирующих заболеваний относятся постинфекционные и поствакцинальные энцефалиты, токсико-метаболические миелінопатии (при гиповитаминозе В₁₂ и др.), миелінопатии воспалительного и сосудистого характера. Таким образом, разрушение миелина является универсальным механизмом

реакции нервной ткани на повреждение. Термин «демиелинизирующие» имеет два значения. Одно из них можно использовать для любого заболевания, поражающего белое вещество мозга. Другое использование этого термина подчеркивает поражение преимущественно миелина, оставляя клетки относительно интактными. К морфологическим характеристикам истинного демиелинизирующего процесса относят отсутствие вторичной валлеровской дегенерации (из-за относительной сохранности осевых цилиндров), инфильтрацию воспалительными клетками периваскулярных участков и часто околососудистый характер распространения демиелинизации.

Воспалительные демиелинизирующие заболевания составляют 53 % среди пациентов с поражением белого вещества головного мозга. Повреждение миеліновой оболочки происходит вследствие нарушений в иммунной системе организма, пусковым фактором патологического процесса часто является инфекционный агент, вирусной или бактериальной природы. Большинство исследователей считает, что демиелинизация является следствием нарушения иммунологической толерантности к основному белку миелина (ОБМ) с последующим развитием сложного каскада аутоиммунных реакций в ЦНС. Основную роль в инициации иммунного ответа на миеліновые структуры играют аутореактивные к ОБМ Th1-лимфоциты. Антитела к ОБМ специфически взаимодействуют с олигодендроцитами и миеліном и оказывают выраженное миелінолитическое действие. Течение ДЗ может быть острым (острый рассеянный энцефаломиелит), подострым или хроническим (рассеянный склероз, болезнь Шильдера).

При демиелинизирующем процессе существуют регенеративные механизмы за счет пролиферации олигодендроцитов и развития ремиелинизации под влиянием эндогенных нейротрофических факторов. В ответ на демиелинизацию клетки-предшественники олигодендроцитов размножаются, мигрируют в область повреждения миелина, из них формируются олигодендроциты — миеліновая оболочка восстанавливается. Наиболее активно процессы ремиелинизации происходят в первые годы заболевания. Со временем этот процесс становится менее эффективным, миелін восстанавливается либо частично, либо не восстанавливается вовсе. Частичная или полная демиелинизация аксонов приводит к замедлению или невозможности проведения импульсов, в некоторых случаях и к разрушению аксонов. Поэтому важной задачей ученых, занимающихся поиском эффективных препаратов для лечения, является разработка препаратов, позволяющих ускорить и повысить эффективность процессов ремиелинизации, для предотвращения дегенерации аксонов. Препараты, которые могут остановить прогрессирование заболевания

или нейродегенерацию, стимулировать процессы ремиелинизации, пока не разработаны. Методы изучения процессов ремиелинизации у человека при жизни находятся в стадии разработки. МРТ позволяет визуализировать очаг демиелинизации, однако, по данным МРТ трудно дать точную количественную и качественную оценку процессам ремиелинизации.

В настоящее время наиболее информативным методом, позволяющим оценить процессы ремиелинизации, эффективность того или иного препарата в отношении замедления прогрессирования ДЗ является наблюдение за скоростью накопления неврологического дефицита у пациента, выраженностью симптоматики. Отсутствие существенного нарастания патологических изменений, восстановление утраченных функций позволяет предположить, что процессы ремиелинизации происходят активно. Напротив, устойчивое накопление неврологического дефицита может свидетельствовать о том, что ремиелинизация не происходит. В настоящее время изучением механизмов процессов ремиелинизации, поиском эффективных методов, позволяющих стимулировать этот процесс у больных ДЗ, занимаются многие исследовательские группы во всем мире. Большинство этих исследований находится еще на стадии лабораторных моделей. Специалисты возлагают большие надежды на потенциал клеточной терапии, ведется поиск лекарственных препаратов, которые могли бы влиять на процессы ремиелинизации.

Ранее считалось, что ДЗ крайне редко встречаются в детском возрасте. Многие исследователи связывали это с трудностью выявления начальных проявлений ДЗ у детей, обусловленных нестойкостью и полиморфностью инициальных симптомов, которые редко классифицируются как дебют ДЗ. Полиморфизм клинических симптомов, существование целого ряда заболеваний, мимикрирующих воспалительную демиелинизацию ЦНС, создают диагностические трудности. ДЗ часто манифестирует психическими нарушениями по шизофреноподобному типу с изменениями личности, поведения, галлюцинаторным и психотическим синдромами, множество случаев дебютов с симптомами, подобными диссоциативным (конверсионным) расстройствам. Клиническая картина полиморфна, Медленно нарастают нарушения высших мозговых функций (аграфия, афазия, алексия, апраксия), пространственной ориентировки, расстройства схемы тела. Чем младше ребенок и чем атипичнее симптомы и параклинические данные, тем более тщательной должна быть дифференциальная диагностика, хотя дифференциально-диагностические критерии ДЗ разработаны неполно. Первостепенное значение в постановке диагноза принадлежит клиническим данным. Наибольшие сложности дифференциальной диагностики — при дебютах рассеянного склероза и подостро протекающих лейкоэнцефалитах с психическими расстройствами.

Клинический случай. Александр П., 9 лет. Обратились к психиатру с жалобами на периодически возникающие у ребёнка нарушения походки и письма, постепенно нарастающие последние 2—3 месяца. Несколько раз в день внезапно садится на корточки и в таком положении передвигается в течение 5—15 минут, затем так же внезапно

встает и продолжает идти. Со стороны это выглядело очень вычурно, и окружающие вначале реагировали на это как на баловство. Проблемы с письмом мальчик объяснить не может, в течение нескольких минут не может писать, «как будто не учил никогда букв», затем всё восстанавливается, продолжает работать на уроке. Расстройства возникают в любой ситуации, точно назвать факторы, которые способствуют возникновению данных расстройств, не может. При этом сознание не нарушено, не обнаруживается расстройств восприятия окружающего. Периодически возникают тики мышц лица в форме морганий. Многократно консультирован неврологами разных ведущих клиник Украины. Проведено комплексное обследование: стандартная МРТ головного мозга и шейного отдела спинного мозга, МРТ с контрастным усилением, исследование МРТ в динамике через 4 месяца, люмбальная пункция, электромиография, электроэнцефалография, ЭЭГ-мониторинг сна, исследование мультимодальных вызванных потенциалов, иммунологические лабораторные исследования. Результаты исследования не обнаружили патологических изменений, позволяющих подтвердить неврологическое заболевание: МРТ без патологических изменений, в ликворе определялось нормальное содержание белка и количество клеток, не выявлено олигоклональных IgG. Анализ крови — без воспалительных изменений и наличия антинуклеарных антител. Не выявлено изменений зрительных, слуховых, соматосенсорных вызванных потенциалов. Были выявлены изменения на ЭЭГ: периодические всплески высокоамплитудных медленных волн на фоне сниженной биоэлектрической активности, которые не коррелировали с возникающими нарушениями походки и письма. Неврологами назначались ноотропные, вазоактивные, седативные препараты, которые не дали положительной динамики в состоянии ребёнка.

Из анамнеза. Родился от первой физиологической беременности, роды в срок, стимуляция родовой деятельности. Вес 3600, по Апгар 7—8 баллов. Раннее психомоторное развитие своевременное. Привит по возрасту (АКДС, корь, паротит, краснуха, полиомиелит). Болеет: ОРВИ, бронхит. Посещал детский сад с 3 лет, в школе ученик 3 класса. В детском коллективе адаптировался хорошо, имеет друзей. Школьную программу усваивает. В семье отношения ровные, младшему брату 7 лет. Отягощённую наследственность отрицают.

Оценка психического состояния пациента и его социального окружения не выявили наличия психотравмирующей ситуации, которая предполагала бы бессознательную мотивацию и вторичную выгоду от заболевания. В некоторых случаях убедительные доказательства психологической обусловленности заболевания трудно найти, даже если они обоснованно подозреваются. Поэтому, на основании комплексного клинического, электрофизиологического, нейрорадиологического, иммунологического исследований, скорее методом исключения, был поставлен диагноз: Диссоциативные расстройства моторики (F 44.4). Рекомендована психологическая коррекция.

Психолог отмечал, что в процессе работы с пациентом выражена астения, старателен, не проявляет демонстративности в поведении. На фоне проведения психотерапии изменений в состоянии ребёнка не отмечалось.

Тогда, учитывая изменения на ЭЭГ, был назначен эпилептал (ламотриджин) 50 мг в сутки. На фоне приема эпилептала, в течение 2.5 месяцев состояние постепенно улучшилось, нарушения походки и письма сократились

во времени до 10—15 секунд 1—2 раза в течение дня, которые существенно не нарушали социальное функционирование ребёнка. В течение последующих 3 месяцев состояние стабилизировалось, эпилептал был постепенно отменён. Ремиссия длилась 10 месяцев.

Обострение заболевания возникло после перенесенной ОРВИ с высокой температурой, через 2 недели к прежней симптоматике присоединились редкие дистонические движения в области шеи. Осмотрен неврологом, выявлена очаговая неврологическая симптоматика, изменение тонуса по экстрапирамидному типу. В цереброспинальной жидкости определялось повышенное содержание белка, снижение содержания альбуминов и повышение фракций IgG. На компьютерных томограммах головного мозга определялись очаги пониженной плотности разного размера в белом веществе полушарий. С предварительным диагнозом: Лейкоэнцефалит? оставался под наблюдением невролога. Получал гормональную терапию, противовирусные и иммуномодулирующие препараты, мидокалм, циклодол, баклофен, витамины группы В. Учитывая положительную динамику при приёме эпилептала в дебюте заболевания, был также назначен эпилептал в дозе 150 мг в сутки, что опять вызвало некоторую стабилизацию в клинической картине. Несмотря на проводимое лечение, состояние продолжало ухудшаться, нарастали симптомы поражения экстрапирамидной и пирамидной систем, мозжечковая симптоматика, прогрессировали органические психические расстройства. Нарастала повышенная утомляемость, раздражительность, инертность мышления, головные боли. В крови и цереброспинальной жидкости выявлено нарастание титра противокоревых антител. На МРТ через 6 месяцев определялась атрофия больших полушарий, расширение желудочков мозга с очагами пониженной плотности разного размера в белом веществе полушарий. *Диагноз:* Подострый склерозирующий панэнцефалит Ван-Богарта. Течение заболевания прогрессирующее. Прогноз неблагоприятный.

Подострый склерозирующий панэнцефалит сложно диагностировать на начальных стадиях заболевания. Вероятность ошибочного диагноза высока, т. к. симптомы нестойкие, носят функциональный характер. Применение эпилептала в дебюте заболевания вызвало значительную положительную динамику в состоянии ребёнка с практически полным восстановлением нарушенных функций. Наличие качественной ремиссии в течение 1 года предполагает активацию процессов ремиелинизации на фоне приёма эпилептала. Основной механизм действия эпилептала — действие на уровень глутамата в ЦНС. Глутамат — возбуждающий нейромедиатор, играет важную роль в развитии нервной системы, критическую — для выживания нейронов, роста нейрональных отростков, участвует в синаптогенезе, дифференцировке, развитии цитоархитектуры. Повышенные концентрации глутамата оказывают токсическое действие, называемое *excitotoxicity*, и негативно влияют на процесс миелинизации нервных волокон. Нормальный уровень глутамата приводит к восстановлению нарушенных функций.

С применением эпилептала в дебюте демиелинизирующего заболевания, появилась возможность воздействовать на патологический процесс, когда воспалительные изменения еще обратимы и компенсаторные процессы не исчерпаны.

Список литературы

- Farber N. The glutamate synapse in neuropsychiatry disorders. / Farber N., Newcomer J., Olney J. In: Ottersen O., Langmoen I.: Progress in brain research. — 1998. — 116: 421—437.
- Kristal J. NMDA agonist and antagonist as probes of glutamatergic dysfunction and pharmacotherapies in neuropsychiatry disorders / Kristal J., DSouza D., Petrakis I. // Harv. Rev. Psychiatry. — 1999. — 7[3]: 125—143.
- Lambe E. Nicotine induces glutamate release from thalamocortical terminals in prefrontal cortex / E. Lambe, M. Picciotto // Neuropsychopharmacology. — 2003. — 38[2]: 216—225.
- Marek G. A novel approach to the identification of psychiatric drug: serotonin-glutamate interactions in the prefrontal cortex / G. Marek // CMS Drug Rev. — 2000. — 6: 206—218.
- Zoroglu S. Increased oxidative stress and altered activities of erythrocyte free radical scavenging enzymes / Zoroglu S., Armutcu F., Ozen S. // Eur. Arch. Psychiatry clin. Neur. — 2004. — 254 [3]: 143—147.
- Kurtzke J. F. On the evaluation of disability in multiple sclerosis / J. F. Kurtzke // Neurology. — 1961; 11: 7—9.
- Progressive dementia in infancy and childhood. Chapter 10 in "Pediatric Neurology for the House Officer" / H. L. Weiner, D. K. Urion, L. P. Levitt eds. 3d ed. — Baltimore-London: Wilkins and Wilkins; 1988; 80—108.
- Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis / [McDonald W. I., Compston A., Edan G. et al.] // Ann. Neurol. — 2001; 50: 121—127.
- Бокша И. С. Взаимосвязь нейронов и глиальных клеток через метаболизм глутамата в мозге здоровых людей и больных психическими заболеваниями / И. С. Бокша // Биохимия. — 2004. — 69(7): 869—886.
- Хохлов А. П. Миелінопатії і демієлінізуючі захворювання / А. П. Хохлов. — М., 1990.
- Скрипченко Н. В. Клинические особенности демиелинизирующих рассеянных энцефаломиелитов у детей и подростков / Скрипченко Н. В., Старшинов Ю. Я., Иванова Г. П. // Педиатрия. — 2004. — № 1.
- Рассеянный склероз у детей / [Высоцкая Л. М., Маслова О. И., Студеникин В. М. и др.] // Вопросы современной педиатрии, 2004. — С. 50—54.
- Гусев Е. И. Демиелинизирующие заболевания центральной нервной системы / Е. И. Гусев, А. М. Бойко. — М.: РГМУ, 2007.
- Классификация психических и поведенческих расстройств МКБ-10, под ред. Нуллера Ю. Л., Циркина С. Ю. — Киев: Сфера, 2005. — 298 с.
- Булахова Л. А. Детская психоневрология / Булахова Л. А., Саган О. М., Зинченко С. Н. ; под ред. проф. Л. А. Булаховой. — Киев: Здоровье, 2001. — 243 с.

Надійшла до редакції 10.06.2013 р.

Л. Літвін

Всеукраїнська асоціація дитячих психіатрів (м. Київ)

Застосування Епілепталу в лікуванні дебютів демієлінізуючих захворювань у дітей

У статті розглянуто сучасні підходи до механізмів демієлінізації і ремієлінізації; наведений клінічний випадок демієлінізуючого захворювання, який маніфестує з симптоматики, що розглядається як дисоціативний розлад; показано ефективність Епілепталу в дебюті демієлінізуючих розладів у дітей.

Ключові слова: демієлінізуючі захворювання, ремієлінізація, Епілептал.

L. Litvyn

All-Ukrainian Association of Child Psychiatrists (Kyiv)

Use of epileptal® in treatment of children with debut of demyelinating disorder

In article modern approaches to demyelination and remyelination mechanisms are considered; the clinical case of a demyelinating disease demonstrating from symptomatology, considered as dissociative disorder is presented; efficiency Epileptal® in a debut of demyelinating disease at children

Keywords: demyelinating disease, remyelination, Epileptal®.

Т. А. Литовченко, Е. П. Завальная, О. Л. Тондій, В. В. Лебединець*
Харьковская медицинская академия последипломного образования,
* Центральная клиническая больница «Укрзалізниці» (г. Харьков)

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА С ПРИМЕНЕНИЕМ ПРЕПАРАТА НЕЙРОМИДИН

Статья посвящена анализу эффективности применения ипидакрин (препарата Нейромидин) в комплексном лечении пациентов в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта. Представлены данные комплексного клинического обследования 65 пациентов в возрасте от 45 до 68 лет в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта различной локализации. Подтверждена целесообразность применения и относительная безопасность Нейромидина для коррекции когнитивных и двигательных нарушений легкой и средней степени тяжести у данной группы больных.

Ключевые слова: нейромидин, ишемический инсульт, восстановительный период, двигательные нарушения, когнитивные расстройства

Сосудистые заболевания головного мозга продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой. По данным ВОЗ, ежегодно от цереброваскулярных заболеваний умирают около 5 млн. человек, из них около 1/3 — лица молодого и среднего возраста [3, 4, 9, 12].

Восстановление неврологических функций после перенесенного инсульта — одна из важнейших медико-социальных задач, так как инсульт является ведущей причиной инвалидизации населения в экономически развитых странах. Около 20 % больных, перенесших инсульт, становятся тяжелыми инвалидами и нуждаются в посторонней помощи. Около 30 % больных после перенесенного инсульта имеют нарушения двигательных, речевых, когнитивных и других функций, что значительно влияет на их повседневную жизненную активность, снижает качество жизни [1, 3, 4, 9, 10]. Чем раньше начаты реабилитационные мероприятия, тем они более эффективны в плане восстановления утраченных или сниженных функций у пациентов, перенесших инсульт. Истинное восстановление функций возможно лишь в первые 6 месяцев после инсульта и обусловлено исчезновением отека, улучшением метаболизма нейронов, восстановлением деятельности синапсов. Другим важным механизмом является компенсация, которая обеспечивается многосторонними межнейронными связями и пластичностью нервных центров. Целенаправленная коррекция неврологических функций может быть начата уже на 5—7-е сутки ишемического инсульта при ясном сознании больного и отсутствии тяжелой соматической патологии. Продолжение медикаментозной терапии в этот период направлено на улучшение перфузии ткани мозга, нейро- и ангиопротекцию, нормализацию метаболических процессов в центральной и периферической нервной системе [3, 4, 9, 10].

Определяющим для формирования резидуального неврологического дефекта, степени адаптации и функциональной компенсации больных является восстановительный период инсульта. Восстановительный период начинается с 21-го дня острого нарушения мозгового кровообращения и делится на ранний восстановительный период (до 6 мес.) и поздний восстановительный период (от 6 мес. до 2 лет). К 3—4-й неделе инсульта завершается формирование очага инфаркта. Однако процессы, запущенные в первые

часы заболевания, прежде всего механизмы программированной клеточной смерти — апоптоза, нарушения микроциркуляции и проницаемости гематоэнцефалитического барьера сохраняют свою значимость. В раннем восстановительном периоде инсульта активно идут репаративные процессы. Эти процессы обусловлены регрессом отека, абсорбцией некротизированных тканей, активацией коллатерального кровообращения в зоне повреждения. Кроме того, большое значение для процесса восстановления нарушенных функций имеет пластичность здоровой ткани, окружающей область инфаркта. Пластичность представляет собой совокупность ряда механизмов — функционирование ранее неактивных путей, восстановление волокон сохранившихся клеток с формированием новых синапсов, реорганизация нейрональных цепей [1, 3, 4].

На значение ранней реабилитации указывает большинство исследователей. Многие из них подчеркивают, что раннее ее начало способствует более полному восстановлению функций, влияет на темп восстановления. Некоторые исследователи считают раннее начало реабилитации даже более важным для восстановления функций, чем ее длительность [1—4, 9, 10, 12].

Одним из наиболее перспективных направлений в лечении двигательных и когнитивных нарушений в раннем восстановительном периоде инсульта является применение ацетилхолинергических препаратов.

Нейромидин (ипидакрин) является обратимым ингибитором холинэстеразы, также имеет непосредственное стимулирующее влияние на проведение импульса в нервно-мышечном синапсе и в ЦНС, вследствие блокады калиевых каналов возбудимой мембраны. Нейромидин усиливает действие на гладкие мышцы не только ацетилхолина, но и адреналина, серотонина, гистамина и окситоцина [1, 2, 5—7].

Нейромидин обладает следующими фармакологическими эффектами:

- восстанавливает и стимулирует нервно-мышечную передачу;

- восстанавливает проведение импульса в периферической нервной системе, нарушенное вследствие воздействия различных факторов (травма, воспаление, воздействие местных анестетиков, некоторых антибиотиков, калия хлорида и других факторов);

- усиливает сократимость гладкомышечных органов под влиянием всех агонистов, за исключением калия хлорида;

- умеренно стимулирует ЦНС;
- улучшает память и обучение.

Препарат не обладает тератогенным, эмбриотоксическим, мутагенным и канцерогенным, а также аллергизирующим или иммунотоксическим действиями. Препарат не имеет отрицательного влияния на эндокринную систему. После приема внутрь Нейромидин быстро всасывается. Максимальную концентрацию в крови наблюдают через один час. Из крови Нейромидин быстро поступает в ткани, и в стадии стабилизации в сыворотке крови обнаруживается только 2 % препарата. Элиминация Нейромидина осуществляется через почки, а также экстраренально (биотрансформация, секреция с желчью). Только 3,7 % Нейромидина выделяется в неизменном виде. Это свидетельствует о быстром метаболизме Нейромидина в организме [5—7, 10].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение применения препарата Нейромидин в комплексном лечении больных с мозговыми ишемическими инсультами в раннем восстановительном периоде.

Задачи исследования включали в себя анализ оценки эффективности применения нейромидина для восстановления двигательных и когнитивных функций.

Под нашим наблюдением находилось 65 больных с мозговым ишемическим инсультом: 31 женщина и 34 мужчины в возрасте от 45 до 68 лет. По локализации у 48 больных инсульт развивался в полушариях головного мозга, из них у 27 больных очаг локализовался в правом полушарии, у 21 пациента — в левом, и у 17 больных — в стволе мозга. В исследование не включались пациенты с тяжелым инсультом (более 15 баллов по шкале NIHSS), выраженной депрессией, деменцией и актуальными соматическими заболеваниями.

Все больные были разделены на две группы. Первую группу составили 45 обследованных. Кроме стандартного лечения в стационаре через 1 месяц после острого инсульта, пациенты принимали в течение 10 дней нейромидин 15 мг/1 мл внутримышечно с последующим переходом на прием препарата в таблетированной форме — 20 мг 3 раза в сутки. Курс лечения составлял 3 месяца. Применение данной схемы приема препарата и длительность терапии основывались на многих исследованиях, проведенных в Украине и странах СНГ, на данных об эффективности в восстановлении двигательных и когнитивных функций у пациентов, перенесших ишемический инсульт [1, 2, 4—6, 8—12]. Оценку показателей проводили в первые дни стационарного лечения и после 3-х месяцев от начала лечения с использованием нейромидина.

Вторую (контрольную) группу составили 20 больных, которые проходили стандартное лечение без применения нейромидина.

Всем пациентам было проведено комплексное клинично-параклиническое исследование, включающее компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга, ультразвуковую доплерографию экстра- и интракраниальных артерий, электрокардиографию, ЭЭГ, лабораторные анализы.

Определение степени нарушений двигательных функций конечностей (объем движений, мышечная сила) проводили по 5-балльной шкале инсульта

Национального института здоровья: 0 — отсутствие движений (плегия), 1—2 балла — выраженный парез, 3 балла — умеренный парез, 4 балла — легкий парез, 5 баллов — нормальная мышечная сила. Мышечный тонус оценивали по модифицированной шкале спастичности Эшуорта: 0 — отсутствие повышения тонуса, 1 балл — незначительное повышение мышечного тонуса; 2 балла — заметное повышение мышечного тонуса, однако пассивные движения осуществляются легко; 3 балла — значительное увеличение мышечного тонуса, пассивные движения затруднены; 4 балла — резко выраженное повышение тонуса, пораженные конечности фиксированы при движениях.

Двигательные нарушения были представлены монопарезами руки у 29 больных (44,6 %), гемипарезами с преимущественным вовлечением руки у 26-ти (40 %), диффузным парезом руки и ноги — у 10 человек (15,4 %). Изменения мышечного тонуса были умеренными у 31 больного — 47,7 %, выраженными — у 6 больных (9,2 %), легкими у 28 человек (43,1 %). Распределение пациентов в основную и контрольную группы по локализации очага и выраженности клинической симптоматики в процентном соотношении было приблизительно одинаковое.

Выраженность двигательных нарушений зависела от поражения функционально значимых зон, глубины, латерализации очага.

В таблице 1 представлена динамика регресса двигательных нарушений у обследованных больных в пораженных конечностях.

Таблица 1
Динамика двигательных нарушений в процессе лечения

	Основная группа		Контрольная группа	
	1 день лечения	через 3 месяца	1 день лечения	через 3 месяца
Мышечная сила	3,2 ± 0,3	3,8 ± 0,2	3,1 ± 0,2	3,5 ± 0,2
Мышечный тонус	2,9 ± 0,3	2,3 ± 0,2	3,0 ± 0,2	2,6 ± 0,3

В процессе терапии нейромидином была отмечена положительная динамика. Результаты проведенного исследования через 3 месяца показали эффективность нейромидина у больных с легкой и средней степенью тяжести пареза, что проявлялось не только субъективным нарастанием мышечной силы, но также улучшением ловкости, скорости движений в пораженных конечностях.

Результаты оценки восстановления нарушенных двигательных функций показали различные компенсаторные возможности двигательных структур в зависимости от локализации очага [1—4, 9, 10, 12]. Хороший регресс двигательных симптомов наблюдался при очагах в корковой зоне моторной коры больших полушарий (36 пациентов), более стойкий и выраженный двигательный дефект сохранялся при глубокой локализации очага (12 больных). Динамика показателей двигательных функций в контрольной группе была ниже, чем в группе с применением нейромидина (см. табл. 1).

При оценке состояния пациентов по шкале NIHSS отмечалась положительная динамика у всех обследованных. По окончании полного курса лечения в контрольной группе показатели по шкале NIHSS составляли

10—12 баллов, а в группе пациентов, принимавших нейромидин, показатели улучшились до 9—10 баллов.

Для объективизации состояния когнитивных функций и оценки их динамики были использованы

шкала Mini-Mental State Examination (MMSE), методика «Запоминание 10 слов», «Таблицы Шульте». Результаты исследований степени когнитивных нарушений представлены в таблице 2.

Таблица 2

Динамика состояния когнитивных функций в процессе лечения

Тест	Основная группа		Контрольная группа	
	1 день лечения	через 3 месяца	1 день лечения	через 3 месяца
MMSE, баллы	24,7 ± 0,3*	27,3 ± 0,8*	24,6 ± 0,2*	25,9 ± 0,9*
Таблицы Шульте (эффективность работы), с	99,8 ± 0,9	94,2 ± 0,6*	99,6 ± 1,1	96,2 ± 0,8*

Примечание: * — $p < 0,05$

В процессе терапии нейромидином была отмечена положительная субъективная и объективная динамика когнитивных функций. Подавляющее большинство пациентов отмечали улучшение самочувствия, некоторое повышение уровня умственной работоспособности, улучшение концентрации внимания, повышение общего уровня активности и качества жизни. Через 3 месяца терапии наблюдалось достоверное улучшение всех оцениваемых когнитивных функций (см. табл. 2).

При объективизации состояния когнитивных функций и их динамики в процессе лечения оценивались данные по шкале Mini-Mental State Examination (MMSE). Среднее количество баллов до начала лечения составляло $24,6 \pm 0,4$ в основной группе обследованных. В структуре нарушений когнитивных функций отмечались расстройства ориентировки (группа нейромидина — $7,6 \pm 0,5$ балла и контрольная группа — $7,5 \pm 0,6$ балла), вербальной памяти (соответственно $4,6 \pm 0,5$ балла и $4,7 \pm 0,3$ балла), счетных операций ($2,8 \pm 0,5$ балла и $2,9 \pm 0,5$ балла), гностических функций ($7,5 \pm 0,4$ балла и $7,6 \pm 0,6$ балла) (табл. 3).

Таблица 3

Динамика показателей когнитивных функций в процессе лечения по данным шкалы MMSE

Показатель, баллы	Основная группа		Контрольная группа	
	1 день лечения	через 3 месяца	1 день лечения	через 3 месяца
Ориентировка	7,6 ± 0,5	8,6 ± 0,3	7,5 ± 0,6	8,1 ± 0,3
Вербальная память	4,6 ± 0,5	5,1 ± 0,8*	4,7 ± 0,3	4,7 ± 0,5*
Счетные операции	2,8 ± 0,5	3,4 ± 0,2	2,9 ± 0,5	3,0 ± 0,1
Гностические функции	7,5 ± 0,4	8,2 ± 0,3*	7,6 ± 0,6	7,8 ± 0,2*
Когнитивная продуктивность	24,6 ± 0,4	27,3 ± 0,8*	24,6 ± 0,4	25,9 ± 0,9

Примечание: * — $P < 0,05$

Через 3 месяца после постоянного приема нейромидина по данным шкалы MMSE отмечалось значимое увеличение показателей когнитивной продуктивности до $27,3 \pm 0,8$ баллов ($p < 0,05$), по сравнению с контрольной группой — $25,9 \pm 0,9$ баллов. Имело место улучшение ориентировки (группа нейромидина — $8,6 \pm 0,3$ балла и контрольная

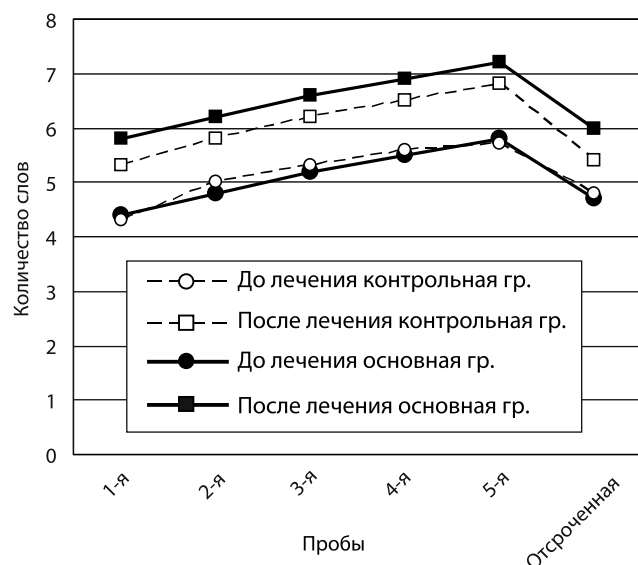
группа — $8,1 \pm 0,3$ балла), функций вербальной памяти (соответственно $5,1 \pm 0,8$ балла и $4,7 \pm 0,5$ балла) ($p < 0,05$), счетных операций ($3,4 \pm 0,2$ балла и $3,0 \pm 0,1$ балла), гностических функций ($8,2 \pm 0,3$ балла и $7,8 \pm 0,2$ балла) ($p < 0,05$).

При исследовании пациентов по таблицам Шульте оценивали концентрацию и распределение внимания, истощаемость психической деятельности, степень вработываемости, психическую устойчивость [4, 6, 8, 10, 11]. В начале лечения у всех больных в обеих группах отмечалось отчетливое, значимое увеличение времени выполнения заданий по каждой из таблиц, что свидетельствовало о недостаточности концентрации внимания, быстрой психической истощаемости, неравномерном распределении внимания и о недостаточной психической устойчивости.

К концу лечения отмечалась положительная динамика в виде сокращения времени выполнения заданий по 5 таблицам, что свидетельствовало об улучшении эффективности работы в виде уменьшения латентного времени при оценке истощаемости психической деятельности и равномерности распределения внимания в целом у 80 % больных. Из них в группе больных, принимавших нейромидин, улучшение показателей наблюдалось у 42 пациентов (93,3 %), а в контрольной группе — у 13 больных (65 %) (см. табл. 2).

Изучением данных у пациентов по методике «Запоминание 10 слов» (А. Р. Лурия) было выявлено снижение памяти и инактивности до начала лечения. Кривая заучивания 10 слов у всех пациентов в обеих группах имела видимую тенденцию к подъему, хотя процесс заучивания был растянут во времени, и уровень достижений колебался. Всем больным было доступно удержание серии из 4—6 элементов в течение пустой паузы, равной 2 минутам.

Фиксировался типичный «платообразный» тип кривой заучивания, что характерно для больных с цереброваскулярными заболеваниями по данным ряда исследований [4, 6, 8, 11, 12]. Объемы отсроченного воспроизведения были также достоверно снижены по сравнению с нормой, что указывало на наличие расстройств долговременной памяти у обследованных нами больных. Через 3 месяца после лечения объем отсроченного воспроизведения повысился более выражено в основной группе (нейромидин) (рисунок).



Динаміка показателів вербальної пам'яті у обстежуваних хворих у двох групах в ході лікування по методикі «Запам'янування 10 слів»

Таким образом, применение Нейромидина способствовало увеличению эффективности реабилитационных мероприятий у пациентов, перенесших ишемический инсульт, и ускоряло восстановление двигательных и когнитивных функций.

Препарат нейромидин продемонстрировал хороший профиль безопасности и переносимости. При длительном применении только у 1 больного наблюдалась тошнота, у 5 пациентов — сухость во рту, у 1 — аллергическая реакция в виде зуда кожных покровов. У 4 пациентов отмечалась тенденция к повышению мышечного тонуса. Всем этим пациентам была снижена суточная доза препарата до 20 мг в сутки, и в дальнейшем у них указанные побочные эффекты постепенно регрессировали. Не было выявлено клинически значимых изменений АД и частоты сердечных сокращений в процессе лечения.

Таким образом, проведенное исследование подтвердило эффективность нейромидина в лечении когнитивных нарушений и негрубых двигательных расстройств в раннем восстановительном периоде у больных, перенесших ишемический инсульт. В наибольшей степени препарат влиял на запоминание, концентрацию внимания, умственную работоспособность, активность пациентов, что позволяло улучшить их качество жизни. Хороший профиль безопасности и переносимости позволяет рекомендовать более широкое применение данного препарата у постинсультных больных на разных этапах лечения и реабилитации.

Список литературы

1. Козелкин А. А. Опыт применения препарата нейромидин у больных с ишемическими инсультами в остром и раннем восстановительном периодах / Козелкин А. А., Сикорская М. В., Козелкина С. А. // Украинский вестник психоневрологии. — 2004. — Т. 12, вып. 12 (39).
2. Захаров В. В. Опыт применения Нейромидина в лечении сосудистых когнитивных нарушений / В. В. Захаров, М. С. Головкова // Ліки України. — 2009. — № 2(128). — С. 97—101.
3. Козелкин А. А. Динамика двигательных и речевых расстройств у больных в остром периоде внутримозговых геморрагий подкорковой локализации на фоне комплексного лечения /

А. А. Козелкин, С. А. Козелкина // Запорожский медицинский журнал. — 2006. — № 1(34). — С. 21—25.

4. Мищенко Т. С. Нейромидин в терапии когнитивных нарушений у постинсультных больных / Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Мищенко В. Н. // Украинский вестник психоневрологии. — 2008. — Т. 16, вып. 3(56). — С. 12—15.

5. Черний В. И. Черепно-мозговая травма и церебропротекция: нейромидин в аспекте доказательной медицины / Черний В. И., Островая Т. В., Андронина И. А. // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 2(15). — С. 99—105.

6. Степанченко А. В. Эффективность нейромидина при лечении больных пожилого возраста / Степанченко А. В., Шаров М. Н., Ритер С. П. // Доктор. Ру. Актуальные вопросы терапии. — 2005. — № 5—6. — С. 15—18.

7. Доброхотова Т. А. Практические рекомендации по применению нейромидина в лечении больных с черепно-мозговой травмой / Доброхотова Т. А., Зайцев О. С., Гогитидзе Н. В. — 3-е изд., уточн. и испр. — М., 2008. — 18 с.

8. Захаров В. В. Нарушение когнитивных функций как медико-социальная проблема / В. В. Захаров // Доктор. Ру. — 2006. — № 5. — С. 19—23.

9. Катунина Е. А. Применение ипидакрина в восстановительном периоде ишемического инсульта / Е. А. Катунина // Русский медицинский журнал. — 2008. — Т. 16, № 12. — С. 1—6.

10. Материалы XIII Международной конференции «Новые стратегии в неврологии». Сателлитный симпозиум «Актуальность применения нейромидина в лечении заболеваний центральной и периферической нервной системы. АР Крым, г. Судак. 29 апреля 2011 г. — 81 с.

11. Захаров В. В. Нарушения памяти / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М.: ГЕОТАР-Мед, 2003.

12. Применение нейромидина в терапии сосудистых когнитивных нарушений разной выраженности / [Головкова М. С., Захаров В. В., Лифшиц М. Ю., Яхно Н. Н.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — Т. 107. — С. 20—26.

Надійшла до редакції 14.05.2013 р.

**Т. А. Літовченко, О. П. Завальна,
О. Л. Тондій, В. В.* Лебединець**

Харківська медична академія післядипломної освіти,
* Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниця» (м. Харків)

Комплексне лікування пацієнтів у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту з використанням препарату нейромідин

Стаття присвячена аналізу ефективності використання іпидакрину (препарату Нейромідин) у комплексному лікуванні пацієнтів у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту. Наведені дані про комплексне клінічне обстеження 65 хворих віком від 45 до 68 років у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту різної локалізації. Підтверджено доцільність використання та відносна безпека Нейромідину для корекції когнітивних та рухових порушень легкого та середнього ступеня важкості в таких пацієнтах.

Ключові слова: нейромідин, ішемічний інсульт, відновний період, рухові порушення, когнітивні розлади.

**Т. А. Litovchenko, O. P. Zavalna,
O. L. Tondiy, V. V.* Lebedynets**

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education,
* Central Clinical Hospital of Ukrzaliznytsa (Kharkiv)

Complex treatment of patients in the early recover period of ischemic stroke with neuromidin

The paper analyzes the effectiveness of ipidakrin (Neuromidin) in treatment of patients in the early recovery period of ischemic stroke. The data integrated clinical examination, 65 patients aged 45 to 68 years in the early recovery period of ischemic stroke, various locations. Usefulness and safety of Neuromidin in correction of cognitive and motor disorders of mild to moderate severity in this group of patients was confirmed.

Keywords: Neuromidin, ischemic stroke, the recovery period, movement disorders, cognitive disorders.

**В. І. Щеглов¹, Д. В. Щеглов¹, О. Є. Свиридчук¹,
С. В. Конотопчик¹, О. А. Пастушин¹, О. П. Гнелиця²**

¹ ДУ «Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії
НАМН України» (м. Київ),

² Житомирська обласна клінічна лікарня ім. О. Ф. Горбачевського (м. Житомир)

ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ ВЕЛИКИХ ТА ГІГАНТСЬКИХ РОЗМІРІВ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ. ДОСВІД 1976—2013 РОКІВ

З метою вивчити ефективності реконструктивних та деконструктивних ендovasкулярних втручань при лікуванні аневризм гігантських розмірів внутрішньої сонної артерій, на підставі архівного матеріалу (1976—2013 рр.) проведений аналіз результатів лікування 190 хворих.

Встановлено, що реконструктивні та деконструктивні ендovasкулярні втручання є високоефективними та відносно безпечними при лікуванні гігантських аневризм внутрішньої сонної артерії. Вибір показань до оперативного втручання та визначення оптимальної методики повинні ґрунтуватись на оцінці клінічних проявів захворювання, стану колатерального кровотоку, соматичного стану хворого, ангіоархітектоніці аневризми та материнської артерії.

Ключові слова: гігантські аневризми, ендovasкулярні втручання

Артеріальні аневризми судин головного мозку — захворювання з високим ступенем інвалідизації та смертності. Частота поширення за даними аутопсії складає 5 %. Артеріальні аневризми є поліетіологічними захворюваннями. За даними різних авторів в каротидній системі локалізується 85—95 % аневризм. Гігантські аневризми спостерігаються з частотою до 9 % від загальної кількості аневризм. Гігантські інтракраніальні аневризми можуть бути причиною геморагії в 40 % випадків при спостереженні терміном 5 років, залежно від локалізації та розмірів. Прогноз у хворих з великими та гігантськими церебральними аневризмами несприятливий — 2-річна виживаність складає 20 % [1—3]. Крім того даний вид аневризми може проявитись мас-ефектом, або бути причиною тромб-емболії. Застосування мікрохірургічної техніки обмежене складною анатомією аневризм, частою локалізацією аневризм в складних анатомічних зонах, травматичністю методики, хоча оклюзія материнської артерії з попереднім шунтуванням продемонструвала високу ефективність та відносну безпечність, але часто технічно обмежена [4]. Поява в 70-х роках ендovasкулярних методик — революція в лікуванні цереброваскулярної патології. Протягом 40 років ендovasкулярна хірургія аневризм досягнула коласальних результатів — завдяки стрімкому розвитку інструментальної бази та низькій травматичності методики.

Мета дослідження: Вивчити ефективність різних ендovasкулярних методик та покращити результати лікування аневризм великих та гігантських розмірів внутрішньої сонної артерій, використавши досвід, що накопичено за період 1976—2013 роки.

Аналіз архівного матеріалу з 1976 по 2013 роки виявив, що ендovasкулярне лікування с приводу

гігантських артеріальних аневризм пройшли 254 хворих. Доступних для аналізу відібрано 190 хворих. Результати оцінювали за даними соматичного та неврологічного огляду хворого, селективної церебральної ангіографії, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії.

Проведено аналіз результатів лікування 190 хворих: 78 (41,%) чоловіки та 112 (59 %) жінок, середній вік хворих — 46,3 роки. Залежно від локалізації хворі були поділені таким чином: у 114 (60 %) пацієнтів аневризми локалізувались в кавернозному відділі внутрішньої сонної артерії, в супракліноїдному відділі сонної артерії — у 70 (37 %) хворих та фузиформні аневризми, що поширювались з екстракраніального відділу в супракліноїдний, спостерігали в 6 (3 %) випадках. Реконструктивні оперативні втручання виконано в 73 (38,4 %) хворих, деконструктивні — в 117 (61,6 %) випадках.

Перше ендovasкулярне втручання при гігантській аневризмі внутрішньої сонної артерії виконано в 1976 році. Становлення методики в 70—80-ті роки супроводжувалося певними складнощами, оскільки не існували основи передопераційної підготовки хворих, гепаринізації, післяопераційного ведення хворих та не були відомі технічні аспекти залежно від різних клінічних ситуацій. Все це напрацьовувалося тяжкою повсякденною працею та детальним аналізом матеріалу. Під час проведення оперативних втручань намагались виконувати реконструктивні оклюзії: порожнина аневризми заповнювалась необхідною кількістю балонів-катетерів з збереженням просвіту артерії, в тих випадках коли виконати реконструктивне втручання не вдалось — проводили деконструкцію. На рисунках 1 і 2 продемонстровані приклади реконструктивного виключення гігантських аневризм з використанням відокремлюваних балонів-катетерів.

Використання балонів-катетерів для виконання реконструктивних втручань мало свої недоліки: тромб-емболія з порожнини аневризми, перерозтягання балона-катетера та попадання силікону в просвіт артерії, що потребувало проведення незапланованого деконструктивного втручання.

З подальшим накопиченням досвіду зросла кількість запланованих деконструктивних втручань, при цьому і змінилась методика виконання — проводили стаціонарну балонну оклюзію на рівні аневризми або з аневризми в материнську артерію без попереднього заповнення аневризми балонами. Ця методика дозволила значно зменшити інтраопераційні ускладнення. На рисунку 3 продемонстровано виконання деконструктивного виключення гігантської аневризми кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії методом стаціонарної оклюзії балоном-катетером на рівні аневризми.

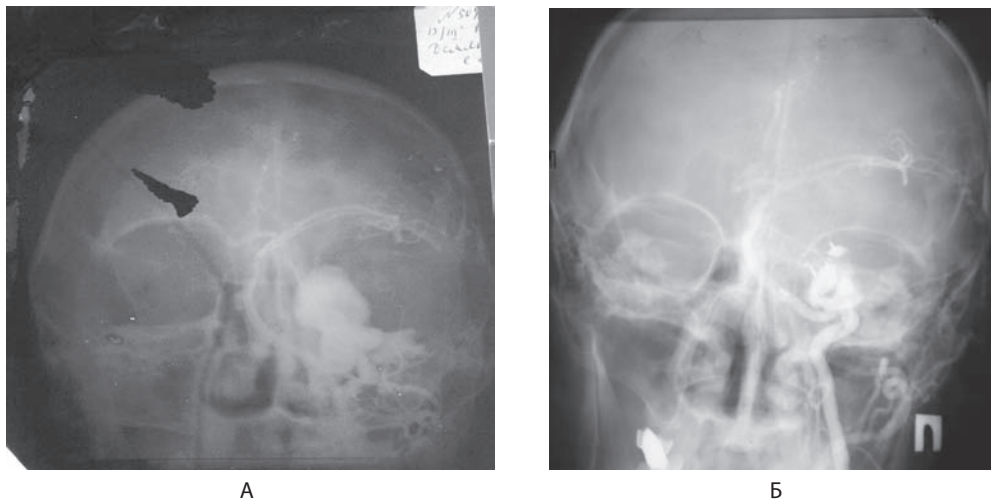


Рис. 1. Хворий Д., вік 52 роки, діагноз — гігантська аневіризма кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії справа: А — доопераційна ангиограма демонструє гігантську аневіризму кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії з дугоподібним зміщенням середньо-мозкової артерії, Б — післяопераційна ангиограма — аневіризма виключена з кровотоку реконструктивно зі збереженням прохідності сонної артерії

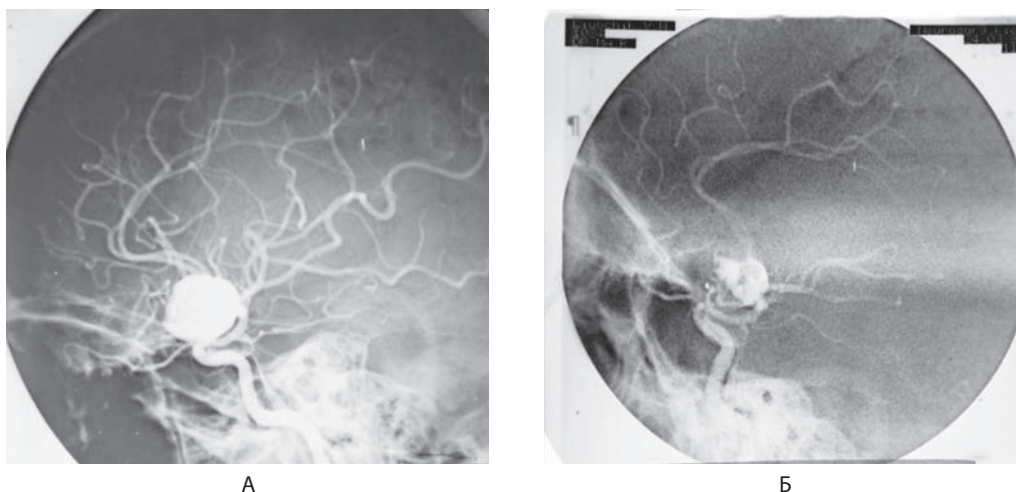


Рис. 2. Хворий Л., вік 46 років, діагноз — гігантська аневіризма супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії справа: А — до операційна ангиограма демонструє гігантську аневіризму супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії, Б — на ангиограмі видно, що аневіризма виключена з кровотоку реконструктивно з використанням декількох балонів катетерів

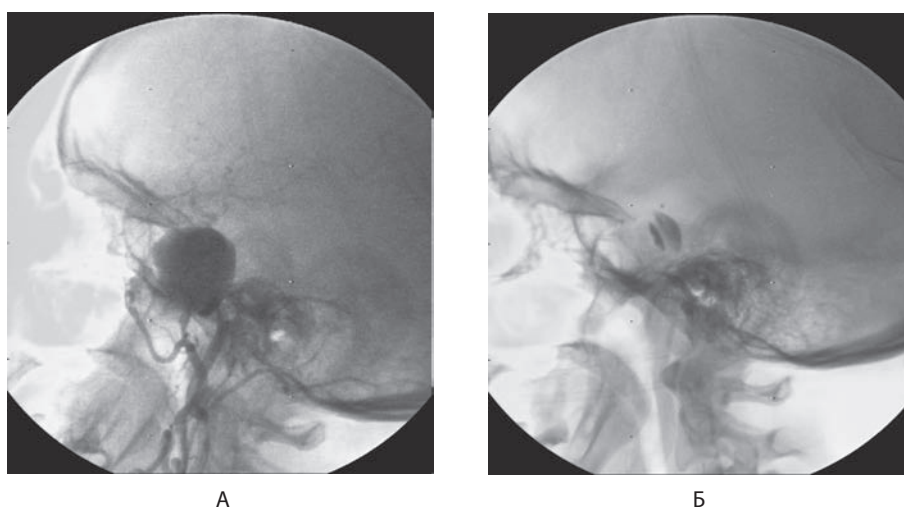


Рис. 3. Хвора П., вік 37 років, діагноз — гігантська аневіризма кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії: А — гігантська аневіризма до оперативного втручання, Б — аневіризма виключена реконструктивно, на рівні аневіризми візуалізуються рентген-контрастні мітки балона-катетера

Стійкий неврологічний дефіцит відмічено в 9 % випадків. Летальність до 90-х років складала 10,1 %, після 90-х років — 3 % хворих.

Починаючи з 2000 років починають змінюватись підходи для відбору хворих для ендovasкулярних втручань: збільшується кількість неоперованих хворих (причина — недостатній колатеральний кровотік, складна супутня патологія, мінімальні клінічні прояви захворювання), цим хворим проводили консервативну терапію з повним або частковим регресом клінічних проявів захворювання. Частина хворих з тривалим періодом спостереження, більш 10-ти років) зі стабільною компенсованою клінічною картиною захворювання. Окрім балонів-катетерів почали використовувати відокремлювані мікроспіралі. В трьох випадках виконано деконструктивні втручання і в двох реконструктивні з використанням відокремлюваних спіралей. На рисунках 4 і 5 продемонстровано при-

клади використання відокремлюваних мікроспіралей. Проведення як реконструктивних, так і деконструктивних оперативних втручань дозволяє усунути мас-ефект, що викликає аневризми. На рисунку 6 продемонстрований клінічний випадок регресу мас-ефекту після деконструктивного виключення фузиформної аневризми внутрішньої сонної артерії.

Останні тенденції розвитку ендovasкулярних технологій направлені на судинне ремоделювання — відновлення судинної стінки використовуючи ремоделюючі пристрої. У п'яти хворих проведено імплантацію «поток-перенаправляючих» стентів, з них у 2 хворих аневризми були множинними. В одному випадку «поток-перенаправляючий» стент імплантовано в гострому періоді крововиливу. Ремодельючі пристрої дозволяють зберегти просвіт артерії при складних та множинних ураженнях судини, приклад імплантації стента при множинних аневризмах наведено на рис. 7.

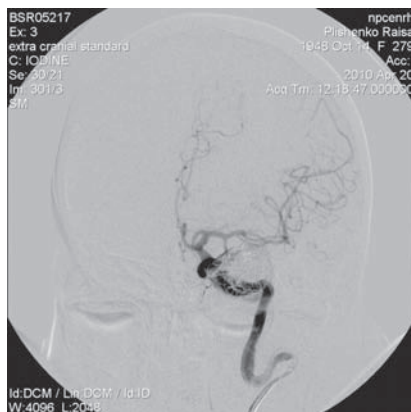


А

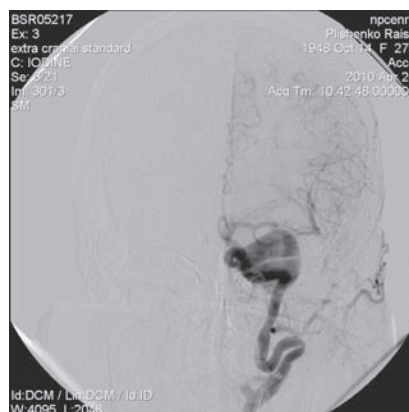


Б

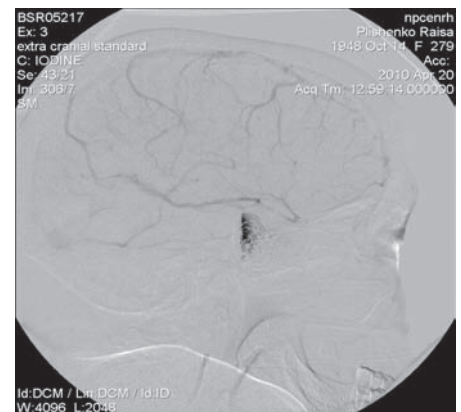
Рис. 4. Хвора Ш. вік 51 рік, діагноз — гігантська аневризма кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії справа: А — до- та Б — післяопераційні ангиограми



А



Б



В

Рис. 5. Хвора П. вік 62 роки, діагноз — гігантська аневризма кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії зліва: А — гігантська аневризма кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії, Б і В — післяопераційна ангиографія демонструє реконструктивне виключення аневризми з кровотоку зі стазом контрасту в аневризмі

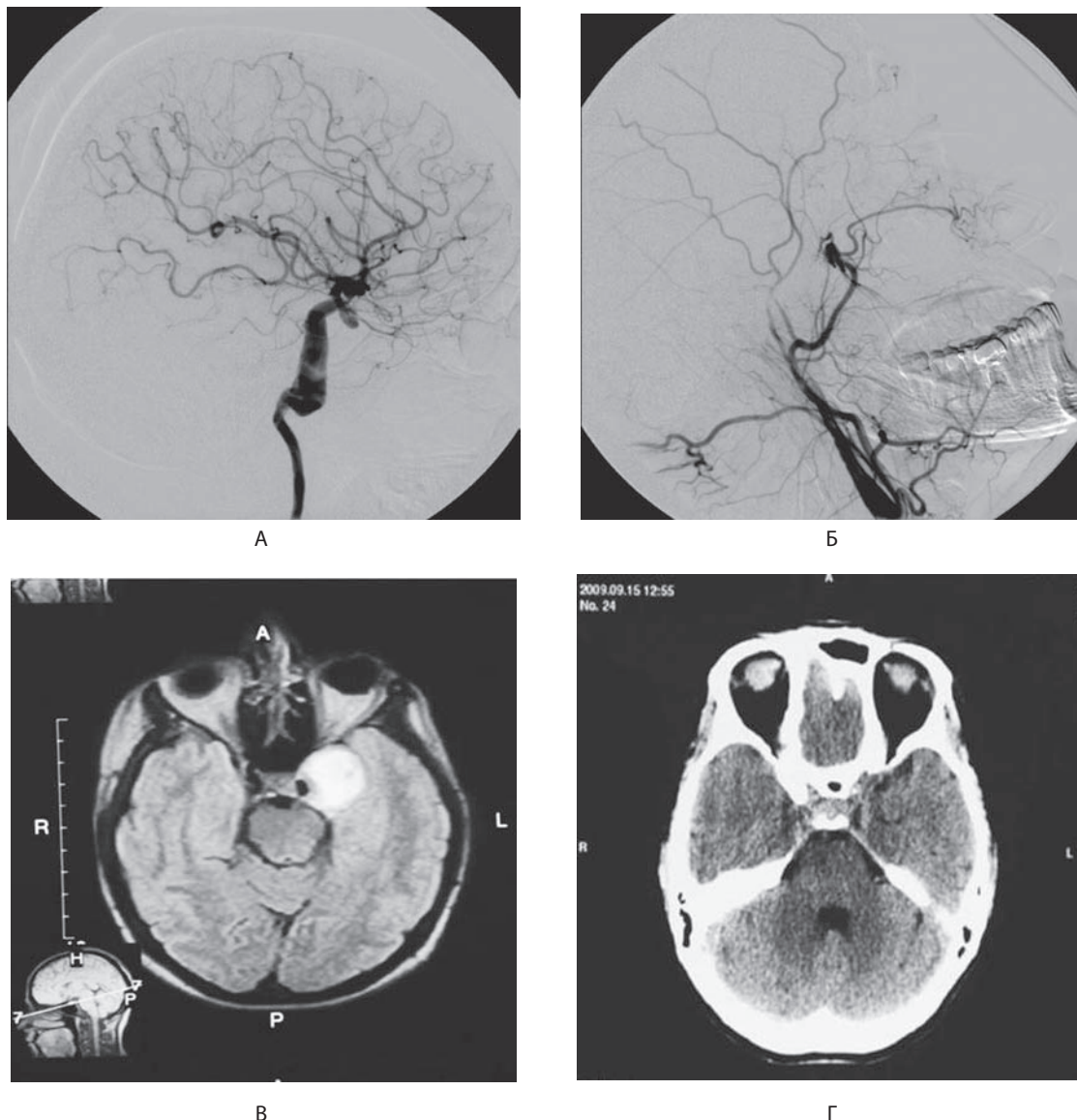


Рис. 6. Хвора О., вік 38 років, діагноз — фузиформна аневіризма екстра-інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії зліва: А і Б — фузиформна аневіризма екстра-інтракраніального відділу внутрішньої сонної артерії до та після деконструктивного виключення, В — передопераційна томографія демонструє тромбовану інтракраніальну частину аневіризми, Г — повне зникнення тромбованої аневіризми при контрольному обстеженні

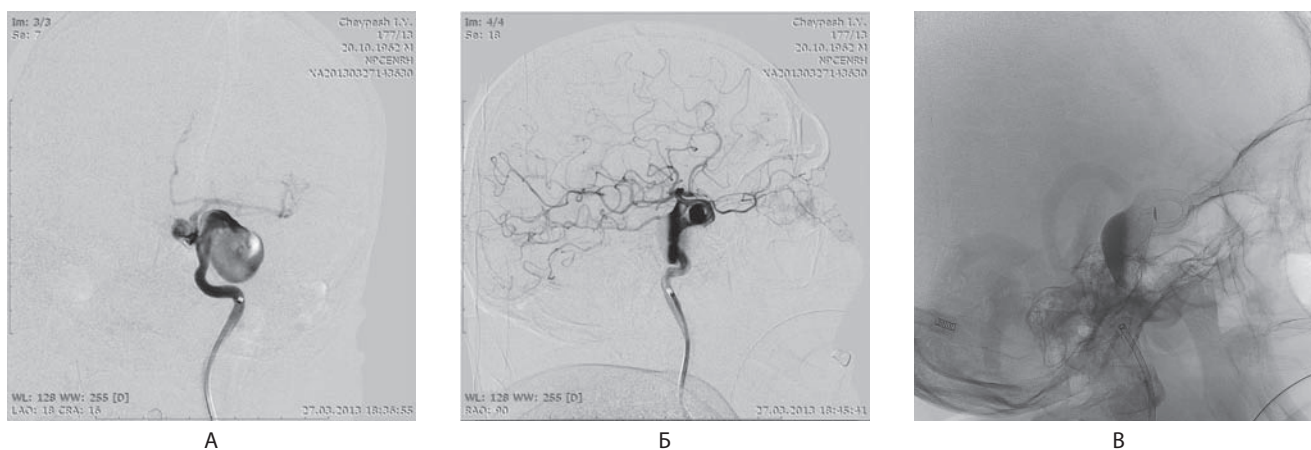


Рис. 7. Хворий Ч., вік 61 рік, діагноз — гігантська аневіризма кавернозного відділу внутрішньої сонної артерії та мішкоподібна аневіризма супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії зліва: А — доопераційна ангиограма, Б і В — ангиограма демонструє стаз контрасту в аневіризмі та наявність стента на рівні обох аневіризм

В одному випадку після імплантації «поток-перенаправляючого» стента виникло летальне ускладнення: через 3 години сформувалась інсульт-гематома — видалена шляхом трепанації.

Лікування великих та гігантських аневризм внутрішньої сонної артерії залишається складною проблемою. Досягнення оптимального результату можливе при комплексній оцінці стану хворого, клінічних проявів захворювання, стану колатерального кровотоку, побудови самої аневризми на магістральних артеріях. На сьогоднішній день в арсеналі хірурга є як реконструктивні так і деконструктивні оперативні втручання, які можуть виконуватись за допомогою сучасного безпечного інструментарію. Новітнім в лікуванні гігантських аневризм є ремоделюючі пристрої, які дозволяють проводити втручання в надскладних клінічних випадках, але для зниження частоти ускладнень потрібно накопичення досвіду та розробка чіткого клініко-лабораторного алгоритму ведення таких хворих.

**В. І. Щеглов¹, Д. В. Щеглов¹, О. Е. Свиридчук¹,
С. В. Конотопчик¹, А. А. Пастушин¹, А. П. Гнелица²**

¹ ГУ «Научно-практический центр эндоваскулярной
нейрорентгенохирургии НАМН Украины» (г. Киев),

² Житомирская областная клиническая больница
им. А. Ф. Горбачевского (г. Житомир)

**Эндоваскулярное лечение аневризм больших
и гигантских размеров внутренней сонной артерии.
Опыт 1976—2013 годов**

С целью изучения эффективности реконструктивных и деконструктивных эндоваскулярных вмешательств при лечении аневризм больших и гигантских размеров внутренней сонной артерий, на основании архивного материала (1976—2013 гг.) проведен анализ результатов лечения 190 больных.

Установлено, что реконструктивные и деконструктивные эндоваскулярные вмешательства высокоэффективны и относительно безопасны при лечении гигантских аневризм внутренней сонной артерии. Выбор показаний к оперативному вмешательству и определение оптимальной методики должен основываться на оценке клинических проявлений заболевания, состояния коллатерального кровотока, соматического состояния больного, ангиоархитектоники аневризм и материнской артерии.

Ключевые слова: гигантские аневризм, эндоваскулярные вмешательства.

Лікування гігантських та великих артеріальних аневризм залишається складним завданням. Досягнення позитивного результату можливе при комплексній оцінці ангиоархитектоники аневризми, стану колатерального кровотоку та соматичного статусу пацієнта.

Список літератури

1. Giant intracranial aneurysms / [Jr Sundt T. M. Jr, Piepgras D. G., Fode N. C., Meyer F. B.] // Clin. Neurosurg. — 1991. — Vol. 37. — P. 116—154.
2. Barrow D. L. Natural history of giant intracranial aneurysms and indications for treatment / D. L. Barrow // Ibid. — 1995. — Vol. 42 — P. 214—244.
3. Bull J. Massive aneurysms at the base of the brain / Bull J. // Brain. — 1969. — Vol. 92 — P. 535—570.
4. Carotid balloon occlusion for large and giant aneurysms: evaluation of a new test occlusion protocol / [Van Rooij W. J., Sluzewski M., Metz N. H. et al.] // Neurosurgery. — 2000. — V. 47. — P. 116—122.

Надійшла до редакції 20.05.2013 р.

**V. I. Scheglov¹, D. V. Scheglov¹, O. E. Sviridyuk¹,
S. V. Konotopchik¹, A. A. Pastushin¹, A. P. Gneltisa²**

¹ State Institution "Research-practical centre
of endovascular neuroradiosurgery of the NAMS of Ukraine" (Kyiv),

² Zhytomyr Regional Clinical Hospital
named after A. F. Gorbachevskiy (Zhytomyr)

**Endovascular treatment of internal carotid artery
aneurysms of large and giant sizes.
Experience of 1976—2013**

To investigate an effectiveness of reconstructive and deconstructive endovascular interventions in treatment of large and giant aneurysms of the internal carotid artery an analysis of the treatment outcomes of 190 patients was performed on the base of archival materials (1976—2013). It was concluded that reconstructive and deconstructive endovascular intervention was highly effective and relatively safe in the treatment of giant aneurysms of the internal carotid artery. Selection of indications for a surgical intervention and determination of the best techniques should be based on an assessment of the clinical manifestation of the disease, the conditions of collateral blood flow, physical conditions of a patient, the structure of the aneurysm and a parent artery.

Keywords: giant aneurysms, endovascular interventions.

УДК 616.89—008:617.7-001.4

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

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України (м. Київ)

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ОСІБ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ВНАСЛІДОК ЧАСТКОВОЇ ВТРАТИ ЗОРУ ТРАВМАТИЧНОГО ҐЕНЕЗУ

На основі психодіагностичного обстеження 400 хворих з частковою втратою зору травматичного ґенезу, проведено аналіз якості життя у пацієнтів з непсихотичними психічними розладами внаслідок втрати зору, що враховано під час розроблення системи комплексного лікування даного контингенту.

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

В останні роки з боку представників різних галузей медицини, в т. ч. фахівців-офтальмологів, спостерігається значне підвищення інтересу до дефініції «якість життя» (ЯЖ) і збільшення кількості публікацій з даної проблеми. При цьому в літературі відзначаються значні різночитання як у тлумаченні поняття і його складових, так і в підходах до оцінки ЯЖ на практиці [1—6].

У медицині ЯЖ використовують як:

- критерій оцінки ефективності лікування,
- критерій визначення ефективності нових лікарських препаратів,
- прогностичний фактор,
- показник ефективності реабілітаційних заходів,
- орієнтир у розробленні підходів до паліативної терапії,
- показник індивідуального моніторингу стану хворого.

Перші спроби всебічного вивчення наслідків зниження зорових функцій, зокрема при катаракті, для повсякденного життя хворого було вжито датським дослідником Bernth-Peterson ще на початку 1980 років [цит. за 7], проте довгий час його роботи не отримували подальшого продовження. Значний інтерес до ЯЖ хворих з різними видами офтальмопатології виник після опублікування в 1997 р. Lee et al. [8] результатів масштабного дослідження ЯЖ осіб із зоровими розладами з використанням опитувальника SF-36 і наступним зіставленням результатів з показниками ЯЖ осіб з порушеннями інших органів і систем. Виявилось, що наявність зорових розладів є одним з основних чинників, що знижують ЯЖ, причому його значимість перевершує вплив симптомів низки серцево-судинних та інших захворювань, які становлять безпосередню загрозу для життя.

Отже, з метою вивчення якості життя у осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу (ЧВЗТГ), за умови поінформованої згоди, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, шляхом випадкового вибору в період після офтальмологічного втручання та визначення об'єму та прогнозу стосовно втрати зору, нами проведено скринінгове обстеження 600 осіб з ЧВЗТГ. 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 непсихотичні психічні розлади (НПР), та група порівняння (ГП) — 200 осіб, психічний стан яких відповідав «умовній нормі».

Критерієм невиключення в дослідження були: відсутність поінформованої 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.

ЯЖ хворих оцінювали за допомогою методики «Оцінки якості життя SF-36», створеної J. E. Ware (The Health Institute, New England Medical Center, Boston, США) [9], за допомогою якої вивчено характеристики ЯЖ пацієнтів за такими шкалами: А). Фізичний компонент здоров'я: 1. фізичне функціонування (PF); 2. рольове функціонування (RP); 3. біль (P); 4. загальне здоров'я (GH); 5. фізичний компонент ЯЖ. Б). Психічний компонент здоров'я: 1. життєздатність (VT); 2. соціальне функціонування (SF); 3. емоційне функціонування (RE); 4. психічне здоров'я (MH); 5. психічний компонент ЯЖ.

З розподілу пацієнтів ОГД та ГП за станом компонентів функціонування (табл. 1) видно, що середній показник фізичного функціонування, що відбиває рівень, в якому фізичний стан організму обмежує виконання фізичних навантажень у обстежених пацієнтів, склав у ОГД 64,5 балів, у ГП — 65,1 балів. Середній показник рольового функціонування, що обумовлений фізичним станом і відбиває його вплив на повсякденну рольову діяльність у обстежених пацієнтів, склав у осіб ОГД — 66,3 балів, ГП — 67,2 балів. Показник інтенсивності болю і його впливу на здатність займатися повсякденною діяльністю склав у пацієнтів ОГД 38,7 балів, у осіб ГП — 39,5 балів.

Таблиця 1
Середній бал показників функціонування
за компонентами ЯЖ у пацієнтів ОГД та ГП
за даними опитувальника SF-36

Показники	Середній бал	
	ОГД	ГП
Фізичний компонент здоров'я		
Фізичне функціонування	64,5	65,1
Рольове функціонування	66,3	67,2
Біль	38,7	39,5
Загальне здоров'я	53,2	52,8
Фізичний компонент ЯЖ	55,7	56,2
Психічний компонент здоров'я		
Життєздатність	46,8	86,5
Соціальне функціонування	22,8	87,8
Емоційне функціонування	44,6	88,9
Психічне здоров'я	38,5	88,7
Психічний компонент ЯЖ	38,2	88,0

Показник загального стану здоров'я, що відбиває стан здоров'я, на час обстеження у пацієнтів склав: у пацієнтів ОГД 53,2 бали, у осіб ГП — 52,8 бали.

За середнім значенням показників фізичного компонента здоров'я пацієнти ОГД та ГП значно не різнилися ($p \leq 0,05$). Так, «фізичний компонент ЯЖ», що включає показники фізичного функціонування, рольового функціонування, обумовленого фізичним станом, інтенсивністю болю і загальним станом здоров'я, у обстежених пацієнтів склав: ОГД — 55,7 балів, ГП — 56,2 балів. Така ситуація є зрозумілою та обумовлена тим, що за клінічними проявами та перебігом проявів наслідків ЧВЗТГ пацієнти не відрізнялися, що, у свою чергу, однаково впливало на фізичний компонент здоров'я в обох групах. Протилежна картина реагування виявилася під час дослідження психічного компонента здоров'я.

Показник життєздатності, який відбиває відчуття себе повним сил і енергії або, навпаки, знесиленим, у обстежених пацієнтів склав: ОГД — 46,8 балів, ГП — 86,5 балів. Показник соціального функціонування, при якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність у обстежених пацієнтів, склав: ОГД — 22,8 балів, ГП — 87,8 балів. Показник емоційного функціонування, при якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності у обстежених пацієнтів склав: ОГД — 44,6 балів, ГП — 88,9 балів.

Показник психічного здоров'я, що характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, позитивних емоцій, у обстежених пацієнтів склав: ОГД — 38,5 балів, ГП — 88,7 балів.

В цілому виявлено, що «психічний компонент ЯЖ», що включає показники життєвої активності, соціального функціонування, емоційного функціонування, психічного здоров'я, у обстежених пацієнтів склав: ОГД — 38,2 балів, ГП — 88,0 балів. Така ситуація свідчить про достовірний вплив ситуації психічного

травмування на психічний компонент ЯЖ у пацієнтів з ЧВЗТГ.

Враховуючи вищевикладене, нами був проведений аналіз вираженості та тяжкості ураження окремих параметрів функціонування за методикою SF-36. Аналіз фізичного функціонування виявив, що стан здоров'я досліджених був значно обмежений щодо виконання важкого фізичного навантаження: у хворих ОГД та ГП — 100,0 %. Усі пацієнти на час обстеження відмовилися від будь-якої важкої фізичної праці. Обмеження стану здоров'я досліджених внаслідок виконання помірного фізичного навантаження виявлено у $83,0 \pm 3,0$ % хворих ОГД, $85,0 \pm 3,1$ % хворих ГП. До рівня незначного обмеження щодо виконання фізичного навантаження, відповідно: у хворих ОГД — $55,0 \pm 5,0$ %, пацієнтів ГП — $57,0 \pm 5,1$ %. Осіб без обмеження щодо виконання фізичного навантаження серед досліджуваних ОГД та ГП не виявлено ($p < 0,05$). В цілому встановлено, що стан здоров'я дозволяв практично усім хворим нести сумку з продуктами, піднятися пішки по сходах на один проліт, нахилитися, встати на коліна, сісти навпочіпки, подолати відстань більше одного кілометра, подолати відстань в декілька кварталів ($p < 0,05$). Самостійно вимитися і одягнутися могли усі 100,0 % обстежених ($p < 0,05$).

Під час вивчення питань, які характеризують рольове функціонування, були отримані такі результати: фізичний стан викликав утруднення у виконанні повсякденної діяльності, внаслідок чого ($p < 0,05$):

— довелося скоротити кількість часу, що витрачається на неї, у $75 \pm 2,1$ % обстежених ОГД, $78,0 \pm 2,5$ % пацієнтів ГП;

— виконували менше, ніж хотіли $78,0 \pm 2,4$ % обстежених ОГД, $77,0 \pm 2,2$ % осіб ГП;

— були обмежені у виконанні якого-небудь певного виду робіт або іншої діяльності $55,0 \pm 5,0$ % обстежених ОГД, $58,0 \pm 5,1$ % пацієнтів ГП.

— були труднощі при виконанні своєї роботи або інших справ (були потрібні додаткові зусилля) у $75,0 \pm 2,3$ % обстежених ОГД, $74,1 \pm 2,1$ % осіб ГП.

Під час дослідження показника «біль» встановлено, що пацієнтів, які зовсім не відчували фізичного болю, не виявлено ні в ОГД, ні в ГП. Дуже слабкий, слабкий та помірний біль відмічали усі обстежені ОГД та ГП. Сильний біль відмічали $55,0 \pm 5,0$ % обстежених ОГД, $58,0 \pm 5,2$ % осіб ГП ($p < 0,05$).

Пацієнтів, які могли займатися нормальною роботою (включаючи роботу зовні удома або по будинку) та яким фізичний біль зовсім не заважав та трохи заважав, в ОГД та ГП не виявлено. Біль помірно заважав обстеженим ОГД — $42,0 \pm 4,9$ %, пацієнтам ГП — $44,0 \pm 4,1$ %; сильно заважав обстеженим ОГД — $35,0 \pm 4,8$ %, пацієнтам ГП — $36,0 \pm 4,9$ %; дуже сильно заважав обстеженим ОГД — $25,0 \pm 4,3$ %, пацієнтам ГП — $20,0 \pm 3,1$ % ($p < 0,05$).

Дослідженням показника «загальне здоров'я» встановлено, що обстежені оцінювали його як ($p < 0,05$):

— добре $4,5 \pm 2,3$ % обстежених ОГД, $15,0 \pm 2,7$ % пацієнтів ГП;

— середнє — $15,5 \pm 3,5$ % обстежених ОГД, $55,5 \pm 5,0$ % пацієнтів ГП;

— погане — $80,0 \pm 3,8$ % обстежених ОГД, $30,0 \pm 3,0$ % пацієнтів ГП.

Під час дослідження запитання «Мені здається, що я більше схильний до хвороб, чим інші» пацієнти вважали таке ($p < 0,05$):

— невірним по відношенню до себе вважали твердження $31,9 \pm 4,2$ % обстежених ОГД та $70,0 \pm 2,4$ % пацієнтів ГП;

— вірно по відношенню до себе вважали що їх здоров'я гірше, ніж у більшості знайомих $69,1 \pm 4,5$ % обстежених ОГД, $30,0 \pm 3,0$ % осіб ГП.

Із усіх обстежених пацієнтів чекали, що їх здоров'я ($p < 0,05$):

— погіршає — $85,2 \pm 3,1$ % обстежених ОГД, $40,0 \pm 2,1$ % осіб ГП;

— утруднювалися відповісти $15,2 \pm 3,4$ % обстежених ОГД, $10,0 \pm 3,0$ % осіб ГП;

— вважали в основному невірним, що їх здоров'я погіршає, $50,0 \pm 5,1$ % осіб ГП.

Під час дослідження відповідей на запитання «У мене відмінне здоров'я» встановлено, що вважали таке твердження невірним $100,0$ % пацієнтів ОГД та ГП ($p < 0,05$).

З питань, що характеризують життєздатність (самопочуття і настрої) досліджених, були отримані такі відповіді ($p < 0,05$):

— тих, хто почували себе бадьорими, повним сил і енергії увесь час, серед пацієнтів ОГД та ГП не виявлено;

— почасти почували себе бадьорими, повними сил і енергії $10,1 \pm 3,9$ % обстежених ОГД, $60,0 \pm 4,9$ % пацієнтів ГП;

— зрідка почували себе бадьорими, повними сил і енергії $30,9 \pm 4,6$ % обстежених ОГД, $26,0 \pm 2,8$ % осіб ГП;

— ніколи не почували себе бадьорими, повними сил і енергії $50,0 \pm 5,0$ % обстежених ОГД, $14,0 \pm 2,2$ % осіб ГП.

Серед пацієнтів усіх обстежених груп «змученими» почували себе ($p < 0,05$):

— увесь час $52,8 \pm 5,0$ % обстежених ОГД, $23,3 \pm 4,2$ % пацієнтів ГП;

— почасти $30,0 \pm 4,7$ % обстежених ОГД, $33,3 \pm 4,7$ % осіб ГП;

— рідко $17,2 \pm 3,3$ % обстежених ОГД, $43,3 \pm 5,0$ % пацієнтів ГП;

— ніколи не відчували себе змученими — у ОГД та ГП таких пацієнтів не виявлено.

З усіх обстежених відчували себе втомленими ($p < 0,05$):

— увесь час $69,0 \pm 4,2$ % обстежених ОГД, $14,0 \pm 3,4$ % осіб ГП;

— почасти $15,5 \pm 2,4$ % обстежених ОГД, $36,0 \pm 4,8$ % пацієнтів ГП;

— рідко $15,5 \pm 2,4$ % обстежених ОГД, $50,0 \pm 5,0$ % осіб ГП;

— ніколи не відчували себе втомленими — у ОГД та ГП таких пацієнтів не виявлено.

Оцінка соціального функціонування обстежених показала, що фізичний і емоційний стан пацієнтів був таким ($p < 0,05$), що:

— зовсім не заважав проводити час з друзями або в колективі — серед обстежених ОГД таких не виявлено, серед хворих ГП — $65,0 \pm 2,2$ %;

— помірно заважав $22,0 \pm 2,1$ % обстежених ОГД, $15,0 \pm 2,2$ % хворих ГП;

— сильно заважав $78,0 \pm 3,1$ % обстежених ОГД, $20,0 \pm 2,0$ % хворих ГП.

Внаслідок фізичного і емоційного стану активне спілкування з людьми було ($p < 0,05$):

— постійно ускладненим у $89,0 \pm 3,2$ % обстежених ОГД, $15,7 \pm 2,0$ % хворих ГП;

— рідко ускладненим $11,0 \pm 2,1$ % обстежених ОГД, $84,3 \pm 3,2$ % хворих ГП.

Аналіз емоційного функціонування респондентів дозволив встановити, що пацієнтів ОГД, яким не доводилося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу або інші справи, не виявлено. В цілому пацієнти ОГД не виконували повний обсяг справи, виконували менше ніж хотіли та, взагалі, виконували справи не так акуратно, як завжди. Емоційний стан викликав утруднення в роботі або іншій повсякденній діяльності, внаслідок чого довелося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу у $90,0 \pm 3,2$ % обстежених ОГД, $20,0 \pm 3,1$ % хворих ГП ($p < 0,05$).

Під час дослідження стану психічного здоров'я як показника психічного компонента ЯЖ у обстежених пацієнтів встановлено ($p < 0,05$):

— увесь час сильно нервували $80,0 \pm 3,9$ % обстежених ОГД, $10,0 \pm 2,0$ % хворих ГП;

— почасти нервували $13,5 \pm 2,2$ % обстежених ОГД, $36,0 \pm 4,7$ % хворих ГП;

— рідко нервували $6,5 \pm 3,2$ % обстежених ОГД, $55,0 \pm 5,0$ % хворих ГП.

Серед усіх обстежених пацієнтів ОГД та ГП, таких, які б жодного разу сильно не нервували, не виявлено.

Стан відчуття себе пригніченими, «ніщо не могло підбадьорити» діагностовано у такому розподілі ($p < 0,05$):

— увесь час відчували пригнічення $80,0 \pm 3,1$ % обстежених ОГД, $10,0 \pm 2,1$ % хворих ГП;

— велику частину часу відчували пригнічення $10,0 \pm 4,1$ % обстежених ОГД, $10,0 \pm 4,2$ % хворих ГП;

— почасти відчували пригнічення $5,0 \pm 3,4$ % обстежених ОГД, $30,0 \pm 3,3$ % хворих ГП;

— рідко відчували пригнічення $5,0 \pm 3,3$ % обстежених ОГД, $50,0 \pm 3,0$ % хворих ГП.

Пацієнтів, які б жодного разу не відчували пригнічення, не виявлено.

Наступним етапом у дослідженні, для виокремлення впливу «клініко-психопатологічного радикалу НПР» на ЯЖ, став аналіз взаємозв'язків між ступенем вираженості клініко-психопатологічної симптоматики НПР та показниками функціонування у пацієнтів ОГД. Показники ЯЖ були обумовлені тяжкістю впливу психічної патології (табл. 2).

В осіб ОГД, у яких діагностовано помірний ступінь вираженості симптомів НПР, взаємозв'язок із «фізичним компонентом ЯЖ» виявлений у $34,3$ %; у пацієнтів з вираженим ступенем симптомів — у $55,0$ %, з тяжким ступенем вираженості симптомів — у $10,8$ %. У свою чергу, вплив помірного ступеня вираженості симптомів НПР на «психічний компонент ЯЖ» встановлено у $40,3$ %, вираженого ступеня симптомів — у $49,3$ %, тяжкого ступеня вираженості симптомів — у $10,5$ % пацієнтів.

Таблиця 2

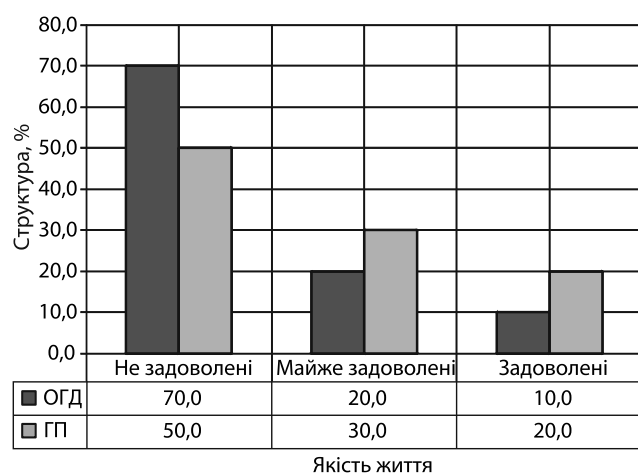
Розподіл взаємозв'язку показників функціонування та ЯЖ й ступенем вираженості симптомів НПР у пацієнтів ОГД (%)

Показник SF-36	Ступінь вираженості симптомів НПР		
	Помірний	Виражений	Тяжкий
Фізичне функціонування	33,0	57,0	10,0
Рольове функціонування	36,0	52,0	12,0
Біль	30,0	58,0	12,0
Загальне здоров'я	38,0	53,0	9,0
Фізичний компонент ЯЖ	34,3	55,0	10,8
Життєздатність	37,0	51,0	12,0
Соціальне функціонування	43,0	48,0	9,0
Емоційне функціонування	41,0	49,0	10,0
Психічне здоров'я	40,0	49,0	11,0
Психічний компонент ЯЖ	40,3	49,3	10,5

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$

В цілому, на показники фізичного та психічного компонентів ЯЖ достовірно впливали помірний та виражений ступені вираженості симптомів НПР ($p < 0,001$). Така ситуація свідчить про те, що у хворих із НПР внаслідок ЧВЗТГ внаслідок постійної патологічної дії зниження фізичного компонента формується «особливий психосоматичний травмуючий чинник», що проявляється паралельним стійким зниженням показників психічного компонента ЯЖ.

Враховуючи отримані результати, нами досліджено задоволеність ЯЖ пацієнтів ОГД та ГП, результати чого відображено на рисунку, з якого видно, що серед обстежених ОГД 70,0 % пацієнтів були незадоволені ЯЖ, у ГП — 50,0 %; майже задоволеними виявились 20,0 % осіб ОГД та 30,0 % ГП, задоволеними — 10,0 % ОГД та 20,0 % ГП ($p < 0,001$).



Задоволеність якістю життя пацієнтів ОГД та ГП

Узагальнюючи результати дослідження, можна стверджувати таке.

1. В осіб з ЧВЗТГ діагностовано зниження фізичного компонента здоров'я і ЯЖ, незалежно від наявності або відсутності НПР.

2. В осіб з НПР внаслідок ЧВЗТГ психічний компонент здоров'я був порушений у більшому ступені, ніж фізичний його компонент.

3. Зниження показника ЯЖ за шкалою соціального функціонування відображало вплив ЧВЗТГ на соціальну адаптацію, а саме згорання раніше доступної соціальної активності у сфері спілкування та професійної діяльності.

4. Шкала емоційно-рольового функціонування характеризувала ступінь, в якому наявність НПР у хворих ОГД впливала на виконання повсякденної діяльності у звичному для них обсязі, а також і фізичної активності.

5. Низькі показники ЯЖ за шкалою психічного здоров'я вказували на наявність НПР, викликаних ЧВЗТГ, що виражалися у різноманітній психопатологічній симптоматиці.

6. Наявність негативних інтенсивних переживань (самоусвідомлення змін у психічній діяльності) сама по собі була чинником дистресу, в тому числі сприяла тому, що на тлі наслідків ЧВЗТГ та психоемоційного перенапруження ситуація в цілому сприймалася особистістю як більш складна та несприятлива.

Отримані дані були враховані нами під час розроблення системи комплексного лікування даного контингенту пацієнтів.

Список літератури

- Wiersinga W. M. Quality of life in Graves' ophthalmopathy [Text] / W. M. Wiersinga // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. — 2012. — Vol. 26 (3). — P. 359—370.
- Fayers T. Validity and reliability of the TED-QOL: a new three-item questionnaire to assess quality of life in thyroid eye disease / T. Fayers, P. J. Dolman // Br J Ophthalmol. — 2011. — Vol. 95 (12). — P. 1670—1674.
- Change in quality of life after medical and surgical treatment of graves' ophthalmopathy [Text] / M. B. Kashkouli, I. Heidari, F. Pakdel [et al] // Middle East Afr J Ophthalmol. — 2011. — Vol. 18. — P. 42—47.
- Depression and the vision-related quality of life in patients with retinitis pigmentosa [Text] / B. J. Hahm, Y. W. Shin, E. J. Shim [et al] // Ophthalmology. — 2009. — Vol. 116. — P. 139—144.
- Vision Loss From Combat Blast Injuries Severely Affects Quality of Life [Electron resource] / American Academy of Ophthalmology Joint Annual Meeting With the Pan-American Association of Ophthalmology (AAO-PAAO): Abstract PA097. Presented October 27, 2009. — Access mode : <http://www.medscape.com/viewarticle/711523>
- Development of a quality of life questionnaire for adults with strabismus [Text] / S. R. Hatt, D. A. Lesko, E. A. Bradley [et al.] // Br J Ophthalmol. — 2008. — Vol. 92. — P. 650—654.
- Підходи для оцінювання якості життя офтальмологічних хворих [Текст] / Е. С. Лібман, М. Р. Гальперин, Е. Е. Гришина, Н. Ю. Сенкевич // Клин. офтальмологія. — 2002. — Т. 3, № 3. — С. 119—121.
- Lee P. P. The impact of blurred vision on functioning and well-being [Text] / P. P. Lee, K. A. Spitzer, R. D. Hays // Ophthalmology. — 1997. — Vol. 104, № 3. — P. 390—396.
- Ware J. Overview of the SF-36 Health Survey and the International anality of Life Assessment (JQOLA) [Text] / J. Ware, B. Gandek // Projekt J. Clin. Epidemiology. — 1998. — Vol. 11. — P. 903—912.

Надійшла до редакції 07.05.2013 р.

Ц. Б. Абдрахімова

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

Качество жизни лиц с непсихотическими психическими расстройствами вследствие частичной потери зрения травматического генеза

На основе психодиагностического обследования 400 больных с частичной потерей зрения травматического генеза, проведен анализ качества жизни пациентов с непсихотическими психическими расстройствами вследствие потери зрения, что учтено при разработке системы комплексного лечения данного контингента.

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

C. B. Abdryahimova

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

Quality of life of persons with nonpsychotic mental disorders due partially sighted traumatic genesis

Based psychodiagnostic examination of 400 patients with partial loss of traumatic origin, the analysis of the quality of life in patients with non-psychotic mental disorders due to loss of vision, which included the development of a comprehensive treatment of this contingent.

Keywords: partial loss of traumatic origin, nonpsychotic mental disorders, quality of life.

УДК 616.895.8—085

В. А. Абрамов, Т. Л. Ряполова, Е. А. Кокотова, А. А. Бойченко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (г. Донецк)

КАЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА АДАПТИВНЫХ РЕСУРСОВ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

С помощью корреляционного анализа качественных характеристик адаптивных ресурсов личности больных с манифестным эпизодом шизофрении и шизофренией с эпизодическим течением выявлена устойчивая взаимосвязь составляющих реабилитационного потенциала, определяющая реальную и объективную возможность преодоления функциональной недостаточности больных и улучшения их способности приспосабливаться к условиям жизни. Выявленные закономерности могут быть основанием для использования интегративного подхода в отборе реабилитационных вмешательств у больных шизофренией.

Ключевые слова: шизофрения, манифестный эпизод шизофрении, хроническая шизофрения, адаптивные ресурсы личности

Наиболее важным аспектом функционального реабилитационного диагноза больного шизофренией является определение реабилитационного потенциала или уровня адаптивных ресурсов личности как качественной и количественной стороны приспособительной активности пациента. Уровень адаптивных ресурсов, т. е. способность выбора адекватной функциональной стратегии, направленной на достижение жизненно важных целей, определяется совокупностью механизмов и форм психологической компенсации, количественными и качественными параметрами копинг-стратегий. Важное значение имеет оценка механизмов психологической защиты, выработка адекватных форм которых являлась важнейшим способом повышения психосоциальной адаптации пациента. Не менее значимой составляющей реабилитационного потенциала является уровень психосоциальной адаптации больного, включающий способность к психосоциальной адаптации пациента и уровень личностной приспособляемости [1].

Целью настоящего исследования была качественная оценка адаптивных ресурсов личности больных шизофренией, которая была проведена путем установления корреляционных связей между отдельными характеристиками психической и психосоциальной адаптации.

Оценка адаптивных ресурсов личности была проведена у 143 больных с впервые установленным диагнозом параноидной шизофрении (основная группа).

В группу сравнения были включены 173 больных параноидной шизофренией с эпизодическим течением с сопоставимыми гендерно-возрастными особенностями.

Давность заболевания у пациентов не превышала 5 лет.

Все больные прошли курс антипсихотической терапии и были обследованы перед выпиской из стационара.

В исследовании использовались методы: психодиагностический (методика определения механизмов психологической защиты R. Plutchik и H. Kellerman (1979) [2], методика «Копинг-поведение в стрессовых ситуациях» (С. Норманн и соавт., 1988) [3]); социально-психологический (методика диагностики социально-психологической адаптации (СПА) К. Роджерса и Р. Даймонда (1954) [4], методика оценки способности к психосоциальной адаптации EAPS (G. Darcout, 1987) [5]); метод математической обработки результатов (корреляционный анализ — коэффициент линейной корреляции Пирсона, показатель ранговой корреляции Спирмена).

Данные о роли различных характеристик составляющих реабилитационного потенциала в формировании копинг-стратегий у пациентов обеих групп представлены в таблицах 1 и 2.

© Абрамов В. А., Ряполова Т. Л., Кокотова О. О., Бойченко О. О., 2013

Таблиця 1

Корреляционные связи копинг-стратегий и показателей психической и психосоциальной адаптации у больных с манифестным эпизодом шизофрении

(по методикам диагностики социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда, LSI, EAPS)

Показатель	Копинг, ориентированный на		
	решение задач	эмоции	избегание
Жизнедеятельность и работоспособность	0,200454*	0,023999	-0,082924
Внесемейные (дружеские) взаимоотношения	0,227225*	0,021159	-0,122661
Общественная и социальная жизнь	0,233651*	0,014596	-0,054083
Межличностные взаимоотношения	0,333256*	0,081614	0,032258
Интерес к познанию окружающей информации	0,247441*	0,056907	-0,025721
Деньги и финансы	0,282986*	0,004545	-0,078100
Внешний вид пациента	0,221280*	0,026009	-0,065309
А — «адаптация»	-0,064816	0,281134*	0,145630
Е — «эмоциональный комфорт»	-0,063720	0,165817*	0,184830*
І — «интернальность»	0,064078	0,166454*	0,167490*
Д — «доминирование»	0,000095	-0,181749*	-0,196992*
Эскапизм (уход от проблем)	-0,029743	0,147801	0,207376*
Вытеснение	-0,068818	0,254513*	0,209256*
Проекция	-0,100490	0,191170*	0,079367
Компенсация	0,016063	-0,255109*	-0,197210*
Гиперкомпенсация	0,007141	-0,294995*	-0,265668*
Рационализация	-0,122109	0,101860	0,165522*
Общая напряженность защиты (ОНЗ)	-0,131507	-0,268285*	-0,576183*

Примечание. Здесь и далее: * — показатель корреляции статистически значимо отличается от 0, $p < 0,05$

Корреляционный анализ позволил определить в основной группе больных достоверные положительные корреляции показателей копинга, ориентированного на решение проблем, с пунктами «Жизнедеятельность и работоспособность», «Внесемейные (дружеские) взаимоотношения», «Общественная (социальная) жизнь», «Межличностные отношения», «Интерес к познанию окружающей информации», «Деньги и финансы», «Внешний вид», и «Условия жизни. Место проживания. Питание» методики EAPS. Это подтверждает конструктивный характер данной копинг-стратегии, которая способствовала психосоциальной адаптации больных с впервые установленным диагнозом шизофрении.

Копинг, ориентированный на эмоции, достоверно ($p < 0,05$) положительно коррелировал с индексом адаптации ($r = 0,28$), индексом эмоционального комфорта ($r = 0,17$), индексом интернальности ($r = 0,17$), вытеснением ($r = 0,25$), проекцией ($r = 0,191170$), отрицательно — с доминированием ($r = -0,18$), компенсацией ($r = -0,26$), гиперкомпенсацией ($r = -0,30$) и ОНЗ ($r = -0,27$).

Копинг, ориентированный на избегание, достоверно ($p < 0,05$) положительно коррелировал с индексом эмоционального комфорта ($r = 0,18$), индексом интернальности ($r = 0,17$), эскапизмом ($r = 0,21$), вытеснением ($r = 0,21$), рационализацией ($r = 0,17$), отрицательно — с доминированием ($r = -0,20$), компенсацией ($r = -0,20$), гиперкомпенсацией ($r = -0,27$) и ОНЗ ($r = -0,58$).

В группе сравнения копинг, ориентированный на решение проблем, имел достоверные ($p < 0,05$) отрицательную корреляцию с эскапизмом ($r = -0,15$) и положительную корреляцию с напряжением компенсации ($r = 0,18$).

Таблиця 2

Корреляционные связи копинг-стратегий и показателей психической и психосоциальной адаптации у больных с рецидивным течением шизофрении

(по методикам диагностики социально-психологической адаптации К. Роджерса и Р. Даймонда, LSI)

Показатель	Копинг, ориентированный на		
	решение задач	эмоции	избегание
Эскапизм	-0,154925*	-0,10155	-0,046889
Компенсация	0,175622*	-0,063094	-0,038010
ОНЗ	-0,101453	-0,033911	-0,198563*

Компенсация — механизм психологической защиты, проявляющийся в попытках найти подходящую замену реального или воображаемого недостатка, нетерпимого дефекта другим качеством, чаще всего с помощью фантазирования или присвоения себе свойств, достоинств, ценностей, поведенческих характеристик другой личности. Иллюзорное заимствование этих качеств являлось компенсаторным преодолением дефицитарности самооценки и одним из факторов формирования в стрессовой ситуации конструктивных вариантов поведения у больных с первично рецидивирующей шизофренией. Нарастание эмоционально-волевого снижения по мере прогрессирования заболевания у больных группы сравнения сопровождалось нежеланием включаться в жизненные ситуации и проявлялось нарастанием эскапизма как показателя дезадаптивности поведения. Данная тенденция являлась фактором, препятствующим формированию конструктивного копинга, направленного на решение проблем.

Таким образом, у больных с манифестным приступом шизофрении копинг, ориентированный на эмоции, существенно не препятствовал уровню адаптации больных в социуме (показатель копинга достоверно, $p < 0,05$, положительно коррелировал с индексом адаптации, $r = 0,28$), являясь достаточно приемлемым для личности больного и его эмоциональной сферы (показатель копинга достоверно, $p < 0,05$, положительно коррелировал с индексом эмоционального комфорта, $r = 0,17$), контролировался сознанием пациента (показатель копинга достоверно, $p < 0,05$, положительно коррелировал с индексом интернальности, $r = 0,17$). В то же время использование данной копинг-стратегии сопровождалось заниженной самооценкой и перекладыванием ответственности с себя на окружающих (достоверная, $p < 0,05$, отрицательная

корреляція з індексом домінування як показателем психосоціальної адаптації хворих, $r = -0,18$). Даний варіант копінга свідечував про слабкість захисних психологічних механізмів як бессознательного процесу, регулюючого рівень емоційного напруження, головним чином тривоги, що підтверджувалося наявністю достовірних ($p < 0,05$) негативних кореляцій з загальною напруженістю механізмів захисту ($r = -0,27$).

Незважаючи на неконструктивний характер копінга, орієнтованого на уникання, для пацієнтів основної групи дана стратегія являлася достатньо емоційно комфортною (показатель копінга достовірно, $p < 0,05$, позитивно корелював з індексом емоційного комфорту, $r = 0,18$), усвідомленою та контролюваною (достовірна, $p < 0,05$, позитивна кореляція з індексом інтернальності, $r = 0,17$), що може бути пов'язано з формуючимся вже на початкових етапах емоційно-мотиваційним зниженням хворих шизофренією. В даній групі копінг, орієнтований на уникання, достовірно ($p < 0,05$) позитивно корелював з захисними психологічними механізмами витіснення ($r = 0,21$) та раціоналізації ($r = 0,17$). Іншими словами, хворі з маніфестним епізодом шизофренії мали тенденцію переривати переживання в відповідь на неприємну або суб'єктивно неприємлему ситуацію при допомозі логічних установок та маніпуляцій навіть при наявності переконливих доказів на користь протилежного. Хворі створювали логічні (псевдорозумні), але благовидні обґрунтування свого або чужого поведінки, дій або переживань, викликаних причинами, яких вони не могли визнати через загрозу втрати самоповаги. Приверталося так званий здоровий глузд для обґрунтування поведінки, установок, представлень. Копінг, орієнтований на уникання, неминуче проявлявся ухилянням від проблем (достовірна, $p < 0,05$, позитивна кореляційна зв'язок з ескапізмом, $r = 0,21$) та небажанням брати на себе відповідальність за відбуваючі події (достовірна, $p < 0,05$, негативна кореляція з індексом домінування, $r = -0,20$).

Для обох порівнюваних груп хворих виявилася достовірною ($p < 0,05$) негативна кореляція копінга, орієнтованого на уникання, з загальною напруженістю механізмів захисту. Однак в групі порівняння дана кореляція являлася менш щільною ($r = -0,20$), ніж в основній групі ($r = -0,58$).

Таким чином, у хворих з маніфестним приступом шизофренії конструктивний характер копінг-стратегії, націленої на рішення завдань, підтверджувався позитивними кореляціями з психосоціальною адаптацією. При прогресуванні захворювання напруженість захисних механізмів у формуванні копінг-стратегій ослабвала, що супроводжувалося зростанням ролі неконструктивних або умовно конструктивних стратегій поведінки.

Згідно з даним аналізом кореляційних зв'язків показників напруженості механізмів психологічної захисту та характеристик психічної та психосоціальної адаптації хворих з маніфестним

приступом шизофренії (за методиками діагностики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса та Р. Даймонда, «Копінг-поведінка в стресових ситуаціях», EAPS), у хворих з маніфестним приступом шизофренії напруження витіснення позитивно корелювало ($p < 0,05$) з ескапізмом (ухід від проблем) як соціально-психологічною характеристикою особистості ($r = 0,63$) та сприяло формуванню умовно конструктивних та неконструктивних копінг-стратегій (достовірні, $p < 0,05$, позитивні кореляції з копінгом, орієнтованим на емоції, $r = 0,25$ та копінгом, орієнтованим на уникання, $r = 0,21$).

Возврат до більш ранніх форм пристосування вже на початкових стадіях шизофренії приводив до підвищеної потреби в захисті та опіці, що в першу чергу відбивалося на здатності до трудової адаптації (достовірні, $p < 0,05$, негативні кореляції напруженості регресії та рівня адаптації в сфері «Життєдіяльність та працездатність», $r = -0,18$).

В результаті зміщення емоцій з об'єкта, викликавши їх, на більш доступні для розряду емоцій об'єкти у хворих з маніфестним приступом шизофренії формувалося дезадаптивне поведінка з обмеженням кількості соціальних контактів або зниження якості взаємодії з оточуючими як за рахунок надмірної подразливості (оточуючі ставалися об'єктом розряду накопичених негативних емоцій), так і за рахунок уникання соціальних контактів (оточуючі були джерелом негативних емоцій). При цьому виявлялися достовірні ($p < 0,05$) негативні кореляції між напруженістю заміщення та соціальним функціонуванням в сфері «Сімейні взаємовідносини» ($r = -0,25$).

Часто хворі основної групи приписували своїм думкам та почуттям іншим людям (захисний механізм проєкції). Кореляційний аналіз підтвердив захисний неусвідомлюваний характер даного механізму (достовірні позитивні кореляції з індексом емоційного комфорту, $r = 0,19$, та індексом інтернальності, $r = 0,19$). Висвобожуючись при цьому емоції активно впливала на поведінку хворих в стресових ситуаціях (достовірні позитивні кореляції між напруженістю проєкції та копінг-стратегіями, орієнтованими на емоції, $r = 0,19$).

Напруженість захисного механізму раціоналізації позитивно корелювала ($p < 0,05$) з рівнем ескапізму ($r = 0,48$) та копінг-поведінкою, орієнтованою на уникання ($r = 0,17$), тобто псевдорозумне пояснення хворими своїх почуттів та поведінки було наслідком та проявом аутизації хворих. Проведений кореляційний аналіз виявив дезадаптувальну роль захисного механізму раціоналізації на початкових стадіях шизофренії (достовірні, $p < 0,05$, негативні кореляції з його напруженістю з загальним рівнем психосоціальної адаптації ($r = -0,22$), так і з рівнем адаптації в сферах «Життєдіяльність та працездатність» ($r = -0,20$), «Гроші та фінанси» ($r = -0,19$)).

Наиболее конструктивными защитными механизмами при манифестном приступе шизофрении являлись компенсация (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции с эскапизмом ($r = -0,45$), копинг-поведением, ориентированным на эмоции ($r = -0,26$) и копингом, ориентированным на избегание ($r = -0,20$)) и гиперкомпенсация (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции с эскапизмом ($r = -0,61$), копинг-поведением, ориентированным на эмоции ($r = -0,30$) и копингом, ориентированным на избегание ($r = -0,27$)).

В целом, у больных после первого эпизода шизофрении защитные механизмы играли весьма значительную роль в формировании более адаптивных форм поведения. Это подтверждалось наличием достоверных ($p < 0,05$) отрицательных корреляций между ОНЗ и эскапизмом ($r = -0,25$), условно конструктивным копингом, ориентированным на эмоции ($r = -0,27$), неконструктивным копингом, ориентированным на избегание ($r = -0,58$), а также положительными корреляциями между ОНЗ и психосоциальной адаптацией (суммарный показатель ПСА ($r = 0,18$), а также в сферах «Проведение досуга» ($r = 0,23$), «Внесемейные (дружеские) взаимоотношения» ($r = 0,21$)).

У больных с первично рецидивирующей шизофренией взаимосвязи между механизмами психологической защиты и другими составляющими реабилитационного потенциала были несколько иными.

Как и в основной группе, вытеснение являлось одним из механизмов избегающего поведения (корреляция с эскапизмом $r = 0,39$, $p < 0,05$). Такой стереотип поведения способствовал удовлетворенности самим собой у больного, перенесшего несколько эпизодов шизофрении (корреляция с индексом самоприятия $r = 0,15$, $p < 0,05$). Однако, в отличие от манифестной стадии шизофрении, по мере прогрессирования заболевания в развитии эскапизма прослеживалось влияние других защитных механизмов, часть из которых способствовала уходу от проблем (регрессия, $r = 0,20$; рационализация, $r = 0,26$); другие же выполняли проективную функцию (проекция, $r = -0,34$; компенсация ($r = -0,33$; гиперкомпенсация, $r = -0,45$)).

Напряженность компенсации в группе сравнения, как и у больных с манифестом шизофрении, являлась позитивным фактором в формировании конструктивного копинг-поведения, ориентированного на решение задач (достоверно, $p < 0,05$, положительная корреляционная связь напряженности компенсации и копинга, ориентированного на решение проблем, $r = 0,18$).

Несмотря на наличие корреляционных связей между отдельными защитными механизмами и уровнями ПСА в различных сферах, в целом, по мере нарастания симптомов заболевания, роль механизмов защиты в адаптации пациентов ослабевала даже в сравнении с их незначительной активностью у больных основной группы. Более интенсивное использование защитных механизмов препятствовало формированию избегающего поведения (достоверная, $p < 0,05$, отрицательная корреляция между ОНЗ и копинг-стратегией, ориентированной на избегание, $r = -0,20$) и способствовало улучшению психосоциальной адаптации в сферах

«Жизнедеятельность и работоспособность» ($r = 0,15$) и «Интерес к познанию окружающей информации» ($r = 0,17$).

Приведенные данные позволяют сделать вывод о том, что у больных, перенесших первый эпизод шизофрении, защитные механизмы играют весьма значительную роль в формировании более адаптивных форм поведения, при этом ведущими механизмами психологической защиты являются компенсация и гиперкомпенсация. В то же время проведенный корреляционный анализ обнаружил дезадаптирующую роль защитного механизма рационализации на начальных стадиях шизофрении.

На этапе хронификации шизофрении используются различные защитные механизмы, но ведущими в формировании более адаптивных форм поведения являются, согласно полученным данным, проекция и гиперкомпенсация. Корреляционный анализ показал, что более интенсивное использование защитных механизмов препятствует формированию избегающего поведения и способствует психосоциальной адаптации больных.

Результаты корреляционного анализа показателей психической и психосоциальной адаптации с точки зрения их влияния на уровень личностной приспособляемости представлены в таблицах 3 и 4.

Согласно полученным данным, участие защитного механизма проекции у больных основной группы способствовало достижению эмоционального комфорта ($r = 0,19$) и облегчало внутренний самоконтроль ($r = 0,19$). В то же время последние два показателя социально-психологической адаптации являлись составляющими условно конструктивного копинг-поведения, ориентированного на эмоции ($r = 0,17$ и $r = 0,17$ соответственно) и неконструктивного копинга, ориентированного на избегание ($r = 0,18$ и $r = 0,17$ соответственно). Копинг-стратегии, ориентированные на эмоции, были достаточно приемлемыми для адаптации больных (достоверные, $p < 0,05$, корреляции данного копинга с индексом адаптивности $r = 0,28$). Однако использование обеих копинг-стратегий не способствовало самостоятельности и стремлению к лидерству больных, а, напротив, приводило к излишней подчиняемости и ведомости (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции обоих видов копинга с индексом доминирования $r = -0,18$ и $r = -0,20$ соответственно).

Такая социально-психологическая характеристика личности больных с манифестными формами шизофрении как уход от проблем формировалась при участии защитных механизмов вытеснения ($r = 0,63$) и рационализации ($r = 0,47$). Защитные механизмы компенсации и гиперкомпенсации препятствовали развитию эскапизма (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции с напряженностью этих защитных механизмов, $r = -0,45$ и $r = -0,61$). Более того, чем активнее работали адаптационно-компенсаторные защитные механизмы, тем более активными были больные в разрешении проблем (достоверная, $p < 0,05$, отрицательная корреляция уровня эскапизма и общей напряженности защиты (ОНЗ), $r = -0,25$).

Таблиця 3

Корреляционные связи показателей социально-психологической адаптации с характеристиками психической и психосоциальной адаптации больных с манифестным приступом шизофрении (по методикам LSI, «Копинг-поведение в стрессовых ситуациях», EAPS)

Показатели	A — «адаптация»	E — «эмоциональный комфорт»	I — «интернальность»	D — «доминирование»	Эскапизм
Вытеснение	0,131414	0,120672	0,020263	-0,046612	0,626509*
Рационализация	0,099622	0,078733	-0,056190	-0,001145	0,475389*
Проекция	0,131101	0,190597*	0,192676*	-0,111765	-0,121589
Компенсация	-0,137838	-0,124363	-0,137465	0,143639	-0,452347*
Гиперкомпенсация	-0,142644	-0,161014	-0,032962	0,090729	-0,608493*
Общая напряженность защиты	-0,034173	-0,032617	-0,098487	0,088494	-0,253548*
Копинг, ориентированный на эмоции	0,281134*	0,165817*	0,166454*	-0,181749*	0,147801
Копинг, ориентированный на избегание	0,145630	0,184830*	0,167490*	-0,196992*	0,207376*
Проведение досуга	-0,043093	-0,033609	0,006134	-0,013112	-0,208870*
Семейные взаимоотношения	-0,046502	0,007526	0,022582	-0,083304	-0,175896*
Суммарный показатель ПСА	-0,087655	-0,091108	0,058568	-0,042968	-0,169737*

Уход от проблем положительно коррелировал ($p < 0,05$) с копинг-поведением, ориентированным на избегание ($r = 0,21$). Отказ от проблемно-решающего поведения способствовал как общей психосоциальной дезадаптации (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции уровня эскапизма и суммарного показателя психосоциальной адаптации, $r = -0,17$), так и проблемам во внутрисемейных отношениях (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции уровня эскапизма и показателя адаптации в сфере «Семейные взаимоотношения», $r = -0,18$).

Таблиця 4

Корреляционные связи показателей социально-психологической адаптации с характеристиками психической и психосоциальной адаптации больных с первично рецидивирующей шизофренией (по методикам LSI, «Копинг-поведение в стрессовых ситуациях», EAPS)

Показатели	S — «само-приятие»	L — «приятие других»	Эскапизм
Вытеснение	0,154393*	0,011348	0,394421*
Регрессия	0,132991	0,068349	0,197695*
Рационализация	0,111549	0,063042	0,259787*
Проекция	-0,074904	0,048796	-0,341589*
Компенсация	-0,113030	0,019314	-0,326552*
Гиперкомпенсация	-0,106617	0,071935	-0,445690*
Копинг, ориентированный на решение задач	0,045747	0,051908	-0,154925*
Проведение досуга	-0,004441	-0,156374*	-0,012624
Интерес к познанию окружающей информации	0,009733	-0,155118*	-0,116107
Деньги и финансы	0,044658	-0,173429*	-0,191376*

С помощью корреляционного анализа были выявлены достоверные ($p < 0,05$) положительные корреляции напряженности защитного механизма вытеснения с индексом самоприятия ($r = 0,15$) и эскапизмом ($r = 0,39$), то есть в случае включения этой защиты пациенты группы сравнения легче уходили от проблем в различных жизненных сферах, что способствовало большей удовлетворенности собой, повышало самооценку.

Наличие ($p < 0,05$) отрицательных корреляций между индексом принятия других и уровнем адаптации в сферах «Проведение досуга» ($r = -0,16$), «Интерес к познанию окружающей информации» ($r = -0,16$) и «Деньги и финансы» ($r = -0,17$) свидетельствует о существенной роли социальных взаимоотношений в психосоциальной адаптации больных, перенесших несколько психотических эпизодов шизофрении. Аутизация больных с настороженным отношением к окружающим нередко сопровождалась формированием самоизолирующих увлечений и хобби высокоинтеллектуального (при большей сохранности в когнитивной сфере) или околорелигиозного характера, основная цель которых — достичь определенного уровня адаптации при минимальном количестве контактов с окружающим миром. Неприятие окружающих, ограничение и избегание контактов с другими людьми были источником затруднений не только в зарабатывании денег, но и в способности распоряжаться ими, вкладывать деньги в новое производство.

Уход от проблем (эскапизм) больных с рецидивным течением шизофрении в значительной мере обусловлен напряженностью защитных психологических механизмов. Более выраженные проявления эскапизма связаны ($p < 0,05$) с напряженностью вытеснения ($r = 0,39$), регрессии ($r = 0,20$) и рационализации ($r = 0,26$). В случаях с включением защитных механизмов проекции (приписывание другим собственных

отрицательных свойств и качеств), компенсации или гиперкомпенсации (взятие на себя социально более приемлемой роли взамен осознаваемого или плохо осознаваемого дефекта) уход от проблем становился менее выраженным, по крайней мере, в самооценке больных (достоверные, $p < 0,05$, корреляции с напряженностью проекции ($r = -0,34$), компенсации ($r = -0,33$), гиперкомпенсации ($r = -0,45$). Однако уход от проблем, вне зависимости от участвующих в его формировании механизмов, не способствовал выработке конструктивных копинг-стратегий (достоверные, $p < 0,05$, отрицательные корреляции с копингом, ориентированным на решение проблем, $r = -0,15$).

Таким образом, эмоционально комфортное состояние больных с манифестным приступом шизофрении поддерживалось адекватной самооценкой, приятием себя и окружающих. Несмотря на условно конструктивный характер копинга, ориентированного на эмоции, у больных основной группы он не имел выраженного дезадаптирующего характера и не причинял больным эмоционального дискомфорта. Одним из факторов, способствующих психосоциальной дезадаптации, в том числе и во внутрисемейных отношениях, уже на начальных стадиях заболевания являлся эскапизм (уход от проблем). В формировании эскапизма, как на начальных стадиях заболевания, так и после нескольких эпизодов шизофрении, участвовали защитные механизмы вытеснения и регрессии при протективной роли компенсации и гиперкомпенсации. После манифестного приступа роль напряженности защиты в весьма значительной степени определяла степень выраженности эскапизма.

Корреляционный анализ показателей психосоциальной и психической адаптации был проведен с целью определения механизмов формирования адаптивного поведения в различных социальных сферах у больных с манифестным приступом и первично рецидивирующей шизофренией.

Использование больными основной группы конструктивных копинг-стратегий способствовало более успешной психосоциальной адаптации, о чем свидетельствовали положительные ($p < 0,05$) корреляции с копинг-стратегиями, ориентированными на решение проблем, в большинстве исследованных сфер: «Жизнедеятельность и работоспособность» ($r = 0,44$), «Проведение досуга» ($r = 0,20$), «Общественная (социальная) жизнь» ($r = 0,23$), «Межличностные отношения» ($r = 0,233651$), «Интерес к познанию окружающей информации» ($r = 0,33$), «Деньги и финансы» ($r = 0,25$), «Внешний вид» ($r = 0,28$), «Условия жизни. Место проживания. Питание» ($r = 0,22$), суммарный показатель ПСА ($r = 0,34$). Формированию адаптивных форм поведения у этих больных способствовала достаточно высокая напряженность защитных психологических механизмов. Так, положительные корреляции ($p < 0,05$) с общей напряженностью защитных механизмов обнаружены в сферах «Проведение досуга» ($r = 0,23$), «Внесемейные (дружеские) взаимоотношения» ($r = 0,21$), «Интерес к познанию окружающей информации» ($r = 0,18$), «Условия жизни. Место проживания. Питание» ($r = 0,18$), суммарный показатель ПСА ($r = 0,18$).

Достоверная ($p < 0,05$) отрицательная корреляция между напряженностью защитного механизма замещения и уровнем адаптации в сфере «Семейные взаимоотношения» ($r = -0,25$) подтверждала достаточно высокий уровень проблем в семьях больных с впервые диагностированной шизофренией, которые отчасти связаны с формирующейся у этих пациентов способностью выплескивать накопившиеся отрицательные эмоции на членов семьи как на более зависимых и представляющих меньшую опасность в сравнении с остальным окружающим миром, который в восприятии больного является потенциально враждебным и не принимающим его проблемы.

Такая социально-психологическая характеристика личности как эскапизм вносила весьма ощутимый вклад в уровень ПСА, причем эти влияния прослеживались как на уровне отдельных сфер ПСА («Проведение досуга» ($r = -0,21$), «Семейные взаимоотношения» ($r = -0,18$), «Условия жизни. Место проживания. Питание» ($r = -0,17$)), так и на уровне суммарного показателя ПСА ($r = -0,14$), т. е. уже после первого перенесенного эпизода шизофрении больные старались избегать ответственности и дистанцировались от необходимости участвовать в разрешении неизбежно возникающих проблем.

Большая выраженность психосоциальной дезадаптации у больных с первично рецидивирующей шизофренией сопровождалась значительно меньшим числом достоверных корреляционных связей с различными психологическими и социально-психологическими личностными характеристиками больных в сравнении с пациентами основной группы. В то же время наличие ($p < 0,05$) положительных корреляционных связей с общей напряженностью защитных механизмов свидетельствовало об активности адаптационно-компенсаторных механизмов в отдельных сферах ПСА: «Жизнедеятельность и работоспособность» ($r = 0,15$), «Интерес к познанию окружающей информации» ($r = 0,17$). В случае включенности защитных механизмов замещения и компенсации больные группы сравнения оказывались адаптированными в сфере проведения досуга ($r = 0,16$ и $r = 0,18$ соответственно). Действие замещения проявлялось в разрядке подавленных отрицательных эмоций на объекты, представляющие меньшую опасность или более доступные, чем те, которые вызвали отрицательные эмоции. В этой ситуации повышалась вероятность совершения больными неожиданных, подчас бессмысленных действий, которые разрешали внутреннее напряжение и высвобождали время и желание заполнить свободное время более или менее конструктивными видами деятельности. В случае напряженности защитного механизма компенсации пациенты находили в способах проведения свободного времени возможность замены субъективно переживаемого в большей или меньшей мере дефекта, что помогало им в фантазиях или в принятии на себя роли социально более активной личности уменьшать внутренний дискомфорт, возникавший в результате ощущения эмоционально-личностной недостаточности. Помимо этого, напряженность замещения проявлялась в создании необычных, подчас с элементами агрессии, увлечений или хобби, которые

сами по себе являлись об'єктом разрядки негативних емоцій больних.

При наявності захисного механізму проєкції об'єктивне спостереження дозволяло виявити в поведінці пацієнтів саме ті риси, які вони піддавали негативній оцінці, проєцируючи їх на оточуючих. Цей факт підтверджується наявністю достовірних позитивних кореляцій між напруженістю захисного механізму проєкції та адаптацією в сферах «Гроші та фінанси» і «Умови життя. Місце проживання. Харчування» ($r = 0,156234$ і $r = 0,180272$ відповідно).

Більш виражені аутистичність і відстороненість від соціального життя і оточуючих у пацієнтів з первинно рецидивуючою шизофренією знайшли відображення в достовірних ($p < 0,05$) негативних кореляціях між такою характеристикою особистості як прийняття інших і психосоціальною дезадаптацією в сферах «Проведення вільного часу» ($r = -0,16$), «Інтерес до знання оточуючої інформації» ($r = -0,16$), «Гроші та фінанси» ($r = -0,17$), а також між ескапізмом і психосоціальною дезадаптацією в сфері «Гроші та фінанси» ($r = -0,19$). В сфері «Проведення вільного часу» больні групи порівняння були більш збереженими при включенні захисних механізмів заміщення і компенсації, однак соціальна відстороненість з небажанням спілкуватися з іншими людьми призводила до дефіцитності в цій сфері. Напруженість захисного механізму проєкції змушувала больних приймати на себе роль більш адаптованих в сферах «Гроші та фінанси» і «Умови життя. Місце проживання. Харчування», але наростання ескапізму призводило до зниження адаптації в фінансовій сфері соціальної активності. В сфері «Інтерес до знання оточуючої інформації» наростання аутистичності і небажання спілкуватися з іншими людьми (індекс «Прийняття інших» в методикі К. Роджерса і Р. Даймонда) призводило до зниження познавальної активності.

В результаті проведеного дослідження виявлено, що у пацієнтів, перенеслих манифестний приступ шизофренії, більш високий рівень

психосоціальної адаптації забезпечувався успішним використанням конструктивних копінг-стратегій, направлених на рішення проблем. В той же час ці больні намагалися уникати відповідальності і дистанціювалися від необхідності брати участь в розв'язанні неминуче виникаючих проблем, що підтвердилось результатами кореляційного аналізу. Захисні психологічні механізми грали значущу роль в психосоціальної адаптації больних шизофренією, однак після першого епізоду шизофренії їх напруженість виявлялась не тільки більш високою, але і мала більш виражене вплив на формування більш адаптивних форм поведінки больних в різних сферах психосоціальної адаптації.

Таким чином, з допомогою кореляційного аналізу виявлено стійку взаємозв'язок складових реабілітаційного потенціалу, визначаючи реальну і об'єктивну можливість подолання функціональної недостатності больних і покращення їх здатності пристосовуватися до умов життя. Виявлені закономірності можуть бути основою для використання інтегративного підходу в виборі реабілітаційних заходів при манифестному епізоді шизофренії.

Список литературы

1. Абрамов В. А. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк: Каштан, 2009. — 584 с.
2. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля (пособие для врачей и психологов) / под ред. Л. И. Вассермана. — СПб.: ПНИИ им. В. М. Бехтерева, 1999. — 49 с.
3. Табачников А. Е. Основы клинической психологии / А. Е. Табачников, Ц. Б. Абдрахимова. — Донецк: ДонГУЭТ, 2008. — С. 162—172.
5. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского — Самара: Издательский Дом «БАХРАХ», 2002. — 672 с.
6. Абрамов В. А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк: «Каштан», 2006. — 268 с.

Надійшла до редакції 03.06.2013 р.

**В. А. Абрамов, Т. Л. Ряполова,
О. О. Кокотова, О. О. Бойченко**
**Якісна оцінка адаптивних ресурсів особистості
хворих на шизофренію**

*Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
(м. Донецьк)*

За допомогою кореляційного аналізу якісних характеристик адаптивних ресурсів особистості хворих із манифестним епізодом шизофренії та шизофренією з епізодичним перебігом виявлено стійкий взаємозв'язок складових реабілітаційного потенціалу, що впливає на реальну та об'єктивну можливість подолання функціональної недостатності хворих та покращення їхньої здатності пристосовуватися до життєвих умов. Закономірності, що виявлені, можуть бути підставою для використання інтегративного підходу до вибору реабілітаційних заходів у хворих на шизофренію.

Ключові слова: шизофренія, манифестний епізод шизофренії, хронічна шизофренія, адаптивні ресурси особистості.

**V. A. Abramov, T. L. Ryapolova,
O. O. Kokotova, O. O. Boychenko**
**Qualitative analysis of the personality adaptive resources
in the patients with schizophrenia**

*Donets'k National Medical University named after M. Gorkiy
(Donets'k)*

The steady interrelation of the rehabilitative potential components which determines the real and objective possibility of the functional insufficiency negotiation and the improvement of there possibility to adapt to the life events was discover due to correlation analysis of the qualitative characteristics of the personality adaptive resources in the patients with a manifestative schizophrenic episode and episodic schizophrenia. The revealed patterns may be the background for the use of the integrative approach in the selection of the rehabilitative interventions in the patients with schizophrenia.

Keywords: schizophrenia, manifestative schizophrenic episode, chronic schizophrenia, personality adaptive resources.

Р. Т. Габрель

Київський центр профілактики та боротьби зі СНІДом Київської міської клінічної лікарні № 5 (м. Київ)

**ОСОБЛИВОСТІ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ ПАРТНЕРСЬКОЇ ПАРИ,
В ЯКІЙ ОДИН З ОСІБ Є ВІЛ-ІНФІКОВАНИМ**

На основі обстеження 105 партнерських пар (ПП), в яких один із партнерів є ВІЛ-інфікованим, з яких 70 пар є гетеросексуальними, а 35 — одностатевими чоловічими, досліджено феномен життєдіяльності ПП за умови ВІЛ-інфікування одного з партнерів. Встановлено, що гетеросексуальних ПП, не залежно від того, чоловік або дружина є інфікованими, в генезі розвитку порушення життєдіяльності ПП провідна деструктивна роль належить викривленню партнерських відносин та соматичним наслідкам інфікування ВІЛ. У гомосексуальних ПП генез порушення життєдіяльності ПП є більш складним, їх основу складають внутрішньоособистісний конфлікт, обумовлений стигматизованою сексуальною ідентичністю, амбівалентністю самоідентифікації, посилений трактуванням факту інфікування як наслідку особливостей психосексуальної орієнтації, соціокультурна інконгруентність власних та суспільних уявлень, а також весь спектр соматичних проблем, які виникають за наявності ВІЛ. Крім того, у 44,3 % гетеросексуальних ПП встановлена успішність життєдіяльності ПП, що свідчить про наявність у них внутрішньо-особистісних і міжособистісних ресурсів щодо збереження партнерської взаємодії та підтримки, що є важливим в аспекті використання їх реабілітаційного потенціалу в комплексі лікувально-реабілітаційних програм щодо даного контингенту.

Ключові слова: життєдіяльність, партнерська пара, ВІЛ.

Сім'я як феномен, що є основою любого суспільства, все більше привертає до себе увагу різних суспільних інституцій. Посилена увага до інституту сім'ї є не випадковою, адже, становлення кожної особистості — це продукт функціонування сім'ї та її впливу на індивідуума. Процеси, які відбуваються в сім'ї, закладають фундамент особистісних реакцій, вміння спілкуватися, любити, рахуватися з іншими, співпереживати та ін. Тому, очевидно, що сім'я є пріоритетною та базовою цінністю будь-якого суспільства. Відношення держави до проблем функціонування сім'ї, розвитку сімейних цінностей є показником загального стану та перспектив розвитку держави [1, 2].

Проте, в силу складних сучасних цивілізаційних процесів, на сьогоднішній день у всьому світі відбувається криза інституту сім'ї, що зумовлює перегляд та реструктуризацію фундаментальних сімейних цінностей. Тому посилена увага до сім'ї та процесів, які відбуваються в цій площині суспільного життя, є актуальною та виправданою, оскільки гармонійне функціонування сім'ї — це гарантія успішного функціонування суспільства. Успішність функціонування сім'ї складається не тільки з соматичного, психічного та сексуального здоров'я кожного з її членів, але й передбачає також адаптацію на всіх рівнях взаємодії. Згідно з результатами сучасних наукових досліджень, насамперед наукової школи академіка В. В. Кришталю, порушення функціонування сім'ї зумовлюється, перш за все, дезадаптацією подружньої (партнерської) пари (ПП) на різних рівнях взаємодії [3–8].

Таким чином, дослідження закономірностей виникнення та розвитку порушення життєдіяльності ПП за умови ВІЛ-інфікування одного з партнерів, для подальшої розробки комплексних заходів, спрямованих на підтримку життєдіяльності таких ПП, є цілком актуальним на сучасному етапі.

Отже, для досягнення даної мети протягом 2010 — 2013 рр. на базі Київського центру профілактики та боротьби зі СНІДом Київської міської клінічної лікарні № 5 нами було обстежено 105 ПП, в яких один із

партнерів був ВІЛ-інфікованим, а саме: 70 гетеросексуальних ПП, з яких в 35 парах інфікованим був чоловік (група 1), й 35 пар, де інфікованою виявилась жінка (група 2), та 35 гомосексуальних ПП, де один із партнерів є ВІЛ-інфікованим (група 3). Критеріями включення у дослідження були: 1) підтверджене інфікування у центрі СНІД (м. Київ) одного із партнерів, давність інфікування до 1 року; 2) стаж партнерських відносин не менш року (спільне життя із сформованими сімейними ролями); 3) відсутність дітей; 4) відсутність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин.

Комплексне обстеження включало структуроване клініко-анамнестичне інтерв'ю з аналізом соціально-демографічних характеристик та психодіагностичне дослідження з використанням тест-опитувальника задоволеності шлюбом В. В. Століна, Т. Л. Романової, Г. П. Бутенко [9], опитувальника подружньої задоволеності А. Лазаруса [10] та системно-структурного аналізу життєдіяльності ПП за В. В. Кришталем [4].

Переважну кількість гетеросексуальних ПП склали офіційні шлюбні пари (62,9 % групи 1 та 74,3 % групи 2); гомосексуальні ПП мали цивільні партнерські стосунки та досвід спільного життя із сформованими сімейними ролями (табл. 1).

Таблиця 1

Сімейний статус обстежених, % $\pm$ m

Сімейний статус	Група 1 (n = 35)	Група 2 (n = 35)	Група 3 (n = 35)
Офіційний шлюб	62,9 $\pm$ 4,8	74,3 $\pm$ 4,4	—
Цивільні партнерські стосунки	37,1 $\pm$ 4,8	25,7 $\pm$ 4,4	100,0

Результати вивчення мотивів вступу до шлюбу та міцності створених шлюбних пар наведені в таблицях 2 та 3.

Аналізуючи табл. 2, можна дійти висновку, що серед встановлених мотивів найбільш розповсюдженим було почуття любові — 48,6 % інфікованих чоловіків і неінфікованих жінок групи 1, 40,0 % неінфікованих

чоловіків і інфікованих жінок групи 2, 31,4 % неінфікованих і 22,9 % інфікованих чоловіків групи 3.

Другим за частотою зустрічаємості був мотив розуміння гарних людських якостей партнера — 37,1 % інфікованих жінок та 34,3 % неінфікованих чоловіків групи 2, 28,6 % інфікованих чоловіків і 22,9 % неінфікованих жінок групи 1, 25,7 % неінфікованих і 17,1 % інфікованих чоловіків групи 3.

Крім того, мотивами створення ПП були: прагнення поліпшити своє матеріальне становище — 25,7 % інфікованих чоловіків групи 3, 20,0 % неінфікованих жінок групи 1, 17,1 % інфікованих жінок групи 2, по 14,3 % неінфікованих чоловіків груп 2 і 3, 5,7 % інфікованих чоловіків групи 1; а також прагнення позбутися від самотності — 43,3 % інфікованих чоловіків групи 3, 28,6 % неінфікованих чоловіків групи 3, 17,1 % інфікованих чоловіків групи 1, 11,4 % неінфікованих чоловіків групи 2, 8,6 % неінфікованих жінок групи 1 і 5,7 % інфікованих жінок групи 2.

Щодо аналізу міцності партнерських стосунків (табл. 3), треба відмітити, що значна кількість осіб в гетеросексуальних парах не допускали й думки про можливість розлучення з партнером, навіть, за умови інфікування одного з партнерів на ВІЛ (серед неінфікованих: 48,6 % жінок групи 1 і 40,0 % чоловіків групи 2; серед інфікованих: 34,3 % чоловіків групи 1 і 40,0 % жінок групи 2). В гомосексуальних союзах таких осіб виявилось 22,9 % серед неінфікованих, і жодного — серед їх інфікованих партнерів. Факт інфікування на ВІЛ став приводом для появи думок про розлучення у питомій вазі інфікованих осіб (57,1 % чоловіків групи 1, 60,0 % жінок групи 2, 82,9 % чоловіків групи 3), а також їх партнерів (51,4 % жінок групи 1, 42,9 % чоловіків групи 2, 68,6 % чоловіків групи 3). Особами, які на час обстеження робили спроби припинити стосунки, виявились виключно чоловіки (11,4 % групи 1, 17,1 % групи 2, 17,1 % інфікованих і 8,6 % неінфікованих чоловіків групи 3).

Таблиця 2

Мотиви створення подружніх (партнерських) пар, % ± m

Мотиви створення ПП	Група 1 (n = 35 ПП)		Група 2 (n = 35 ПП)		Група 3 (n = 35 ПП)	
	Ч-і, n = 35	Ж-н, n = 35	Ч-н, n = 35	Ж-і, n = 35	Ч-і, n = 35	Ч-н, n = 35
Кохання	48,6 ± 5,0	48,6 ± 5,0	40,0 ± 4,9	40,0 ± 4,9	22,9 ± 4,2	31,4 ± 4,6
Розуміння гарних людських якостей партнера	28,6 ± 4,5	22,9 ± 4,2	34,3 ± 4,7	37,1 ± 4,8	17,1 ± 3,8	25,7 ± 4,4
Прагнення поліпшити своє матеріальне становище	5,7 ± 2,3	20,0 ± 4,0	14,3 ± 3,5	17,1 ± 3,8	25,7 ± 4,4	14,3 ± 3,5
Прагнення позбутися від самотності	17,1 ± 3,8	8,6 ± 2,8	11,4 ± 3,2	5,7 ± 2,3	34,3 ± 4,7	28,6 ± 4,5

Примітка. Ч-і — ВІЛ-інфіковані чоловіки, Ч-н — неінфіковані чоловіки, Ж-і — ВІЛ-інфіковані жінки, Ж-н — неінфіковані жінки

Таблиця 3

Міцність обстежених подружніх (партнерських) пар, % ± m

Параметри міцності ПП	Група 1 (n = 35 ПП)		Група 2 (n = 35 ПП)		Група 3 (n = 35 ПП)	
	Ч-і, n = 35	Ж-н, n = 35	Ч-н, n = 35	Ж-і, n = 35	Ч-і, n = 35	Ч-н, n = 35
Думали про розлучення	57,1 ± 4,9	51,4 ± 5,0	42,9 ± 4,9	60,0 ± 4,9	82,9 ± 3,8	68,6 ± 4,6
Робили спроби до розлучення	11,4 ± 3,2	—	17,1 ± 3,8	—	17,1 ± 3,8	8,6 ± 2,8
Не допускали думки про розлучення	34,3 ± 4,7	48,6 ± 5,0	40,0 ± 4,9	40,0 ± 4,9	—	22,9 ± 4,2

Наступним кроком дослідження було визначення суб'єктивної задоволеності подружжя, як одного з важливих показників успішності партнерських стосунків, а також індикатора потреб сімейної системи.

Переживання незадоволеності шлюбом — наслідок різкої розбіжності між реальним життям ПП та очікуваннями індивіда, а також результат надмірно завищених очікувань щодо відносин і партнера. Наслідком виникнення незадоволеності шлюбом є усвідомлений або неусвідомлюваний стан фрустрації, причому вираженість психотравмуючого впливу незадоволеності значною мірою залежить від рівня усвідомленості даного стану.

У разі усвідомленої незадоволеності спостерігається відкрите визнання індивідом того, що подружні (партнерські) відносини його не задовольняють, наявність бажання щось змінити в стосунках, укладі, розподілі ролей, переживанні почуття непотрібності, образи, несправедливості. Незадоволеність при цьому

має глобальний характер і зазвичай супроводжується міжособистісними конфліктами.

Неусвідомлена, так звана «тілюча» незадоволеність, виявляється при відносній задоволеності життям родини в цілому, проте, окремої незадоволеності усіма сторонами життя. Така форма незадоволеності призводить до виникнення переживань страхів, тривоги, невпевненості, фрустрації.

Суб'єктивна задоволеність може бути повною, коли подружжя повністю задоволені сімейним життям, і частковою, коли є спрямованість на зміну будь-яких аспектів сімейної ситуації. Задоволеність шлюбом являє собою стійке емоційне явище — почуття, яке може проявлятися як безпосередньо в емоціях, які виникають у різних ситуаціях, так і в різноманітних думках, оцінках, порівняннях.

Отже, за результатами вивчення суб'єктивної задоволеності партнерськими відносинами, обстежені ПП розподілилися таким чином (табл. 4).

Таблиця 4

Розподіл обстежених подружніх (партнерських) пар за результатами суб'єктивної задоволеності, % $\pm m$

Ступінь суб'єктивної задоволеності	Група 1 (n = 35 ПП)	Група 2 (n = 35 ПП)	Група 3 (n = 35 ПП)
Абсолютна незадоволеність	5,7 $\pm$ 2,3	8,6 $\pm$ 2,8	22,9 $\pm$ 4,2
Незадоволеність	8,6 $\pm$ 2,8	11,4 $\pm$ 3,2	20,0 $\pm$ 4,0
Часткова незадоволеність	14,3 $\pm$ 3,5	22,9 $\pm$ 4,2	25,7 $\pm$ 4,4
Перехідний	22,9 $\pm$ 4,2	17,1 $\pm$ 3,8	25,7 $\pm$ 4,4
Часткова задоволеність	17,1 $\pm$ 3,8	14,3 $\pm$ 3,5	5,7 $\pm$ 2,3
Задоволеність	31,4 $\pm$ 4,6	25,7 $\pm$ 4,4	—
Абсолютна задоволеність	—	—	—

Абсолютно задоволеними власними стосунками не виявився ніхто з обстежених. Серед гетеросексуальних ПП задоволеними і частково задоволеними (діапазон показників задоволеності) виявились 48,6 % пар групи 1, 40,0 % пар групи 2 і 5,7 % пар групи 3. Частково незадоволеними та перехідними (стан неусвідомленої незадоволеності) були 37,1 % пар групи 1, 40,0 % пар групи 2, 51,4 % пар групи 3; повністю (усвідомлено) незадоволеними — 14,3 % пар групи 1, 20,0 % пар групи 2 і 42,9 % пар групи 3.

Дослідженням життєдіяльності ПП (табл. 5) виявлено, що серед загальної кількості гетеросексуальних ПП у 48,6 % ПП групи 1 та 40 % ПП групи 2 мала місце успішність їх життєдіяльності як союзу двох особистостей в рамках партнерського (сімейного) функціонування, не дивлячись на наявність такого психосоцотравмуючого чинника як інфікування одного

з партнерів ВІЛ. Серед гомосексуальних ПП пар без порушення життєдіяльності не виявлено. Таким чином, результати аналізу стану життєдіяльності ПП послідовно підтвердили дані щодо суб'єктивної задоволеності обстежених своїми партнерськими стосунками.

Таблиця 5

Розподіл обстежених подружніх (партнерських) пар за станом їх життєдіяльності, % $\pm m$

Стан життєдіяльності ПП	Група 1 (n = 70)	Група 2 (n = 70)	Група 3 (n = 70)
Суцільне порушення (повна конгруентна неуспішність)	14,3 $\pm$ 3,5	20,0 $\pm$ 4,0	42,9 $\pm$ 4,9
Часткове порушення (часткова інконгруентна неуспішність)	37,1 $\pm$ 4,8	40,0 $\pm$ 4,9	57,1 $\pm$ 4,9
Успішність	48,6 $\pm$ 5,0	40,0 $\pm$ 4,9	—

Подальшим кроком роботи було визначення ступеня ураження та взаємовпливу різних чинників, які брали участь у розвитку порушення життєдіяльності ПП. Так, під час здійснення системно-структурного аналізу даного феномена нами було отримано такі результати (табл. 6).

Отже, серед гетеросексуальних пар з порушенням життєдіяльності ПП стрижневими в його розвитку виявились ураження соціально-психологічного (у неінфікованих членів пари) та біологічного його компонентів у ВІЛ-інфікованих осіб. Серед гомосексуальних ПП стрижневими були ураження психологічного, соціального та біологічного компонентів життєдіяльності ПП.

Таблиця 6

Системно-структурний аналіз за складовими і компонентами розвитку порушення життєдіяльності подружніх (партнерських) пар у обстежених, % $\pm m$

Компоненти та складові життєдіяльності ПП	Групи обстежених			Аналіз		
	1 група, n = 35 ПП	2 група, n = 35 ПП	3 група, n = 35 ПП	SD	F	p
Соціальний (складові):						
— інформаційно-оцінювальна	51,4 $\pm$ 5,0	60,0 $\pm$ 4,9	100,0	19,72	2,358461	0,267946
— соціокультурна	51,4 $\pm$ 5,0	60,0 $\pm$ 4,9	100,0	34,01	1,889471	0,396001
Психологічний	51,4 $\pm$ 5,0	60,0 $\pm$ 4,9	100,0	42,63	2,035825	0,370136
Соціально-психологічний	51,4 $\pm$ 5,0	60,0 $\pm$ 4,9	84,3 $\pm$ 3,6	49,01	2,170428	0,3518035
Біологічний (складові):						
— нейрогуморальна	100,0	100,0	50,0 $\pm$ 5,0	76,67	4,645246	0,17714
— психічна	100,0	100,0	100	112,82	2,559428	0,280944
— генітальна	68,6 $\pm$ 4,6	77,1 $\pm$ 4,2	62,9 $\pm$ 4,8	14,67	4,402255	0,185108
χ	13,3654			F критичне		4,759126
Критичне значення χ	12,07642			df		2

Примітки: SD — стандартна похибка; F — критерій Фішера; F критичне — критичне значення розподілу Фішера; df — число ступенів свободи у дисперсійному аналізі; p — ймовірність помилки першого роду, рівень статистичної значимості; χ^2 — розрахункове значення критеріального розподілу хі-квадрат

Таким чином, в результаті системно-структурного аналізу феномена порушення життєдіяльності ПП, в якій один з партнерів інфікований ВІЛ, диференційовані механізми його розвитку у гетеро- та гомосексуальних пар. У гетеросексуальних ПП, незалежно від того, чоловік або дружина є інфікованими, в генезі

розвитку порушення життєдіяльності ПП провідна деструктивна роль належить викривленню партнерських відносин та соматичним наслідкам інфікування ВІЛ. У гомосексуальних ПП генез порушення життєдіяльності ПП є більш складним, його основу складають внутрішньоособистісний конфлікт, обумовлений

стигматизованою сексуальною ідентичністю, амбівалентністю самоідентифікації, посилений трактуванням факту інфікування як наслідку особливостей психосексуальної орієнтації, соціокультурна інконгруентність власних та суспільних уявлень, а також весь спектр соматичних проблем, які виникають за наявності ВІЛ.

Крім того, у 44,3 % гетеросексуальних ПП, в яких один з партнерів інфікований ВІЛ, встановлена успішність життєдіяльності ПП, що свідчить про наявність у них внутрішньособистісних і міжособистісних ресурсів щодо збереження партнерської взаємодії та підтримки, що є дуже важливим в аспекті використання їх реабілітаційного потенціалу в комплексі лікувально-реабілітаційних програм щодо даного контингенту. Отримані дані покладені в основу під час розроблення системи медико-психологічного супроводу ПП, в яких один з партнерів інфікований ВІЛ.

Список літератури

1. Маркова М. В. Загальний погляд на проблему формування та функціонування сім'ї / М. В. Маркова, Т. Г. Ветріла // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58). — С. 89—92.
2. Маркова М. В. До проблеми трансформації інституту сім'ї / М. В. Маркова // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. — 2007. — № 1. — С. 91—94.

3. Кришталь В. В. Сексологія: навчальний посібник: в 4-х ч. / В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь — Х.: Фоліо, 2008. — 990 с.
4. Агарков С. Т. Супружеская дезадаптация / С. Т. Агарков. — М.: Эдиториал УРСС, 2004. — 256 с.
5. Каденко О. А. Супружеская дезадаптация и внебрачные сексуальные связи: монография / О. А. Каденко. — Хмельницький: ХНУ, 2006. — 239 с.
6. Маркова М. В. Психопрофілактика порушення функціонування студентської сім'ї (медико-психологічні аспекти): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец.: 19.00.04 «Медична психологія» / М. В. Маркова. — Х., 2007. — 32 с.
7. Білобровка Р. І. Порушення сексуального здоров'я та функціонування сім'ї при афективних розладах у чоловіків (медико-психологічні аспекти): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец.: 19.00.04 «Медична психологія» / Р. І. Білобровка. — Х., 2011. — 31 с.
8. Курило В. О. Сімейна дезадаптація: причини, механізми розвитку, клінічні прояви, діагностика, система психотерапії і психопрофілактики: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец.: 19.00.04 «Медична психологія» / В. О. Курило. — Х., 2012. — 34 с.
9. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2001. — 672 с.
10. Доморацкий В. А. Медицинская сексология и психотерапия сексуальных расстройств / В. А. Доморацкий. — М.: Академический Проект; Культура, 2009. — 470 с.

Надійшла до редакції 19.04.2013 р.

Р. Т. Габрель

*Киевский центр профилактики и борьбы со СПИДом
Киевской городской клинической больницы № 5 (г. Киев)*

Особенности жизнедеятельности партнерской пары, в которой один из партнеров является ВИЧ-инфицированным

На основе обследования 105 партнерских пар (ПП) с ВИЧ-инфицированным партнером, из которых гетеросексуальных 70 пар и 35 — однополых мужских, исследован феномен жизнедеятельности ПП при ВИЧ-инфицировании одного из партнеров. Установлено, что у гетеросексуальных ПП, независимо от того, муж или жена инфицированы, в генезе развития нарушения жизнедеятельности ведущая деструктивная роль принадлежит искажению партнерских отношений и соматическим последствиям инфицирования ВИЧ. У гомосексуальных ПП генез нарушения жизнедеятельности более сложен, их основу составляют внутриличностный конфликт, обусловленный стигматизированной сексуальной идентичностью, амбивалентностью самоидентификации, отягощенный трактовкой факта инфицирования как следствия особенностей психосексуальной ориентации; социокультурная инконгруэнтность собственных и общественных представлений, а также весь спектр соматических проблем, возникающих при наличии ВИЧ.

Кроме того, у 44,3 % гетеросексуальных ПП установлено отсутствие нарушений сексуальной реализации, что свидетельствует о наличии у них внутриличностных и межличностных ресурсов сохранения партнерского взаимодействия и поддержки, что важно в аспекте использования их реабилитационного потенциала в комплексе лечебно-реабилитационных программ для данного контингента.

Ключевые слова: жизнедеятельность, партнерская пара, ВИЧ.

R. T. Gabrel

*Kyiv AIDS Prevention and Control Center
of Kyiv municipal clinical hospital № 5 (Kyiv)*

Features of life partner pairs in which one partner is HIV-positive

Based on survey of 105 partner pairs (PP), in which one partner is HIV-positive, of which 70 are heterosexual couples and 35 — same-sex male, investigated the phenomenon of deformation life partner pairs if HIV infection of one partner. Found that heterosexual PP, regardless of whether husband or wife is infected in the genesis of violation of life partner pairs leading role belongs to the distortion of partnerships and somatic consequences of HIV infection. In PP genesis of homosexual sexual problems is more complex, their basis is intrapersonal conflict due stigmatized sexual identity ambivalence of identity, enhanced interpretation of the fact of infection as a consequence of features psychosexual orientation, socio-cultural and society incongruent own ideas, as well as a full range of somatic problems arising the presence of HIV.

In addition, 44.3 % of heterosexual PP, in which one partner is infected with HIV, the lack of established violations of sexual, indicating the presence of personal and interpersonal resources for the conservation of partnership and support, which is very important in terms of their use rehabilitation potential in the complex treatment and rehabilitation programs for this contingent.

Keywords: life partner pairs, HIV.

В. В. Гегешко, заочний аспірант відділу клінічної та соціальної наркології
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ХАРАКТЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРВИННОГО АЛКОГОЛЬНОГО ДЕЛІРІЮ

Проведено порівняльне дослідження 120 осіб чоловічої статі віком 20—60 років, які перебували на стаціонарному протиалкогольному лікуванні: 60 чоловіків з синдромом відміни алкоголю з первинним делірієм (СВА з делірієм) та 60 — з неускладненим синдромом відміни алкоголю (СВА без делірію). Пацієнти з первинним СВА з делірієм достовірно відрізнялися від пацієнтів з СВА без делірію більш високою місячною толерантністю до алкоголю, наявністю періоду тривалого неспання, більшою кількістю днів утримання від алкоголю перед госпіталізацією, меншим числом попередніх госпіталізацій, більшою тяжкістю загального стану при госпіталізації, зниженим м'язовим тонусом, більш високим вмістом печінкових ферментів (ГГТ, АСТ, АЛТ), високою виразністю основних проявів СВА за шкалою CIWA-Ar, а також симптомів СВА з делірієм за шкалою DRS. Показано, що пацієнти з СВА з делірієм достовірно менш брехливі, ніж пацієнти з СВА без делірію, також у них достовірно нижче показники екстраверсії та нейротизму.

Ключові слова: синдром відміни алкоголю, синдром відміни алкоголю з делірієм, особливості перебігу алкогольної залежності

За даними офіційної статистики, в Україні продовжується збільшення кількості алкогольних психозів і зберігається високий рівень споживання алкоголю [1—2]. Близько 1,5 % смертей у всьому світі пов'язано із споживанням алкоголю, крім того алкоголізм приводить до значних соціальних і економічних витрат [3—5]. Одним з найгрізніших проявів алкогольної залежності, яке може привести до загибелі пацієнта, є синдром відміни алкоголю з делірієм. Незважаючи на велику кількість виявлених чинників ризику розвитку алкогольного делірію, не встановлено які з них є провідними, які мають динамічний, а які — незмінний характер [6—8].

Мета роботи — встановити відмінності біопсихосоціального характеру при порівнянні двох груп пацієнтів — з синдромом відміни алкоголю з первинним делірієм і синдромом відміни алкоголю без делірію.

Проведено порівняльне дослідження 120 осіб чоловічої статі у віці 20—60 років, що перебували на стаціонарному лікуванні, з них — 60 чоловіків з синдромом відміни алкоголю з первинним делірієм (СВА

з делірієм) і 60 чоловіків — з неускладненим синдромом відміни алкоголю (СВА без делірію).

Методи: клініко-психопатологічний метод, з використанням оцінки залежності і синдрому відміни за МКХ-10 [9]; клініко-анамнестичний метод, з використанням спеціально розробленого запитальника; виявлення стійких психологічних характеристик (тест-опитувальник Айзенка); оцінка тяжкості алкогольної залежності за допомогою шкали SADQ-C T. Stockwell et al. [10]; оцінка тяжкості синдрому відміни алкоголю за допомогою шкали Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol-Revised (CIWA-Ar) [3]; оцінка тяжкості синдрому відміни алкоголю з делірієм за допомогою шкали DRS (Delirium Rating Scale) [3]; статистичні методи з використанням пакету програм Statistica 6,0.

Під час аналізу анамнезу захворювання знайдені як схожі прояви, так і достовірні відмінності між обстеженими пацієнтами (табл. 1). Так, пацієнти обох груп зловживали алкоголем більше 10 років, відповідно синдром зміненої реактивності організму, синдром психічної і фізичної залежності також існували більше 10 років.

Таблиця 1

Анамнестичні дані в обстежених групах

Шкала	Показники, одиниці вимірювання	Середні значення показників («середня арифметична ± стандартна помилка середньої арифметичної («M ± m»))	
		СВА з делірієм	СВА без делірію
Anamnesis morbi	Кількість років зловживання алкоголем	12,30 ± 0,78	14,00 ± 0,80
	Синдром зміненої реактивності, років	10,35 ± 0,74	12,12 ± 0,73
	Толерантність в стандартних дозах алкоголю (СДА) / добова	21,01 ± 1,94	20,04 ± 1,01
	Толерантність в СДА / тижнева	96,81 ± 8,61	126,30 ± 14,65
	Толерантність в СДА / місячна	248,47 ± 30,47	150,45 ± 26,62 ¹⁾
	Кількість спожитого алкоголю в СДА на початку запою	12,94 ± 0,87	11,68 ± 1,13
	Кількість спожитого алкоголю в СДА перед госпіталізацією	8,73 ± 0,81	7,85 ± 0,75
	Кількість днів запою / постійного пияцтва	10,20 ± 1,46	12,61 ± 1,96
	Неспання, днів	2,63 ± 0,14	1,55 ± 0,08 ²⁾
	Кількість днів утримання від алкоголю перед госпіталізацією	2,98 ± 0,16	1,63 ± 0,08
	Синдром психічної залежності, років	12,30 ± 0,78	14,00 ± 0,80
	Синдром фізичної залежності, років	10,30 ± 0,74	11,98 ± 0,73
	Синдром відміни алкоголю, років	10,27 ± 0,74	11,92 ± 0,73
	Кількість попередніх госпіталізацій	1,28 ± 0,33	2,48 ± 0,40 ¹⁾

Примітки: ¹⁾ — відмінності з групою хворих з СВА з делірієм достовірні ($p < 0,05$); ²⁾ — відмінності з групою хворих з СВА з делірієм достовірні ($p < 0,001$)

Добова і тижнева толерантність в стандартних дозах алкоголю (СДА) була схожою, тоді як місячна толерантність вже достовірно відрізнялася і складала $248,47 \pm 30,47$ у пацієнтів з СВА з первинним делірієм і $150,45 \pm 26,62$ у пацієнтів з СВА без делірію ($p < 0,05$). В той же час, ні за кількістю споживаного алкоголю на початку запою, ні за кількістю спожитого алкоголю в кінці запою, перед госпіталізацією, ні за тривалістю запою (в днях) перед госпіталізацією достовірних відмінностей між пацієнтами обох груп не виявлено.

Неспання достовірно частіше спостерігалось у пацієнтів з СВА з первинним делірієм ($2,63 \pm 0,14$ днів проти $1,55 \pm 0,08$ днів у пацієнтів з СВА без делірію, $p < 0,001$). Те ж саме стосується і тривалості періоду утримання від вживання алкоголю перед госпіталізацією ($2,98 \pm 0,16$ днів проти $1,63 \pm 0,08$ днів у пацієнтів з СВА без делірію, $p < 0,001$). Виявилось, що пацієнти відрізняються і за кількістю попередніх госпіталізацій, причому хворі з СВА з делірієм раніше лікувалися достовірно рідше, ніж пацієнти з СВА без делірію ($1,28 \pm 0,33$ проти $2,48 \pm 0,40$ відповідно $p < 0,05$).

Під час аналізу об'єктивного стану обстежених пацієнтів при госпіталізації (табл. 2) встановлено, що

за такими характеристиками як рівень свідомості, кількість СДА, прийнятих перед госпіталізацією, за показниками пульсу і артеріального тиску, частотою дихальних рухів на хвилину, за розміром печінки нижче за край ребрової дуги достовірних відмінностей між пацієнтами обох груп не знайдено.

В той же час встановлено, що пацієнти з СВА з первинним делірієм достовірно відрізнялися від пацієнтів з СВА без делірію такими показниками: загальною тяжкістю свого стану при госпіталізації ($1,55 \pm 0,06$ бали проти $1,08 \pm 0,04$ відповідно, $p < 0,001$); тривалістю періоду утримання від вживання алкоголю перед госпіталізацією ($3,02 \pm 0,17$ днів проти $1,62 \pm 0,08$ відповідно, $p < 0,001$); зниженим м'язовим тонусом ($0,07 \pm 0,12$ бали проти $-0,68 \pm 0,09$ відповідно, $p < 0,001$); температурою тіла ($36,68 \pm 0,03$ за Цельсієм проти $36,61 \pm 0,02$ відповідно, $p < 0,05$).

У пацієнтів з СВА з делірієм відмічався достовірно більш високий вміст печінкових ферментів (ГГТ — $89,26 \pm 4,14$ мкмоль/чмл проти $70,69 \pm 3,00$ у хворих без делірію, $p < 0,001$; АСТ — $75,40 \pm 5,04$ нмоль/(с-л) проти $52,89 \pm 2,63$, $p < 0,001$; АЛТ — $65,20 \pm 3,82$ нмоль/(с-л) проти $50,02 \pm 2,99$ відповідно, $p < 0,001$).

Таблиця 2

Дані об'єктивного обстеження і печінкові проби в обстежених групах

Шкали	Показники / одиниці вимірювання	Середні значення показників («середня арифметична $\pm$ стандартна помилка середньої арифметичної (« $M \pm m$ »))	
		СВА з делірієм	СВА без делірію
Status praesens obiectivus	Тяжкість загального стану, бали	$1,55 \pm 0,06$	$1,08 \pm 0,04$ ²⁾
	Ступінь збереження свідомості, бали	$1,03 \pm 0,02$	$1,00 \pm 0,00$
	Останнє вживання алкоголю, днів	$3,02 \pm 0,17$	$1,62 \pm 0,08$ ²⁾
	Кількість спожитого алкоголю в СДА перед госпіталізацією	$7,15 \pm 0,52$	$7,85 \pm 0,75$
	М'язовий тонус, бали	$0,07 \pm 0,12$	$-0,68 \pm 0,09$ ²⁾
	Пульс, уд/хв	$109,77 \pm 1,44$	$107,82 \pm 1,24$
	АД-Сист., мм рт. ст.	$142,33 \pm 2,02$	$137,92 \pm 1,93$
	АД-Діаст., мм рт. ст.	$94,50 \pm 1,24$	$94,25 \pm 1,25$
	Частота дихання на хвилину	$20,22 \pm 0,19$	$19,83 \pm 0,19$
	Температура тіла, °C	$36,68 \pm 0,03$	$36,61 \pm 0,02$ ¹⁾
	Печінка, см нижче за реброву дугу	$2,87 \pm 0,09$	$2,83 \pm 0,07$
	ГГТ, мкмоль/чмл	$89,26 \pm 4,14$	$70,69 \pm 3,00$ ²⁾
Печінкові проби	АСТ, нмоль/(с-л)	$75,40 \pm 5,04$	$52,89 \pm 2,63$ ²⁾
	АЛТ, нмоль/(с-л)	$65,20 \pm 3,82$	$50,02 \pm 2,99$ ²⁾

Примітки: ¹⁾ — відмінності з групою хворих СВА з делірієм достовірні ($p < 0,05$); ²⁾ — відмінності з групою хворих СВА з делірієм достовірні ($p < 0,001$)

Оцінка проявів синдрому відміни алкоголю, проведена за допомогою шкали CIWA-Ar (табл. 3), показала достовірно більш високу виразність у пацієнтів з СВА з делірієм таких симптомів: нудота або блювота ($1,82 \pm 0,18$ бали проти $2,42 \pm 0,12$ у пацієнтів без делірію, $p < 0,01$); тактильні розлади ($3,47 \pm 0,21$ бали проти $0,44 \pm 0,10$ відповідно, $p < 0,001$); зорові розлади ($4,20 \pm 0,09$ бали проти $0,37 \pm 0,09$ відповідно, $p < 0,001$); слухові розлади ($4,15 \pm 0,14$ бали проти $0,02 \pm 0,02$ відповідно, $p < 0,001$); пароксизмальний піт ($4,30 \pm 0,13$ бали проти $3,87 \pm 0,10$ відповідно, $p < 0,01$);

орієнтація і затьмарення свідомості ($2,33 \pm 0,12$ бали проти $0,58 \pm 0,08$ відповідно, $p < 0,001$); головний біль, тяжкість в голові ($3,18 \pm 0,20$ бали проти $3,87 \pm 0,17$ відповідно, $p < 0,001$); збудження ($4,50 \pm 0,12$ бали проти $3,78 \pm 0,10$ відповідно, $p < 0,001$); виразність синдрому відміни загалом ($36,08 \pm 0,69$ бали проти $23,17 \pm 0,45$ відповідно, $p < 0,001$). Достовірних відмінностей не знайдено лише відносно двох проявів СВА: тремору та тривоги.

Оцінка виразності проявів синдрому відміни у пацієнтів з первинним делірієм за допомогою шкали DRS

показала наявність достовірних відмінностей за такими основними симптомами: розлади сприйняття ($2,77 \pm 0,07$ бали проти $0,00 \pm 0,00$ бали у пацієнтів без делірію при $p < 0,001$); галюцинації ($2,18 \pm 0,06$ проти $0,00 \pm 0,00$ при $p < 0,001$); марення ($1,48 \pm 0,19$ проти $0,03 \pm 0,03$ при $p < 0,001$); психомоторне збудження ($2,00 \pm 0,07$ проти $1,22 \pm 0,09$ при $p < 0,001$); лабільність психіки (настрою) ($1,12 \pm 0,07$ проти $0,70 \pm 0,08$ при $p < 0,001$); зміна симптомів ($1,00 \pm 0,00$ проти $1,30 \pm 0,10$ при $p < 0,001$); DRS загалом ($15,48 \pm 0,30$ бали проти $5,37 \pm 0,22$ бали при $p < 0,001$).

Таблиця 3

Оцінка виразності синдрому відміни алкоголю і синдрому відміни алкоголю з первинним делірієм

Шкали	Показники	Середні значення показників («середня арифметична $\pm$ стандартна помилка середньої арифметичної (« $M \pm m$ »))	
		СВА з делірієм	СВА без делірію
Шкала виразності синдрому відміни алкоголю CIWA-Ar	Симптом № 1	$1,82 \pm 0,18$	$2,42 \pm 0,12$ ²⁾
	Симптом № 2	$3,47 \pm 0,21$	$0,44 \pm 0,10$ ³⁾
	Симптом № 3	$4,20 \pm 0,09$	$0,37 \pm 0,09$ ³⁾
	Симптом № 4	$4,15 \pm 0,14$	$0,02 \pm 0,02$ ³⁾
	Симптом № 5	$4,32 \pm 0,11$	$4,07 \pm 0,09$
	Симптом № 6	$3,82 \pm 0,14$	$3,77 \pm 0,14$
	Симптом № 7	$4,30 \pm 0,13$	$3,87 \pm 0,10$ ²⁾
	Симптом № 8	$2,33 \pm 0,12$	$0,58 \pm 0,08$ ³⁾
	Симптом № 9	$3,18 \pm 0,20$	$3,87 \pm 0,17$ ²⁾
	Симптом № 10	$4,50 \pm 0,12$	$3,78 \pm 0,10$ ³⁾
	CIWA-Ar загалом	$36,08 \pm 0,69$	$23,17 \pm 0,45$ ³⁾
Шкала виразності синдрому відміни алкоголю з делірієм DRS	Симптом № 1	$3,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$
	Симптом № 2	$2,77 \pm 0,07$	$0,00 \pm 0,00$ ³⁾
	Симптом № 3	$2,18 \pm 0,06$	$0,00 \pm 0,00$ ³⁾
	Симптом № 4	$1,48 \pm 0,19$	$0,03 \pm 0,03$ ³⁾
	Симптом № 5	$2,00 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,09$ ³⁾
	Симптом № 6	$0,17 \pm 0,06$	$0,33 \pm 0,06$
	Симптом № 7	$0,02 \pm 0,02$	$0,08 \pm 0,04$
	Симптом № 8	$1,75 \pm 0,07$	$1,70 \pm 0,08$
	Симптом № 9	$1,12 \pm 0,07$	$0,70 \pm 0,08$ ³⁾
	Симптом № 10	$1,00 \pm 0,00$	$1,30 \pm 0,10$ ³⁾
	DRS загалом	$15,48 \pm 0,30$	$5,37 \pm 0,22$ ³⁾

Примітки: Відмінності з групою хворих СВА з делірієм достовірні: ¹⁾ — $p < 0,05$; ²⁾ — $p < 0,01$; ³⁾ — $p < 0,001$

В той же час, достовірних відмінностей знайти не вдалося за такими симптомами синдрому відміни алкоголю з первинним делірієм: швидкість виникнення симптомів, когнітивні розлади при тестуванні, соматичні розлади, порушення циклу сну.

Таблиця 4

Оцінка тяжкості синдрому залежності від алкоголю за шкалою SADQ-C

Шкали / Показники		Середні значення показників («середня арифметична $\pm$ стандартна помилка середньої арифметичної (« $M \pm m$ »))	
		СВА з делірієм	СВА без делірію
Шкала оцінки тяжкості алкогольної залежності SADQ-C	Симптом № 1	$2,18 \pm 0,09$	$2,10 \pm 0,10$
	Симптом № 2	$2,00 \pm 0,10$	$2,13 \pm 0,11$
	Симптом № 3	$2,00 \pm 0,12$	$2,03 \pm 0,13$
	Симптом № 4	$2,03 \pm 0,09$	$1,95 \pm 0,11$
	Симптом № 5	$1,65 \pm 0,11$	$1,62 \pm 0,10$
	Симптом № 6	$1,57 \pm 0,09$	$1,78 \pm 0,13$
	Симптом № 7	$1,85 \pm 0,11$	$1,85 \pm 0,12$
	Симптом № 8	$1,67 \pm 0,10$	$1,60 \pm 0,10$
	Симптом № 9	$2,00 \pm 0,11$	$2,07 \pm 0,11$
	Симптом № 10	$1,68 \pm 0,11$	$1,70 \pm 0,10$
	Симптом № 11	$1,55 \pm 0,09$	$1,83 \pm 0,10$ ¹⁾
	Симптом № 12	$1,87 \pm 0,12$	$2,02 \pm 0,11$
	Симптом № 13	$2,52 \pm 0,11$	$2,53 \pm 0,13$
	Симптом № 14	$1,87 \pm 0,10$	$1,90 \pm 0,12$
	Симптом № 15	$1,33 \pm 0,08$	$1,33 \pm 0,07$
	Симптом № 16	$1,12 \pm 0,06$	$1,07 \pm 0,03$
	Симптом № 17	$1,92 \pm 0,11$	$1,73 \pm 0,19$
	Симптом № 18	$2,47 \pm 0,11$	$2,32 \pm 0,13$
	Симптом № 19	$2,12 \pm 0,12$	$2,07 \pm 0,12$
	Симптом № 20	$2,55 \pm 0,13$	$2,45 \pm 0,13$
	Тест SADQ-C загалом	$37,93 \pm 1,19$	$38,08 \pm 1,32$

Примітка: ¹⁾ — відмінності з групою хворих з СВА з делірієм достовірні ($p < 0,05$)

Результати, отримані за допомогою тесту-опитувальнику Айзенка (табл. 5) показали, що пацієнти з СВА з первинним делірієм достовірно менш брехливі, ніж пацієнти з СВА без делірію ($3,65 \pm 0,21$ проти $12,68 \pm 0,18$ при $p < 0,001$). До того ж у них достовірно нижчі показники екстраверсії ($10,40 \pm 0,34$ проти $33,83 \pm 0,36$ при $p < 0,001$) та нейротизму ($15,38 \pm 0,47$ проти $33,15 \pm 0,41$ при $p < 0,001$).

Таблиця 5

Показники психологічних характеристик в обстежених групах

Шкали		Середні значення показників («середня арифметична $\pm$ стандартна помилка середньої арифметичної (« $M \pm m$ »))	
		СВА з делірієм	СВА без делірію
Тест-Опитувальник Айзенка ЕРі	шкала брехні	$3,65 \pm 0,21$	$12,68 \pm 0,18$ ³⁾
	шкала екстраверсії	$10,40 \pm 0,34$	$33,83 \pm 0,36$ ³⁾
	шкала нейротизму	$15,38 \pm 0,47$	$33,15 \pm 0,41$ ³⁾

Примітки: ³⁾ — відмінності з групою хворих з СВА з делірієм достовірні ($p < 0,001$)

Таким чином, пацієнти з СВА з первинним делірієм достовірно відрізнялися від пацієнтів з СВА без делірію такими анамнестичними даними: більш високою місячною толерантністю до алкоголю, наявністю неспання, більшим періодом утримання від вживання алкоголю перед госпіталізацією, меншою кількістю попередніх госпіталізацій. Крім того, пацієнти з СВА з первинним делірієм достовірно відрізнялися від пацієнтів з СВА без делірію такими об'єктивними показниками: більшою загальною тяжкістю стану при госпіталізації, більшою тривалістю терміну утримання від вживання алкоголю перед госпіталізацією, зниженням м'язовим тонусом, більш високою температурою тіла. У пацієнтів з СВА з первинним делірієм відмічався достовірно більш високий вміст печінкових ферментів.

Оцінка проявів синдрому відміни алкоголю за шкалою CIWA-ar показала достовірно більш високу виразність тактильних, зорових та слухових розладів, гіпергідрозу, порушення орієнтації та свідомості, головного болю, тяжкості в голові, збудження та виразності синдрому відміни в цілому. Оцінка виразності проявів синдрому відміни з первинним делірієм за шкалою DRS показала наявність достовірних відмінностей стосовно розладів сприйняття, галюцинацій, марення, психомоторного збудження, лабільності психіки, зміни симптомів, виразності DRS загалом.

Результати, отримані за допомогою тесту Айзенка показали, що пацієнти з СВА з первинним делірієм достовірно менш брехливі, ніж пацієнти з СВА без делірію, також у них достовірно нижчі показники екстраверсії та нейротизму.

В. В. Гегешко

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

Характерные особенности первичного алкогольного делирия

Проведено сравнительное исследование 120 лиц мужского пола в возрасте 20—60 лет, которые находились на стационарном противоалкогольном лечении: 60 человек с синдромом отмены алкоголя с первичным делирием (COA с делирием) и 60 — с неусложненным синдромом отмены алкоголя (COA без делирия). Пациенты с первичным COA с делирием достоверно отличались от пациентов с COA без делирия более высокой месячной толерантностью к алкоголю, наличием периода длительной бессонницы, большим количеством дней воздержания от алкоголя перед госпитализацией, меньшим числом предыдущих госпитализаций, более тяжелым общим состоянием при госпитализации, сниженным мышечным тонусом, более высоким содержанием печеночных ферментов (ГГТ, АСТ, АЛТ), высокой выраженностью основных проявлений COA по шкале CIWA-Ar, а также симптомов COA с делирием по шкале DRS. Показано, что пациенты с COA с делирием достоверно менее лживы, чем пациенты с COA без делирия, также у них достоверно ниже показатели экстраверсии и нейротизма.

Ключевые слова: синдром отмены алкоголя, синдром отмены алкоголя с делирием, особенности течения алкогольной зависимости.

Список літератури

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2006 рік : збірник МОЗ. — К., 2007.
2. Сосін, І. К. Про наркологічну ситуацію в Україні / І. К. Сосін, Ю. Ф. Чуєв // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 174.
3. Минко, А. И. Наркология. Новейший справочник / А. И. Минко, И. В. Линский. 2-е изд., испр. и доп. — М.: Изд-во ЭКСМО, 2004. — 736 с.
4. Епідемії алкоголізму та нарко- токсикоманій в дзеркалі медичної статистики МОЗ України : аналітично-статистичний довідник 1990—2008 рр. / [І. В. Лінський, О. І. Мінко, Л. І. Дьяченко та ін.]. — Х.: Плеяда, 2009. — 168 с.
5. Ігнатов, М. Ю. Особливості клініки та лікування психічних розладів у хворих, які перенесли стан відміни алкоголю з делірієм / М. Ю. Ігнатов, Д. С. Лебедев, М. П. Юрченко // Архів психіатрії. — 2005. — № 1(40). — С. 155—156.
6. Інвестиції в лікування наркоманії: документ для обговорення на рівні осіб, відповідальних за розробку політики : матеріали ООН // Наркологія. — 2005. — № 4. — С. 18—32.
7. Никкель, Б. Фармакотерапія алкогольного критичного стану / Б. Никкель // Pharmedicum. — 1996. — № 1. — С. 8—10.
8. Пятницкая, И. Н. Общая и частная наркология : Руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
9. Класифікація психічних і поведінкових розладів : Клінічні описи і вказівки по діагностиці. — К.: Факт, 1999. — 272 с.
10. Stockwell, T. Measurement alcohol dependence and impaired control in community samples / T. Stockwell, T. Sithavan, D. McGrath // Addiction. — 1994. — Vol. 89. — P. 167—174.

Надійшла до редакції 12.06.2013 р.

V. V. Gegeshko

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

First episode delirium tremens

Comparative research 120 males at age 20—60 years which are on stationary antialcoholic treatment: including 60 persons with alcohol withdrawal syndrome (AWS) complicated with first episode delirium tremens (AWS+DT) and 60 persons — with not complicated AWS (AWS-DT) is carried out. Patients with first episode AWS + DT confidently differ from patients with AWS-DT higher monthly tolerance, presence a long sleeplessness, a considerable quantity days abstention from alcohol use before hospitalization, smaller number previous hospitalization, more expressed severity medical condition at moment starting treatment, lowered muscular tone, higher level hepatic enzymes (GGT, AST, ALT), high expressiveness basic indices AWS means scale CIWA-ar, and also symptoms AWS+DT means scale DRS. It is shown, that patients with AWS+DT are confidently less false, and also lower indices extraversion and neurotisme than patients with AWS-DT.

Keywords: alcohol withdrawal syndrome, first episode delirium tremens, features a clinical flow.

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ЖИТЕЛІВ СІЛЬСЬКОЇ МІСЦЕВОСТІ

З метою вивчення клініко-психопатологічних особливостей основних форм непсихотичних психічних розладів у сільських жителів проведено дослідження клінічних проявів та механізмів формування непсихотичних психічних розладів у 1135 жителів сільської місцевості та 840 жителів міст України.

Відмінною рисою клінічної картини непсихотичних психічних розладів у сільських жителів встановлено переважання соматизованого та іпохондричного варіантів депресивних розладів, тривожних розладів. Як особливості сучасного патоморфозу непсихотичних психічних розладів у сільського населення виявлені тенденції до переважання рис, притаманних непсихотичним психічним розладам органічного та невротичного походження, коморбідність зі зловживанням алкоголем, соматичними розладами.

На підставі визначених клініко-психопатологічних особливостей непсихотичних психічних розладів у сільських жителів (характер скарг, преморбідні особливості, психогенні фактори, догоспітальна тривалість хвороби, особливості клінічної картини та її перебігу, особливості якості життя) обґрунтована необхідність розроблення системи психотерапевтичної та психофармакологічної корекції непсихотичних психічних розладів.

Ключові слова: клініко-психопатологічні особливості, непсихотическіе психічні розлади, жителі сільської місцевості

В останні роки як в багатьох країнах світу [1, 2, 11, 13, 15—17], так і в Україні спостерігається підвищення показників захворюваності на психічні розлади, яке відбувається переважно за рахунок непсихотичних (пограничних) психічних розладів [6, 12, 14], що зумовлено впливом нових різноманітних та чисельних соціально-психологічних та соціально-економічних чинників.

Проведений протягом 2000 — 2010 років аналіз стану психічного здоров'я сільського населення України свідчить про підвищення показника поширеності розладів психіки непсихотичного характеру, і насамперед невротичних, пов'язаних із стресом і соматоформних розладів та органічних непсихотичних психічних розладів [7—9].

На сучасному етапі розвитку вітчизняної системи охорони здоров'я удосконалення організації та підвищення доступності надання медичної допомоги сільському населенню є однією з пріоритетних задач охорони здоров'я. Організація медико-санітарної допомоги сільському населенню має суттєві особливості, які обумовлені низкою чинників, серед яких найбільш вагомими є порівняно низькі щільність і компактність розселення сільського населення, особливий характер умов праці в процесі сільськогосподарського виробництва, соціально-економічні умови життя, демографічні процеси, стан здоров'я тощо [4, 5].

Демографічні процеси сільського населення характеризуються значним поглибленням постаріння населення, падінням народжуваності, зростанням смертності, перевищенням смертності над народжуваністю, що призводить до депопуляції, значним демографічним навантаженням працездатного населення непрацездатним. Рівень захворюваності сільського населення значно нижчий, ніж міського, а смертність — вища у 1,5 рази, що свідчить про не своєчасність виявлення захворювань і низьку якість медичного обслуговування.

Якщо проблеми здоров'я населення в цілому знаходять відображення в значній кількості досліджень, то стан психічного здоров'я сільського населення вивчається недостатньо [1, 4, 5, 14—16].

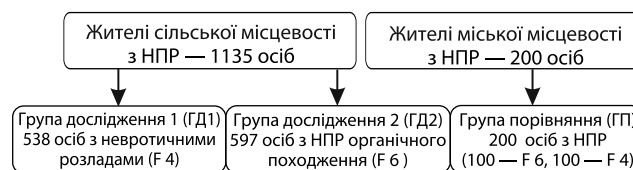
Сучасний патоморфоз непсихотичних психічних розладів, який характеризується зміною клініко-

психопатологічної симптоматики [3, 10], обумовлює необхідність вивчення клініко-психопатологічних особливостей зазначеної патології у сільського населення, оскільки клінічні прояви відбивають характер дезадаптації, та визначають шляхи для підвищення ефективності терапевтичних заходів, пошуку адаптаційних ресурсів.

Виходячи з вищевикладеного, нами проведено дослідження, метою якого було вивчення клініко-психопатологічних особливостей основних форм непсихотичних психічних розладів (далі — НПР) у сільських жителів.

Для реалізації мети та завдань дослідження нами було обстежено 1135 жителів сільської місцевості (основна група) та 200 жителів міст України (група порівняння) з непсихотичними психічними розладами органічного та невротичного походження.

Розподіл обстежених пацієнтів на групи наведено на рисунку.



Розподіл обстежених на групи

Для реалізації мети та завдань дослідження застосовували комплексний підхід, який включав клініко-психопатологічний метод та метод статистичної обробки даних.

Клініко-психопатологічне дослідження базувалося на загальноприйнятих підходах до психіатричного обстеження шляхом інтерв'ювання та спостереження. Опитування здійснювали із застосуванням діагностично-дослідницьких критеріїв МКХ-10.

Результати клініко-психопатологічного дослідження свідчать про те, що в преморбіді у хворих на НПР жителів села спостерігалися астенічний (19,48 %), психастенічний (18,58 %), невизначений, або мозаїчний (18,58 %), сенситивний (15,93 %), лабільний (10,62 %), дистимічний (10,62 %), застрягаючий (2,65 %), істероїдний (1,77 %), нестійкий (0,88 %) та конформний (0,88 %) типи характеру.

У хворих на НПР жителів міста в преморбіді спостерігалися психастенічний (24,96 %), астенічний (17,79 %), невизначений, або мозаїчний (16,67 %), істероїдний (10,42 %), застрягаючий (7,29 %), дистимічний (7,29 %), нестійкий (6,25 %), сенситивний (5,21 %), лабільний (2,08 %) та циклоїдний (1,04 %) типи характеру.

Таким чином, в основній групі достовірно частіше зустрічалися лабільний та сенситивний типи, достовірно рідше — нестійкий та істероїдний типи характеру.

Серед різноманітних психогенних чинників у жителів сільської місцевості, хворих на НПР, були такі: тяжка хвороба або смерть близьких (16,81 %), тривале психічне перенапруження (13,27 %), соціальна неадаптованість (8,85 %), смерть домашньої худоби (6,19 %), сімейні конфлікти (6,19 %), операція з приводу фіброміоми у жінок (5,31 %), різка зміна життєвого стереотипу (4,42 %) та ситуації підвищеної відповідальності (1,77 %). У обстежених групи порівняння розвитку НПР передували тяжка хвороба або смерть близьких (20,84 %), сімейні конфлікти (8,34 %), тривале психічне перенапруження (6,25 %), операція з приводу фіброміоми у жінок (4,17 %), ситуації підвищеної відповідальності (3,13 %), різка зміна життєвого стереотипу (2,08 %), смерть домашньої худоби (1,04 %) та соціальна неадаптованість (1,04 %).

Аналіз психогенних чинників показав, що в основній групі достовірно частіше, ніж у групі порівняння, спостерігалися смерть домашніх тварин, тривале психічне перенапруження та соціальне неблагополуччя.

Виявлено, що у сільських жителів, хворих на НПР, догоспітальний перебіг захворювання втричі більший (в середньому $1,31 \pm 0,29$ років), ніж серед жителів міста (в середньому $0,4 \pm 0,19$ років). Серед чинників, що призводять до трикратного збільшення догоспітального перебігу депресій у сільських жителів, нами були виділені соціальні, медичні та ментальні.

Соціальні чинники: відсутність анонімно- та амбулаторно-консультативної служб (91,15 %), відсутність психотерапевтичної допомоги (91,15 %), зменшена можливість швидко отримати допомогу від висококваліфікованого спеціаліста, труднощі у транспортному сполученні, віддаленість населеного пункту (84,96 %), низький рівень освіти сільського населення, менша інформованість про причини, прояви, закономірності перебігу захворювання, вірогідні прогнози, сучасні медикаментозні та альтернативні засоби терапії (64,60 %), недоступність застосування антидепресантів останніх поколінь (41,59 %).

Серед медичних чинників відзначено низький рівень діагностики депресивних розладів дільничними психіатрами та лікарями загальної практики — сімейної медицини (64,60 %), труднощі у вербалізації скарг жителями сільської місцевості, зумовлені низьким рівнем освіти, недостатня інформованість населення (39,82 %), соматизація скарг, схильність сільських жителів приділяти більше уваги своєму соматичному стану (37,17 %).

Серед ментальних чинників слід зазначити такі: відповідальність, пов'язана з веденням домашнього господарства (97,35 %), стигматизація (76,11 %), особливості менталітету, завдяки якому хворі звертаються до знахарів, цілителів та священнослужителів (40,71 %), недовіра лікарям у зв'язку з негативним власним досвідом або досвідом односільчан (23,89 %).

Серед ініціальних проявів НПР у сільського населення було встановлено наявність соматовегетативних

симптомів (90,27 %), загальної слабкості (87,61 %), порушення сну (84,96 %), поганий настрій (84,96 %), підвищена стомлюваність (82,30 %), дратівливість (76,11 %), відсутність задоволення від діяльності, яка раніше задовольняла (76,11 %), емоційна лабільність (64,60 %), психомоторна загальмованість (64,60 %), тривога (41,59 %), зниження самооцінки, невпевненість у собі (41,59 %), втрата емоційної реактивності на раніш приємні події (40,71 %), вегетативні пароксизми (39,82 %), відчуття страху (37,17 %), порушення апетиту (23,89 %). Серед ініціальних проявів НПР у жителів міста відзначалося порушення сну (96,88 %), зниження настрою (96,88 %), підвищена стомлюваність (85,42 %), соматовегетативні симптоми (85,42 %), дратівливість (80,21 %), загальна слабкість (79,17 %), відсутність задоволення від діяльності, яка раніше задовольняла (79,17 %), емоційна лабільність (70,83 %), психомоторна загальмованість (59,38 %), відчуття страху (50,00 %), втрата емоційної реактивності на раніш приємні події (42,71 %), зниження самооцінки та почуття впевненості у собі (42,71 %), тривога (29,17 %), вегетативні пароксизми (28,13 %) та порушення апетиту (22,92 %).

Таким чином, в основній групі достовірно частіше, ніж у групі порівняння, депресивні розлади розпочиналися із загальної слабкості, тривоги та вегетативних пароксизмів, достовірно рідше — з відчуття страху та втрати задоволення від діяльності, яка раніше задовольняла.

Клінічна структура НПР представлена такими розладами: в групі дослідження 1 (ГД1) — «Органічний афективний розлад» (F06.3), «Органічний тривожний розлад» (F06.4), «Органічний дисоціативний розлад» (F06.5), «Органічний емоційно лабільний розлад» (F06.6); в групі дослідження 2 (ГД2) — «Депресивна реакція» (F43.2), «Тривожно-фобічний розлад» (F40), «Дисоціативний (конверсійний) розлад» (F44), «Неврастенія» (F48.0).

Клінічна картина депресивних розладів у групах дослідження характеризувалася наявністю виражених соматовегетативних та емоційних порушень. Для більшості хворих характерним був поступовий початок захворювання. У клінічній картині депресивних розладів органічного походження найбільш часто спостерігалися соматичні прояви, пригніченість настрою та афект туги, астенічні симптоми, а також різні тривожні прояви. У деяких випадках відзначалися короточасні бурхливі реакції на незначні емоційні події, невідповідність емоційних реакцій ситуації. На основі даних клініко-психопатологічного дослідження були виділені такі варіанти депресивних розладів: тривожний ($44,2 \pm 3,4$ % хворих основної та $39,4 \pm 5,2$ % групи порівняння), соматизований ($38,9 \pm 3,4$ % і $41,1 \pm 5,3$ % відповідно), іпохондричний ($9,7 \pm 2,1$ % хворих основної та $11,1 \pm 3,3$ % групи порівняння) і меланхолійний ($7,3 \pm 1,8$ % і $8,4 \pm 2,9$ % відповідно) ($p < 0,05$).

При тривожному варіанті депресії відзначалося знижене тло настрою, дратівливість, гіперестезія, почуття туги, тривоги, внутрішнього напруження, занепокоєння з неможливістю розслабитися, істеричні прояви. Іпохондричний варіант містив у собі, поряд пригніченість настрою, афектом туги і тривоги, різноманітні страхи і побоювання відносно стану здоров'я, астенічні прояви і вегетативні пароксизми. Соматизований характеризувався підвищеною втомлюваністю, млявістю,

виснаженням, бездіяльністю, байдужістю, відсутністю інтересу до спілкування з переважанням соматичних скарг на тлі зниженого настрою, апатії. Меланхолійний варіант — зниженим тлом настрою, афектом туги, частими лакримальними реакціями, думками про власну малоцінність, ідеями самозвинувачення і самознищення, психомоторною загальмованістю, іпохондричними проявами, соматовегетативними розладами.

Початок захворювання на неврастенію в основній групі у більшості випадків був затяжним (58,00 %). Клінічна картина характеризувалася наявністю соматовегетативних та емоційних порушень. Серед соматовегетативних проявів можна виділити дві основні групи: астенічні та соматичні. У клінічній картині неврастенії в обстежених провідним був астенічний симптомокомплекс ($97,9 \pm 0,9$ % обстежених основної групи та $89,7 \pm 3,2$ % групи порівняння). У низці випадків на тлі яскраво вираженого астенічного симптомокомплексу з'являється сенсibiлізація ($45,6 \pm 3,4$ % основної групи та $52,1 \pm 5,3$ % групи порівняння) до зовнішніх подразників, особливо в період відходу до сну й у процесі засинання, а також до фізіологічних відчуттів. Спостерігаються почуття зниження розумової продуктивності після незначного інтелектуального напруження ($45,6 \pm 3,4$ % основної групи та $47,6 \pm 5,3$ % групи порівняння груп); підвищена слабкість і стомлюваність при фізичному напруженні ($48,2 \pm 3,4$ % і $51,2 \pm 5,3$ % відповідно); внутрішнє напруження з неможливістю розслабитися ($36,8 \pm 3,3$ % і $39,1 \pm 5,2$ %), невмотивоване занепокоєння ($35,4 \pm 3,3$ % і $29,7 \pm 4,9$ %), тривога ($37,2 \pm 3,3$ % і $35,5 \pm 5,1$ %), дратівливість ($47,3 \pm 3,4$ % і $45,8 \pm 5,3$ %). $56,2 \pm 3,4$ % обстежених основної групи та $55,2 \pm 5,3$ % групи порівняння пред'являють скарги на головні болі, переважно у вигляді «шолома», або дифузні, які суб'єктивно характеризуються як здавлення, стягування, поколювання тощо, які підсилюються при різких поворотах голови або змінах положення тіла з іррадіацією в ділянку шиї, хребта, поширюються на тулуб і кінцівки, на тлі появи шуму і дзенькоту у вухах, запаморочення. У низці випадків головні болі супроводжуються гіперестезією шкіри, коли до голови неможливо доторкнутися і, навіть, розчісування волосся викликає біль. Інтенсивність головного болю коливається, частіше він виникає або підсилюється після фізичного і розумового напруження.

Вищеописана клінічна симптоматика мала різну структуру синдрому комплексу, що виявляється у $57,4 \pm 3,4$ % обстежених основної групи та $51,3 \pm 5,4$ % групи порівняння в рамках гіперстенічного варіанту перебігу, та у $42,6 \pm 3,4$ % основної групи і $48,7 \pm 5,3$ % групи порівняння — гіпостенічного.

У хворих на тривожно-фобічні розлади початок захворювання частіше був пов'язаний з вегето-вісцеральним пароксизмом (58,00 %), але при детальному опитуванні виявлялися психогенні ситуації, які й привели до невротичного зриву. Клінічна картина тривожно-фобічних розладів в основній групі обстежених характеризувалася наявністю виражених емоційних та соматовегетативних порушень. Перебіг захворювання у більшості випадків мав рецидивуючий характер (68,00 %). Вивчення емоційних порушень продемонструвало, що тривога пароксизмального та перманентного характеру була зареєстрована

відповідно у 56,00 % і 38,00 % хворих. Нав'язливі страхи різного семантичного змісту виявлені у 96,00 % обстежених. Так, страх втратити свідомість на вулиці або в транспорті відзначався у 64,00 % пацієнтів, страх наявності важкої соматичної патології, страх смерті — відповідно у 42,00 % та 36,00 % пацієнтів. Інші обсесії у вигляді нав'язливих сумнівів та дій спостерігалися у 24,00 % осіб даної групи. Постійне очікування погіршення самопочуття, внутрішнє напруження, неспокій реєструвалися відповідно у 82,00 %, 76,00 % та 54,00 % пацієнтів. При тривалості захворювання більше 6 місяців у 68,00 % обстежених формувалося стійке зниження настрою і з подальшою хронізацією хвороби ставало все більш вираженим. Соматовегетативний компонент характеризувався наявністю кардіальних — тахікардія, коливання артеріального тиску, кардіалгії та неприємні відчуття за грудиною (82,00 %), респіраторних — відчуття нестачі повітря, потреба зробити глибокий вдих (48,00 %) та шлунково-кишкових проявів — печія, больові та неприємні відчуття в ділянці живота, спазми та коливання апетиту (36,00 %). У 54,00 % обстежених були зареєстровані диссомнії, причому складності при засинанні були тим більші, чим більш вираженою була тривога протягом дня.

Для хворих на дисоціативні розлади характерним була раптова поява симптомів захворювання, тобто гострий початок, який був міцно пов'язаний з психічною травмою (86,00 %). У клінічній картині дисоціативних (конверсійних) розладів переважають афективні істероневротичні реакції у вигляді сплесків люті, уразливості, демонстративності, погроз і образ, афективних розрядів із демонстративно-шантажними суїцидальними вчинками. При цьому одними з постійних скарг були головний біль ($54,8 \pm 1,8$ % обстежених основної групи та $55,1 \pm 5,3$ % групи порівняння), частіше локалізовані в ділянці чола, скроні, тім'я, що супроводжувалися почуттям печії, «повзання мурашок», або за типом «істеричного цвяха», на тлі появи шуму і дзенькоту у вухах, запаморочення. Інтенсивність головного болю коливалася, частіше він виникав або підсилювався після емоційного напруження або при негативних настановах на фізичну і розумову працю. Яскраво вираженим був астенічний симптомокомплекс ($74,2 \pm 3,1$ % обстежених основної групи та $66,9 \pm 5,1$ % групи порівняння). Його специфіка перебігу характеризується дисоціацією між суб'єктивними скаргами на астенічні прояви і дійсними об'єктивними даними клінічного спостереження. Так, хворі при скаргах на швидку стомлюваність, слабкість були здатні здійснити великий обсяг роботи, особливо при наявності позитивно забарвленого стимулу.

Таким чином, як особливості сучасного патоморфозу НПР у сільського населення виявлені тенденції до переважання рис, притаманних НПР органічного та соматогенного походження, коморбідність зі зловживанням алкоголем, соматичними розладами. На наш погляд, відмінною рисою клінічної картини невротичних розладів у сільських жителів є тенденція до пароксизмальних короткочасних ($41,2 \pm 3,4$ %) або затяжних ($56,2 \pm 3,4$ %) афективних реакцій, що базувалися на захисних психологічних механізмах, обумовлених соціокультуральними та конституціонально-психологічними особливостями. Особливістю клінічної картини органічного депресивного розладу у сільських жителів

є переважання соматизованого та іпохондричного варіантів депресивних розладів, тривожних розладів.

На підставі порівняння НПР у сільських жителів з НПР жителів міста розроблені клініко-психопатологічні диференціально-діагностичні критерії: характер скарг, преморбідні особливості, психогенні чинники, догоспітальна тривалість хвороби, особливості клінічної картини та її перебігу.

Проведене дослідження дозволило розробити принципи терапії та організації допомоги сільському населенню, базованої на визначених особливостях.

Список літератури

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : руководство для врачей / Ю. А. Александровский. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007. — 720 с.
2. Александровский Ю. А. Некоторые узловые вопросы современной пограничной психиатрии / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 2, № 2. — С. 3—7.
3. Васильева А. В. Исследование особенностей клинического патоморфоза невротических расстройств в новых социальных условиях в связи с выбором психотерапевтических стратегий / А. В. Васильева, Т. А. Караваева // Вестник психотерапии. — 2009. — № 32 (37). — С. 70—77.
4. Воинов Е. В. Научное обоснование совершенствования организации психиатрической помощи сельским жителям в новых экономических условиях : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Е. В. Воинов. — СПб., 2003. — 18 с.
5. Грищенко Я. А. Психическое здоровье у лиц, проживающих в сельской местности (клинико-эпидемиологический и организационный аспекты) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Я. А. Грищенко. — М., 2011. — 21 с.
6. Демичева Н. К. Социальное функционирование и качество жизни у лиц с пограничными психическими расстройствами (клинико-диагностический аспект) / Н. К. Демичева // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 3. — С. 94—99.
7. Зінченко О. М. Характеристика загальних закономірностей психічного здоров'я сільського населення України / О. М. Зінченко // Архів психіатрії. — 2012. — Т. 18, № 2(69). — С. 15—21.
8. Зінченко О. М. Психічні та поведінкові розлади у сільського населення України у 2009 році / О. М. Зінченко // Там само. — 2010. — Т. 16, № 3 (62). — С. 27—34.
9. Зінченко О. М. Особливості розповсюдженості психічних та поведінкових розладів у мешканців міста та села / О. М. Зінченко // Психічне здоров'я. — 2010. — Вип. 1(26). — С. 69—78.
10. Марута Н. А. Клинико-психопатологические особенности различных форм невротической патологии у женщин / Н. А. Марута, Т. Д. Бахтеева // Медицина сьогодні і завтра. — 2004. — № 3. — С. 59—64.
11. Психическое здоровье населения мира: эпидемиологический аспект (зарубежные исследования 2000—2010 гг.) / [И. А. Митихина, В. Г. Митихин, В. С. Ястребов, О. В. Лиманкин] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2011. — № 6. — С. 4—14.
12. Стан і перспективи розвитку психіатричної служби в Україні / [М. П. Жданова, О. М. Коллякова, О. М. Зінченко, Н. О. Марута] // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2(59). — С. 6—9.
13. Чуркин А. А. Психиатрическая помощь населению России в 2006 г. / А. А. Чуркин, Н. А. Творогова // Российский психиатрический журнал. — 2007. — № 4. — С. 4—12.
14. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.
15. Kawakami N. Twelve-month prevalence, severity, and treatment of common mental disorders in communities in Japan: preliminary finding from the World Mental Health Japan Survey 2002—2003 / N. Kawakami, T. Takeshima // Psychiatry and Clinical Neurosciences. — 2005. — № 59. — P. 441—452.
16. The Human Face of Mental Health and Mental Illness in Canada. Ottawa, Canada. — 2006. — P. 203.
17. Wittchen H.-U. Size and burden of mental disorders in Europe — a critical review and appraisal of 27 studies / H.-U. Wittchen, F. Jacobi // European Neuropsychopharmacology. — 2005. — № 15. — P. 357—376.

Надійшла до редакції 29.05.2013 р.

Е. Н. Зінченко

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

Клинико-психопатологические особенности непсихотических психических расстройств у жителей сельской местности

С целью изучения клинико-психопатологических особенностей основных форм непсихотических психических расстройств у сельских жителей проведено исследование клинических проявлений и механизма формирования непсихотических психических расстройств у 1135 сельских и 840 городских жителей Украины.

Отличительной чертой клинической картины непсихотических психических расстройств у сельских жителей установлено преобладание соматизированного и ипохондрического вариантов депрессивных расстройств, тревожных расстройств. Особенностью современного патоморфоза непсихотических психических расстройств у сельского населения выявлены тенденции к преобладанию черт, присущих непсихотическим психическим расстройствам органического и невротического генеза, коморбидность со злоупотреблением алкоголем, соматическими расстройствами.

На основании выявленных клинико-психопатологических особенностей непсихотических психических расстройств у сельских жителей (характер жалоб, преморбидные особенности, психогенные факторы, догоспитальная длительность болезни, особенности клинической картины, особенности качества жизни) обоснована необходимость разработки системы психотерапевтической и психофармакологической коррекции непсихотических психических расстройств.

Ключевые слова: клинико-психопатологические особенности, непсихотические психические расстройства, жители сельской местности.

Е. Н. Zinchenko

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

Clinical and psychopathological features of non-psychotic mental disorders among rural residents

To study clinical-psychopathological peculiarities of the main forms of non-psychotic mental disorders in the rural population an investigation of clinical manifestations and mechanisms of formation of non-psychotic mental disorders was carried out in 1135 rural residents and 840 urban residents in Ukraine.

A predomination of somatized and hypochondriac variants of depressive disorders, anxious disorders was established as a distinctive feature of a clinical picture of non-psychotic mental disorders in rural residents. It was revealed that peculiarities of a contemporary pathomorphosis of non-psychotic mental disorders in the rural population were tendencies to predomination of features inherent in non-psychotic mental disorders of organic and neurotic genesis, comorbidity with alcohol abuse, and somatic disorders.

On the base of the revealed clinical-psychopathological peculiarities of non-psychotic mental disorders in the rural population (a character of complaints, premorbid peculiarities, psychogenic factors, a duration of the disease before admission to hospital, peculiarities of a clinical picture, peculiarities of quality of life) it was substantiated a necessity to develop the system of psychotherapeutic and psychopharmacological correction of non-psychotic mental disorders.

Keywords: clinical and psychopathological features non-psychotic mental disorders, residents of rural areas.

М. В. Маркова, д-р мед. наук, проф.

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

СЕКСУАЛЬНА АДДИКЦІЯ: АНАЛІЗ ФЕНОМЕНА

На основі аналізу зарубіжної та вітчизняної наукової літератури та власного клінічного досвіду, проаналізований феномен сексуальної аддикції (СА). Зроблено висновки, що, незважаючи на відсутність надійних наукових даних та доказової бази, клінічні прояви феномена СА, а саме, наявність патологічного потягу та синдрому відміни, толерантність, афективне аранжування, а також деструктивна зміна сенсожиттєвих орієнтацій і життєвих цінностей з прогресуванням СА свідчать про аддиктивну природу вивчаемого феномена.

Ключові слова: поведінкова залежність, сексуальна аддикція, патологічний потяг.

Необхідність поглибленого дослідження феномена сексуальної аддикції (СА) стала для мене очевидною під час участі в роботі X Всесвітнього конгресу з біологічної психіатрії, який проходив в травні 2011 р. в Празі. Під час підведення підсумків його роботи найбільш жвавою науковою дискусією з проблемних питань сучасної наукової думки та клінічної практики, які проходили в рамках цього заходу, було одностайно визначено засідання з обговорення генезу, механізмів формування та клінічних проявів СА, як одного з найменш досліджених, проте, вельми актуальних сучасних психопатологічних феноменів.

Визначальною межею, від якої ведеться облік досліджень СА, умовно вважається 1983 рік, коли Р. Carnes було висунуто нову наукову концепцію, яка обґрунтовувала можливість існування патологічного стану залежності людини від сексу [1]. У тому ж році він опублікував свої дві перші книги про сексуальну залежність: "Sexual Addiction" і "Out of the Shadows". На той час дана гіпотеза була зустрінутою з великим скептицизмом у зв'язку з браком інформації щодо поведінкових аддикцій, на відміну від хімічних залежностей. З плином часу, розвитком епідемії ВІЛ (СНІДу) та «кіберсексуальної» революції, за словами самого Р. Carnes у передмові до третього видання "Out of the Shadows" (2001), «сексуальний пейзаж драматично змінився»: стало очевидним існування феномена СА, яка характеризувалася патологічною пристрастю до сексу, що реалізовувалася індивідуально попри усвідомлення ним шкідливих наслідків такої поведінки [цит. за 2].

Треба зазначити, що перші публікації про СА з'явилися в англomовній науковій літературі раніше 1983 р. Здійснений J. Orford (1978) аналіз декількох випадків «надмірної» сексуальної поведінки, опублікований у "British Journal of Addiction", довів, що аддиктивна поведінка набуває нових форм, а саме, сексуальної та харчової аддикцій, які відрізняються від залежності від психоактивних речовин [3].

Поява в 1994 р. наукового журналу "Sexual Addiction & Compulsivity: The Journal of Treatment & Prevention" спровокувала розвиток науково обґрунтованих досліджень з умов виникнення СА та питань лікування й реабілітації пацієнтів, що в підсумку призвели до прийняття наукової моделі СА [4—10]. Нажаль, за час подолання скептицизму та визнання науковою

спільнотою факту існування феномена СА в суспільстві виникли нові її форми, спровоковані сталим розвитком ІТ-технологій та «кіберсексуальної» революції, а саме, аддикція від перегляду порнографії в Інтернеті та від віртуальної сексуальної комунікації [11].

Таким чином, незважаючи на відносне збільшення досліджень в області СА, на теперішній час існує дефіцит знань щодо її поширеності, механізмів розвитку, діагностики та лікування.

МКХ-10 класифікує можливі прояви СА в діагностичній категорії F 52 «Статева дисфункція, не обумовлена органічним розладом або захворюванням» рубрикою F 52.7 — підвищений статевий потяг, причому в діагностичних примітках зауважено, що «...до сих пір не здійснювались спроби розробки дослідницьких критеріїв цієї рубрики; тим, хто займається вивченням даного розладу, рекомендується самостійно сформулювати його критерії», або в розділі Z «Фактори, що впливають на стан здоров'я і контакти зі службами охорони здоров'я» в категорії Z72 «Проблеми, пов'язані зі способом життя» рубрикою Z72.5 — сексуальна поведінка, пов'язана з підвищеним ризиком.

Визнаний авторитет та засновник вітчизняної сексології як наукового знання, проф. В. В. Кришталь (2008) при класифікації синдромів сексуальних розладів, описує такі патологічні стани, які можна вважати проявами СА: патологічно підвищений статевий потяг у жінок (німфоманія), патологічне підвищення статевого потягу в чоловіків (сатириазис), потребу в частій зміні сексуального партнера (месалізм) та безладні статеві зносини з багатьма партнерами (проміскуїтет), відмічаючи, що в цих випадках «патологія може бути психогенною (наприклад, як форма компенсації почуття власної неповноцінності) або розвинутися внаслідок органічного захворювання (наприклад, органічного ураження центральної нервової системи або гормональних порушень)» [12].

Серед вітчизняних дослідників психіатричними аспектами СА цікавився проф. О. С. Чабан (2008), відомий як фахівець, що досліджує найбільш актуальні проблеми сучасності. Вивчаючи соціально-психологічні синдроми нової епохи, він виділяє «сексоголізм» («синдром залежності від сексу» / «сексуальна одержимість») як форму аддикції та прояв розладів поведінки, зазначаючи, що 3—5 % популяції можна признати сексоголіками, причому 75 % з них — чоловіки-гетеросексуали [13].

Приблизно такі ж цифри розповсюдженості СА приводить французький науковець професор-психіатр F. Thibaut (2010): за її даними, від 3 до 6 % сексуально активного населення мають схильність до розвитку СА [14].

Лідер вітчизняної сексології проф. І. І. Горпинченко (2011), навпаки, відмічає тенденцію збільшення кількості пацієнтів з проблемами гіпосексуального спектра, звертаючи увагу на особливості української ментальності, в якій гіперсексуальність не вважається патологічним станом [15].

Між тим, під час вивчення особливостей сексуальної поведінки сучасної студентської молоді Г. О. Мусієнком (2009) встановлено, що майже сьома частина дівчат та майже шоста частина обстежених юнаків потребують спеціалізованої допомоги з боку сексолога та психотерапевта, оскільки у них спостерігаються прояви залежності від стилю статевого життя та ставлення до нього [16].

Гіпотеза про те, що залежність від сексу пов'язана з певною побудовою та нейротрансмітерами головного мозку, довгі роки не мала наукового підтвердження. Фахівці схилились до пояснення феномена, що ґрунтується на аналітичному розумінні сімейної ситуації (беземоційне виховання, важке дитинство, пуританські відносини, жорстокі заборони та ін.). Проте, проведені в останні роки дослідження свідчать, що прояви залежності пов'язані, в основному, зі змінами в ділянці лімбічної системи головного мозку, у той час як схильність до аддикції — з розладами в зоні смугастих, чорних, передлежачих ядер і префронтальної кори [17 — 20].

Діагностика СА на сьогоднішній день не є легкою задачею. Як вказувалось вище, діагностичні критерії в рамках МКХ-10 для цієї патології не розроблені, хоча американськими вченими вже запропоновані діагностичні рекомендації для включення в розділ III DSM-5, за умови продовження подальших досліджень цієї проблеми [21].

Для рутинної діагностики вищезазначеної патології в російськомовному просторі колективом авторів Уральської державної медичної академії додаткової освіти Росздрава під керівництвом проф. Є. Н. Кривуліна (2010) були адаптовані опитувальники — тест на виявлення любовної аддикції, розроблений фахівцями Товариства анонімних любовних аддиктів та тест на виявлення СА, розроблений Р. Carnes (1991) [22, 23].

Колективом вітчизняних науковців за участю автора під керівництвом проф. І. В. Лінського (2009) в рамках проекту створення батареї AUDIT-подібних тестів був розроблений та апробований тест для оцінки ступеня сексуального дискомфорту (SEX-UDIT), який має два варіанти: інтерв'ю або самозвіту [24, 25].

На сьогоднішній день більшість дослідників розглядають СА як один з варіантів поведінкової залежності, і тому цей феномен вивчається науковцями, в основному, в рамках вивчення аддиктивної поведінки.

Між тим, існують й інші точки зору. Так, деякі фахівці схильні трактувати СА як прояв обсесивно-компульсивного розладу або розладу звичок і потягів [26—29].

Досліджуючи феномен аддиктивної поведінки та її проявів, російські вчені проф. Ц. П. Короленко та проф. Н. В. Дмитрієва (2000) виділяють окремий вид «аддикції стосунків» з акцентуванням на явищі созалежності як її основи, та розділяють її на аддикцію любовну, аддикцію уникнення та сексуальну аддикцію, виокремлюючи, проте, у них загальні передумови виникнення, що лежать, на думку авторів, в психологічній площині, а саме, неадекватну самооцінку, нездатність самоприйняття, труднощі у встановленні функціональних кордонів між собою та іншими, проблеми з духовністю, труднощі у вираженні інтимних почуттів [30].

Російський психіатр проф. В. О. Жмуров (2002), описуючи різні види сексуальної залежності, окрім трьох вище перелічених, додає ще донжуанізм, який він порівнює із залежністю від психоактивних речовин

та вважає «втечею від реальності через емоційне одурманювання свідомості» [31].

Російський авторитет в галузі психології залежностей, зокрема, поведінкових аддикцій, проф. О. Ю. Єгоров (2007), виокремлює феномен еротичної аддикції, який, на його думку, може реалізуватись як любовна або сексуальна аддикція. На його переконання, любовна аддикція — це аддикція відносин з фіксацією на конкретній іншій особі, що виникає між двома об'єктами як прояв созалежності, для якій на перший план виступає інтенсивність та екстремальність їхніх емоційних проявів, може спостерігатись між подружжям, батьками та дитиною, друзями та т. ін. СА дослідник відносить до прихованих (маскованих) аддикцій, що пов'язано, в першу чергу, з соціальною табуованістю даної тематики [32].

За А. Goodman (1997, 1998), головними ознаками СА є повторювана втрата контролю над своєю сексуальною поведінкою та продовження її реалізації, незважаючи на її шкідливі наслідки. Психогенез СА, на його думку, складається з трьох компонентів: • порушення регуляції афекту; • порушення гальмівного контролю за сексуальною поведінкою; • порушення функціонування мотиваційної системи винагороди [33, 34].

О. Ю. Єгоров [32] наводить дані щодо наявності у сексуальних аддиктів вищого рівня тривоги, депресії, обсесивно-компульсивних проявів, порівняно зі здоровими особами (М. Raviv, 1993) [35]; високої коморбідності СА з іншими психічними та поведінковими розладами, насамперед, внаслідок вживання психоактивних речовин та порушеннями афективного спектра (D. W. Black et al., 1997) [36]. Поєднання СА та залежності від алкоголю у жінок спостерігала й Л. К. Шайдукова (1993) [37], яка визначила, що провідною мотивацією обох видів залежності є прагнення до пошуку нових відчуттів. Схожі результати щодо мотиваційних переваг у осіб з коморбідними алкогольною та сексуальною залежностями опубліковано і індійськими вченими (Р. S. Chandra et al., 2003) [38].

На феномен коморбідності СА з іншими видами залежностей вказували багато дослідників. Відома дослідниця феномена СА J. Schneider [39] наводить такі дані щодо розповсюдження поєднання СА з іншими видами залежної поведінки [цит. за 32] (табл.).

Коморбідність СА з іншими видами аддиктивної поведінки, %
(цит. за О. Ю. Єгоровим, 2007)

Види аддикцій	P. Carnes, 1991 (n = 289)	J. Schneider, 1996 (n = 75)	J. Schneider, 1998 (n = 82)
Хімічні аддикції	42 %	39 %	45 %
Харчові аддикції	38 %	32 %	19 %
Шопоголізм	26 %	13 %	9 %
Гемблінг	5 %	4 %	5 %
Без інших аддикцій	17 %	17 %	34 %

Російський дослідник А. В. Смірнов (2011) наводить інші дані. За отриманими ним результатами, поєднання СА з наркотичною залежністю спостерігається в 11 % випадків (в той час як наркотичної залежності з СА — в 50 % випадків), між тим як сполучення любовної аддикції з адреналіноманією — в 99 %, алкогольною залежністю — в 86 %, патологічною схильністю до азартних ігор — в 71 %, працеголізмом — в 28 % випадків [40].

Крім того, дослідженням, втіленим науковцями Інституту А. Кінсі J. Bancroft, Z. Vukadinovic (2004), встановлено, що СА може поєднуватись з парафіліями (педофілією, ексгібіціонізмом, вуайєризмом, компульсивною мастурбацією) [26]. До речі, ними ж отримані дані щодо посилення сексуального потягу аж до клінічно окресленої СА та формування неконтрольованої сексуальної поведінки відносно статевго партнера у пацієнтів з депресією, переважно у чоловіків (15 % гетеросексуалів та 25 % гомосексуалів) [41].

Ще одним підтвердженням єдиної природи станів залежності є той факт, що у пацієнтів, що страждають на СА, виявлені симптоми, які відповідають клінічно окресленому синдрому відміни при станах залежності від психоактивних речовин: виникнення та посилення вираженості дисфоричних, тривожних та депресивних проявів, когнітивного дефіциту та ін. за умови вимушеної неможливості реалізувати сексуальний потяг. Також описаний феномен зростання толерантності: при реалізації СА через віртуальну секс-активність кількість проведених в мережі Інтернет годин збільшується з часом прогресування залежності; при невіртуальному способі реалізації СА збільшується кількість сексуальних партнерів, а контакти становляться все більш ризикованими [42—48].

Формування СА Ц. П. Короленко і Н. В. Дмитрієва (2000) запропонували розглядати як послідовний патологічний процес, який складається з 4-х фаз [30]:

1) надзайнятість думками на сексуальну тематику, що носить obsесивний характер. Секс стає улюбленою темою роздумів. Фантазування на сексуальні теми змінює сприйняття багатьох речей. Оточуючі бачаться лише як сексуальні об'єкти. Інші заняття розглядаються як необхідні, але неприємні;

2) фаза ритуалізації поведінки з розробленням схем, що призводять до задоволення сексуального потягу. Аддикція починає включати обов'язкові сексуальні реалізації і стає повсякденним ритуалом, для якого резервується спеціальний час. Оточуючі, як правило, цього не помічають, тому що аддикт прагне до збереження іміджу «нормальності»;

3) фаза компульсивної сексуальної поведінки з проявами втрати контролю, властивої для інших аддикцій. На цій фазі аддикт ризикує розкрити себе або завдати собі психологічної і фізичної шкоди. Контроль над різними видами сексуальної активності втрачається. Після реалізації компульсивного характеру з'являються нереалістичні обіцянки зупинитися. Комплекс неповноцінності посилюється;

4) фаза катастрофи чи розпачу, що настає після неприємностей, обумовлених певними подіями (покаранням, захворюванням і т. д.). Наростають негативні почуття до себе, можуть з'явитися суїцидальні думки.

Після деякого періоду мінливого спокою настає повторення циклу, який розгортається відразу з фази компульсивної сексуальної поведінки.

За Р. Carnes (2001) [49], виділяють чотири стадії СА:

1) сексуальна одержимість, яка потребує постійної стимуляції;

2) створення спеціальних еротичних ритуалів перед сексуальним контактом для посилення відчуттів від сексу;

3) психічна залежність від подібних ритуалів і абсолютна втрата контролю;

4) як наслідок — відчай та депресія.

Таким чином, на сьогодні практично беззаперечним є факт наявності патологічного потягу в структурі СА. Наш невеликий досвід роботи з пацієнтами з СА (7 осіб за період 15-річної клінічної практики) дозволив на емпіричному рівні виокремити загальні клініко-психопатологічні прояви, характерні для даної категорії пацієнтів ($p \leq 0,01$): домінуюче бажання нових сексуальних контактів та порушення здатності його контролювати, тривога, депресія, підвищена дратівливість, прагнення ухилитися від обов'язків і доручень, почуття сорому та провини, формальність суджень, декларативне визнання своєї провини або показне каяття.

Аналіз змістовного наповнення структурних компонентів (ідеаторного, емоційного та поведінкового) патологічного потягу до сексу, здійснений за запропонованим К. В. Аймеовим (2011) [50] алгоритмом вивчення поведінкових аддикцій, дозволив узагальнити його основні прояви (рис. 1).

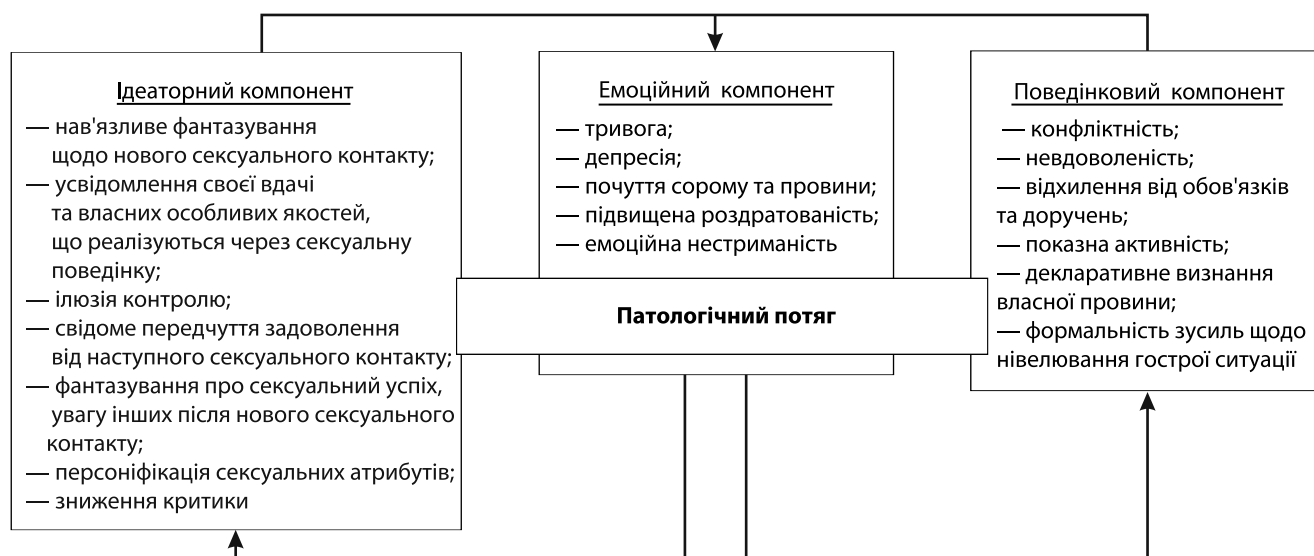


Рис. 1. Компонентна схема проявів патологічного потягу до сексу

Нами також здійснена спроба виокремити стадії розвитку СА: формування та патологічної стабілізації.

Стадія формування СА проявляється особистісним когнітивно-психологічним дисонансом з домінуванням ідеаторного компонента патологічного потягу. Вона характеризується наявністю obsесивно-компульсивних включень з наступним перетворенням у світоглядний концепт («творчу діяльність», що провокує «спрагу ризику»). Облігатними проявами при даній стадії є: почуття самотності, провини, сорому, страху, сексуального трансу зі станом депривації. На цій стадії у пацієнтів реєструються зростання сексуальної толерантності, фетишизація сексуальної атрибутики, формування сексуальної міфотворчості, з'являються перші ознаки особистісних девіацій морально-етичного кола. За даній стадії виявляються спонтанні ремісії з збереженням соціальних зв'язків. Незважаючи на неприємності й послаблюючу здатність до спонтанних ремісій, на стадії формування СА пацієнти зберігають родину та роботу, проте «соціальні втрати» починають створювати життєві проблеми.

На **стадії патологічної стабілізації** клінічного окреслення набувають такі симптоми залежності як синдром відміни, особистісна деградація, соціальна та сімейна дезадаптація. В основі психічної складової абстинентного синдрому реєструються емоційно-поведінкові прояви (дратівливість, агресивність, конфліктність, полярність афекту) зі зниженням критики до явних ознак небезпечних наслідків викривленої сексуальної поведінки. Наявність «парціальної» критики, яка супроводжується руйнуванням внутрішньородинних стосунків, включає певний реєстр вагомих мотивів, впливає на рішення пацієнтів щодо реалізації патологічної сексуальної активності. Для фізіологічної складової сексуальної абстиненції характерним є загострення хронічних соматичних захворювань на тлі астено-невротичної симптоматики. Поряд з морально-етичним зниженням та негативним емоційним резонансом починають формуватися аутоагресивні та гетероагресивні тенденції.

Також нами здійснена спроба встановити психологічне підґрунтя виникнення СА. Під час узагальнення специфічних індивідуально-психологічних особливостей, що складали основу організації сенсожиттєвих орієнтирів осіб з СА, встановлено, що для всіх пацієнтів сексуальна реалізація була найбільш значущою подією, відносно якої розверталася побудова всієї схеми життя, що було тим більше виражено, чим довше стаж СА; виділялося значне звуження тимчасової перспективи для всіх опитаних, важливим виявлялося лише те, що пов'язане із сексуальною реалізацією; найбільш проблемною сферою була суб'єктивна скерованість життям (рис. 2).

Таким чином, у пацієнтів з СА було виявлено зміни сенсожиттєвих орієнтацій та життєвих цінностей, що виражалося у втраті сенсу життя, повноти та глибини переживань процесу життя як такого, контролю над власними емоціями, думками та здатністю регулювати свою поведінку, особистісну нереалізованість, орієнтування на інструментальні цінності. Описані вище патологічні симптоми пронизували всі сфери життя пацієнтів та значимо впливали на життєвий процес.

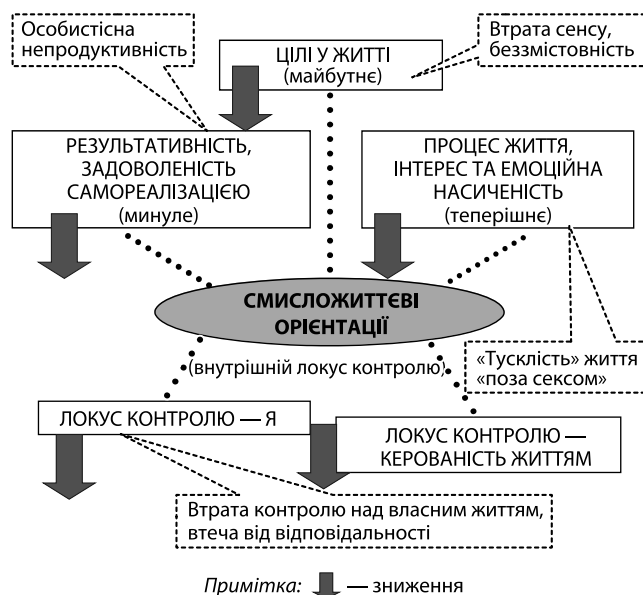


Рис. 2. Схема зміни сенсожиттєвих орієнтацій у пацієнтів з сексуальною адикцією

На рис. 3 схематично відображено вплив зміни сенсожиттєвих орієнтацій та життєвих цінностей на формування СА.



Рис. 3. Вплив зміни сенсожиттєвих орієнтацій та життєвих цінностей на формування сексуальної адикції

Отже, на сьогоднішній день СА концептуалізується як патологічний стан, що потребує обов'язкового спеціалізованого лікувального втручання. Його розглядають на основі моделей адиктивної поведінки, obsесивно-компульсивного розладу або розладу звичок і потягів.

Незважаючи на відсутність надійних наукових даних та доказової бази, клінічні прояви феномена

СА, а саме, наявність патологічного потягу та синдрому відміни, толерантність, афективне аранжування, а також деструктивна зміна сенсожиттєвих орієнтацій і життєвих цінностей з прогресуванням СА свідчать про аддиктивну природу вивчаемого феномена.

Таким чином, феноменологія сексуальної аддикції сприяє її концептуалізації як прояву аддиктивної поведінки. Проте, остаточне рішення щодо цього питання, як і розроблення чітких принципів діагностики і лікування даної патології, можуть бути здійснені тільки на основі результатів контрольованих досліджень з високим рівнем доказовості, які мають стати гарантією правильності емпіричної наукової думки.

Список літератури

1. Carnes P. Out of the shadows: understanding sex addiction [Text] / P. Carnes. — Hazeldon, Center city: Minnesota, 1983. — 171 p.
2. Brief history of research on sexual addiction [Електронний ресурс]. — Режим доступу : // <http://www.unityrestored.com/index.php?showPage=8>
3. Orford J. Hypersexuality: Implications for a theory of dependence [Text] / J. Orford // British Journal of Addiction. — 1978. — Vol. 73. — P. 299—310.
4. Shaffer Howard J. Considering two models of excessive sexual behaviors: Addiction and obsessive-compulsive disorder [Text] / Howard J. Shaffer // Sexual Addiction & Compulsivity: The Journal of Treatment & Prevention. — 1994. — Vol. 1, Issue 1. — P. 6—18.
5. Sealy John R. Dependency needs and sexually addicted professionals [Text] / John R. Sealy // Ibid. — 1994. — Vol. 1, Issue 4. — P. 306—321.
6. Sealy John R. Psychopharmacologic intervention in addictive sexual behavior [Text] / John R. Sealy // Ibid. — 1995. — Vol. 2, Issue 4. — P. 257—276.
7. Griffin-Shelley E. Sex addiction and dissociation [Text] / E. Griffin-Shelley, L. Benjamin & R. Benjamin // Ibid. — 1995. — Volume 2, Issue 4. — P. 295—306.
8. Schneider Jennifer P. Differential diagnosis of addictive sexual disorders using the DSM-IV [Text] / Jennifer P. Schneider, Richard Irons // Ibid. — 1996. — Vol. 3, Issue 1. — P. 7—21.
9. Sunderwirth S. Neurochemistry and sexual addiction [Text] / S. Sunderwirth, H. Milkman, N. Jenks // Ibid. — 1996. — Vol. 3, Issue 1. — P. 22—32.
10. Delmonico David L. Classifying problematic sexual behavior: A working model [Text] / David L. Delmonico, E. Griffin // Ibid. — 1997. — Volume 4, Issue 1. — P. 91—104.
11. Edwards W. Applying a Sexual Health Model to the Assessment and Treatment of Internet Sexual Compulsivity [Text] / W. Edwards // Ibid. — 2012. — Vol. 19, Issue 1—2. — P. 3—15.
12. Кришталь В. В. Сексологія : навчальний посібник : в 4-х ч. [Текст] / В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь. — Х.: Фоліо, 2008. — 990 с.
13. Чабан О. С. Дезадаптація людини в умовах суспільної кризи: нові синдроми та напрямки їх подолання [Текст] / О. С. Чабан, О. О. Хаустова // Журнал психіатрії і медичинської психології. — 2009. — № 3 (23). — С. 13—21.
14. Thibaut F. Sexual addictions [Текст] / F. Thibaut, F. D. Garcia // Am J Drug Alcohol Abuse. — 2010. — Sep. — Vol 36 (5). — P. 254—260.
15. Президент Ассоциации сексологов и андрологов Украины Игорь Горпинченко — о проблемах в сексуальной жизни украинцев [Електронний ресурс]. — Режим доступу : // <http://focus.ua/health/210689/>
16. Мусієнко Г. О. Фізіологічні потреби в сексуальних відносинах як об'єкт залежності [Текст] / Г. О. Мусієнко, С. В. Гольцова // Медична психологія. — 2009. — № 2—3. — С. 166—169.
17. Brain processing of visual sexual stimuli in healthy men: A functional magnetic resonance imaging study [Text] / [H. Mouras, S. Stoléru, J. Bittoun et al.] // Neuroimage. — 2003. — Vol. 20 (2). — P. 855—869.
18. Neural mechanisms of empathy in humans: A relay from neural systems for imitation to limbic areas [Text] / [L. Carr, M. Iacoboni, M. C. Dubeau et al.] // Proceedings of National Academic Science USA. — 2003. — Vol. 100(9). — P. 5497—5502.
19. Activation of mirror-neuron system by erotic video clips predicts degree of induced erection: an fMRI study [Text] / [H. Mouras, S. Stoléru, V. Moulouier et al.] // Neuroimage. — 2008. — Vol. 42(3). — P. 1142—1150.
20. Estellon V. Sexual addiction: insights from psychoanalysis and functional neuroimaging / V. Estellon, H. Mouras // Socioaffective Neuroscience & Psychology. — 2012. — Vol. 2. — [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.socioaffectiveneuroscipsychol.net/index.php/snp/article/view/11814/19312>.
21. American Psychiatric Association (2012). Hypersexual Disorder. Retrieved on Feb. 22, 2012, from: [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=415>.
22. Комплексное клинико-психологическое исследование лиц с алкогольной зависимостью [Текст] : учебное пособие под ред. д-ра мед. наук Е. Н. Кривулина. — Челябинск: Изд-во ПИРС, 2010. — 88 с.
23. Carnes P. Sexual addiction screening test [Text] / P. Carnes // Tennessee Nurse. — 1991. — Vol. 54. — P. 29.
24. Тест для виявлення ступеня сексуального дискомфорту (залежності від сексу) SEX-UDIT (Sex Use Disorders Identification Test) [Текст] / [І. В. Лінський, О. І. Мінко, А. П. Артемчук та ін.]. — Свідчення про реєстрацію авторського права на твір № 29598 від 27.07.2009 р.
25. Аддиктивный статус и метод его комплексной оценки при помощи системы AUDIT-подобных тестов [Текст] / И. В. Линский, А. И. Минко, А. П. Артемчук [и др.] // Психическое здоровье (ежемесячный научно-практический журнал РФ). — 2010. — № 6. — С. 33—45.
26. Bancroft J. Sexual Addiction, Sexual Compulsivity, Sexual Impulsivity or What? Towards a Theoretical Model [Text] / J. Bancroft, Z. Vukadinovic // J. Sex Res. — 2004 Aug. — Vol. 41. — № 3. — P. 225—234.
27. Mick T. M. Impulsive-compulsive sexual behavior [Text] / T. M. Mick, E. Hollander // CNS Spectrums. — 2006. — Vol. 11. — P. 944—955.
28. Giugliano J. R. Sexual Impulsivity, Compulsivity or Dependence: An Investigative Inquiry [Text] / J. R. Giugliano // Journal of Sexual Addiction & Compulsivity. — 2008. — Vol. 15. — P. 139—157.
29. Preliminary investigation of the impulsive and neuroanatomical characteristics of compulsive sexual behavior [Text] / M. H. Miner, N. Raymond, B. A. Mueller [et al.] // Psychiatry Research. — 2009. — Vol. 174 (2). — P. 146—151.
30. Короленко Ц. П. Социодинамическая психиатрия [Текст] / Ц. П. Короленко, Н. В. Дмитриева. — М.: Академический Проект; Екатеринбург: Деловая книга, 2000. — 460 с.
31. Жмуров В. А. Психопатология [Текст] / В. А. Жмуров. — Москва: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2002. — 668 с.
32. Егоров А. Ю. Нехимические зависимости [монография] [Текст] / А. Ю. Егоров. — СПб.: Речь, 2007. — 190 с.
33. Goodman A. Sexual addiction. [Text] In J. H. Lowinson, P. Ruiz, R. B. Millman, & J. G. Langrod (Eds.) Substance abuse: A comprehensive textbook / A. Goodman. — Philadelphia: Williams & Wilkins, 1997. — P. 340—354.
34. Goodman A. Sexual Addiction: Diagnosis and Treatment / A. Goodman // Psychiatric Times. — 1998. — Vol. 15, No. 10. — [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.psychiatrictimes.com/sexual-addiction/content/article/10168/55141?pageNumber=7>.
35. Raviv M. Personality characteristics of sexual addicts and pathological gamblers [Text] / M. Raviv // Journal of Gambling Studies. — 1993. — Vol. 9. — P. 17—30.
36. Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior [Text] / [D. W. Black, L. L. D. Kehrberg, D. L. Flumerfelt, S. S. Schlosserol // American Journal of Psychiatry. — 1997. — Vol. 154. — № 2. — P. 243—249.
37. Шайдукова Л. К. Сексуальная агрессия в клинике женского алкоголизма [Текст] / Л. К. Шайдукова // Вопросы наркологии. — 1993. — № 4. — С. 11—13.
38. High-risk sexual behaviour and sensation seeking among heavy alcohol users [Текст] / P. S. Chandra, V. A. Krishna, V. Benegal, J. Ramakrishna // Indian J. Med. Res. — 2003 Feb. — Vol. 117. — P. 88—92.
39. Schneider J. P. Assessment and Treatment of Addictive Sexual Disorders: Relevance for Chemical Dependency Relapse [Текст] / J. P. Schneider, R. R. Irons // Substance Use & Misuse. — 2001. — Vol. 36(13). — P. 1795—1820.

40. Смирнов А. В. Эмпирическое исследование коморбидности (сочетанности) аддикций [Текст] / А. В. Смирнов // Вестник МГОУ. Серия «Психологические науки». — 2011. — № 3. — С. 37—44.

41. The relation between mood and sexuality in heterosexual men [Текст] / J. Bancroft, E. Janssen, D. Strong [et al.] // Archives of Sexual Behavior. — 2003. — Vol. 32. — P. 217—230.

42. Delmonico D. L. Assessing sexual addiction with the Sexual Dependency Inventory—Revised [Текст] / D. L. Delmonico, D. L. Bubenzer, & J. D. West // Sexual Addiction & Compulsivity. — 1998. — Vol. 5. — P. 179—187.

43. Gold S. N. Sexual addiction: Many conceptions, minimal data [Текст] / S. N. Gold & C. L. Heffner // Clinical Psychology Review. — 1998. — Vol. 18. — P. 367—381.

44. Kafka M. P. Sex offending and sexual appetite: The clinical and theoretical relevance of hypersexual desire [Текст] / M. P. Kafka // International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology. 2003. — Vol. 47. — P. 439—451.

45. Giles J. No such thing as excessive sexual behavior [Letter to the Editor] [Text] / J. Giles // Archives of Sexual Behavior. — 2006. — Vol. 35. — P. 641—642.

46. Briken P. Diagnosis and treatment of sexual addiction: A survey among German sex therapists [Text] / P. Briken, N. Habermann, W. Berner & A. Hill // Sexual Addiction & Compulsivity. — 2007. — Vol. 14. — P. 131—143.

47. Goodman A. Neurobiology of addiction: Anintegrative review [Text] / A. Goodman // Biochemical Pharmacology. — 2008. — Vol. 75. — P. 266—322.

48. Bancroft J. Human sexuality and its problems (3rd ed.) [Text] / J. Bancroft. — Oxford, England: Elsevier, 2009. — 289 p.

49. Carnes P. Out of the shadows: Understanding sexual addiction [Text] / P. Carnes. — Center City, MN: Hazelden, 2001. — 240 p.

50. Аймедов К. В. Патологічна схильність до азартних ігор (клініка, терапія, реабілітація) [Текст] : автореф. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.17 — наркологія / К. В. Аймедов. — К.: Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, 2011. — 35 с.

Надійшла до редакції 13.05.2013 р.

М. В. Маркова

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

Сексуальная аддикция: анализ феномена

На основе анализа зарубежной и отечественной научной литературы, а также собственного клинического опыта проанализирован феномен сексуальной аддикции (СА). Сделан вывод о том, что несмотря на отсутствие надежных научных данных и доказательной базы, клинические проявления феномена СА, а именно наличие патологического влечения и синдрома отмены, толерантность, аффективная аранжировка, а также деструктивное изменение смысловых ориентаций и жизненных ценностей с прогрессированием СА свидетельствуют об аддиктивной природе изучаемого феномена.

Ключевые слова: поведенческая зависимость, сексуальная аддикция, патологическое влечение.

M. V. Markova

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Sexual addiction: analysis of the phenomenon

Based on the analysis of scientific literature and own clinical experience, the phenomenon of sexual addiction (SA) was analyzed. It is concluded that, despite the lack of reliable scientific data and evidence base, clinical manifestations of the phenomenon of SA, namely, the presence of craving and withdrawal symptoms, tolerance, affective arrangements, as well as destructive changes life orientations and life values of SA progression, showed addiction nature of the investigated phenomenon.

Keywords: behavioral dependency, sexual addiction, pathological attraction.

Б. В. Михайлов, д-р мед. наук, проф., зав. каф. психотерапії ХМАПО,
И. Д. Вашките, аспірант кафедри психотерапії ХМАПО
Харьковская медицинская академия последипломного образования
(г. Харьков)

АНАЛИЗ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ, ВЛИЯЮЩИХ НА ФОРМИРОВАНИЕ И РАЗВИТИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РЕАКЦИЙ АФФЕКТИВНОГО И НЕВРОТИЧЕСКОГО РЕГИСТРОВ У СТУДЕНТОВ ВУЗОВ

Рассматриваются причины, методы диагностики и лечения депрессивных расстройств у студентов вузов. Работа проведена на материале 117 обследованных. Приведены диагностические результаты исследования эмоциональной сферы студентов. Сформулированы рекомендации по диагностике и лечению больных с депрессиями в системе первичного медицинского звена.

Ключевые слова: депрессивные реакции, студенты, первичное медицинское звено, диагностика, лечение

На современном этапе развития общества среди общемедицинских проблем особую актуальность приобретает проблема патологии аффективной сферы, особенно тревожных и депрессивных расстройств [5]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время более чем у 110 млн. человек в мире — 3—6 % популяции — выявлены те или иные клинически значимые проявления данных расстройств. Аналогичная тенденция отмечается и в Украине [3].

Растущая актуальность проблемы депрессий обусловлена их распространенностью, существенным влиянием болезни на качество жизни и социальное функционирование человека, а также наиболее высоким среди всех психических расстройств уровнем вызванных ими суицидов. Все это приводит к социальным проблемам и экономическим убыткам [2, 3].

Целью настоящего исследования явилось исследование социально-психологических факторов, влияющих на формирование и развитие депрессивных реакций невротического и аффективного регистров у студентов вузов.

Задачи ранней диагностики и первичной профилактики психических изменений у студентов вузов в состоянии дезадаптации делает необходимым проведение анализа социально-психологических факторов, влияющих на их формирование и развитие, т. е. изучение условий их жизни, учебы и работы, выявление факторов оказывающих отрицательное влияние на состояние их здоровья. Для достижения указанных целей была использована специально разработанная карта клинко-анамнестического обследования больного.

Нами были обследованы 117 студентов различных вузов, обнаруживающих признаки нарушений эмоционально-аффективной сферы. Клинически у всех обнаруживались различные варианты тревожно-депрессивной симптоматики.

Все обследованные студенты в браке не состояли, детей не имели и не состояли на диспансерном учете по инвалидности.

Распределение обследованных по полу и возрасту представлено в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Распределение обследованных больных по полу без психической патологии (%)

Пол	Аффективный регистр <i>n</i> = 36		Невротический регистр <i>n</i> = 81	
	абс. к.	% ± <i>m</i>	абс. к.	% ± <i>m</i>
Мужчины	5	13,9 ± 5,8	23	28,4 ± 5*
Женщины	31	86,1 ± 5,8	58	71,6 ± 5**

Примечание. Здесь и в табл. 2: * — достоверные различия частоты встречаемости мужчин в группе с аффективным регистром относительно группы с невротическим регистром (*p* < 0,05); ** — достоверные различия частоты встречаемости женщин в группе с аффективным регистром относительно группы с невротическим регистром (*p* < 0,05)

Таблица 2

Распределение обследованных больных по возрасту (%)

Возраст	Аффективный регистр <i>n</i> = 36		Невротический регистр <i>n</i> = 81	
	абс. к.	% ± <i>m</i>	абс. к.	% ± <i>m</i>
17—18	3	8,3 ± 4,6	53	65,4 ± 5,3*
19—20	5	13,9 ± 5,8	15	18,5 ± 4,3
21—25	28	77,8 ± 6,9	10	12,3 ± 3,6*
более 25	—	—	3	3,7 ± 2,1

Как видно из данных, представленных в таблице 1, 13,9 ± 5,8 % обследованных составили мужчины, страдающие депрессивными расстройствами аффективного регистра, при этом 28,4 ± 5 % обследованных мужчин имели клинические признаки депрессивного расстройства невротического регистра. 86,1 ± 5,8 % женщин обнаружили признаки депрессивного расстройства аффективного регистра, 71,6 ± 5 % женщин имели депрессивное расстройство невротического регистра.

Среди обследованных подавляющее большинство составили больные в возрасте от 21 до 25 лет (77,8 ± 6,9 %), страдающие депрессивными расстройствами аффективного регистра, в сравнении с обследованными в возрасте от 17 до 18 лет страдающими

депрессивными расстройствами невротического регистра ($65,4 \pm 5,3$ %) (см. табл. 2).

77,5 % обследованных студентов воспитывались в полных семьях. На момент исследования 88,7 % обследованных студентов проживали в общежитиях или на съемных квартирах.

В ходе исследования был выделен ведущий аффект, который был представлен депрессией с достаточно существенным компонентом тревоги. Эта симптоматика формировалась в виде разной степени выраженности депрессивного или субдепрессивного синдромов со значительной степенью «соматизации».

Практически во всех случаях до начала аффективного расстройства на его фоне выявлялись психотравмирующие факторы, имевшие различную личностную актуальность. Доминировали хронические неразрешенные конфликтные ситуации в семье — 70,3 %, а также обострения хронических конфликтов в виде разрыва отношений — 15,4 %. Остальные факторы встречались реже: смерть близкого отмечалась в 4,6 %, болезнь близкого — 4 %, служебные конфликты — 4 %, угроза благополучию — 1,7 %.

Анализ ответов на вопросы анкет позволил оценить наличие степени выраженности таких социально-психологических факторов риска, как неполная или негармоничная семья, свободное воспитание, отсутствие интереса к учебе и работе, неуверенность в своем будущем, отсутствие внимания со стороны родителей и окружающих, неудовлетворительные условия проживания, употребление алкоголя, наркотиков, токсических веществ. Методика позволила определить психическое состояние на момент возникновения текущего депрессивного эпизода, а также содержание конфликта, приведшего к дезадаптации.

Среди основных особенностей депрессии у обследованного контингента отмечаются выраженная

гипертрофия идеаторного компонента (когнитивные расстройства в виде трудностей осмысления, сосредоточения, концентрации внимания, нарушений памяти) на фоне стертого тимического компонента депрессии. Было выявлено наличие ряда общих психопатологических особенностей: выраженный полиморфизм клинической картины с незавершенностью, фрагментарностью, изменчивостью психопатологических симптомов и нечеткой оформленностью аффективной триады. Было установлено, что особенности депрессивных состояний у изученных больных и их своеобразие следует объяснять существенным вкладом пубертатных психобиологических факторов в их формирование, что приводит к выходу на первый план характерных для подростково-юношеского возраста когнитивных, поведенческих и соматовегетативных расстройств, не только маскирующих их депрессивную основу, но и затрудняющих правильную трактовку отдельных симптомов заболевания. В связи с этим наибольшие затруднения при диагностике вызывают не развернутые формы депрессий, а относительно неглубокие депрессивные состояния, ограничивающиеся аффективными, невротическими, сверхценными и психопатоподобными расстройствами, при которых взаимодействие между болезнью и юношеским этапом онтогенеза носит наиболее сложный характер.

У студентов наблюдались эпизодические интенсивные периоды депрессии в сочетании с периодами улучшения. Был характерен также длительный, подчас затяжной и ундулирующий характер течения, с размытостью временных границ состояния и волнообразностью выраженности клинических проявлений, определяющийся возрастной динамикой. В таблице 3 представлено процентное соотношение выявленных расстройств.

Таблица 3

Распределение клинически очерченных проявлений эмоциональных расстройств у студентов вузов

Депрессивные расстройства аффективного регистра ($n = 36$)		
Клинические проявления	Абс. к.	% $\pm m$
Депрессивный эпизод (F32)	19	$52,8 \pm 8,3^*$
Рекуррентное депрессивное расстройство (F 33)	13	$36,1 \pm 8^*$
Циклотимия (F 34.0)	3	$8,3 \pm 4,6$
Дистимия (F 34.1)	1	$2,8 \pm 2,7$
* — достоверные различия частоты встречаемости клинических проявлений в группе с аффективным регистром ($p < 0,05$)		
Депрессивные расстройства невротического регистра ($n = 81$)		
Клинические проявления	Абс. к.	% $\pm m$
Депрессивная реакция (F43.2)	45	$55,6 \pm 5,5^{**}$
Реактивная (психогенная) депрессия (F 43)	7	$8,6 \pm 3,1$
Невротическая депрессия (F 43.21)	29	$35,8 \pm 5,3$
** достоверные различия частоты встречаемости клинических проявлений в группе с аффективным регистром ($p < 0,05$)		

Патопсихологическое исследование уровней тревоги и депрессии у обследуемых проводилось нами по трем шкалам: шкале Гамильтона, шкале Монтгомери — Асберга и самооценочной шкале депрессии Бека.

Проведенное исследование показало, что по шкале Гамильтона у большинства исследуемых достоверно присутствуют проявления тревоги и депрессии ($77,8 \pm 6,2$ % и $88,9 \pm 6,2$ % — показатели тревоги и депрессии у женщин; $73,1 \pm 8,7$ % и $80,8 \pm 7,7$ % — соответственно у мужчин, $p < 0,05$).

При анализе данных по шкале Гамильтона было выявлено, что среди женщин легкая степень депрессии

присутствовала только у $9,5 \pm 3,4$ % женщин, тогда как умеренная и тяжелая степени присутствовали у $58,1 \pm 5,7$ % и у $25,7 \pm 5,1$ % соответственно. Тревога в умеренной и тяжелой формах присутствовала поровну у $9,5 \pm 3,4$ % женщин, тогда как легкая степень — у $50 \pm 5,8$ % женщин. У мужчин наблюдалась совсем иная картина: тревога легкой степени наблюдалась у $18,6 \pm 5,9$ % мужчин, умеренная тревога — у $62,8 \pm 7,4$ % и тяжелая степень тревоги — у $11,6 \pm 4,9$ %. Депрессия легкой степени, в свою очередь, наблюдалась у $39,5 \pm 7,5$ %, а депрессия умеренной и тяжелой степени наблюдалась у $16,3 \pm 5,6$ % и $13,95 \pm 5,3$ % человек соответственно (табл. 4).

Таблиця 4

Степень выраженности депрессии и тревоги по шкале Гамильтона

Степень выраженности тревоги и депрессии	Женщины				Мужчины			
	тревога, % $n = 74$		депрессия, % $n = 74$		тревога, % $n = 43$		депрессия, % $n = 43$	
	абс. к.	% $\pm m$	абс. к.	% $\pm m$	абс. к.	% $\pm m$	абс. к.	% $\pm m$
Отсутствие	23	$31,1 \pm 5,4$	5	$6,8 \pm 2,9$	3	$6,98 \pm 3,9$	13	$30,2 \pm 7$
Легкая степень	37	$50 \pm 5,8$	7	$9,5 \pm 3,4^*$	8	$18,6 \pm 5,9$	17	$39,5 \pm 7,5^{**}$
Умеренная степень	7	$9,5 \pm 3,4$	43	$58,1 \pm 5,7^*$	27	$62,8 \pm 7,4$	7	$16,3 \pm 5,6^{**}$
Тяжелая степень	7	$9,5 \pm 3,4$	19	$25,7 \pm 5,1$	5	$11,6 \pm 4,9$	6	$13,95 \pm 5,3$

Примечание: * — достоверные различия частоты встречаемости у женщин тревоги относительно депрессии в группе с аффективным регистром ($p < 0,05$); ** — достоверные различия частоты встречаемости у мужчин тревоги относительно депрессии в группе с невротическим регистром ($p < 0,05$)

При анализе шкалы Монтгомери — Асберга у большинства женщин присутствовали клинические проявления депрессии ($91,9 \pm 3,2$ %), тогда как у мужчин в $65,1 \pm 7,3$ % наблюдалось отсутствие депрессивной симптоматики. Малый депрессивный эпизод наблюдался у женщин чаще — $56,8 \pm 5,8$ %, чем у мужчин — $18,6 \pm 5,9$ %. Умеренный депрессивный эпизод встречался у женщин в $28,4 \pm 5,2$ % случаях и в $6,98 \pm 3,9$ % случаев у мужчин. В свою очередь,

большой депрессивный эпизод встречался у женщин в $6,8 \pm 2,9$ % и у мужчин в $9,3 \pm 4,4$ % случаев (табл. 5).

По самооценочной шкале депрессии Бека у большинства обследованных нами женщин и мужчин присутствовали субъективные проявления депрессии ($89,2 \pm 3,6$ % у женщин и $93,02 \pm 3,9$ у мужчин). Субклинические проявления депрессии у женщин составляют $13,5 \pm 3,97$ % и $13,95 \pm 5,3$ % у мужчин (табл. 6.)

Таблиця 5

Оценка тяжести депрессии по шкале Монтгомери — Асберга

Степень депрессивного эпизода	Женщины $n = 74$		Мужчины $n = 43$	
	абс. к.	% $\pm m$	абс. к.	% $\pm m$
Отсутствие депрессивного эпизода	6	$8,1 \pm 3,2$	28	$65,1 \pm 7,3$
Малый депрессивный эпизод	42	$56,8 \pm 5,8$	8	$18,6 \pm 5,9^*$
Умеренный депрессивный эпизод	21	$28,4 \pm 5,2$	3	$6,98 \pm 3,9$
Большой депрессивный эпизод	5	$6,8 \pm 2,9$	4	$9,3 \pm 4,4$

Примечание: * — достоверные различия частоты встречаемости депрессивного эпизода у женщин относительно мужчин ($p < 0,05$)

Таблиця 6

Самооценочная шкала депрессии Бека

Степень депрессивного эпизода	Женщины $n = 74$		Мужчины $n = 43$	
	абс. к.	% $\pm m$	абс. к.	% $\pm m$
Отсутствие депрессивных симптомов	8	$10,8 \pm 3,6$	3	$6,98 \pm 3,9$
Легкая депрессия (субдепрессия)	10	$13,5 \pm 3,97$	6	$13,95 \pm 5,3$
Умеренная депрессия	23	$31,1 \pm 5,4$	4	$9,3 \pm 4,4$
Выраженная депрессия (средней тяжести)	16	$21,6 \pm 4,8$	15	$34,9 \pm 7,3$
Тяжелая депрессия	17	$22,97 \pm 4,9$	15	$34,9 \pm 7,3$

Гендерные различия у пациентов группы исследования по субъективным оценкам показывают, что женщины оценивали свое эмоциональное состояние как тяжелое. В $21,6 \pm 4,8$ % случаев имели депрессию средней тяжести и в $22,97 \pm 4,9$ % — тяжелую депрессию, что подтверждается объективными исследованиями — в $58,1 \pm 5,7$ % умеренный показатель депрессии и в $25,7 \pm 5,1$ % показатель тяжелой степени депрессии по шкале Гамильтона. Таким образом, у женщин выявлено совпадение между самооценкой и реальной клинической психопатологической картиной. У мужчин показатель депрессии, наоборот, при субъективной оценке оказался выше, чем при объективной диагностике ($34,9 \pm 7,3$ % — депрессия средней и тяжелой степени поровну по самооценочной шкале депрессии Бека и $30,2 \pm 7$ % — отсутствие депрессивного эпизода и $39,5 \pm 7,5$ % — наличие малого депрессивного эпизода по шкале тревоги и депрессии Гамильтона).

При анализе ответов обследуемых по методике Айзенка было выявлено, что у студентов депрессивным расстройствам средней и тяжелой степени тяжести соответствовали высокие цифры по шкалам экстраверсии и нейротизма. При субдепрессивном уровне расстройства данные по этим шкалам были слегка завышены, что указывает на «предрасположенность» к более тяжелой форме данного заболевания.

Выявлено, что студенты используют менее конструктивные способы совладания со стрессом, нежели люди более старших возрастных групп. В то же время конфликтным ситуациям, возникающим у студентов, окружающие могут не придавать значения как факторам риска суицидального поведения, так как фабула психотравмирующих ситуаций в большинстве случаев не является экстраординарной.

Терапия выявленных депрессивных расстройств нами формировалась с учетом двух основных направлений: психофармакологическое и психотерапевтическое.

Первое направление представлено специфической группой препаратов психотропного действия — антидепрессантами.

В клинической практике, особенно в первичном звене, до настоящего времени часто употребляемой группой являются трициклические антидепрессанты (ТЦА) [2].

Однако применение трициклических антидепрессантов сопряжено с целым рядом побочных эффектов, связанных, прежде всего, с их холинолитическими свойствами: устойчивая тахикардия, экстрасистолия, повышение артериального давления, головокружение, запоры, тремор, увеличение массы тела и т. п.

Эти побочные эффекты существенно ограничивают возможность применения таких препаратов как амитриптилин, а такой компонент действия ТЦА как седация, рассматривается как не имеющий отношения к антидепрессивному эффекту и снижающий уровень социального функционирования больного, что особенно важно для учащейся молодежи.

В связи с этим средствами первого выбора для наших пациентов были антидепрессанты нового

поколения — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС).

Препараты этой группы обладают высокой степенью конформизма при сочетанном применении их со многими другими лекарственными препаратами в общесоматической практике [2].

Учитывая, что обследованные студенты продолжали учебный процесс, психофармакологическое сопровождение применялось только у 15 % студентов.

Реализация второго терапевтического направления — психотерапевтического — была последовательно-ступенчатой. Методом выбора явилась когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) в различных модификациях.

Целью КПТ при лечении депрессивных нарушений являлось изменение эмоционального состояния и настроения больного благодаря рационально-логической переработке пациентом субъективного взгляда на себя и мир, что достигается рациональным переубеждением врачом пациента относительно необоснованности негативной и сниженной оценки себя и своих достижений. Важным было разъяснение механизмов развития депрессивных симптомов, чтобы у больного было четкое представление о собственной болезни, возможности терапевтического вмешательства. Пациенту предоставлялась информация, что от его собственных усилий зависит его состояние, он может влиять на собственные эмоции и настроение. Необходимо было изменить болезненное представление о собственной беспомощности относительно себя и болезни и безысходности ситуации депрессивного расстройства, и помочь пациенту определить позитивные факторы, на которые он может опираться при преодолении депрессии [4].

Наиболее эффективной являлась КПТ в модификации А. Бека и А. Эллиса. В концепции рационально-эмотивно-поведенческой психотерапии Эллиса главной промежуточной переменной, делающей понятной связь между стимулом и поведением, являются рациональные и иррациональные «когниции». В концепции когнитивной психотерапии (когнитивное консультирование) Бека определяющей переменной являются реалистичные и нереалистичные (связанные с ошибками в когнитивных выводах) «когниции» [2].

Оба автора признают связь когнитивных и поведенческих переменных при доминирующем значении первых. С их точки зрения, центром воздействия психотерапии должны быть промежуточные когнитивные переменные.

А. Эллис в своей рационально-эмотивно-поведенческой психотерапии ориентировался на представления, согласно которым положительные эмоции, такие как чувство любви или восторга, часто связаны или являются результатом внутреннего убеждения, выраженного в виде фразы «Это для меня хорошо», а отрицательные эмоции, такие как гнев или депрессия, связаны с убеждением, выраженным фразой «Это для меня плохо». Он полагал, что эмоциональный отклик на ситуацию отражает «ярлык», который «навешивают» ей (например, опасна она или приятна), даже

в том случае, когда эта стигма не соответствует действительности. Для достижения счастья, по Эллису, необходимо рационально сформулировать цели и выбрать адекватные средства. В любую ситуацию привносятся два отличающихся типа «когниций»: убеждения и предположения [2].

После периода формирования комплаентных отношений проводилось 14—16 сеансов КПТ в течение двух месяцев у студентов с выраженными соматовегетативными компонентами проводилось обучение технике аутотренинга в модификации Б. В. Михайлова [1]. Вся программа занимала 3 месяца с последующим переходом студентов в самоорганизующиеся группы психологической поддержки.

Особенности течения депрессивных расстройств до настоящего времени затрудняют своевременное обращение за медицинской помощью, диагностику и назначение адекватного лечения депрессивных состояний у студентов, ведут к затяжному течению депрессий, с нарушением учебной адаптации, вплоть до оформления академических отпусков и отчисления студентов вузов.

Применение сформированной нами модели психотерапии, построенной по интегративному принципу, показало ее высокую эффективность. Благодаря проведенному комплексному подходу в терапии депрессивных расстройств у студентов вузов по завершении

курса психотерапевтических мероприятий наблюдалось повышение уровня мотивации и интереса к учебе, а также дальнейшему трудоустройству. У студентов было выявлено улучшение когнитивной сферы, которое проявлялось в повышении концентрации внимания, улучшении памяти и устойчивости к стрессогенным факторам. Эффективность предложенной модели психотерапии составила 85 %.

Список литературы

1. Михайлов Б. В. Современная модификация методов аутогенной тренировки / Б. В. Михайлов // Материалы науч.-практ. конф. с международным участием, посвященной 150-летию курорта «Березовские минеральные воды» и 50-летию кафедры психотерапии ХМАПО. Т. 2 — 2012. — С. 157—160.
2. Михайлов Б. В. Проблема депрессий в общесоматической практике / Б. В. Михайлов // Здоров'я України. — 2006. — № 3 (136). — С. 18—19.
3. Михайлов Б. В. Поведенческая психотерапия : методические рекомендации / Михайлов Б. В., Чугунов В. В. — Х.: ХМАПО, 2002. — С. 6—11.
4. Akiskal H. Personality as a mediating variable in the pathogenesis of mood disorders: Implications for theory, research and prevention / H. Akiskal // In: Depressive Illness: Prediction of course and outcome / Eds. T. Helgason, J. Daly. — Berlin: Springer-Verlag, 1988. — P. 113—146.
5. Eisenberg, D. Prevalence and correlates of depression, anxiety, and suicidality among university students / D. Eisenberg [et al.] // Am J Orthopsychiatry. — 2007 Oct; 77(4): 534—42.

Надійшла до редакції 16.05.2013 р.

Б. В. Михайлов, І. Д. Вашкитє

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

Аналіз соціально-психологічних факторів, що впливають на формування і розвиток депресивних реакцій афективного та невротичного регістрів у студентів ВНЗ

Розглядаються причини, методи діагностики та лікування депресивних розладів у студентів ВНЗ. Робота проведена на матеріалі 117 обстежених. Наведено діагностичні результати дослідження емоційної сфери студентів. Сформульовано рекомендації з діагностики та лікування хворих з депресіями в системі первинної медичної ланки.

Ключові слова: депресивні реакції, студенти, первинна медична ланка, діагностика, лікування.

B. V. Mikhailov, I. D. Vashkite

*Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education
(Kharkiv)*

Analysis of the socio-psychological factors that influence the formation and development of depressive affective and neurotic reactions registers at university students

We consider the causes, methods of diagnosis and treatment of depressive disorders among university students. Work carried out on the material of 117 patients. Also describes diagnostic results of a study of the emotional sphere students. Recommendations on the diagnosis and treatment of patients with depression in primary health care.

Keywords: depressive reactions, students, primary care, diagnosis, treatment.

О. В. Піонтковська, канд. мед. наук, доцент
КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ДИТЯЧО-БАТЬКІВСЬКИХ ВІДНОСИН У РОДИНІ З ОНКОЛОГІЧНО ХВОРОЮ ДИТИНОЮ

У роботі вивчені дитячо-батьківські відносини у родині з онкологічно хворою дитиною. Встановлено, що у сім'ях з порушенням сімейних відносин та ознаками дисфункціонування мали місце порушення емоційного контакту з дитиною, дистанціювання від неї або надмірна концентрація з тенденцією до гіперконтролю. Виокремлено варіанти порушення у дитячо-батьківських взаємовідносинах у сім'ях з онкохворою дитиною: гіперопіка та співзалежність, дистанціювання з компенсаційною гіперопікою, гіперконтроль. Вищесказане вказує на необхідність розробки і впровадження в практику комплексної системи медико-психологічного супроводу сімей, в яких дитина хворіє на онкологічну патологію, що обов'язково включає заходи, спрямовані на зміцнення здоров'я сім'ї та підвищення успішності сімейного функціонування.

Ключові слова: батьки онкохворих дітей, сім'я, дитячо-батьківські відносини, сімейне функціонування

Сім'я відіграє значну роль у розвитку дитини та її адаптації до оточуючого світу. Від того, як батьки сприймають, реагують чи відносяться до різних життєвих ситуацій, залежить психоемоційний стан дитини, її поведінка, ставлення до себе та інших, психосоціальні навички. Особливо важливими та формуючими для психологічного розвитку й актуального стану дитини є відносини між батьками та дитиною, адже перше уявлення про світ та себе в ньому дитина отримує саме від батька та матері.

Родина стає не тільки середовищем для розвитку дитини, але має потужний потенціал підтримки у кризових чи стресових життєвих ситуаціях [1—3]. Під час інтенсивних стресових подій сім'я змінює своє функціонування та намагається адаптуватися і виробити нові стратегії внутрішньосімейної взаємодії у разі тривало існуючої кризи [3].

Онкологічна хвороба у дитини — потужна стресова ситуація для родини, що безсумнівно різко змінює сімейне функціонування [4—7]. Так, сам факт встановлення діагнозу раку спричиняє «коливальний ефект» у сім'ї хворого, що полягає у виникненні страхів, невизначеності; порушення планів та зміну звичного укладу життя, міжособистісної комунікації; екзистенційну тривогу; зрушення у функціонуванні родини та посилення сімейного напруження [1]. Психологічний стан пацієнта та його рідних формується як результуюча дії серії численних, переплєтених і багаторівневих чинників у вигляді рецидиву раку, продовження хвороби, змін у терапевтичній тактиці, перехід від спеціального лікування до паліативної допомоги [8, 9].

Переживаючи наявність онкологічного захворювання у дитини, сім'я намагається перебудувати своє функціонування, що спричиняє дестабілізацію навіть у ресурсних та добре адаптованих сімейних системах. У сфері дитячо-батьківських відносин порушення найчастіше виражають у гіперопіці, часто у поєднанні з позицією самовідречення, що сприяє швидкому виснаженню, або ж навпаки відкидання дитини з наступним дистанціюванням і виникненням інтенсивного почуття провини та самоосуду [5]. При наявності у родині інших дітей, яким часто приділяється менше уваги та турботи, у батьків може з'являтися відчуття батьківської некомпетентності [10].

Потреба у догляді за хворою дитиною зазвичай обумовлює перерозподіл ролей у родині: матері залишаються з дитиною у стаціонарі, тоді як батьки стають основними здобувачами фінансів на лікування [11]. Це часто супроводжується для матерів звільненням з роботи, а для батьків — суттєвим робочим перевантаженням, пошуком другої роботи, її зміною на більш прибуткову на противагу власним вподобанням та перспективам.

Напруження виникає й у подружніх стосунках, що проявляється непорозуміннями та виникненням конфліктів, дистанціюванням один від одного, скороченням або повною відсутністю сексуальних стосунків, розлученням.

Наростання негативних емоцій у родині може вливатися у пошук винних у хворобі дитини, що дестабілізує родину та робить її більш уразливою до стресів, унеможлиблює отримання допомоги всередині сім'ї. Проявами психологічної дезадаптації на рівні сім'ї є приховування діагнозу або важливої інформації щодо стану дитини від одного з членів родини, відсутність відкритої комунікації, ізоляція.

Адаптація та ресурсність сім'ї, взаємовідносини у родині, в тому числі між батьками і дітьми, є вкрай важливими для психологічного благополуччя дитини. Саме тому вивчення дитячо-батьківських відносин — важливий та актуальний напрямок дослідження сучасної психоонкології, в аспекті розробки, організації та впровадження в клінічну практику заходів медико-психологічної допомоги у сфері дитячої онкології.

З метою вирішення поставленого завдання протягом 2011—2012 років на базі дитячого онкологічного відділення КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня № 1» (м. Харків) нами було проведене психодіагностичне обстеження 428 батьків дітей з діагнозом онкологічного новоутворення (214 родин).

Опитувані родини було поділено на групи в залежності від стану подружніх взаємовідносин та функціональності сімейної системи у ситуації наявності онкологічного захворювання у дитини (діагностику подружньої конфліктності та взаємодії здійснювали з використанням методики PARI [12]). Група 1 — 80,8 % сімей (173) відзначали наявність напруженості в сімейних відносинах, сімейних конфліктів, як пов'язаних з лікуванням дитини, так і ескалації існуючих раніше міжособистісних та подружніх проблем, що призводило до дистанціювання та зниження внутрішньосімейного

ресурсу. У групі 2 — 19,2 % (41) родин сімейна система характеризувалася згуртованістю, здатністю до гнучкої адаптації до стресової ситуації та ресурсом вирішувати актуальні проблеми, які виникали під час лікування дитини.

Для оцінки дитячо-батьківських відносин було використано методику вивчення батьківських настанов Parental Attitude Research Instrument — PARI [12]. Методика PARI складається з 23 шкал, 8 з яких описують ставлення до сімейної ролі, тоді як 15 — власне відносини між батьками та дитиною, що згруповані у три змістовні блоки, а саме, емоційний контакт, емоційна дистанція та надмірна концентрація на дитині. Також як метод вивчення дитячо-батьківських відносин проводили клініко-діагностичне напівструктуроване інтерв'ю з батьками онкохворих дітей.

Вивчення дитячо-батьківських відносин за методикою PARI виявило такі відмінності у групах 1 та 2 (таблиця): для батьків групи 1 були наявними порушення емоційного контакту з дитиною, що виражалося у труднощах спілкування з дитиною, недостатньому вмінні доступно пояснювати та виражати свої переживання стосовно тієї чи іншої ситуації і стимулювати активність дитини, побудовою стосунків з дитиною

з позиції домінування батьків на відміну від відносин партнерства і рівноправності. Також у групі 1 як для матерів, так і батьків, відмічалася не лише порушення комунікації з дитиною, але і дистанціювання чи уникнення контакту з нею, високий рівень роздратованості, пов'язаний зі взаємодією з дитиною, надмірна строгість. Батьки з групи 1 були надміру опікуючими, різко обмежували будь-які сторонні впливи на дитину, інтенсивно втручалися у її внутрішній світ, нав'язували свої рішення, часто не враховуючи бажання самої дитини, їм були притаманними намагання контролювати прояви агресивності та сексуальності у дитини.

У групі 2 у батьків стосунки з дітьми були більш гармонійними. Вони спілкувалися з дітьми відкрито, вміли встановити дитиною партнерські стосунки, надавали їй можливість почуватися на рівних, що сприяло оптимальному емоційному контакту. У сім'ях з групи 2 батьки та матері намагалися встановити близькі та довірливі стосунки з дитиною, були менш роздратованими під час взаємодії з нею, не виявляли надмірної строгості чи численних обмежень. У групі 2 батьки виявляли чутливість до потреб дитини і її волевиявлення, турбота не мала нав'язливого, домінуючого чи контролюючого характеру.

Особливості дитячо-батьківських відносин між батьками та онкохворими дітьми у групах 1 та 2

Шкали	Група 1, n = 346		Група 2, n = 82	
	Жінки, n = 173	Чоловіки, n = 173	Жінки, n = 41	Чоловіки, n = 41
Оцінка оптимального емоційного контакту				
Вербалізація	13,9 ± 0,4	10,1 ± 0,8	18,7 ± 0,3	15,4 ± 0,7
Партнерські відносини	14,2 ± 0,3	10,0 ± 0,7	17,5 ± 0,3	15,4 ± 0,7
Розвиток активності дитини	11,5 ± 0,4	9,2 ± 0,7	15,5 ± 0,4	13,4 ± 0,8
Відносини на рівних	10,5 ± 0,2	8,6 ± 0,8	17,1 ± 0,3	15,4 ± 0,8
Оцінка надмірної емоційної дистанції з дитиною				
Дратівливість	16,1 ± 0,7	13,4 ± 0,8	9,3 ± 0,7	8,6 ± 0,8
Надмірна строгість	13,2 ± 0,8	12,3 ± 0,7	8,4 ± 0,7	9,0 ± 0,8
Ухилення від контакту	14,6 ± 0,3	13,4 ± 0,6	8,5 ± 0,3	9,4 ± 0,7
Оцінка надлишкової концентрації на дитині				
Надмірна турбота	15,8 ± 0,3	10,3 ± 0,7	12,5 ± 0,5	10,2 ± 0,6
Пригнічення волі	12,2 ± 0,5	10,4 ± 0,7	8,2 ± 0,3	8,9 ± 0,6
Боязнь образити	14,5 ± 0,3	13,5 ± 0,8	15,5 ± 0,3	14,4 ± 0,7
Виключення позасімейних впливів	14,4 ± 0,5	12,4 ± 0,8	12,7 ± 0,5	11,0 ± 0,7
Пригнічення агресивності	14,8 ± 0,4	12,3 ± 0,7	11,4 ± 0,4	10,1 ± 0,7
Пригнічення сексуальності	14,3 ± 0,6	12,7 ± 0,7	11,0 ± 0,4	9,4 ± 0,5
Надмірне втручання у світ дитини	15,9 ± 0,3	12,7 ± 0,5	10,5 ± 0,4	9,1 ± 0,5
Бажання прискорити розвиток дитини	12,2 ± 0,5	11,1 ± 0,7	13,4 ± 0,4	12,1 ± 0,7

Отже, у родинях з порушенням сімейного функціонування, спостерігалися суттєві порушення у дитячо-батьківських відносинах, які проявлялися різними за змістом симптомами, що в цілому чинили негативний вплив на адаптацію сім'ї до онкологічного захворювання дитини, знижували її реабілітаційний ресурс. Усі батьки (і в групі 1, і в групі 2) відмічали підвищення напруженості у внутрішньосімейних відносинах

та у стосунках з дітьми зокрема. Вони відмічали труднощі у спілкуванні з дитиною, а саме, пояснення, що з нею відбувається і чому необхідно перебувати в лікарні, проходити численні діагностичні процедури, отримувати лікування, яке для дитини було неприємним і часто болісним. Дітям, особливо молодшого віку, було складно пояснити подібне, тому вони ставали капризними, відмовлялися від

прийому ліків, проявляли агресивність до батьків чи оточуючих або ж навпаки ставали апатичними та байдужими, відмовлялися гратися, втрачали апетит і сон. Подібні зміни у емоційному стані та поведінці дитини для батьків були вторинним травматичним чинником, який інтерпретувався як ще більше погіршення ситуації й ескалація напруження, вказував на їхню батьківську некомпетентність чи невміння долати кризові ситуації. У батьків подібні переживання сприяли різкому підвищенню психічного напруження, яке виливалося у пошук конструктивного рішення проблеми, і психологічному пристосуванню або ж формуванню неадаптивних стратегій, таких як внутрішнє дистанціювання від дитини, самозвинувачення, пошук винних у оточенні, жорсткий контроль та авторитарне ставлення до дитини (силове вирішення ситуації). За даними інтерв'ювання батьків важливим у спілкуванні з дітьми молодшого віку було не стільки обґрунтувати, як заспокоїти і забезпечити максимальну можливу атмосферу безпеки і підтримки.

З дітьми старшого віку, в особливості підлітками, взаємовідносини набували дещо іншого характеру. Основним конфліктом у стосунках між батьками і дітьми у підлітковому віці був дисонанс між потребою у самостійності та залежністю. Підлітки ставали демонстративними, висловлювали протести у разі незбігу ситуації з їхніми бажаннями, могли відмовлятися від лікування чи процедур, або ж ставали замкнутими, пасивними і відлюдкуватими. Саме у цьому віці проблеми у стосунках між батьками і дітьми проявлялися найбільш гостро, адже взаємодія у даному життєвому періоді починала вибудовуватися з позиції співробітництва і дорослості. Неготовність чи невміння батьків прийняти подібну зміну ставали підґрунтям різноманітних проблем, в результаті яких контакт між батьками і дітьми порушувався, тоді як потреба у емоційній підтримці з боку батьків у підлітків залишалася досить сильною і вагомою.

Дорослішання, більш реалістичне та глибоке усвідомлення значення хвороби для життя і майбутнього, потреба у визнанні і самоствердженні як психологічні вимоги даного віку, обумовлювали встановлення рівноправних стосунків з дітьми, надання реалістичної інформації, залучення до спільного з батьками і лікарями прийняття рішення щодо лікування. Звичайно подібна тактика потребувала значних зусиль і психологічної компетентності, включала гнучку оцінку готовності до отримання інформації щодо хвороби і лікування, несла в собі ризики дестабілізації ситуації внаслідок зриву адаптації на фоні травматичності новин, однак її дотримання дозволяло підтримувати міцний контакт з дитиною і йти по лінії її вікового психічного розвитку.

Таким чином, для дітей будь-якого віку у взаємодії основним, що забезпечувало гармонійність стосунків з батьками, були увага до дитини, врахування її потреб, її психоемоційна підтримка, відкрита, з готовністю до діалогу комунікація.

В цілому батькам було дуже складно одночасно справлятися зі своїми переживаннями, пов'язаними з хворобою дитини, емоційною реакцією та поведінкою самої дитини, у поєднанні з необхідністю вирішувати різноманітні практичні проблеми під час лікувального процесу. На вищесказане нашаровувалися

взаємовідносини між подружжями, з близьким оточенням, соціально-побутові аспекти.

За аналізом результатів, отриманих за методикою PARI, а також дані клініко-діагностичного інтерв'ю з батьками онкохворих дітей, було виділено декілька варіантів порушення у дитячо-батьківських взаємовідносинах у родинах з онкологічно хворою дитиною: гіперопіка та співзалежність, дистанціювання з компенсаційною гіперопікою, гіперконтроль.

Гіперопіка та співзалежність характеризувалися міцною емоційною прив'язаністю, взаємною індукцією між дитиною і батьками. Такі батьки гостро реагували на найменші проблеми дитини, відгороджували її від реальності та прийняття рішень, часто у їх психоемоційному стані були присутніми занепокоєння, тривога. Внаслідок гіперопіки діти гірше пристосовувалися до нової обстановки, їм було складно встановлювати відносини з іншими дітьми у відділенні, вони були вразливими і чутливими до образ, часто тривожилися, вимагали уваги і особливого ставлення від оточуючих (подібного до того, як проявляли батьки). Під час лікувального процесу батьки та діти виявляли виразну емоційну залученість у ситуацію, різні за інтенсивністю афективні реакції, уявлення про захворювання характеризувалося суб'єктивністю інтерпретації, відкиданням негативного прогнозу, внаслідок чого спостерігалися відхилення від лікувальної тактики, звернення до лікування нетрадиційними методами, конфлікти з медичним персоналом.

При емоційному дистанціюванні з компенсаційною гіперопікою зовні батьки демонстрували турботу, дотримувалися призначеного режиму лікування, чітко виконували лікарські інструкції, виконували все, що вкладають у поняття «хороші батьки», однак на внутрішньопсихологічному рівні на тлі високого емоційного напруження відбувалося емоційне відкидання дитини. Гіперопіка у даному випадку відіграла роль вторинної компенсації відсутності емоційного прийняття дитини. Подібне переживання сприймалося вкрай болісно самими батьками, які відчували себе некомпетентними чи неправильними. Відсутність емоційної близькості з дитиною спричиняла нерозуміння і недостатню чутливість до її потреб, зменшення ресурсу підтримки, що негативно відбивалося на психоемоційному стані дитини. Дитина на подібне ставлення реагувала пригніченням, тривогою або роздратуванням, її емоційний стан та поведінку було важче регулювати. Під час лікування такий тип стосунків проявлявся зменшенням саногенного впливу на дитину через батьків, суб'єктивізм сприйняття й оцінки інформації щодо захворювання батьками дитини, ризиком для психічного здоров'я дитини і членів її сім'ї.

Гіперконтроль виражався у тому, що батьки намагалися жорстко контролювати емоційні та поведінкові прояви дитини, регламентувати її уявлення щодо захворювання. Психологічним змістом подібної поведінки було створення контрольованого, а отже і «безпечного» середовища. На подібну стратегію діти відповідали протестною реакцією або пасивною підкорюваністю. Авторитарне ставлення батьків спостерігалося не тільки по відношенню до дитини, але і проектувалося на оточуючих. Такі батьки намагалися

контролювати роботу медичного персоналу (правильність призначень, виконання процедур та ін.), втручалися у лікувальний процес, були підвищено конфліктними.

Отже, кожен з вищеописаних типів порушення дитячо-батьківських відносин мав свої особливості щодо впливу на психологічне благополуччя дитини та її батьків, в тому числі на поведінку у лікувальному процесі.

Таким чином, у родинях з онкологічно хворою дитиною, в яких наявне порушення сімейного функціонування, одним з важливих компонентів сімейної дисфункції були зміни у дитячо-батьківських відносинах, які чинили негативний вплив на психологічну адаптацію дитини та її батьків до ситуації захворювання, знижували реабілітаційний ресурс родини. Саме тому вивчення взаємовідносин у родині, в тому числі дитячо-батьківських, є необхідною складовою в аспекті розроблення, організації та впровадження в клінічну практику заходів медико-психологічної допомоги у сфері дитячої онкології.

Список літератури

1. Кришталь В. В. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи / В. В. Кришталь, И. А. Семенкина // Международный медицинский журнал. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 11—15.
2. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушений здоровья семьи / В. В. Кришталь // Медицинская психология. — 2007. — Т. 1, № 2. — С. 3—8.
3. Маркова М. В. Медико-психологическое сопровождение семьи, воспитывающей ребенка с нарушением психического развития: идеология и эффективность внедрения / М. В. Маркова, Т. Г. Ветрила // Таврический журнал психиатрии. — 2011. — Т. 15, № 3 (56). — С. 131—132.
4. Psycho-Oncology / [Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. et al.]. — Oxford University press, 2010. — 745 p.
5. Emotional functioning of parents of children with cancer: the first five years of continuous remission after the end of treatment / H. Maurice-Stam, F. J. Oort, B. F. Last [et al.] // Psychooncology. — 2008. — Vol. 17. — Issue 5. — P. 448—459.
6. Fathers' views and understanding of their roles in families with a child with acute lymphoblastic leukaemia: an interpretative phenomenological analysis / K. Hill, A. Higgins, M. Dempster [et al.] // J Health Psychol. — 2009. — Vol. 14. — Issue 8. — P. 1268—1280.
7. Clarke J. N. Mother's home healthcare: emotion work when a child has cancer / J. N. Clarke // Cancer Nurs. — 2006. — Vol. 29. — Issue 1. — P. 58—65.
8. Маркова М. В. Стан та перспективи розвитку сучасної психоонкології / М. В. Маркова, О. В. Піонтковська, І. Р. Кузьмелюк // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 4 (73). — С. 86—91.
9. Піонтковська О. В. Дитяча психоонкологія: проблеми та шляхи їх вирішення / О. В. Піонтковська // Архів психіатрії. — 2012. — Т. 19, № 4 (71). — С. 76—84.
10. Assessing psychological adjustment in siblings of children with cancer: parents' perspectives / G. Cordaro, L. Veneroni, M. Massimino [et al.] // Cancer Nurs. — 2012. — Vol. 35. — Issue 1. — P. 42—50.

11. Основные направления психологической помощи семьям с детьми, страдающими онкологическими заболеваниями, в условиях стационара / С. В. Климова, Л. Л. Микаэлян, Е. Н. Фарих [и др.] // Журнал практического психолога. — 2009. — № 2. — С. 87—102.

12. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2001. — 672 с.

Надійшла до редакції 24.04.2013 р.

О. В. Пионтковская

КЗОЗ «Областная детская клиническая больница № 1»
(г. Харьков)

Особенности детско-родительских отношений в семьях с онкологически больным ребенком

В работе изучены детско-родительские отношения в семье с онкологически больным ребенком. Установлено, что в семьях с нарушением семейных отношений и признаками дисфункционирования имели место нарушения эмоционального контакта с ребенком, дистанцирование от него или чрезмерная концентрация с тенденцией к гиперконтролю. Выделены варианты нарушения в детско-родительских взаимоотношениях в семьях с онкобольным ребенком: гиперопека и созависимость, дистанцирование с компенсационной гиперопекой, гиперконтроль. Вышесказанное указывает на необходимость разработки и внедрения в практику комплексной системы медико-психологического сопровождения семей, в которых ребенок болеет онкологией. Система психологической помощи обязательно должна включать мероприятия, направленные на укрепление здоровья семьи и повышать успешность семейного функционирования.

Ключевые слова: родители онкобольных детей, семья, детско-родительские отношения, семейное функционирование.

O. V. Piontkovska

Regional Clinical Hospital № 1
(Kharkiv)

Features of child-parent relationship in the family with a child with cancer

The aim of the research was to investigate the child-parent relationship in the family with a child with cancer. Found that in families with violation of family relationships had been a violation of emotional contact with the child, distance from him or excessive concentration with a tendency to hypercontrol. It was selected types of disadaptation in child-parent relationships in families with a child with cancer. That is why is quite necessary to create complete system of psychological help with accent on family interrelations. It can improve total family health and efficiency of family functioning.

Keywords: parents of children with cancer, family, child-parent relationship, family functioning.

В. И. Пономарёв, д-р мед. наук, зав. каф. психиатрии, наркологии, неврологии
и медицинской психологии
Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина (г. Харьков)

ИССЛЕДОВАНИЕ БУЛЛИНГА В КОНТИНГЕНТЕ ПОДРОСТКОВ РЕГИОНАЛЬНОГО СОЦИАЛЬНОГО ЗАВЕДЕНИЯ ДЛЯ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ

В данной работе представлены результаты изучения проявлений буллинга в контингенте подростков регионального социального заведения для несовершеннолетних. Актуальность проведенного исследования обусловлена высокой социальной значимостью и медицинскими последствиями буллинга как разновидности жестокого обращения в детско-подростковой среде, приводящего к психическому дистрессу, а у части пострадавших precipitiрующего целый ряд нарушений в рамках эмоциональных расстройств и расстройств поведения.

Ключевые слова: буллинг, подростки, насилие в детско-подростковой среде

В скандинавских и англоязычных странах для определения жестокого обращения в детско-подростковой среде, приводящего к психическому дистрессу, используются следующие термины: притеснение, дискриминация, моббинг (преимущественно групповые формы притеснения ребенка), буллинг [1, 2]. Последний термин используется в специальной литературе наиболее часто.

В переводе с английского языка буллинг (*bullying*) означает травлю, запугивание, третирование [3]. Понятие «буллинг» рассматривается от узкого — видеосъемка драки [4] до масштабного — насилие вообще [5]. В связи с тем, что проблема буллинга остаётся малоисследованной, до сих пор нет чёткого научного определения этого термина. Само понятие буллинга понимается отдельными авторами по-разному и даётся различная квалификация его видов. Так, например, Д. Лэйн ассоциирует буллинг со школьной травлей и считает, что он представляет собой длительное физическое или психическое насилие со стороны индивида или группы в отношении индивида, который не способен защитить себя в данной ситуации [6]. И. Бердышев определяет буллинг как сознательное, продолжительное насилие, не носящее характера самозащиты и исходящее от одного или нескольких человек [7]. По мнению И. Н. Кона, буллинг — это запугивание, физический или психологический террор, направленный на то, чтобы вызвать у другого страх и тем самым подчинить его себе [8]. Т. Фалд, создатель ресурса в Интернете с названием Bully OnLine (www.bullyonline.org) определяет буллинг как «регулярное негативное поведение одного работника по отношению к другому работнику или к целой группе работников, включает различные придиришки по мелочам, часто совершенно необоснованные, негативную оценку работы или отказ от какой-либо оценки, стремление изолировать работника или группы работников от остальных, распускание грязных слухов и сплетен» [9]. Е. Н. Ожиёва (2008) под буллингом предлагает понимать «умышленное, не носящее характера самозащиты и не санкционированное нормативно-правовыми

актами государства, длительное (повторяющееся) физическое или психологическое насилие со стороны индивида или группы, которые имеют определённые преимущества (физические, психологические, административные и т. д.) относительно индивида, и которое происходит преимущественно в организованных коллективах с определённой личной целью» [10]. Мы считаем последнее определение наиболее адекватным и придерживаемся его в настоящем исследовании.

По данным R. Nordhagen, A. Nielsen, X. Stigum с соавт. [2], в скандинавских странах буллинг в отношении детей и подростков наблюдается от 7,20 % случаев в Швеции до примерно 20,00 % в Дании и Финляндии. Наиболее часто буллингу подвергаются мальчики и дети в возрасте от 2 до 6 лет и от 7 до 12 лет. Дети из неполных семей, а также дети родителей с низким образованием являются основной группой риска. В 1996 году дети с психическими или нервными нарушениями, а также гиперактивные дети наиболее часто подвергались риску буллинга, а также риску, что они будут подвергаться буллингу других. Буллинг был связан также с психосоматическими и психологическими проблемами. Значительная распространённость и медико-социальные и экономические последствия буллинга заставили ряд скандинавских стран разработать и осуществить целый ряд превентивных мер и программ. Швеция, например была первой страной в Европе, которая сфокусировалась на проблеме введения строгого контроля за буллингом. После 1996 года национальная анти-буллинговая служба была усилена в скандинавских странах, особенно в Швеции и Норвегии. По данным российских исследователей И. С. Бердышева, М. Г. Нечаевой (2005), почти 50,00 % учащихся образовательных учреждений Санкт-Петербурга в 2004 году систематически подвергались буллингу в форме вымогательства, в том числе и со стороны сверстников (Информационно-аналитические материалы о положении детей в Санкт-Петербурге в 2004 году) [1]. В Украине распространённость буллинга в детско-подростковой среде неизвестна, так как систематических исследований этого феномена не проводилось.

Непосредственно клинические проявления последствий травли у детей и подростков группируются в первую очередь по МКБ-10 в разделе F 40 — F 49 «Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства» [1]. При этом основная нагрузка приходится на диагностическую группу F 43 «Реакция на тяжёлый стресс и нарушение адаптации». В свою очередь преобладающим является диагностическая категория F 43.2 «Расстройство адаптации». Тем не менее, ряд западных исследователей описывают паранойю и параноидальные реакции, возникшие как последствия длительной психологической травмы, и специфические диссоциативные нарушения [1, 2].

С учетом специфики детского и подросткового возраста, длительный дистресс в результате переживания травмы у части пострадавших precipitiрует ряд нарушений в рамках эмоциональных расстройств и расстройств поведения, начинающихся обычно в детском и подростковом возрасте. И. С. Бердышев, М. Г. Нечаева [1] указывают на высокий риск развития коморбидных расстройств у жертв буллинга, особо отмечая при этом фактор «стрессовой коморбидности». Практически все исследователи отмечают повышенный риск развития суицидального поведения у жертв буллинга [1—9].

Высокая социальная значимость и медицинские последствия буллинга как разновидности жестокого обращения в детско-подростковой среде, приводящего к психическому дистрессу, а у части пострадавших precipitiрующего целый ряд нарушений в рамках эмоциональных расстройств и расстройств поведения, определяет актуальность исследования этого феномена.

Цель исследования: изучение проявлений буллинга в контингенте подростков регионального социального заведения для несовершеннолетних.

На этапе формирования групп сравнения были изучены 244 подростка обоего пола: 128 мальчиков и 116 девочек в возрасте от 12 до 16 лет, жителей города Харькова и Харьковской области. Средний возраст обследованных составил $14,00 \pm 0,05$ лет. Все подростки были воспитанниками Харьковского областного приюта для несовершеннолетних. Обследование проводилось в период 2009—2011 гг.

Критерием включения в выборку являлся факт наличия в анамнезе буллинга — специфического жестокого обращения в форме длительного (повторяющегося) физического, психологического или комбинированного (физического и психологического) насилия в отношении подростка со стороны индивида или группы в детско-подростковой среде.

Из выборки исключались подростки с придуманными историями насилия.

Для определения ситуации буллинга и его последствий среди воспитанников приюта для несовершеннолетних осуществляли сбор соответствующей информации и проводили клинико-психологическое обследование.

Сбор информации осуществлялся в соответствии с рекомендациями И. С. Бердышева, М. Г. Нечаевой, изложенными в практическом пособии «Медико-психологические последствия жестокого обращения в детской среде. Вопросы диагностики и профилактики» [1], по следующим направлениям:

- от самого пострадавшего;
- от возможных участников издевательств над жертвой и свидетелей.

Устанавливали:

- реальность самого буллинга;
- его длительность;
- его характер (физический, психологический, смешанный);
- основные проявления буллинга;
- участники (инициаторы и исполнители буллинга);
- их мотивации к буллингу;
- свидетели и их отношение к происходящему;
- поведение жертвы (пострадавшего);
- динамику всего происходящего;

прочие важные для диагностики обстоятельства.

Полученную информацию сопоставляли с анамнезом жизни пострадавших подростков. В анамнезе жизни отдельно фиксировали все данные о предшествующем негативном жизненном опыте таких подростков в семье (при наличии таковых), в иных детских и подростковых коллективах и среди ровесников в неформальных ситуациях, количество случаев и характер пережитого ими в прошлом насилия, в частности, буллинга. При этом учитывалась вероятность оговора или ложной, ошибочной интерпретации межличностных отношений самим подростком, равно как и отказ от обсуждения своей ситуации жертвой или диссимилиция (сокрытие) как самого факта буллинга, так и его последствий.

При квалификации характера буллинга использовали типологию школьного буллинга, предложенную Е. Н. Ожиёвой [1]:

1. *Физический школьный буллинг* (умышленные толчки, удары, пинки, побои, нанесение иных телесных повреждений и др.), подвидом которого является *сексуальный буллинг* (действия сексуального характера).

2. *Психологический школьный буллинг* (насилие, связанное с действием на психику, наносящее психологическую травму путём словесных оскорблений или угроз, преследование, запугивание, которыми умышленно причиняется эмоциональная неуверенность), к этой форме можно отнести: *вербальный буллинг*, где орудием служит голос (обидное имя, с которым постоянно обращаются к жертве, обзывания, дразнение, распространение обидных слухов и т. д.); *обидные жесты или действия* (например, плевок в жертву либо в её направлении); *запугивание* (использование агрессивного языка тела и интонаций голоса для того, чтобы заставить жертву совершать или не совершать что-либо); *изоляция* (жертва умышленно изолируется, выгоняется или игнорируется частью учеников или всем классом); *вымогательство* (денег, еды, иных вещей, принуждение что-либо украсть); *повреждение и иные действия с имуществом* (воровство, грабёж, прятанье личных вещей жертвы); *школьный кибербуллинг* — унижение с помощью мобильных телефонов, Интернета, иных электронных устройств (пересылка неоднозначных изображений и фотографий, обзывание, распространение слухов и др.).

По результатам обследования была сформирована группа жертв буллинга (первая группа), состоящая из 28 мальчиков и 16 девочек (44 или 18,03 % всех обследованных воспитанников приюта). Средний возраст по группе — $14,00 \pm 0,05$ лет. Группу сравнения (вторую группу) образовали 40 воспитанников приюта для несовершеннолетних (22 мальчика и 18 девочек), не имевших в анамнезе указаний на перенесенный буллинг. Средний возраст по группе — $13,90 \pm 0,04$ лет. На каждого обследованного было подписано информированное согласие лиц, официально замещающих родных или опекунов несовершеннолетних подростков, на участие в клиническом исследовании.

При изучении испытуемых в выделенных группах сравнения были использованы следующие методы исследования: клинико-психологический и математической статистики.

Распределение испытуемых по полу, возрастному интервалу и периодам онтогенеза представлено в таблицах 1 и 2. Из таблицы следует, что выделенные группы сравнения были гомогенны по возрастному признаку и онтогенетическому интервалу: все испытуемые в них являлись подростками и находились в пубертатном периоде развития. В первой группе значимо преобладали подростки мужского пола ($p < 0,01$).

Таблица 1

Распределение испытуемых в группах сравнения по возрасту и полу

Возрастной интервал, лет	Подростки 1-й группы, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
12—13	12	27,27	6	13,64	18	40,91
13—14	16	36,36	10	22,73	26	59,09
14—15	—	—	—	—	—	—
Всего:	28	63,63*	16	36,37*	44	100,00
	Подростки 2-й группы, $n = 40$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
12—13	8	20,00	9	22,50	17	42,50
13—14	14	35,00	9	22,50	23	57,50
14—15	—	—	—	—	—	—
Всего:	22	55,00	18	45,00	40	100,00

Примечание: * — статистически значимые внутригрупповые различия ($p < 0,01$).

Таблица 2

Распределение испытуемых в группах сравнения по полу и периоду онтогенеза

Период онтогенеза	Подростки 1-й группы, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
пубертатный	28	63,64	16	36,36	44	100,00
	Подростки 2-й группы, $n = 40$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
пубертатный	22	55,00	18	45,00	40	100,00

Феноменология буллинга у подростков 1-й группы

Проявления буллинга	Подростки, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
Психологический буллинг						
Изолированные проявления психологического буллинга						
Наделение обидным прозвищем, с которым постоянно обращаются к жертве, обзывания, дразнение, распространение обидных слухов и т. п.	—	—	5	11,36	5	11,36
обидные жесты или действия	1	2,27	—	—	1	2,27
запугивание	1	2,27	—	—	1	2,27
изоляция	—	—	4	9,10	4	9,10
вымогательство	—	—	—	—	—	—
повреждение и иные действия с имуществом жертвы	—	—	—	—	—	—

Распределение испытуемых 1-й группы по длительности буллинга представлено в таблице 3. У большинства подростков (63,64 %), как мужского, так и женского пола (40,91 % и 22,73 %, соответственно), длительность буллинга не превышала одного года.

Таблица 3

Длительность буллинга у подростков 1-й группы

Временной интервал длительности буллинга, месяц.	Подростки, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
6—9	5	11,36	4	9,10	9	20,45
9—12	18	40,91*	10	22,73*	28	63,64
более 12	5	11,36	2	4,54	7	15,91
Всего:	28	63,63	16	36,37	44	100,00

Примечание: * — статистически значимые внутри групповые различия ($p < 0,01$).

Из таблицы 4 следует, что психологический тип буллинга значимо чаще встречался у лиц женского пола, а физический и смешанный — у лиц мужского (в 1,83, 3,99 и 4,67 раза, соответственно, при $p < 0,01$).

Таблица 4

Распределение типа буллинга у подростков 1-й группы

Тип буллинга	Подростки, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
психологический	6	13,64*	11	25,00*	17	38,64
физический	8	18,18*	2	4,54*	10	22,73
смешанный	14	31,82*	3	6,82*	17	38,63
Всего:	28	63,64	16	36,36	44	100,00

Примечание: * — статистически значимые внутри групповые различия ($p < 0,01$).

Феноменология буллинга представлена в таблице 5.

Таблица 5

Проявления буллинга	Подростки, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
кибербуллинг	—	—	—	—	—	—
Итого:	2	4,54	9	20,46	11	25,00*
Множественные проявления психологического буллинга						
Итого:	4	9,10	2	4,54	6	13,64*
Всего:	6	13,64	11	25,00	17	38,64
Физический буллинг						
умышленные толчки, удары, пинки, побои, нанесение иных телесных повреждений	8	18,18	2	4,54	10	22,73
Действия сексуального характера	—	—	—	—	—	—
Всего:	8	18,18	2	4,54	10	22,73
Сочетание психологического и физического насилия	14	31,82	3	6,82	17	38,64
Всего:	28	63,64	16	36,36	44	100,00

Примечание: * — статистически значимые внутри групповые различия ($p < 0,01$)

Из таблицы 5 следует, что в целом среди подростков 1-й группы преобладали изолированные проявления психологического буллинга ($p < 0,01$). В отношении подростков-девочек изолированные проявления психологического буллинга отмечались в 4,50 раза чаще, чем в отношении подростков-мальчиков ($p < 0,01$). У подростков-девочек изолированный буллинг был проявлен в форме надления жертвы обидным прозвищем, распространения обидных слухов (11,36 %) и изоляции (9,10 %), при которой жертва умышленно изолировалась в подростковой среде, систематически изгонялась или игнорировалась частью воспитанников или всем классом; у подростков-мальчиков изолированный психологический буллинг был проявлен в форме систематически осуществляемых обидных действий (публичные плевки в жертву, либо в её направлении) (2,27 %), а также в форме запугивания (2,27 %) (использования агрессивного языка тела и интонаций голоса для того, чтобы заставить жертву совершать или не совершать что-либо).

Множественные проявления психологического буллинга достоверно чаще встречались среди лиц мужского пола ($p < 0,01$) и включали различные сочетания умышленных форм насилия, связанных с действием на психику, наносящее жертве психологическую травму путём словесных оскорблений, угроз, преследования и запугивания.

Физическому насилию в форме систематических умышленных толчков, ударов, пинков, побоев и нанесения иных телесных повреждений с целью унижения или запугивания подверглись 22,73 % подростков 1-й группы (18,18 % мальчиков и 4,54 % девочек). Действий сексуального характера в отношении пострадавших ни в одном случае выявлено не было.

Различные сочетания психологического и физического насилия в исследованном контингенте были отмечены у 38,64 % подростков (31,82 % подростка мужского и 6,82 % женского пола). Достоверно чаще смешанным формам буллинга подвергались

подростки мужского пола ($p < 0,001$). Действий сексуального характера в структуре смешанного буллинга ни в одном случае выявлено не было.

Из таблицы 6 следует, что среди буллеров были представлены и подростки-сверстники, и воспитанники старших классов, и воспитатели.

Таблица 6

Распределение лиц, осуществлявших буллинг в отношении подростков 1-й группы

Тип буллеров*	Подростки, $n = 44$					
	мужского пола		женского пола		Всего:	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
сверстники	15	34,10**	11	25,00**	26	59,09
старшеклассники	6	13,63	2	4,54	8	18,18
воспитатели	7	15,91	3	6,82	10	22,73
Всего:	28	63,64	16	36,36	44	100,00

Примечания: * — буллер — лицо (или группа лиц), которое осуществляет буллинг в отношении другого лица; ** — статистически значимые внутри групповые различия ($p < 0,01$)

Среди буллеров преобладали сверстники (59,09 %). Значимо чаще буллингу со стороны сверстников подвергались лица мужского пола ($p < 0,001$).

Выводы:

Опыт буллинга как специфически жестокого обращения в форме длительного (повторяющегося) физического, психологического или комбинированного (физического и психологического) насилия со стороны индивида или группы в детско-подростковой среде государственного социального учреждения (приют для несовершеннолетних) имели 18,03 % воспитанников.

У большинства подростков (63,64 %), как мужского, так и женского пола (40,91 % и 22,73 %, соответственно), длительность буллинга не превышала 12 месяцев.

Психологический тип буллинга значимо чаще встречался у лиц женского пола, а физический и смешанный — у лиц мужского (в 1,83, 3,99 и 4,67 раза, соответственно, при $p < 0,01$).

Спектр проявлений буллинга включал психологическое, физическое и смешанные формы насилия. Достоверно чаще смешанным формам буллинга подвергались подростки мужского пола ($p < 0,001$).

Среди буллеров в изученном контингенте преобладали сверстники (59,09 %). Значимо чаще буллингу со стороны сверстников подвергались лица мужского пола ($p < 0,001$).

Список литературы

1. Бердышев И. С. Медико-психологические последствия жестокого обращения в детской среде. Вопросы диагностики и профилактики : практическое пособие [Текст] / И. С. Бердышев, М. Г. Нечаева; под ред. гл. врача ГУЗ «ЦВЛ «Детская психиатрия» Л. П. Рубинной. — СПб.: СПб ГУ СПСД «Региональный центр «Семья», 2005. — 32 с.
2. Parental reported bullying among Nordic children: a population-based study [Text] / [R. Nordhagen, A. Nielsen, X. Stigum et al.] // Child: Care, Health & Development. — 2005. — Vol. 31. — Issue 6. — P. 693—701.
3. Bullying [Электронный ресурс] // Мюллер В. К. Новый англо-русский словарь. — Перераб. и доп. изд. — Режим доступа : <http://www.rambler.ru/dict/new-enru/00/55/78.shtml>. — Загл. с экрана.

V. I. Ponomaryov

*Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
(м. Харків)*

Дослідження булінгу в контингенті підлітків регіонального соціального закладу для неповнолітніх

В даній роботі подані результати вивчення проявів булінгу в контингенті підлітків регіонального соціального закладу для неповнолітніх. Актуальність проведеного дослідження обумовлена високою соціальною значимістю і медичними наслідками булінгу як різновиду жорсткого поведінки в дитячо-підлітковому середовищі, що приводить до психічного дистресу, а у частині постраждалих преципітує цілу низку порушень в рамках емоційних розладів і розладів поведінки.

Ключові слова: булінг, підлітки, насильство в дитячо-підлітковому середовищі.

4. Мухаркина А. В качканарских школах эпидемия буллинга: жертв травли снимают на видео [Электронный ресурс] / Алёна Мухаркина // Качканарский четверг. — 2008. — 12 мая. — Режим доступа : <http://www.kchetverg.ru/?p=589>. — Загл. с экрана.

5. Ніколаєнко С. М. Виступ Міністра освіти і науки України на спільній колегії МОН, МВС, Мінсім'ямолодьспорт [Електронний ресурс] / С. М. Ніколаєнко // Департамент зв'язків з громадськістю Міністерства внутрішніх справ України. — 2007. — 27 квіт. — Режим доступу : http://mvsinfo.gov.ua/official/2007/04/270407_3.html. — Заголовок з екрану.

6. Лэйн Д. А. Школьная травля (буллинг) [Электронный ресурс] / Давид А. Лэйн // ZipSites.ru: бесплат. электрон. интернет 6-ка. — Режим доступа : <http://www.zipsites.ru/psy/psyib/info.php?414>. — Загл. с экрана.

7. Бердышев И. Лекарство против ненависти / Илья Бердышев; семинар записала Е. Куценко // Первое сент. — 2005. — 15 марта (№ 18). — С.3.

8. Кон И. С. Что такое буллинг и как с ним бороться? [Электронный ресурс] / И. С. Кон. // Сексология. Персональный сайт И. С. Кона. — Режим доступа : <http://www.sexology.narod.ru/info178.html>. — Загл. с экрана.

9. Фалд Т. Буллинг. Офисные хулиганы [Электронный ресурс] / Т. Фалд; записал В. Кичкаев // Пси-фактор. — 2005. — Режим доступа : <http://psyfactor.org/lib/bullying.htm>. — Загл. с экрана.

10. Ожиёва Е. Н. Буллинг как разновидность насилия. Школьный буллинг [Электронный ресурс] // Психология и социология. — 2008. — Режим доступа : http://www.rusnauka.com/33_NIEK_2008/Psihologia/37294.doc.htm. — Загл. с экрана.

Надійшла до редакції 12.04.2013 р.

V. I. Ponomaryov

*V. N. Karasin Kharkiv National University
(Kharkiv)*

Bullying research in the contingent of adolescents of regional social establishment for minors

The results of bullying displays research in the contingent of adolescents of regional social establishment for minors are presented in the work. Actuality of the conducted research is determined by high social importance and medical consequences of bullying as a variant of cruel treatment in children and adolescents environment, which can lead to mental distress and in some cases to disturbances of emotional sphere and behavior.

Keywords: bullying, adolescents, violence in children and adolescents environment.

*Е. Г. Сорока*Областная клиническая психоневрологическая больница —
Медико-Психологический Центр (г. Донецк)**ПСИХОКОРРЕКЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИОННО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ШАХТЕРОВ,
ПЕРЕНЕСШИХ ТЕХНОГЕННЫЕ АВАРИИ**

Органические психические непсихотические нарушения у шахтеров, перенесших техногенные аварии, представляют серьезную медицинскую проблему. Органический симптомокомплекс усложняет комплексное лечение данного контингента пациентов. В результате настоящего исследования изучена возможность с помощью разработанного комплекса реабилитационно-восстановительных мероприятий снижения глубины психопатологической симптоматики, развития адаптивных паттернов социального функционирования, формирования «нормогностического» понимания больными своего текущего состояния и прогноза на будущее.

Ключевые слова: органические психические непсихотические нарушения, шахтеры, техногенные аварии, реабилитационно-восстановительное лечение

В настоящее время в Украине в сфере охраны психического здоровья произошла кардинальная смена парадигмы с биологической «медицинской модели» на биопсихосоциальную, ориентированную на интеграцию потребителей услуг системы охраны психического здоровья в сообщество [1—6].

Биопсихосоциальный подход нашел широкое распространение в отечественной и западной психиатрии также и в виде внедрения различных психосоциальных реабилитационных технологий [7—9].

М. П. Боро (2012) в качестве основной цели реабилитации выделяет ресоциализацию пациентов, то есть восстановление их социальных связей, нарушенных болезненными изменениями, адаптацию пациентов к труду и условиям жизни на новом, измененном болезнью уровне [10].

С. И. Табачниковым и соавторами (1988 г.) была внедрена в работу профилакториев промышленных предприятий психотерапевтическая служба, занимающаяся профилактикой и реабилитацией пациентов с пограничными психическими нарушениями. На примере работников шахт Донецкого угольного бассейна была разработана система лечебно-реабилитационных мероприятий, включавшая следующие этапы. 1 этап — обследование лиц с психосоматическими заболеваниями в условиях кабинета психогигиены шахты. 2 — проведение психопрофилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий. 3 — поддерживающая терапия в кабинете психогигиены и социально-трудовая реадaptация. Результатом реализованной программы явилось снижение сроков временной нетрудоспособности наблюдаемых шахтеров в течение года на 21,9 % [11—13].

Органический симптомокомплекс создает определенные сложности в комплексном лечении. В связи с этим подобные пациенты признаются медицинским сообществом «непригодными», «неподходящими» для получения психотерапевтической помощи [14, 15].

По мнению И. И. Шереметьевой (2008), труднокурабельный характер экзогенно-органических психических расстройств указывает на необходимость поиска оптимальных терапевтических подходов [16].

В то же время в отечественной литературе имеются лишь единичные работы, посвященные реабилитации больных с органическим поражением головного мозга [17, 18], хотя налицо высокая практическая потребность в использовании медицинскими учреждениями данных программ.

Цель исследования — разработка эффективного комплексного реабилитационно-восстановительного лечения на стационарном этапе у шахтеров с органическими психическими непсихотическими нарушениями вследствие техногенных аварий.

На базе Областной клинической психоневрологической больницы — Медико-Психологического Центра (г. Донецк), в условиях стационара обследовано 150 шахтеров, пострадавших в результате техногенных аварий, в возрасте от 20 до 57 лет.

Для оценки эффективности разработанного комплекса реабилитационно-восстановительной терапии органических непсихотических психических расстройств (ОНПР) на стационарном этапе все обследованные шахтеры были разделены на 2 группы.

В терапевтическую (основную) группу были включены 110 пациентов с непсихотическими психическими расстройствами, которым в комплексе с фармакотерапией на протяжении всего стационарного лечения проводилась психотерапия.

В группу сравнения (контрольную) были включены 40 пациентов с непсихотическими психическими расстройствами, которые отказались от психокоррекционных мероприятий. В данной группе проводили только дифференцированную фармакотерапию, согласно протоколам МОЗ Украины.

При распределении обследованных с органическими непсихотическими психическими расстройствами согласно диагностическим критериям МКБ-10 ведущими являлись органическое эмоционально лабильное (астеническое) расстройство (F 06.6) — 76 обследованных (50,7 %); церебрастенический синдром — 54 обследованных (36 %). У 20 обследованных (13,3 %) было диагностировано органическое расстройство личности (F 07.0).

Каждый пациент был обследован перед первой сессией и по окончании стационарного этапа реабилитационно-восстановительного лечения следующими способами:

1) методом самооценки пациентами своего состояния в сочетании с неструктурированным клиническим интервью;

2) методом объективной (стандартизированной) оценки тяжести тревоги, депрессии, ангедонии, астении, памяти, внимания до и после лечения.

Для оценки динамики выраженности психопатологических показателей использовали стандартизированные опросники: шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS), шкала депрессии Монтгомери — Асберг (MADRS), Шкала астенического состояния (ШАС), Шкала для измерения способности больных получать удовольствие (SHAPS), а также с помощью методик «Запоминание 10 слов», «отсчитывание по Е. Краерелін», «таблицы Шульте».

Проведение стационарного этапа комплексного лечения выполнялось в объеме, предусмотренными протоколами МОЗ Украины.

Фармакотерапия ОНПР отличается крайней сложностью. Это связано с хроническим течением, гетерогенностью клинических проявлений и высокой резистентностью к терапии.

При подборе психотропных препаратов мы учитывали требования, разработанные Н. А. Марутой (2000) [19]:

- минимальная выраженность побочных эффектов (нейротропных и соматотропных), которые могли бы нарушить функции внутренних органов, привести к усугублению имеющейся соматической патологии;
- ограниченность признаков поведенческой «токсичности» (седация, нарушение концентрации внимания и т. д.);
- безопасность при передозировке;
- простота использования (возможность назначения фиксированной дозы препарата или минимальная потребность в ее титрации).

Психофармакотерапию осуществляли дифференцировано, в зависимости от структуры установленного психопатологического синдрома.

Дозы медикаментозных препаратов подбирались индивидуально и соответствовали средним терапевтическим дозам.

При астенических и апатических проявлениях в сочетании с антидепрессантами с активирующими свойствами (сертралин) использовали препараты, уменьшающие астенический компонент и обладающие ноотропным действием (фенибут 750 мг/сут).

При тревожно-фобических проявлениях предпочтение было отдано сочетанию антидепрессантов с противотревожным действием (пароксетин 10—30 мг/сут) и нейролептикам. Были использованы препараты «мягкого» нейролептического действия, редко вызывающие осложнения и обладающие седативным и вегетостабилизирующим действием — хлорпротиксен (25—75 мг/сут). Применение данных препаратов дополняли использованием ноотропов с транквилизирующим действием (ноофен 500 мг/сут).

При эксплозивных проявлениях для коррекции поведения и личностных девиаций использовали тиоридазин (25—75 мг/сут).

Определенные сложности возникали и при использовании у пациентов с ОНПР психотерапевтических методов. Свойственные данному контингенту пациентов инертность и ригидность психической деятельности препятствовали выработке новых или изменению старых жизненных и поведенческих стереотипов, значительно ограничивали способность к интроспекции.

Многие больные акцентировали внимание на биологическое происхождение своего патологического состояния, и у них отсутствовал или был слабо выражен запрос на психологическую помощь и интерес к самоисследованию внутреннего мира.

Также у пациентов отмечалось мышление по типу «все или ничего», игнорирование позитивной информации о себе и окружающем мире, фиксация на теме утраты физического здоровья.

В комплексе реабилитационно-восстановительного лечения на стационарном этапе применяли личностно-ориентированную (реконструктивную) психотерапию [20, 21].

Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия (ЛОРП), как самостоятельное направление в психотерапии, включает в себя:

- 1) концепцию личности как систему отношений индивида с окружающей средой;
- 2) биопсихосоциальную концепцию непсихотических психических расстройств;
- 3) систему личностно-ориентированной индивидуальной и групповой психотерапии, основной целью которой является достижение позитивных личностных изменений (коррекция нарушенной системы отношений, неадекватных когнитивных, эмоциональных и поведенческих стереотипов), что ведет как к улучшению субъективного самочувствия пациента и устранению симптоматики, так и к восстановлению полноценного функционирования личности.

Также нами в комплексе реабилитационно-восстановительного лечения на стационарном этапе проводился тренинг когнитивных навыков, в основе которого лежали принципы психосоциальных тренингов, разработанные Н. А. Марутой [19].

Н. А. Марута и соавторы разработали комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с непсихотическими психическими расстройствами, направленных на формирование или восстановление недостающих/утраченных в результате болезни когнитивных, мотивационных, эмоциональных ресурсов личности, навыков, знаний, умения взаимодействовать, решать проблемы, использовать стратегии совладания у пациентов, обеспечивающих их интеграцию в общество [19].

Основными задачами тренинга когнитивных навыков явились:

1. уменьшение выраженности симптомов расстройства;
2. повышение эффективности фармакотерапии (достижение комплаентности);
3. повышение адаптивных ресурсов личности;
4. формирование конструктивных типов приспособительного поведения;
5. улучшение отсроченных результатов.

Реализованный нами тренинг когнитивных навыков содержал два модуля.

Психообразовательный модуль представлял собой групповую дискуссию. Вторым модулем тренинга когнитивных навыков являлся модуль практических упражнений. Реализация данного модуля подразумевала выполнение пациентами упражнений, способствующих развитию памяти.

Комплекс реабілітаційно-восстановительного лечения на стационарном этапе включал использование техник телесно-ориентированной психотерапии (ароматерапия, музыкотерапия). Данные техники, обучали медленному дыханию и системному расслаблению основных групп мышц с целью овладения навыками саморегуляции. Это позволяло пациентам, снизить фиксацию на болезненных переживаниях, самостоятельно контролировать страхи и тревогу, улучшать переносимость болевого синдрома, способствовало нормализации настроения и сна.

Психотерапевтический регламент используемых методов был следующим.

ЛОРП — 10 групповых сеансов продолжительностью 1 час; 5 индивидуальных сеансов продолжительностью 45 минут — 1 час.

Тренинг когнитивных навыков включал два модуля.

Психообразовательный модуль проводился в групповой форме в течение двух недель по 3 сеанса в неделю, продолжительностью 1 час.

Модуль практических упражнений проводился в групповой форме течение двух недель по 3 встречи в неделю, продолжительностью 1 час.

Телесно-ориентированная психотерапия — 15—20 групповых психотерапевтических сессий, длительностью по 30—45 минут каждая.

Субъективная оценка пациентами, изменений своего эмоционального состояния в процессе проведения психокоррекционных мероприятий на фоне медикаментозной терапии и исключительно фармакотерапии представлена в табл. 1.

Таблица 1

Самооценка пациентами результата реабилитационно-восстановительного курса на стационарном этапе

Динамика	Группы пациентов				Всего (n = 150)	
	Основная (n = 110)		Контрольная (n = 40)			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Улучшение	93	84,5	11	27,5	104	69,3
Без динамики	17	15,45	27	67,5	44	29,3
Ухудшение	—	—	2	5	2	1,3

Таким образом, результатами реабилитационно-восстановительного курса на стационарном этапе у шахтеров с ОНПР в рамках разработанной медико-социальной стратегии явилось улучшение клинического состояния у 104 человек (69,3 %), отсутствие динамики наблюдалось у 44 человек (29,3 %), ухудшение своего состояния констатировали 2 человека (1,3 %).

Улучшение в основной группе составило 84,5 % (93 человека), отсутствие динамики наблюдалось у 17 человек (15,45 %), ухудшение в состоянии не наблюдалось.

В контрольной группе диагностировано улучшение у 11 человек (27,5 %), отсутствие динамики — у 27 человек (67,5 %), ухудшение — у 2 человек (5 %), при этом качество улучшения в состоянии было ниже, чем в основной группе.

Эффективность лечения, кроме субъективной оценки пациентами с ОНПР своего состояния, оценивали с помощью шкалы Гамильтона для оценки тре-

воги (HARS), шкалы депрессии Монтомгери — Асберг (MADRS), Шкалы астенического состояния (ШАС), Шкалы для измерения способности больных получать удовольствие (SHAPS), а также с помощью методик «Запоминание 10 слов», «отсчитывание по Е. Краепеліну», «таблицы Шульте». Полученные результаты (табл. 2) отражают следующую динамику в сравниваемых группах.

Таблица 2

Результаты реабилитационно-восстановительного лечения при выписке из стационара

Методика	Терапевтическая группа (n = 110) M % ± m %	Контрольная группа (n = 40) M % ± m %
SHAPS	11,2 ± 0,7	10,78 ± 0,86
MADRS	17,4 ± 1,0	9,22 ± 0,36*
HARS	16,7 ± 0,7	11,24 ± 0,54*
ШАС	6,83 ± 0,03	3,22 ± 0,09*
Запоминание 10 слов	13,6 ± 1,09	10,8 ± 0,9
Отсчет по Крепелину	14,2 ± 0,73	13,6 ± 0,6
Таблицы Шульте	13,07 ± 0,3	12,84 ± 0,86

Примечание: * — $p < 0,05$

В основной группе обнаружено статистически достоверное улучшение ($p < 0,05$) по шкале MADRS (17,4 % ± 1,0 % в терапевтической группе в сравнении с 9,22 % ± 0,36 % в контрольной группе); по шкале HARS (16,7 % ± 0,7 % в терапевтической группе в сравнении с 11,24 % ± 0,54 % в контрольной группе); по шкале ШАС (6,83 % ± 0,03 % в терапевтической группе в сравнении с 3,22 % ± 0,09 % в контрольной группе). Остальные показатели не обнаружили статистически достоверного уровня изменений.

В основной группе полученный положительный терапевтический эффект клинически проявлялся уменьшением глубины депрессивных переживаний, снижением выраженности тревожных проявлений, формированием эмоциональной устойчивости поведения, повышением тонуса личности.

Таким образом, предложенная нами модель комплексного реабилитационно-восстановительного лечения позволила решить следующие терапевтические задачи:

- уменьшить имеющуюся психопатологическую симптоматику;
- развить «нормогнозическое» понимание больным своего текущего состояния и прогноза на будущее;
- развить адаптивные паттерны социального функционирования.

Полученные в ходе исследования данные свидетельствует в пользу того, что реализованный нами комплекс реабилитационно-восстановительных мероприятий является еще одним методом, показавшим свою эффективность, в арсенале средств для лечения органических непсихотических психических расстройств у шахтеров, перенесших техногенные аварии.

Список литературы

1. Волошин П. В. Психоневрологическое здоровье населения Украины и задачи психоневрологической науки и службы / П. В. Волошин, И. И. Кутько, Л. И. Дьяченко // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 2 (12). — С. 3—8.
2. Кабанов М. М. Реабилитация в контексте психиатрии / М. М. Кабанов // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1. — Вып. 1. — С. 9—10.
3. Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам / под ред. В. И. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — 400 с.
4. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 10—14.
5. Абрамов В. А. Психиатрия как субъект социальной политики государства / В. А. Абрамов. — Донецк: КИТиС, 2000. — 130 с.
6. Волошин П. В. Медико-психологические аспекты экстремальных событий и проблема посттравматических стрессовых расстройств / Волошин П. В., Шестопалова Л. Ф., Подкорытов В. С. // Международный медицинский журнал. — 2000. — Т. 6. — № 3. — С. 31—34.
7. Стратегічні шляхи розвитку психотерапії та медичної психології в Україні / [Михайлов Б. В., Табачников С. І., Марута Н. О. та ін.] // Український медичний альманах. — 2004. — Т. 7, № 4. — С. 99—102.
8. Мироненко И. А. Биосоциальная проблема в современной психологии и перспективы развития отечественной теории / И. А. Мироненко // Психологический журнал. — 2005. — Т. 26, № 1. — С. 88—94.
9. Холмогорова А. Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа для изучения психических расстройств / А. Б. Холмогорова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2002. — № 3. — С. 97—104.
10. Організація психотерапевтичної допомоги в системі реабілітації хворих та інвалідів з психічними й поведінковими розладами, кризовими станами і потерпілих у результаті техногенних аварій і катастроф в умовах реформування охорони здоров'я / [М. П. Бєро, В. В. Маруніч, О. М. Зінченко та ін.]. — Донецьк: «Каштан», 2012. — 84 с.
11. Табачников С. И. Клинико-эпидемиологические аспекты распространенности пограничных психических расстройств

у рабочих угольной промышленности / С. И. Табачников // Актуальные проблемы пограничной психиатрии. — Витебск, 1989. — Ч. 1. — С. 99—100.

12. Табачников С. И. Опыт организации медико-профилактической службы на промышленных предприятиях / С. И. Табачников // Здравоохранение РФ. — 1984 — № 4. — С. 28—31.

13. Табачников С. И. Психопрофилактика и психотерапия неврозов и некоторых психосоматических заболеваний в условиях кабинетов медико-психологической службы промышленных предприятий / С. И. Табачников // 7-й Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. — М., 1981. — Т. 2. — С. 290—292.

14. Kersel D. A. Psychosocial functioning during the year following severe traumatic brain injury / D. A. Kersel, N. V. Marsh, J. H. Havill // Brain Injury. — 2001. — Vol. 15. — P. 683—696.

15. Wilson B. A. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation / B. A. Wilson // Neuropsychological Rehabilitation. — 2002. — Vo. 12. — P. 97—110.

16. Шереметьева И. И. Экзогенно-органические психические расстройства в общей структуре психических заболеваний (клинико-эпидемиологическое исследование): дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец.: 14.00.18 / Шереметьева Ирина Игоревна. — М., 2008. — 280 с.

17. Медико-биологические и социальные аспекты профилактики шахтной патологии, травматизма и реабилитации шахтеров / [В. А. Черно, Н. С. Ханченков, К. Г. Громов и др.] // Медицина в Кузбассе. — 2004. — № 2. — С. 23—26.

18. Ханченков Н. С. Медицинская реабилитация пострадавших — инвалидов после тяжелых несчастных случаев на производстве в Кузбассе, ее эффективность / Н. С. Ханченков, Е. В. Большакова // Материалы V Всероссийского Конгресса «Профессия и здоровье», 2006. — С. 669—672.

19. Марута Н. А. Эмоциональные нарушения при неврологических расстройствах. — Харьков: АРСИС, 2000. — 160 с.

20. Карвасарский Б. Д. Групповая психотерапия как предмет исследования / Б. Д. Карвасарский, В. А. Мурзенко // Клинико-психологические исследования групповой психотерапии при нервно-психических заболеваниях. — Л., 1979. — С. 25—30.

21. Исурина Г. Л. Личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия и основные тенденции ее развития / Г. Л. Исурина // Психотерапия: от теории к практике. — СПб., 1995. — С. 81—87.

Надійшла до редакції 03.06.2013 р.

О. Г. Сорока

Обласна клінічна психоневрологічна лікарня —
Медико-Психологічний Центр (м. Донецьк)

Психокорекція органічних непсихотичних психічних розладів на стаціонарному етапі реабілітаційно-відновлювального лікування у шахтарів, які перенесли техногенні аварії

Органичні непсихотичні психічні порушення у шахтарів, які перенесли техногенні аварії, становлять серйозну медичну проблему. Органічний симптомокомплекс ускладнює комплексне лікування даного контингенту хворих. В результаті цього дослідження вивчена можливість за допомогою розробленого комплексу реабілітаційно-відновлювальних заходів зниження глибини психопатологічної симптоматики у хворих, розвитку адаптивних паттернів соціального функціонування, формування «нормогнозичного» розуміння хворими свого поточного стану та прогнозу на майбутнє.

Ключові слова: органічні непсихотичні психічні розлади, шахтарі, техногенні аварії, реабілітаційно-відновлювальне лікування.

E. G. Soroka

Donets'k regional clinical psychoneurological hospital —
medico-psychological centre (Donets'k)

Psychocorrection of organic mental disorders at the stationary stage of rehabilitation of the miners who have technogenic accidents

Organic mental not psychotic violations at the miners who have transferred technogenic accidents, represent a serious medical problem. The organic symptomocomplex complicates complex treatment of this contingent of patients. As a result of the real research opportunity by means of the developed complex of rehabilitation and recovery actions of decrease in depth of psychopathological symptomatology, development of adaptive patterns of social functioning.

Keywords: organic mental disorders, miners, technogenic accidents, rehabilitation treatment.

I. К. Сосін¹, д-р мед. наук, проф., зав. каф. наркології, I. М. Сківра², канд. мед. наук, доцент каф. психіатрії, наркології та медичної психології

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків, Україна),

² Гомельський державний медичний університет (м. Гомель, Білорусь)

НОВІ ПІДХОДИ ДО ІНТЕГРОВАНОГО ПРОГНОЗУВАННЯ РЕЦИДИВІВ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

У статті наведені дані про інтегровану діагностику можливості рецидиву алкогольної залежності. Встановлено, що комплексне дослідження з використанням клінічних, психологічних та інструментальних методів з високим ступенем значущості (чутливість 81,4 %, специфічність 80,0 %) дозволяє діагностувати можливість рецидиву алкогольної залежності. Обговорено рекомендації щодо стабілізації ремісії при алкогольній залежності.

Ключові слова: алкогольна залежність, ремісія, рецидив, рецидивонебезпечні клінічні ситуації, діагностика

Однією з актуальних проблем сучасної наркології є розробка таких терапевтичних підходів до більш ефективного лікування алкогольної залежності, які базуються, по-перше, на визнанні концепції щодо поліморфізму клініки ремісійних станів, по-друге, належності основної більшості цих станів до категорії «факторів ризику рецидивів», по-третє, своєчасній (невідкладній) та комплексній їх клініко-діагностичній ідентифікації з метою (по-четверте) превентивних, таргетних, купіруючих, патогенетично обґрунтованих протирецидивних терапевтичних інтервенцій [1].

Відомі способи прогнозування рецидивів алкогольної хвороби у більшості своїй сконцентровані на ранньому виявленні психофізіологічних, клініко-патопсихологічних та патопсихопатологічних ознак загострення тих синдромів та симптомів, які в наркологічній науці відносять до категорії облігатних, специфічних (патогномонічних), ключових, нозологічно притаманних ознак алкогольної психічної і фізичної залежності і, безумовно, в ремісійному періоді вони утворюють клінічний реєстр так званих рецидивонебезпечних клінічних ситуацій, станів, факторів ризику рецидиву алкогольної хвороби. Перш за все, це такі як «псевдоабстинентний синдром», «тематичні сновидіння», депресивні стани, алкогольна тривога, патологічний потяг до алкоголю, диссомнічні та дисфоричні розлади тощо [2, 3].

Щодо клінічної ідентифікації та об'єктивізації загострення даних ознак сучасна наркологія, психіатрія, патопсихологія мають загальновідомий та великий арсенал валідних методів психологічного інтерв'ювання, тестів, шкал, опитувальників, у тому числі: Шкала динаміки патологічного потягу до алкоголю в постабстинентному стані на етапі формування ремісії [4]; Шкала Монтгомері — Асберг (MADRS) для оцінки ступеня вираженості клінічних ознак депресивних розладів [5]; Госпітальна шкала оцінки тривоги (HADS) для визначення психологічних проявів тривоги і депресії [6]; Шкала Гамільтона для оцінки депресивної симптоматики [7]; Тест Спілберґера — Ханіна на особистісну та реактивну тривожність [8]; Шкала загального клінічного враження (CGI) для кількісної оцінки терапевтичної ефективності препаратів [9] та інші.

Відомий спосіб прогнозування зривів і рецидивів при алкогольній залежності, який полягає в тому, що в період ремісії здійснюють моніторинг і клінічну ідентифікацію псевдоабстинентного синдрому (поява ознак відміни алкоголю на тлі абсолютного утримання пацієнта від алкоголю в період ремісії). Спосіб є відносно достовірним і специфічним, проте він більше стосується початкового етапу становлення ремісії [2].

Відомий також спосіб прогнозування на підставі не менш специфічного для алкогольної хвороби феномена, суть якого в тому, що поява в ремісійному періоді у алкогользалежного пацієнта так званих «тематичних сновидінь» (з фабулою на провокаційну для респондента алкогольну проблематику) символізує наближення зриву і рецидиву алкоголізації. Тест досить надійний, проте він вимагає поінформованості пацієнта в патогенетичній суті даного феномена, що необхідно для об'єктивної аутоідентифікації сновидінь. Крім того, багато хворих схильні до амнезування тематичних сновидінь, у зв'язку з чим результативність тесту може знижуватися, що є недоліком способу [10].

Відомий також спосіб прогнозування рецидивів при алкогольній хворобі, що базується на клінічному постулаті: поява у пацієнта в ремісійному періоді депресивних епізодів або депресивних станів, дисфоричних проявів, як правило, патогенетично зумовлює відновлення алкоголізації. Спосіб передбачає участь пацієнтів, що перебувають в ремісії, в програмах регулярного тестового моніторингу на наявність латентної або клінічно актуалізованої депресивної (афективної) симптоматики. Депресія в таких випадках розглядається як рецидивонебезпечний клінічний стан, який вимагає невідкладної таргетної купіруючої протирецидивної терапії [11].

Відомим є спосіб, при якому визначають факт загострення патологічного потягу до алкоголю в ремісійному періоді. Спосіб припускає використання відповідних шкал, які об'єктивізують появу складових ознак даного клінічного феномена. Під час дослідження патологічного потягу до алкоголю застосовують найбільш визнані в світі чотири шкали виміру ступеня інтенсивності потягу: обсессивно-компульсивну [12], пенсільванську [13], опитувальник потреби в алкоголі, а також візуальну аналогову шкалу [14].

Застосовують також Шкалу динаміки патологічного потягу до алкоголю в постабстинентному стані і на етапі формування ремісії, яка включає такі розділи (складові потягу): 1) Усвідомлення потреби в алкоголі. 2) Тривога. 3) Дратівливість, дисфорія. 4) Пригніченість. 5) Почуття страху. 6) Почуття провини. 7) Поведінкові розлади [4].

Загальний недолік всіх зазначених та інших аналогічних способів полягає у тому, що вони орієнтовані на монодіагностику одного ізольованого синдрому або симптому. У той же час перелічені та інші

рецидивонебезпечні клінічні ситуації (РНКС) нерідко не виступають ізольовано, а навпаки, сполучаються один з одним, а також асоціюються з безліччю соціальних, психологічних факторів ризику. Крім цього практично кожна з усіх відомих РНКС не завжди спостерігається з постійною частотою у кожного пацієнта.

У зв'язку з цим інша частина дослідників, виходячи в своїх пошуках більш ефективних оптимізованих модифікацій способів прогнозування рецидивів за рамки вузькопрофесійних специфічних ознак алкогольної залежності, запропонувала комплексні, комбіновані, багатометричні способи прогнозування рецидивів та ідентифікації якості ремісій [14, 15, 16].

Найбільш ефективним вважається спосіб комплексного прогнозування можливості зривів і рецидивів у клініці алкогольної ремісії, який базується на розробленні «прогностичної карти ремісії при алкоголізмі», що включає 150 ознак, які відображають анамнестичні відомості про хворого та його соціально-психологічні дані про динаміку ремісії (різних її етапів). Спосіб дозволяє з певним ступенем точності прогнозувати якість ремісій і превентивну діагностику очікуваних рецидивів [17, 18]. Разом з тим, тест громіздкий, потребує багато часу для реалізації і важко відтворюється в повсякденній клінічній практиці нарколога.

Метою нашого дослідження було розроблення більш удосконаленого багатомірного способу інтегрованої діагностики можливості рецидивів у алкогользалежних пацієнтів в ремісійному періоді.

До складу нового інтегрованого прогностичного тесту був залучений, згідно з Патентом на корисну модель № 29650 «Спосіб експертно-діагностичної ідентифікації латентного тремору при алкогольній і наркотичній залежностях» (І. К. Сосін зі співавт., 2008), новий лазерний метод [19] визначення психофізіологічного феномена тремору, який дає інтегративне уявлення щодо неспецифічних, загальнобіологічних, загальнопсихологічних складових усіх ключових ознак алкогольної залежності на етапі їх загострення у ремісійному періоді до рецидивонебезпечного клінічного рівня. Мають місце також рецидивонебезпечні соціальні фактори (наприклад, стреси тощо), проявами яких є також тремор.

Лазерний тест дає чітке уявлення про комплексну здатність випробуваного виконувати тестові завдання на точність координації цілеспрямованих сенсомоторних рухів та дій, на спроможність пацієнта шляхом візуально-мануального наведення лазерного променя від лазерної указки на розташовану на відстані 2—3 метрів від пацієнта стандартну стрілецьку спортивну мішень та фіксацію променя в межах центру («внутрішньої десятиці») протягом 5—10 секунд, у випадку появи у процесі 2—3-кратного виконання тесту спровокованого тремтіння у формі коливання лазерного «зайчика» за межі «десятки», тест на наявність тремору вважається позитивним, а тяжкість тремору оцінюється в пропорційній залежності від амплітуди коливань променя.

Крім того, технологія запропонованого способу передбачала оцінку відомого, теж інтегративного, показника якості життя [20, 21, 22]. В дослідженні був застосований адаптований до наркології міжнародний тест «Показник якості життя» (ПЯЖ) [21] по 10 шкалам, що охоплюють основні сфери життя людини: 1 — фізичне

благополуччя; 2 — психологічне та емоційне благополуччя; 3 — самообслуговування і незалежність у діях; 4 — працездатність; 5 — міжособистісна взаємодія; 6 — соціоемоційна підтримка; 7 — громадська та службова підтримка; 8 — самореалізація; 9 — духовна реалізація; 10 — загальне сприйняття якості життя. Кожна з 10 перерахованих шкал оцінюється за 10-бальною системою, де 1 бал — «дуже погано», 10 балів — «прекрасно» [21].

10 наявних шкал тесту ПЯЖ логічно рубрикуються в три основні компоненти якості життя: а) суб'єктивне благополуччя (шкали № 1, 2, 10); б) виконання соціальних ролей (шкали № 3, 4, 5, 8); в) зовнішні умови життя (шкали № 6, 7, 9). Під час оцінювання інтегрального ПЯЖ підсумовують показники окремих шкал і виводять загальний результат в балах. Можливий градієнт квантифікаційної оцінки кожної шкали — від 1 до 10 балів. Отже, максимальна сумарна оцінка показника якості життя при ідеальній (прекрасній) якості життя може складати 100 балів, а мінімальна — «Погано» 10 балів [21].

До теперішнього часу можливості тесту «Показник якості життя» [21], а також лазерного тесту на тремор в комплексному прогнозі рецидивів алкогольної хвороби цілеспрямовано не вивчалися. Отже, новизну запропонованої корисної моделі забезпечує використання поєданого тестування ПЯЖ + ідентифікація тремору з використанням лазерних технологій. В наркології ПЯЖ допомагає характеризувати особливості особистості хворих, опосередковано та адекватно відображає динаміку (поліпшення — погіршення) стану пацієнтів в процесі терапії і рекомендовано як критерій ефективності лікування алкоголізму [23].

Всього запропонованим способом було досліджено 102 пацієнти у віці від 25 до 55 років (середній вік пацієнтів $41,8 \pm 7,2$ роки) з алкогольною залежністю в повній ремісії.

Серед обстежених у 60 (58,82 %) мала місце компенсована ремісія, тобто ознаки РНКС на час спостереження були відсутні (I підгрупа), а в II-й підгрупі (42 пацієнти, або 41,18 %, перебувавших до того в стані субкомпенсованої ремісії) був констатований факт звернення до нарколога за терміновою протирецидивною терапією, у зв'язку зі скаргами на появу тяги до алкоголю та інші клінічні ситуації, що загрожували зривом ремісії та рецидивом алкоголізації.

Основні демографічні та клінічні особливості обстежених наведені в табл. 1.

Таблиця 1
Загальна характеристика пацієнтів I та II підгруп

Показники	Усі обстежені, n = 102	I підгрупа, n = 60	II підгрупа, n = 42	$P_{(3-4)}$
Стать (ч/ж)*	82/20	47/13	35/7	0,74
Вік, років	$41,8 \pm 7,2$	$42,7 \pm 8/1$	$40,2 \pm 7,8$	0,62
Давність алкогольної залежності, років	$8,3 \pm 4,3$	$8,20 \pm 5,1$	$8,35 \pm 5,6$	0,84
Кратність лікування (разів)	$2,20 \pm 1,28$	$2,21 \pm 1,35$	$2,19 \pm 1,39$	0,79
Тривалість ремісії, місяців	$16,8 \pm 6,8$	$18 \pm 7,1$	$15 \pm 8,3$	0,28

Примітка. * — Співвідношення даних в підгрупах порівняння $P_{(3-4)}$ проводилося за співвідношенням чоловіків і жінок. За цією схемою порівнювали й інші параметри

Далі в результаті порівняння підгруп за наявністю основних специфічних клінічних рецидивонебезпечних ситуацій було встановлено, що при можливості зриву ремісії у 42 пацієнтів II підгрупи завжди була хоч одна рецидивонебезпечна ситуація (чутливість дорівнює 100 %). Але при цьому у 49 (81,5 %) із 60 осіб I підгрупи також було виявлено не менше однієї із клінічних РНКС. Таким чином по наявності одного із клінічних РНКС маємо високу чутливість (100 %), але низьку специфічність (18,5 %) прогнозування зриву ремісії.

При порівнянні в двох підгрупах середніх показників ПЯЖ ($M \pm \sigma$) були одержані такі дані табл. 2.

Таблиця 2

Порівнянні дані середніх показників якості життя

Показник якості життя	Підгрупи порівняння		$P_{(2-3)}$
	I (n = 60)	II (n = 42)	
1. Фізичне благополуччя	8,02 ± 1,41	6,60 ± 1,43	< 0,0001
2. Психологічне благополуччя	8,30 ± 1,37	5,88 ± 1,98	< 0,0001
3. Самообслуговування і незалежність	8,77 ± 1,25	7,67 ± 2,13	0,0038
4. Працездатність	9,10 ± 1,28	8,56 ± 1,74	0,0871
5. Міжособистісна взаємодія	8,85 ± 1,39	7,95 ± 2,17	0,0201
6. Соціоемоційна підтримка	8,40 ± 1,66	7,23 ± 2,06	0,0029
7. Громадська та службова підтримка	8,18 ± 1,57	7,12 ± 2,25	0,0092
8. Самореалізація	8,63 ± 1,18	7,84 ± 1,94	0,0196
9. Духовна реалізація	7,23 ± 1,93	6,84 ± 2,47	0,3832
10. Загальне сприйняття якості життя	8,58 ± 1,37	7,23 ± 2,41	0,0015
Інтегрована оцінка якості життя	83,7 ± 0,9	73,2 ± 1,27	< 0,0001

Прогностичну значущість показників, для яких була одержана найбільша різниця в I та II підгрупах, оцінювали за допомогою діагностичного тесту ROC, (MedCalc-v.9.6) на основі порівняння площі під характеристичною кривою (ППК). Оцінювали ППК, 95 % інтервал довіри (ІД) оцінки площі, знаходили «точку поділу» (рівень балів, нижче котрого з великою вірогідністю прогнозується рецидив), оцінювали чутливість (Чт) та специфічність (Сп) даного параметра [24]. Показники розташовані по мірі убування ППК (табл. 3).

Таблиця 3

Прогностичне значіння основних показників для прогнозу рецидиву алкогольної залежності

Показники якості життя	ППК	95 % ІД	Точка поділу	Чт, %	Сп, %
Сума 1, 2, 10 шкал ПЯЖ	0,872	0,729—0,931	≤ 22	81,4	80,0
Клінічні ознаки	0,835	0,762—0,893	> 3	80,0	77,2
Сума усіх шкал ПЯЖ	0,754	0,657—0,835	≤ 73	55,8	92,73

Суб'єктивне благополуччя (шкали № 1, 2, 10) є найбільш значущим для прогнозу рецидиву алкогольної залежності при 22 або менше балів (чутливість 81,4 %, специфічність 80,0 %).

Тест на замір латентного тремору за допомогою лазерної указки підтверджує наявність тремору у 33 (78,6 %) із 42 пацієнтів II підгрупи проти 5 (8,3 %) пацієнтів I підгрупи (0,001), а, разом з цим, і високий ризик рецидиву алкогольної залежності за даними комплексної діагностики.

Запропонований спосіб інтегрованої діагностики можливості рецидивів алкогольної залежності пацієнтів, який базується на трьох технологічних складових (діагностичній ідентифікації рецидивонебезпечних клінічних ситуацій, моніторингу показника якості життя та лазерній об'єктивізації наявності тремору), є простим, легким щодо відтворення, валідним і може знайти широке застосування в наркології.

Суть запропонованої прогностичної модифікації можна сформулювати таким чином. Спосіб інтегрованої діагностики можливості рецидивів алкогольної залежності, що містить визначення специфічних симптоматичних та синдромологічних ознак алкогольної залежності, а саме псевдоабстинентного синдрому, тематичних сновидінь, станів астеничної дратівливості, депресивних та дисфорічних проявів, тривожних розладів, диссомнічних порушень, патологічного потягу до алкоголю тощо, який відрізняється тим, що додатково проводять цілеспрямований тестовий моніторинг загальнопсихологічного показника якості життя та діагностику латентного тремору лазерним методом, та при наявності у пацієнта однієї та більше специфічної рецидивонебезпечної клінічної ситуації; зменшенні загального (сумарного) показника якості життя до 73,0 і нижче балів; зниженні сумарної кількості балів за трьома шкалами тесту («фізичне благополуччя», «психологічне благополуччя» і «загальне сприйняття якості життя») до рівня 22 або менше балів; проявів у пацієнта латентного або очевидного тремору за даними лазерного скринінгу, діагностують можливість зриву ремісії і алкогольний рецидив [25, 26].

Використання запропонованого способу дає панорамне клінічне уявлення про якість ремісії не тільки по ключовим діагностичним специфічним для клініки алкоголізму феноменам, які можуть бути важкими щодо аутоідентифікації для пацієнта і його сімейного оточення, а на підставі визначення двох таких інтегративних показників як якість життя з використанням міжнародної шкали та наявності проявів у пацієнта латентного або очевидного тремору за даними лазерного скринінгу.

Список літератури

1. Новые аспекты использования препарата налтрекс в наркологии при клинически рецидивоопасных ситуациях [Текст] / [И. К. Сосин, И. В. Куприенко, Ю. Ф. Чуев и др.] // Искусство лечения: Журнал современного врача. — № 6 (006), декабрь, 2003. — С. 77 — 82.
2. Портнов А. А. Клиника алкоголизма [Текст] / А. А. Портнов, И. Н. Пятницкая. — Л.: Медицина, 1973. — 392 с.
3. Стрельчук И. В. О стержневых симптомах и синдромах в клинике алкоголизма [Текст] / И. В. Стрельчук. — М., 1976. — С. 229—231.
4. Альшулер В. Б. Алкоголизм [Текст]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 264 с.

5. Montgomery S. A. New depression scale designed to be sensitive to change [Текст] / S. A. Montgomery, M. A. Asberg // Br. J. Psychiatry. — 1979. — Vol. 2. (Suppl.). — P. 221—229.

6. Сосин И. К. Алкогольная тревога (Монография) [Текст] / И. К. Сосин, Е. Ю. Гончарова, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: Коллегиум, 2008. — 752 с.

7. Hamilton M. A. A rating scale for depression [Текст] / M. A. Hamilton // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. — 1960. — Vol. 23. — P. 56—62.

8. Hanin Y. L. The development and validation of the Russian form of the Start- Trate-Anxiety Inventori [Текст] / Y. L. Hanin, C. D. Spilberger // In.: Spilberger C. D. and Diaz-Guerro (Eds.) Cross-cultural Anxiety. — Washington: Hemisphere Publishing Corporation, 1983. — 1989. — Vol. 2. — P. 15—26.

9. Busner J. The Clinical global Impression Scale: Errors in Understanding and Use [Текст] / J. Busner, S. D. Targum, D. S. Miller // Compr. Psychiatry. — 2009. — Vol. 50, 3. — P. 257—262.

10. Сосин И. К. Наркология : монография [Текст] / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: Коллегиум, 2005. — 700 с.

11. Сайков Д. В. Алкогольная депрессия : монография [Текст] / Д. В. Сайков, И. К. Сосин. — Харьков: Коллегиум, 2004. — 336 с.

12. Anton R. F. The obsessive compulsive drinking scale [Текст] / R. F. Anton, D. N. Moak, P. K. Latham // Arch. Gen. Psych. — 1996. — Vol. 53, № 3. — P. 225—231.

13. Flannery B. A. Psychometric properties of the Penn alcohol craving scale [Текст] / B. A. Flannery, J. R. Volpicelli, H. M. Pettinati // Alc. Clin. Exp. Res. — 1999. — Vol. 23, № 8. — P. 1289—1295.

14. Крупицкий Е. Применение принципов доказательной медицины при проведении клинических исследований в наркологии [Электронный ресурс] / Е. Крупицкий, А. Борцов. — Режим доступа : <http://www.narcom.ru/cabinet/online/83.html>. Дата доступа 21.04.2013 года.

15. Меликсетян А. С. Роль факторов, способствующих развитию рецидивов хронического алкоголизма у больных с короткими и длительными ремиссиями [Текст] / А. С. Меликсетян // Наркология. — 2011. — № 1. — С. 75—81.

16. Простое слепое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование эффективности применения тразодона для коррекции аффективных расстройств у больных с алкогольной зависимостью [Текст] / [Е. М. Крупицкий, С. М. Ериш, К. В. Рыбакова и др.] // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — № 1. — С. 29 — 36.

17. Ерышев О. Ф. Клинико-психологические особенности ремиссий при алкоголизме [Текст] / О. Ф. Ерышев, Т. Г. Рыбакова, Т. Н. Балашова. В кн.: Психологические исследования и психотерапия в наркологии. — Л., 1989. — С. 16—31.

18. Рыбакова К. В. Многомерная оценка качества ремиссии у больных алкогольной зависимостью [Текст] / [К. В. Рыбакова, Л. А. Дубинина, А. С. Киселев, Е. М. Крупицкий] // Матер. науч.-практ. конф. с межд. участ.: «Мир аддикций: химические и нехимические зависимости, ассоциированные психические расстройства», Санкт-Петербург, 29—30 ноября 2012 года. — СПб., 2012. — С. 114.

19. Патент України № 29650 МПК А61В 5/16. Спосіб експертно-діагностичної ідентифікації латентного тремору при алкогольній і наркотичній залежностях [Текст] / І. К. Сосін, О. В. Друзь, В. О. Яценко, П. С. Швецов, І. М. Сквіра, Г. М. Іванілова, С. І. Тараненко; заявник та патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. — № u 200708994; заявл. 06.08.07; опубл. 25.01.08 // Бюл. Держ. департ. інтелект. власності. — 2008. — № 2.

20. Минко А. И. Анализ показателя качества жизни у лиц, зависимых от алкоголя [Текст] / А. И. Минко, И. В. Линский, А. В. Бараненко // Украинский медицинский альманах. — 2004. — Т. 7, № 4. — С. 83—85.

21. Mezzich J. E. Validization an efficient quality life index [Текст] / [J. E. Mezzich, N. Cohen, J. Lin, et al.] // Abstracts 11 World Congress psychiatry "Psychiatry on new Thresholds". — Hamburg, Germany, 6—11 August 1999. — P. 427—428.

22. Критерий качества жизни в психиатрической практике : монография [Текст] / Н. А., Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак и др.; под общ. ред. Н. А. Маруты. — Харьков: РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 240 с.

23. Шараневич И. О. Динамика качества жизни у лиц с алкогольной зависимостью как оценка эффективности лечения [Текст] / И. О. Шараневич // Довженковские чтения: проблема рецидива в современной наркологии. — Харьков, 2009. — С. 200—203.

24. Петри А. Наглядная медицинская статистика [Текст] / А. Петри, К. Ээбин; пер. с англ. под ред. В. П. Леонова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 168 с.

25. Патент України № 79063 МПК (2013.01) А61В 5/00. Спосіб інтегрованої діагностики можливості рецидивів алкогольної залежності. Винахідник(и): Сосін І. К., Сквіра І. М., Чуев Ю. Ф., Гончарова О. Ю., Скобелев В. О., Кюсєв О. В.; заявник та патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. — № u201211655. заявл. 09.10.2012. 24); опубл. 10.04.2013. // Бюл. Держ. департ. інтелект. власності. — 2013. — № 7.

26. Бараненко О. В. Критерий качества жизни и длительность ремиссий во время лечения алкогольной зависимости [Текст] / О. В. Бараненко // Украинский вестник психоневрологии. — 2007. — Т. 15, вып. 1 (50), дополнение. — С. 257.

Надійшла до редакції 27/05.2013 р.

И. К. Сосин¹, И. М. Сквіра²

¹ Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков, Украина),

² Гомельский государственный медицинский университет (г. Гомель, Беларусь)

Новые подходы к интегрированному прогнозированию рецидивов при алкогольной зависимости

В статье представлены данные об интегрированной диагностике возможности рецидива алкогольной зависимости. Установлено, что комплексное исследование с использованием клинических, психологических и инструментальных методов с высокой степенью значимости (чувствительность 81,4 %, специфичность 80,0 %) позволяет диагностировать возможность рецидива алкогольной зависимости. Обсуждены рекомендации по стабилизации ремиссии при алкогольной зависимости.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, ремиссия, рецидив, рецидивоопасные клинические ситуации, диагностика.

I. K. Sosin¹, I. M. Skvira²

¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv, Ukraine),

² Gomel State Medical University (Gomel, Belarus)

The new approaches to an integrated prognosing of recurrences in alcohol dependence

The article presents data on the integrated diagnostic capabilities of relapse of alcohol dependence. It is established that a comprehensive study using clinical, psychological and instrumental methods with a high degree of importance (sensitivity 81.4 %, specificity 80.0 %) to diagnose the possibility of relapse of alcohol dependence. Discussed recommendations to stabilize the remission of alcohol dependence.

Keywords: alcohol dependence, remission, relapse-dangerous clinical situation, diagnosis.

*І. Д. Спіріна, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрою психіатрії, загальної і медичної психології, Є. С. Феденко, асистент кафедри психіатрії, загальної і медичної психології
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
(м. Дніпропетровськ)*

РІВЕНЬ АЛЕКСИТИМІЇ ТА ІНДИВІДУАЛЬНИЙ ПРОФІЛЬ ОСОБИСТОСТІ У ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ З ПОГРАНИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Проведено дослідження рівня алекситимії та типів особистісних акцентуацій у хворих на коксартроз. Виявлено, що серед хворих на коксартроз з пограничними психічними розладами алекситимічних пацієнтів в 3,8 рази більше, ніж серед пацієнтів контрольної групи. Для пацієнтів з вираженим тривожно-фобічним і депресивним синдромом був характерний високий рівень алекситимії, що підтверджує відомі тенденції про патогномонічність ознак підвищеного рівня тривоги і депресії для алекситимічного складу особистості. Також встановлена сильна кореляція між наявністю акцентуацій і пограничних психічних розладів, тобто міцний взаємозв'язок порушень в психоемоційній сфері з певними рисами характеру людини. Підвищений ризик психоемоційних порушень у хворих на коксартроз, більшою мірою властивий тривожному, дистимічному, афектно-екзальтованому і застрягаючому типам особистості. У хворих з тривожною, демонстративною і дистимічною акцентуаціями переважає тривожно-депресивний синдром; з екзальтованою і застрягаючою акцентуаціями — астено-іпохондричний і астено-тривожний. Отримані дані комплексного дослідження клініко-психопатологічних і психологічних особливостей хворих на коксартроз, які потребують ендопротезування, дозволили оцінити складність взаємодій соматичних, психогенних і конституційних особливостей даної категорії хворих.

Ключові слова: коксартроз, пограничні психічні розлади, алекситимія, акцентуації

В наш час увага численних дослідників привернута до так званого «алекситимічного радикала» особистості як одного з найважливіших чинників в патогенезі розвитку психосоматичних і невротичних розладів [1, 8, 9]. Алекситимія є психологічною характеристикою, під якою розуміють прояв пониженої здатності або утруднення у вербалізації емоційних станів. Нерозуміння свого внутрішнього психічного і фізичного стану і благополуччя поєднується у хворих з обмеженою здатністю до регуляції внутрішніх процесів. Ці процеси зрештою призводять до посилення соматичних реакцій на психологічні стресори.

В той же час, основні риси є стрижнем особистості, вони визначають її розвиток, процеси адаптації, психічне здоров'я. При значній вираженості основні риси, які виділяються на тлі інших особистісних властивостей як «загострені» риси (акцентуації), характеризують особу в цілому. Внаслідок дії несприятливих чинників, зокрема хвороби, вони можуть набувати патологічного характеру, руйнуючи структуру особистості і, як наслідок, обтяжувати перебіг захворювання.

Коксартроз (КА), хронічне прогресуюче захворювання тазостегнового суглоба, є найбільш важкою формою остеоартрозу і серйозною медико-соціальною проблемою у зв'язку з великим розповсюдженням хвороби серед осіб працездатного віку, значною інвалідизацією хворих, втратою професійних та соціальних навичок, зниженням якості життя, необхідністю проведення тривалого кошового лікування [2—4]. Перебіг КА супроводжується вираженим больовим синдромом, порушенням опороздатності, значним обмеженням рухливості ураженого суглоба, аж до повної втрати його функції [10]. На захворювання даної локалізації страждають 3—5 % населення [5], а інвалідність

становить від 7 до 37,6 % від кількості всіх інвалідів з ураженнями опорно-рухової системи [6, 7, 11].

Таким чином, є важливим і актуальним дослідити рівень алекситимії та типи особистісних акцентуацій у хворих на коксартроз з метою якісної оптимізації лікувально-реабілітаційних заходів.

Було обстежено 105 стаціонарних хворих відділення ендопротезування Обласної клінічної лікарні ім. І. І. Мечникова м. Дніпропетровська. Серед них було 38 (36,2%) чоловіків і 67 (63,8%) жінок, середній вік ($M \pm s$) — $53,3 \pm 9,7$ років, тривалість хвороби — $8,8 \pm 4,6$ років. За результатами клініко-психопатологічного дослідження і критеріями МКХ-10 у 70 хворих на КА були діагностовані такі форми пограничних психічних розладів (ППР) як депресивний розлад (F 32) — 26 хворих, неврастенія (F 48.0) — 17 хворих, фобічні та тривожні розлади (F 40.8—41.1) — 19 хворих, а також розлади особистості: ананкастний (F 60.5), тривожний (F 60.6) та залежний (F 60.7) — 8 хворих. Усі вони склали основну групу. Провідними синдромами при цих розладах були: депресивний — 26 хворих, тривожно-фобічний — 21 хворий, астеничний — 13 хворих, іпохондричний — 10 хворих. У 35 пацієнтів клінічно окреслених форм психічних розладів не виявлено, вони склали контрольну групу. Дослідження поширеності феномена алекситимії серед хворих на КА проводилось за допомогою Торонтської алекситимічної шкали (TAS). Оцінку особистісних акцентуацій проводили за методикою Шмішека — Леонгарда.

Встановлено, що 43 ($41,0 \pm 4,8$ %) пацієнти мали у структурі особистості алекситимічний радикал, 25 ($23,8 \pm 4,2$ %) — визнані неалекситимічними, 37 ($35,2 \pm 4,7$ %) осіб віднесені до проміжної зони (алекситимічні тенденції) (табл. 1). Середній бал алекситимії у хворих на КА в цілому склав ($71,3 \pm 1,0$).

Таблиця 1

Рівень алекситимії у пацієнтів з коксартрозом за Торонтською алекситимічною шкалою (абс., $P \pm t\%$)

Тип особистості	В цілому ($n = 105$)	Групи		p
		основна ($n = 70$)	контрольна ($n = 35$)	
Алекситимічний	43 (41,0 $\pm$ 4,8%)	38 (54,3 $\pm$ 6,0%)	5 (14,3 $\pm$ 5,9%)	< 0,001
Проміжний	37 (35,2 $\pm$ 4,7%)	21 (30,0 $\pm$ 5,5%)	16 (45,7 $\pm$ 8,4%)	0,132
Неалекситимічний	25 (23,8 $\pm$ 4,2%)	11 (15,7 $\pm$ 4,3%)	14 (40,0 $\pm$ 8,3%)	0,008
Середнє значення ($M \pm m$)	71,3 $\pm$ 1,0	74,5 $\pm$ 1,2	64,9 $\pm$ 1,2	< 0,001*

Примітка. * — за критерієм Стюдента для незалежних груп, в інших випадках — за двостороннім точним критерієм Фішера

Аналіз взаємозв'язку алекситимії і психопатологічних розладів показав, що серед хворих на КА з ППР алекситимічних пацієнтів в 3,8 рази більше, ніж серед пацієнтів контрольної групи — (54,3 $\pm$ 6,0) % проти (14,3 $\pm$ 5,9) % ($p < 0,001$). Цей зв'язок підтверджують і дані кореляційного аналізу — $r = 0,45$ ($p < 0,001$). Неалекситимічних пацієнтів, навпаки, достовірно більше серед осіб без психопатологічних порушень — (40,0 $\pm$ 8,3) % проти (15,7 $\pm$ 4,3) % ($p < 0,01$). Відсоток пацієнтів, що знаходяться у зоні невизначеності, дещо вищий в контрольній групі, але ці відмінності статистично незначущі ($p > 0,10$).

Виразеність алекситимії при різних нозологічних формах ППР мала суттєві відмінності. Порівняно з контрольною групою середній рівень алекситимії був достовірно вищим у хворих з КА і коморбідними депресивними розладами (на 17,4 %; $p < 0,001$), тривожно-фобічними розладами (на 19,1 %; $p < 0,001$) і розладами особистості (на 14,9 %; $p < 0,01$) і не відрізнявся від показника в групі пацієнтів з неврастенічними розладами ($p > 0,20$). Більше половини (53,8 $\pm$ 9,8) % пацієнтів з депресією і (78,9 $\pm$ 9,4) % з тривожно-фобічними розладами мають алекситимічний тип особистості.

Аналогічні закономірності простежуються і під час аналізу взаємозв'язку вираженості алекситимічного радикала з провідним психопатологічним симптомокомплексом (рис. 1). Високий рівень алекситимії був характерний для хворих на КА з вираженим тривожно-фобічним (77,4 $\pm$ 2,0) і депресивним (76,2 $\pm$ 2,2) синдромами ($p < 0,001$ порівняно з контрольною групою і $p < 0,05$ порівняно з групами пацієнтів з переважанням астеничного і іпохондричного синдромів).

Частота виявлення особистісних акцентуацій у пацієнтів з коксартрозом за методикою Леонгарда — Шмішека (абс., $P \pm t\%$)

Тип акцентуацій	В цілому ($n = 105$)	Групи		p^*
		основна ($n = 70$)	контрольна ($n = 35$)	
Демонстративний	9 (8,6 $\pm$ 2,7%)	9 (12,9 $\pm$ 4,0%)	—	0,028
Педантичний	3 (2,9 $\pm$ 1,6%)	3 (4,3 $\pm$ 2,4%)	—	0,549
Застрагаючий	12 (11,4 $\pm$ 3,1%)	12 (17,1 $\pm$ 4,5%)	—	0,008
Збудливий	1 (1,0 $\pm$ 0,9%)	1 (1,4 $\pm$ 1,4%)	—	1,00
Гіпертимічний	1 (1,0 $\pm$ 0,9%)	1 (1,4 $\pm$ 1,4%)	—	1,00
Дистимічний	26 (24,8 $\pm$ 4,2%)	26 (37,1 $\pm$ 5,8%)	—	< 0,001
Тривожно-фобічний	45 (42,9 $\pm$ 4,8%)	44 (62,9 $\pm$ 5,8%)	1 (2,9 $\pm$ 2,8%)	< 0,001
Циклотимний	1 (1,0 $\pm$ 0,9%)	1 (1,4 $\pm$ 1,4%)	—	1,00
Афектно-екзальтований	17 (16,2 $\pm$ 3,6%)	17 (24,3 $\pm$ 5,1%)	—	< 0,001
Емотивний	—	—	—	—
Усього акцентуацій	65 (61,9 $\pm$ 4,7%)	64 (91,4 $\pm$ 3,3%)	1 (2,9 $\pm$ 2,8%)	< 0,001
в т. ч. у сполученнях	33 (31,4 $\pm$ 4,5%)	33 (47,1 $\pm$ 6,0%)	—	< 0,001

Примітка. * — за двостороннім точним критерієм Фішера

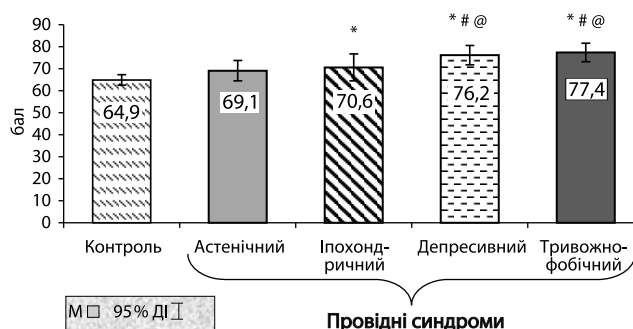


Рис. 1. Середній рівень алекситимії за шкалою TAS в залежності від вираженості психопатологічних синдромів:

* — від $p < 0,05$ до $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою за критерієм Даннета; # — $p < 0,05$ порівняно з астеничним синдромом, @ — $p < 0,05$ порівняно з іпохондричним синдромом за критерієм Дункана

Для уточнення типології індивідуально-психологічних особливостей особистості хворих на КА в даному дослідженні використовували методику Шмішека — Леонгарда.

За оцінкою профілів особистості хворих на КА різні акцентуації виявлено у 65 (61,9 $\pm$ 4,7 %) пацієнтів. Серед них домінували: тривожно-фобічний — 45 (42,9 $\pm$ 4,8 %) випадків, дистимічний — 26 (24,8 $\pm$ 4,2 %), афективно-екзальтований — 17 (16,2 $\pm$ 3,6 %), застрягаючий — 12 (11,4 $\pm$ 3,1 %), демонстративний — 9 (8,6 $\pm$ 2,7 %) типи акцентуацій, в тому числі їх поєднання — 33 (31,4 $\pm$ 4,5 %) пацієнти (табл. 2).

Таблиця 2

Частота виявлення особистісних акцентуацій у пацієнтів з коксартрозом за методикою Леонгарда — Шмішека (абс., $P \pm t\%$)

Тип акцентуацій	В цілому ($n = 105$)	Групи		p^*
		основна ($n = 70$)	контрольна ($n = 35$)	
Демонстративний	9 (8,6 $\pm$ 2,7%)	9 (12,9 $\pm$ 4,0%)	—	0,028
Педантичний	3 (2,9 $\pm$ 1,6%)	3 (4,3 $\pm$ 2,4%)	—	0,549
Застрагаючий	12 (11,4 $\pm$ 3,1%)	12 (17,1 $\pm$ 4,5%)	—	0,008
Збудливий	1 (1,0 $\pm$ 0,9%)	1 (1,4 $\pm$ 1,4%)	—	1,00
Гіпертимічний	1 (1,0 $\pm$ 0,9%)	1 (1,4 $\pm$ 1,4%)	—	1,00
Дистимічний	26 (24,8 $\pm$ 4,2%)	26 (37,1 $\pm$ 5,8%)	—	< 0,001
Тривожно-фобічний	45 (42,9 $\pm$ 4,8%)	44 (62,9 $\pm$ 5,8%)	1 (2,9 $\pm$ 2,8%)	< 0,001
Циклотимний	1 (1,0 $\pm$ 0,9%)	1 (1,4 $\pm$ 1,4%)	—	1,00
Афектно-екзальтований	17 (16,2 $\pm$ 3,6%)	17 (24,3 $\pm$ 5,1%)	—	< 0,001
Емотивний	—	—	—	—
Усього акцентуацій	65 (61,9 $\pm$ 4,7%)	64 (91,4 $\pm$ 3,3%)	1 (2,9 $\pm$ 2,8%)	< 0,001
в т. ч. у сполученнях	33 (31,4 $\pm$ 4,5%)	33 (47,1 $\pm$ 6,0%)	—	< 0,001

Примітка. * — за двостороннім точним критерієм Фішера

При цьому встановлено сильну кореляцію між наявністю акцентуацій і ППР ($r = 0,86; p < 0,001$), тобто міцний взаємозв'язок порушень в психоемоційній сфері з певним характером людини. Майже всі хворі на КА з коморбідними психічними розладами ($91,4 \pm 3,3$ %) мали ті чи інші акцентуації, в той час як у контрольній групі лише одна людина ($2,9 \pm 2,8$ %) мала підвищення за тривожною шкалою.

Найбільш яскраво ($p < 0,001$) у хворих з ППР проявляються 3 типи особистісних акцентуацій (табл. 3):

— тривожний тип, для якого характерна низька контактність, мінорний настрій, боязкість, образливість, невпевненість в собі. Ця риса не тільки сильно виражена — ($14,6 \pm 0,43$) балів, але й виявляється у $62,9 \pm 5,8$ % пацієнтів основної групи;

— дистимічний тип (в середньому $12,0 \pm 0,57$ балів), для якого властиві такі характеристики як пригнічений настрій, песимізм, занижена самооцінка, загальмованість, низька контактність. «Загострення» такої риси мав кожен третій пацієнт цієї групи ($37,1 \pm 5,8$ %);

— афектно-екзальтований тип (в середньому $11,8 \pm 0,37$ балів), який з одного боку спостерігається у комунікабельних та усмішливих осіб, а з іншого боку — властивий людям з лабільною психікою, схильних до миттєвих змін настрою, поривчастості, конфліктності. Такий тип акцентуації мали ($24,3 \pm 5,1$ %) пацієнтів групи.

Таблиця 3

Вираженість особистісних акцентуацій у пацієнтів з коксартрозом за методикою Леонгарда — Шмішека ($M \pm m$)

Тип акцентуацій	В цілому ($n = 105$)	Групи		p^*
		основна ($n = 70$)	контрольна ($n = 35$)	
Демонстративний	$7,9 \pm 0,35$	$8,5 \pm 0,45$	$6,7 \pm 0,49$	0,017
Педантичний	$7,4 \pm 0,29$	$8,0 \pm 0,38$	$6,3 \pm 0,40$	0,009
Застрагаючий	$9,6 \pm 0,30$	$10,6 \pm 0,36$	$7,4 \pm 0,30$	$< 0,001$
Збудливий	$7,5 \pm 0,19$	$7,8 \pm 0,24$	$6,7 \pm 0,28$	0,004
Гіпертимічний	$7,8 \pm 0,23$	$7,7 \pm 0,30$	$8,2 \pm 0,33$	0,237
Дистимічний	$10,5 \pm 0,44$	$12,0 \pm 0,57$	$7,5 \pm 0,33$	$< 0,001$
Тривожно-фобічний	$13,0 \pm 0,39$	$14,6 \pm 0,43$	$9,7 \pm 0,39$	$< 0,001$
Циклотимний	$8,4 \pm 0,29$	$8,7 \pm 0,35$	$7,9 \pm 0,48$	0,204
Афектно-екзальтований	$10,4 \pm 0,33$	$11,8 \pm 0,37$	$7,5 \pm 0,32$	$< 0,001$
Емотивний	$7,8 \pm 0,18$	$8,0 \pm 0,22$	$7,4 \pm 0,31$	0,092

Примітка: * — за критерієм Ст'юдента для незалежних груп

Крім того, у ($17,1 \pm 4,5$ %) пацієнтів з психопатологічними порушеннями виявлявся застрагаючий тип особистісної акцентуації (вираженість типу в середньому становить $10,6 \pm 0,36$ балів), для якого характерна схильність до афектів (образливість, підозрілість), інертність в прояві афектів і мислення. Але цей тип проявлявся тільки у сполученнях з вище переліченими типами акцентуацій.

Досить рідко у хворих на КА виявлялись такі типи особистісних акцентуацій як педантичний, збудливий, гіпертимічний і циклотимний, проте вираженість перших двох рис була достовірно вищою ($p < 0,01$) при наявності психопатологічних порушень (див. табл. 3). Слід відзначити, що серед хворих на КА нами не виявлено особистостей, акцентуованих за емотивним типом, для якого характерні емоційність, підвищена чутливість і вразливість, тривожність, фобичність. Водночас, прояви цієї риси були виразнішими у пацієнтів основної групи ($8,0 \pm 0,22$ проти $7,4 \pm 0,31$ балів; $p < 0,10$).

Розглядаючи вираженість особистісних рис у хворих на КА через призму психопатологічних синдромів, встановлено, що у хворих з тривожною і застрагаючою акцентуаціями переважали тривожний та іпохондричний синдроми (від $p < 0,05$ до $p < 0,001$ порівняно з депресивним синдромом), а з дистимічною акцентуацією — депресивний синдром ($p < 0,001$ порівняно з іншими групами). В осіб з екзальтованою акцентуацією переважали астено-іпохондричний і тривожний синдроми (від $p < 0,05$ до $p < 0,001$ порівняно з депресивним синдромом).

Враховуючи існуючу залежність «загострення» основних рис особистості від умов, в яких перебуває особа під час дослідження, нами проаналізовано профілі особистості хворих на КА на передопераційному та післяопераційному етапах. Встановлено, що демонстративний і застрагаючий типи акцентуації виявлялись лише на передопераційному етапі, інші типи визначались на всіх етапах стаціонарного лікування, але також були більш вираженими до оперативного втручання (рис. 2).

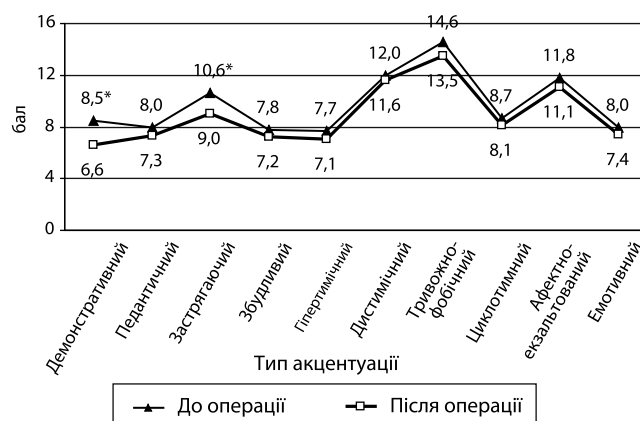


Рис. 2. Профіль особистісних акцентуацій за методикою Леонгарда — Шмішека у хворих з ППР на різних етапах стаціонарного лікування:

* — $p < 0,05$ між періодами

Із проведеного дослідження можна зробити такі висновки:

В результаті проведеного аналізу взаємозв'язку алекситимії і психопатологічних розладів встановлено, що серед хворих на КА з ППР алекситимічних пацієнтів в 3,8 рази більше, ніж серед пацієнтів контрольної групи.

Для хворих на КА з вираженим тривожно-фобічним і депресивним синдромами був характерний високий рівень алекситимії, що підтверджує відомі тенденції

про патогномонічність ознак підвищеного рівня тривоги і депресії для алекситимічного складу особистості.

Встановлена сильна кореляція між наявністю акцентуацій і ППР ($r = 0,86$; $p < 0,001$), тобто міцний взаємозв'язок порушень в психоемоційній сфері з певними рисами характеру людини.

Підвищений ризик психоемоційних порушень у хворих на КА, які потребують ендопротезування, більшою мірою властивий тривожному, дистимічному, афектно-екзальтованому і застрягаючому типам особистості. У хворих з тривожною, демонстративною і дистимічною акцентуаціями переважає тривожно-депресивний синдром; з екзальтованою і застрягаючою акцентуаціями — астено-іпохондричний і астено-тривожний.

Отримані дані комплексного дослідження клініко-психопатологічних і психологічних особливостей хворих на КА, які потребують ендопротезування, дозволили оцінити складність взаємодій соматичних, психогенних і конституційних особливостей даної категорії хворих.

Список літератури

1. Алекситимия и методы ее определения при пограничных психосоматических расстройствах: пособие для психологов и врачей / [Д. Б. Ереско, Г. Л. Исурина, Е. В. Кайдановская и др.]. — СПб., 2005. — 25 с.

2. Коваленко В. Н. Остеоартроз : практическое руководство / В. Н. Коваленко, О. П. Борткевич. — Киев : Морион, 2003. — 448 с.

3. Плющев А. Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика / А. Л. Плющев. — М. : Лето-принт, 2007. — 495 с.

4. Эндопротезирование тазобедренного сустава : монография / под ред. проф. А. Е. Лоскутова. — Д. : Лира, 2010. — 344 с.

5. Загородний Н. В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. Основы и практика : рук. / Н. В. Загородний. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 704 с.

6. Дроздова И. В. Психологические аспекты реабилитации больных / И. В. Дроздова // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 8, №4. — С. 50—52.

7. Рак А. В. Критерии оценки ограничения жизнедеятельности больных, перенесших тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава / А. В. Рак, Г. А. Алиев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2004. — Т. 163, №1. — С. 105—107.

8. Alexithymia and Health-Related Quality of Life in a General Population / Aino K. Mattila, Samuli I. Saarni, Jouko K. Salminen [et al.] // Psychosomatics. — 2009. — Vol. 50. — P. 59—68.

9. Bankier B. Alexithymia in DSM-IV Disorder: comparative evaluation of somatoform disorder, panic disorder, obsessive-compulsive disorder, and depression / Bettina Bankier, Martin Aigner, Michael Bach // Ibid. — Jun., 2001. — № 42. — P. 235—240.

10. Brandt K. D. Diagnosis and Nonsurgical Management of Osteoarthritis. 2nd ed. / K. D. Brandt. — Caddo, Okla: Professional Communications Inc, 2000. — 304 p.

11. Evaluation of patients with pain following total hip replacement / [P. J. Duffy et al.] // J. Bone Joint Surg. — 2005. — Vol. 87-A, № 11. — P. 2566—2575.

Надійшла до редакції 23.04.2013 р.

И. Д. Спирина, Е. С. Феденко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»
(г. Днепропетровск)

Уровень алекситимии и индивидуальный профиль личности у больных коксартрозом с пограничными психическими расстройствами

Проведено исследование уровня алекситимии и типов личностных акцентуаций у больных коксартрозом. Выявлено, что среди больных коксартрозом с пограничными психическими расстройствами алекситимических пациентов в 3,8 раза больше, чем среди пациентов контрольной группы. Для пациентов с выраженными тревожно-фобическим и депрессивным синдромами был характерен высокий уровень алекситимии, подтверждающий известные тенденции о патогномоничности признаков повышенного уровня тревоги и депрессии для алекситимического склада личности. Также установлена сильная корреляция между наличием акцентуаций и пограничных психических расстройств, то есть тесная взаимосвязь нарушений в психоэмоциональной сфере с определенными чертами характера человека. Повышенный риск психоэмоциональных нарушений у больных коксартрозом, в большей степени характерен тревожному, дистимическому, аффективно-экзальтированному и застрягающему типам личности. У больных с тревожной, демонстративной и дистимической акцентуациями преобладает тревожно-депрессивный синдром, с экзальтированной и застрягающей акцентуациями — астено-ипохондрический и астено-тревожный. Полученные данные комплексного исследования клинко-психопатологических и психологических особенностей больных коксартрозом, нуждающихся в эндопротезировании, позволили оценить сложность взаимодействий соматических, психогенных и конституциональных особенностей данной категории больных.

Ключевые слова: коксартроз, пограничные психические расстройства, алекситимия, акцентуации.

I. D. Spirina, I. S. Fedenko

State institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine" (Dnipropetrovsk)

Level of alexithymia and individual profile of personality in patients with coxarthrosis and borderline mental disorders

Level of alexithymia and types of accentuation of personality were investigated in patients with coxarthrosis. It was revealed that among patients with coxarthrosis and borderline mental disorders once with alexithymia are more in 3.8 times than among patients in the control group. High level of alexithymia was characterized for patients with severe anxiety-phobic and depressive syndrome that confirm the known tendency about pathognomonic signs of high levels of anxiety and depression for alexithymic type of personality. Strong correlation between the presence of accentuation and borderline mental disorders was also found, i. e. there is close relationship between mental and emotional disorders and certain human traits. Increased risk of psycho-emotional disorders in patients with coxarthrosis is more peculiar for anxious, dysthymic, affective-exalted and sticking types of personality. In patients with anxious, demonstrative and dysthymic accentuation anxious-depressive syndrome prevails, with exalted and sticking accentuation — asthenic-hypochondriac and asthenic-anxious once. Received data of complex investigation of clinical-psychopathological and psychological features of patients with coxarthrosis, who need endoprosthesis, allowed to assess the complexity of interactions of somatic, psychogenic and constitutional characteristics of these patients.

Keywords: coxarthrosis, borderline mental disorders, alexithymia, accentuations.

О. І. Чистікова

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ПРАЦІВНИКІВ ПОЖЕЖНОЇ ОХОРОНИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТАЖУ РОБОТИ В УМОВАХ ПІДВИЩЕНОЇ НЕБЕЗПЕКИ

На основі клініко-психопатологічного і психодіагностичного обстеження 320 співробітників пожежної охорони з окремими проявами психологічної дезадаптації встановлені особливості їх психоемоційного стану в залежності від стажу роботи в умовах підвищеної небезпеки. Для осіб зі стажем роботи до 5 років характерними виявились дезадаптивні реакції у вигляді тривожно-астенічного симптомокомплексу з превалюванням підвищеної тривоги, емоційної лабільності, відчуття страху і зниженого настрою, роздратованості, підвищеної фізичної втоми. Серед осіб зі стажем роботи 10 і більше років превалювали донозологічні прояви вегетативного симптомокомплексу з головним болем, різноманітними диссомнічними порушеннями та загальносоматичними симптомами тяжкості у кінцівках, м'язового болю, втрати відчуття енергії. У осіб зі стажем роботи від 5 до 10 років діагностувалося мозаїчне симптоматичне наповнення окремих проявів усього спектра синдромальних проявів, в основному, середнього ступеня вираженості. Отримані дані були враховані під час розроблення системи заходів психокорекції та психопрофілактики психологічної дезадаптації у даного контингенту.

Ключові слова: психологічна дезадаптація, психоемоційні прояви, працівники пожежної охорони

Питання впливу на людину емоційного стресу є однією з провідних медико-соціальних проблем сучасності. Найбільш актуальним це питання постає в системі професійного відбору та подальшого медико-психологічного супроводу службової діяльності представників професій, пов'язаних з підвищеним ступенем ризику, постійним нервово-психічним і фізичним напруженням, зокрема, в системі охорони пожежної безпеки. Основне завдання в цьому випадку полягає в забезпеченні високої ефективності службової діяльності та в профілактиці професійних захворювань, тобто, в остаточному підсумку, в збереженні здоров'я та продовженні трудового довголіття.

Екстремальні умови праці несприятливо діють не тільки на соматичне, але й на психічне здоров'я осіб, що працюють в умовах підвищеної небезпеки. Наявність ознак дезадаптаційних порушень (зниження рівня професійної працездатності, порушення поведінкової регуляції, підвищена конфліктність з оточуючими, схильність до аддиктивної та делінквентної поведінки) призводить до недостатності адекватного і цілеспрямованого реагування таких осіб, набуває індивідуально-екстремального характеру та сприяє виникненню помилкових дій у процесі професійної діяльності, передумов до аварій і надзвичайних подій, а також сприяє подальшій трансформації у психічні та поведінкові розлади.

Незважаючи на досить велику кількість наукових досліджень, спрямованих на розуміння ролі, характеру впливу різноманітних чинників на адаптацію людини до складних стресових умов [1–5], робіт, у яких була б відбита специфіка психотравмуючого впливу служби в охороні пожежної безпеки, особливості розвитку пов'язаних з патологічним впливом професійних чинників, дезадаптивних станів у пожежників, практично немає. Це обумовлює й відсутність спеціалізованих, розроблених з урахуванням специфіки професійної діяльності, заходів психокорекції та психопрофілактики зазначених патологічних станів.

Між тим, запит клінічної практики диктує необхідність проведення таких досліджень, що й обумовило актуальність та необхідність даної роботи, метою якої було проаналізувати особливості психоемоційного стану

у співробітників пожежної охорони, як підґрунтя для розроблення спеціалізованих медико-психологічних заходів для даного контингенту.

Для досягнення поставленої мети на базі науково-дослідного інституту профілактичної медицини (м. Харків) за період 2009–2012 рр. під час здійснення профілактичних оглядів серед загальної кількості обстежених працівників пожежної служби України (1380 осіб) було відібрано 320 осіб з окремими проявами психологічної дезадаптації. Середній стаж роботи за їхньою професією склав 7 років.

У дослідженні брали участь лише ті потенційні його учасники, які відповідали всім наведеними нижче критеріям включення, а саме:

- потенційний учасник дослідження мав бути здатним прочитати й усвідомити дані, наведені в інформаційному листі, доданому до форми поінформованої згоди на участь у дослідженні;

- потенційний учасник дослідження мав підписати форму поінформованої згоди на участь у дослідженні;

- потенційний учасник дослідження був співробітником ланки пожежної безпеки.

У дослідженні не брали участь ті потенційні його учасники, які відповідали хоча б одному з наведених нижче критеріїв виключення, а саме:

- потенційний учасник дослідження мав хронічні соматичні захворювання в стадії загострення;

- жіноча стать потенційного учасника дослідження (цей критерій був зумовлений необхідністю досягнення однорідності дослідницьких груп);

- вік до 18 років або більше 50 років (цей критерій був зумовлений необхідністю досягнення однорідності дослідницьких груп).

Усіх досліджених було поділено на три групи, в залежності від тривалості роботи в системі пожежної безпеки. Так, до першої групи (Гр1) увійшли співробітники пожежної безпеки, які працювали за спеціальністю до 5-ти років; особи, що мали стаж роботи в лавах підрозділів пожежної безпеки від 5 до 10 років (Гр2); до третьої групи увійшли пожежники зі стажем роботи більше 10 років (Гр3). Кількість осіб, що увійшли до визначених груп: Гр1 — 109 осіб, Гр2 — 105 осіб, Гр3 — 106 осіб. Вік досліджуваних був у межах від 18 до 42 років.

В рамках дослідження проведений аналіз соціально-демографічних характеристик працівників пожежної

служби за показниками: освіта, посада, стаж роботи, сімейний стан, стосунки в родині, кількість дітей.

За даними соціально-демографічного обстеження було отримано такі дані. Всі обстежені мали вищу освіту та перебували на посаді офіцера. 89 осіб (27,80 % обстежених) були неодруженими, 151 особа (47,19 %) були одруженими, з них жили окремо з дружинами 4 особи (1,25 %). В розлученні перебували 78 осіб (24,38 %), з них розлучені, але живуть разом з дружиною, — 3 особи (0,94 %). 2 особи з обстежених були вдівцями, що складало 0,63 % від сукупної кількості.

За показником «Стосунки в родині» більшість обстежених відмічали наявність гармонійних, доброзичливих відносин (247 осіб — 72,17 %). На формалізованість відносин вказували 43 особи (13,44 %). Конфліктність родини відмічалась у 30 осіб (9,38 %), з них епізодичність конфліктів була характерною для родин 24 осіб (7,50 %), систематичні конфлікти визначено в родин 6 осіб (1,88 %).

За кількістю дітей більшість родин мала одну дитину (159 осіб — 49,68 %); двох дітей — 82 (25,63 %); не мали дітей 53 особи (16,56 %); мали трьох та більше дітей 26 осіб (8,13 %).

Для проведення дослідження нами була створена схема спеціалізованого клінічного інтерв'ю, яка поділена на 4 основні блоки: клініко-психопатологічний (скринінг психопатологічних симптомів з виокремленням максимально вираженого синдрому та стандартизоване інтерв'ю з використанням діагностичних критеріїв МКХ-10); клініко-психологічний (визначення ознак професійної дезадаптації та її векторів);

індивідуально-психологічний (психодіагностика особистісних якостей з акцентом на вольовий потенціал і поведінкові стратегії в стресових умовах); аддиктологічний (виявлення розладів, пов'язаних зі вживанням зі шкідливими наслідками психоактивних речовин або проявів нехімічної залежності).

В результаті клініко-психопатологічного дослідження, доповненого використанням методики діагностики самооцінки Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна [6], встановлено таке.

13,1 % обстежуваних вважали, що втратили здоров'я на службі; 41 % відзначили в себе ускладнене засипання і раннє пробудження; найбільш частими негативними станами, відмічуваними в ході чергування, були втома, головний біль і дратівливість; практично 90 % респондентів вважали свою роботу важкою, а 86,9 % опитаних — ще й небезпечною; 59 % відзначили дуже часте виникнення ситуацій, коли потрібно «миттєво міркувати».

З усіх несприятливих чинників, що впливали на складність праці в процесі служби, респонденти відзначали: «великі нервово-психічні навантаження» (57,4 %), «необхідність прийняття рішень у короткий час» (36,1 %), «небезпека для життя» (34,4 %) і «велика кількість обов'язків» (32,8 %).

Дослідження провідних психопатологічних синдромальних проявів з аналізом їх симптоматичного наповнення, дозволило встановити у співробітників пожежної служби наявність як окремої афективної, астеничної та вегетативної симптоматики, так і окреслених зазначених синдромів (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл досліджуваних за наявністю проявів максимально вираженого психопатологічного синдрому

Психопатологічні симптоми	Гр1, n = 109		Гр2, n = 105		Гр3, n = 106	
	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
Афективні прояви:						
підвищений настрій	11	10,09 ± 1,76	8	7,51 ± 2,58	15	14,21 ± 3,52
емоційна лабільність	64	58,72 ± 4,13	34	32,38 ± 2,74	17	16,04 ± 1,95
знижений настрій	51	46,79 ± 3,10	31	29,52 ± 2,18	19	17,92 ± 1,39
відчуття тривоги	88	80,73 ± 5,71	67	63,81 ± 4,06	48	45,28 ± 2,28
відчуття страху	52	49,06 ± 3,07	28	26,67 ± 2,85	12	11,01 ± 1,39
Астенічні прояви:						
роздратованість	89	81,65 ± 5,27	34	32,38 ± 2,74	17	16,04 ± 1,95
підвищена фізична втома	83	76,15 ± 4,82	48	45,71 ± 3,28	22	20,76 ± 2,17
падіння ініціативи, пасивність	38	34,86 ± 3,20	33	31,43 ± 2,55	18	16,98 ± 1,52
«втома, яка не шукає спокою», нетерплячість	78	71,56 ± 4,63	68	64,76 ± 4,39	13	12,26 ± 1,21
Вегетативні та психосоматичні прояви:						
розлади глибини й тривалості сну	9	8,49 ± 1,15	18	17,14 ± 1,65	68	62,39 ± 4,81
розлади засипання	9	8,49 ± 1,15	38	36,19 ± 3,27	49	44,95 ± 3,74
підвищений артеріальний тиск	3	2,82 ± 1,70	18	17,01 ± 3,89	22	20,76 ± 2,17
вегетативний біль, у тому числі головний	18	16,98 ± 1,52	31	29,52 ± 2,26	62	56,88 ± 3,85
Нав'язливі прояви:						
фобії	28	25,69 ± 2,45	11	10,48 ± 1,83	9	8,49 ± 1,15
Істеричні прояви:						
істеричний тремор	13	11,93 ± 1,84	11	10,48 ± 1,83	9	8,49 ± 1,15

Детальний аналіз структури встановленої афективної симптоматики наведено на рис. 1. Так, знижений настрій спостерігався у 51 обстежених Гр1 (46,79 ± 3,10 %), а також у 31 особи Гр2 (29,52 ± 2,18 %). На відміну від двох перших груп, в осіб Гр3, які відрізнялись найбільшим практичним досвідом, даний симптом спостерігався

в невеликій кількості випадків (19 осіб — 17,92 ± 1,39 %) (різниця між Гр1 та Гр3 є достовірною, $p < 0,001$; різниця між Гр2 та Гр3 є достовірною, $p < 0,001$). Цей симптом в групі працівників пожежно-рятувальних підрозділів, що відрізняються великим практичним досвідом, можна охарактеризувати як не сформований, а в групі

працівників з малим практичним досвідом — як такий, що склався, або перебуває на стадії формування. Даний симптом характеризувався проявом на фізичному рівні. Це своєрідний зв'язок між стимулом, що уявлений тільки образно, у думках, і реакцією, що проявляється як реакція на реальний подразник. Можна припустити, що одні тільки думки про свої професійні обов'язки у працівників пожежно-рятувальних підрозділів Гр1 та Гр2 в деяких випадках викликали в них симптоми зниження настрою, дратівливості, тривожності і т. п.

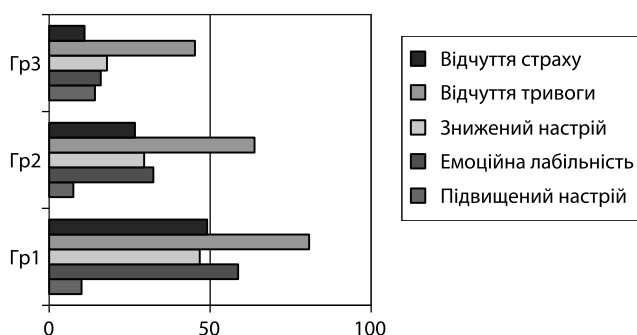


Рис. 1. Розподіл досліджених за структурою афективних проявів

Підвищений настрій як психопатологічний симптом спостерігався приблизно в однаковій кількості випадків серед обстежених усіх груп: Гр3 — $14,21 \pm 3,52\%$; Гр2 — $7,51 \pm 2,58\%$; Гр1 — $10,09 \pm 1,76\%$. За нашим припущенням, підвищений настрій слід вважати механізмом особистісної компенсації в умовах постійного перебування в ситуації небезпеки.

Для осіб Гр1 характерним афективним симптомом була емоційна лабільність (64 особи — $58,72 \pm 4,13\%$), на відміну від Гр2 (34 особи — $32,38 \pm 2,74\%$), а також Гр3 (17 осіб — $16,04 \pm 1,95\%$). Різниця між групами була достовірною (Гр1 й Гр2 — $p < 0,05$; Гр1 й Гр3 — $p < 0,05$). Підвищення емоційної лабільності можна вважати пов'язаним з невеликим досвідом практичної діяльності пожежних рятувальників, бо, як свідчать дані таблиці 1, емоційна лабільність має тенденцію до зниження в осіб Гр2 та Гр3 зі збільшенням строку перебування на службі в лавах пожежної безпеки.

Відчуття страху було притаманним майже половині досліджених Гр1 (52 особи — $49,06 \pm 3,07\%$), на відміну від Гр3 (12 осіб — $11,01 \pm 1,39\%$) та Гр2 (28 осіб — $26,67 \pm 2,85\%$).

Висока виразність симптому «відчуття тривоги» в Гр1 (88 осіб — $80,73 \pm 5,71\%$) та Гр3 (67 осіб — $63,81 \pm 4,06\%$) при $p < 0,05$, на наш погляд, має різну детермінованість. Так, в пожежних рятувальників з невеликим практичним досвідом (Гр1) тривога найбільш пов'язана з ситуацією тривожного очікування екстремальної та небезпечної ситуації. В групі найдосвідченіших пожежних рятувальників (Гр3) тривога мала особистісний характер, не була пов'язаною з ситуацією, в зв'язку з чим її можна вважати одним з проявів синдрому професійного вигорання у дослідженого контингенту.

Вивчення структури астеничного синдрому (рис. 2) довело, що найбільш виразним симптомом в Гр1 була роздратованість (89 осіб — $81,65 \pm 5,27\%$), яка пов'язана з необхідністю постійного перебування у ситуації

невизначеності та готовності до небезпеки. Зі збільшенням стажу роботи даний симптом мав тенденцію до зниження: у Гр2 — 34 особи ($32,38 \pm 2,74\%$); у Гр3 — 17 осіб ($16,04 \pm 1,95\%$).

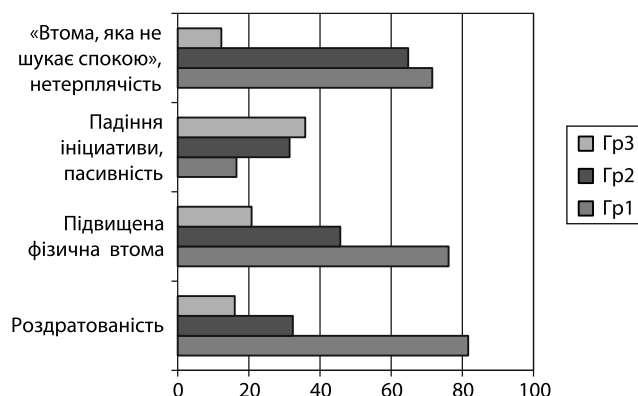


Рис. 2. Розподіл досліджених за структурою астеничних проявів

Також симптомами, пов'язаними зі стажем роботи в пожежній охороні, були «підвищена фізична втома» та «втома, яка не шукає спокою» нетерплячість, які були значно вираженими в групі пожежних рятувальників з найменшим стажем роботи (Гр1) («підвищена фізична втома» — 83 особи — $76,15 \pm 4,82\%$; «втома, яка не шукає спокою» нетерплячість» — 78 осіб — $71,56 \pm 4,63\%$). В інших групах значення за даними показниками були більш низькими: в Гр2 «підвищена фізична втома» відмічалась у 48 осіб ($45,71 \pm 3,28\%$), «втома, яка не шукає спокою» нетерплячість» — у 68 осіб ($64,76 \pm 4,39\%$); в Гр3, відповідно, перший симптом спостерігався у 22 особи ($20,76 \pm 2,17\%$); другий — у 13 осіб ($12,26 \pm 1,21\%$).

Інша динаміка спостерігалась щодо показника «падіння ініціативи, пасивність». Цей показник набував максимального значення в Гр3 (38 осіб — $35,85 \pm 3,16\%$). В Гр2 кількість осіб з вираженим показником «падіння ініціативи, пасивність» була близькою до Гр3 і складала 33 особи ($31,43 \pm 2,55\%$), $p < 0,05$. У пожежників з найменшим строком перебування на службі даний показник досягав високих значень у незначній кількості осіб (18 досліджених — $16,51 \pm 1,72\%$).

Під час аналізу структури вегетативних проявів у обстежених встановлена достовірна тенденція до збільшення кількості осіб з даною симптоматикою зі збільшенням стажу роботи в пожежній охороні (рис. 3).

Так, розлади глибини і тривалості сну відмічались у 68 осіб в Гр3 ($62,39 \pm 4,81\%$); у 18 осіб Гр2 ($17,14 \pm 1,65\%$); у 9 осіб Гр1 ($8,49 \pm 1,15\%$). Розлади засипання були притаманними 49 особам Гр3 ($44,95 \pm 3,74\%$); 38 особам Гр2 ($36,19 \pm 3,27\%$) та лише 9 особам Гр1 ($8,49 \pm 1,15\%$). Підвищення артеріального тиску в Гр1 практично не спостерігалось (3 особи — $2,82 \pm 1,70\%$). В Гр2 даний показник зустрічався в 18 випадках ($17,01 \pm 3,89\%$); в Гр3 показник був вираженим у 22 осіб ($20,76 \pm 2,17\%$). Вегетативний біль (у тому числі головний) також був симптомом, більш характерним для обстежених Гр3 (62 особи — $56,88 \pm 3,85\%$). В Гр2 даний показник був притаманний 31 особі ($29,52 \pm 2,26\%$); в Гр1 головний біль спостерігався у 18 осіб ($16,98 \pm 1,52\%$).

Таблиця 2

Розподіл показників реактивної тривожності у обстежених

Рівень	Гр1, n = 109		Гр2, n = 105		Гр3, n = 106	
	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
високий	88	80,73 ± 5,71	67	63,81 ± 4,06	29	27,49 ± 4,51
середній	13	11,98 ± 3,24	31	29,52 ± 2,26	39	36,82 ± 4,83
низький	8	7,31 ± 2,63	7	6,74 ± 2,37	38	35,81 ± 4,82

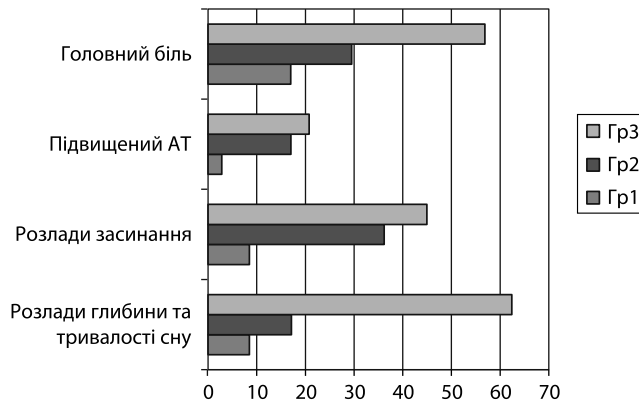


Рис. 3. Розподіл досліджених за структурою вегетативних порушень

Найменш вираженими психопатологічними симптомами у обстежених були нав'язливі та істеричні прояви (рис. 4).

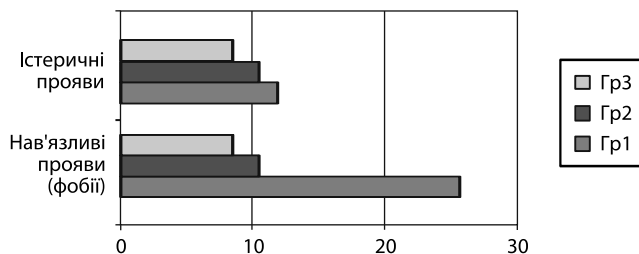


Рис. 4. Розподіл досліджених за нав'язливими та істеричними проявами

Так, нав'язливі прояви (фобії) відмічались у 28 осіб (25,69 ± 2,45 %) Гр1; у 11 осіб (10,48 ± 1,83 %) Гр2; у 9 осіб (8,49 ± 1,15 %) Гр3. Істеричні прояви було визначено у 13 досліджених Гр1 (11,93 ± 1,84 %); у 11 осіб в Гр2 (10,48 ± 1,83 %); а також у 9 осіб Гр3 (8,49 ± 1,15 %). Можна простежити незначну тенденцію до зменшення частоти виникнення нав'язливих та істеричних проявів з плином часу перебування на службі в лавах пожежної охорони, але ця тенденція не є достовірною ні в першому, ні в другому випадку ($p > 0,05$).

Вивчення особливостей прояву та рівня реактивної та особистісної тривожності осіб, які працюють в ланці пожежної охорони, за допомогою опитувальника Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна дозволило отримати такі дані. Реактивна тривожність характеризується напруженням, неспокоєм, нервозністю в певній ситуації. Зазвичай рівень реактивної тривожності змінюється (підвищується або знижується) напередодні стресогенної ситуації. Також тривожність може бути результатом недавно пережитих подій, емоційне враження від яких ще не втратило своєї дії. Але реактивна тривожність не є спочатку негативною рисою. Певний рівень тривоги — необхідна умова для успішної діяльності. При цьому існує індивідуальний рівень «корисної тривоги». В той же час дуже висока реактивна тривожність викликає зниження уваги, іноді порушення тонкої координації. Дуже низький її рівень може погано позначитися на результатах діяльності. Рівень реактивної тривожності в трьох групах обстежених співробітників пожежної охорони наведено в табл. 2.

Високий рівень реактивної тривожності був найбільш характерним для осіб Гр1 та Гр2, які відрізнялись малим та середнім досвідом праці в умовах постійного стресу: Гр1 — 88 осіб (80,73 ± 5,71 %); Гр2 — 67 осіб (63,81 ± 4,06 %); $p < 0,05$. Досліджувані дані груп мали виразні тривожні емоційні реакції у відповідь на професійні стресогенні чинники (ситуація пожежі, загрози життю людей тощо). Також не було значної різниці між Гр1 та Гр2 за середнім ($p < 0,05$) та низьким ($p < 0,05$) рівнем виразності реактивної тривожності. В Гр3 тенденція була іншою: значна кількість досліджуваних даної групи мали низький рівень реактивної тривожності (38 осіб — 35,82 ± 4,82 %); різниця за високим рівнем тривожності була достовірною у порівнянні з Гр1 ($p < 0,05$) та з Гр2 ($p < 0,05$).

Деякі іншими були показники щодо розподілу рівнів особистісної тривожності в трьох обстежених групах (табл. 3).

Більшість обстежених усіх трьох груп мали середній рівень виразності особистісної тривожності, без значних розходжень між групами ($p > 0,05$), так само щодо розподілу високого та низького її рівня. Це можна пояснити особливостями професійного відбору, згідно з правилами якого особи з високою особистісною тривожністю не можуть працювати в умовах підвищеної небезпеки.

Таблиця 3

Розподіл показників особистісної тривожності у обстежених

Бали	Гр1, n = 109		Гр2, n = 105		Гр3, n = 106	
	n	% ± m	n	% ± m	n	% ± m
високий	9	8,26 ± 1,51	7	6,67 ± 1,24	5	4,71 ± 2,13
середній	79	72,48 ± 4,68	72	68,57 ± 4,62	71	67,01 ± 4,71
низький	21	19,27 ± 3,45	26	24,76 ± 2,30	26	24,51 ± 4,32

Порівняльну характеристику розподілу досліджуваних за рівнями реактивної та особистісної тривожності наведено у рис. 5.

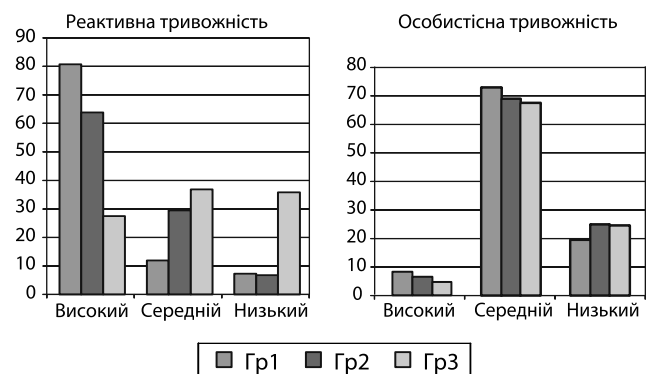


Рис. 5. Розподіл досліджених за рівнями реактивної та особистісної тривожності

Висока реактивна тривожність, яка спостерігалась у великої кількості досліджуваних Гр1 і Гр2, прямо корелює з наявністю невротичного конфлікту, з емоційними і невротичними зривами або з наявністю психосоматичного захворювання, що може бути викликано особливостями професійної діяльності, де має місце емоційне «вигорання». При цьому даний симптом являє собою підсумок у розвитку емоційного «вигорання» та є показником його сформованості. Низька особистісна тривожність, наявність якої характеризувалась більшість досліджуваних, навпаки, вимагає підвищення відчуття відповідальності й уваги до мотивів діяльності. Іноді дуже низька тривожність є результатом витіснення особистістю високої тривоги з метою показати себе в «кращому світлі».

На основі аналізу й узагальнення отриманих даних, нами визначені особливості психоемоційного стану співробітників пожежної охорони в залежності від стажу їх роботи.

Для осіб з незначним стажем (до 5 років) характерними виявились дезадаптивні реакції у вигляді тривожно-астеничного симптомокомплексу, вираженість окремих симптомів якого не доходила до клінічної окресленості. В структурі даного симптомокомплексу превалювали підвищена тривога, емоційна лабільність, відчуття страху і знижений настрій, роздратованість, підвищена фізична втома.

Серед осіб зі стажем роботи 10 і більше років, превалювали донозологічні прояви вегетативного симптомокомплексу, який був виражений головним болем, різноманітними диссомнічними порушеннями та загальносоматичними симптомами тяжкості у кінцівках, м'язового болю, втрати відчуття енергії.

У осіб зі стажем роботи від 5 до 10 років діагностувалося мозаїчне симптоматичне наповнення окремих проявів усього спектра синдромальних проявів, в основному, середнього ступеня вираженості.

Таким чином, на основі дослідження провідних психопатологічних синдромальних проявів з аналізом їх симптоматичного наповнення у співробітників пожежної безпеки з проявами психологічної дезадаптації встановлені особливості їх психоемоційного стану в залежності від стажу роботи в умовах підвищеної небезпеки. Отримані дані були враховані нами під час розроблення системи заходів психокорекції та психопрофілактики психологічної дезадаптації у даного контингенту.

Список літератури

1. Загуровский В. М. Дезадаптационные нарушения вследствие стрессорных факторов в работе членов бригад скорой медицинской помощи / В. М. Загуровский // Медицина неотл. состояний. — 2005. — № 1. — С. 65.
2. Чабан О. С. Дезадаптація людини в умовах суспільної кризи: нові синдроми та напрямки їх подолання / О. С. Чабан, О. О. Хаустова // Журнал психіатрії та мед. психології. — 2009. — № 3 (23). — С. 13—21.
3. Самара О. Е. Гендерные особенности копинг-стратегий у работников МЧС / О. Е. Самара // Медична психологія. — 2009. — № 2—3. — С. 115—119.
4. Шарко О. М. Клінічні варіанти посттравматичного стресового розладу на тлі отруєння чадним газом (психопатологічна семіотика, типологія та модель психопатогенезу) / О. М. Шарко // Психічне здоров'я. — 2011. — № 3 (32). — С. 13—20.
5. Омелянович В. Ю. Порушення психологічної адаптації до служби в органах внутрішніх справ (гендерні особливості, механізми формування, система психокорекції та психопрофілактики) :

автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук.: спец.: 19.00.04 «Медична психологія» / В. Ю. Омелянович. — Х., 2013. — 34 с.

6. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2001. — 672 с.

Надійшла до редакції 17.04.2013 р.

Е. И. Чистикова

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Особенности психоэмоционального состояния работников пожарной охраны в зависимости от стажа работы в условиях повышенной опасности

На основе клинико-психопатологического и психодиагностического обследования 320 сотрудников пожарной охраны с отдельными проявлениями психологической дезадаптации установлены особенности их психоэмоционального состояния в зависимости от стажа работы в условиях повышенной опасности. Для лиц со стажем работы до 5 лет характерными оказались дезадаптивные реакции в виде тревожно-астенического симптомокомплекса с преобладанием повышенной тревоги, эмоциональной лабильности, чувство страха и пониженного настроения, раздражительности, повышенной физической усталости. Среди лиц со стажем работы 10 и более лет превалировали донозологические проявления вегетативного симптомокомплекса с головной болью, различными диссомническими нарушениями и общесоматическими симптомами тяжести в конечностях, мышечные боли, потеря чувства энергии. У лиц со стажем работы от 5 до 10 лет диагностировалась мозаичная симптоматическая представленность отдельных проявлений всего спектра синдромальных проявлений, в основном, средней степени выраженности. Полученные данные были учтены при разработке системы мер психокоррекции и психопрофилактики психологической дезадаптации у данного контингента.

Ключевые слова: психологическая дезадаптация, психоэмоциональные проявления, работники пожарной охраны.

О. І. Чыстыкова

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Features of psycho-emotional state employee fire depending on experience in the high risk

Based on clinical and psychopathological and psychodiagnostic test fire 320 employees with certain forms of psychological maladjustment, the peculiarities of their emotional state, depending on length of service in conditions of high risk. For those with experience of 5 years theme proved maladaptive reactions such as anxiety-asthenic symptom with a prevalence of increased anxiety, emotional lability, fear, and depressed mood, irritability, excessive physical fatigue. Among those with experience of 10 years or more manifestations prevailed donosological vegetative symptom of headache, dyssomnic various disorders and somatic symptoms of heaviness in the limbs, muscle pain, loss of sense of energy. In individuals with work experience of 5 to 10 years diagnosed symptomatic mosaic filling the full range of individual syndromal manifestations, mainly medium severity. The data were taken into account in the development of measures of functioning and psychoprophylaxis psychological maladjustment in this contingent.

Keywords: psychological maladjustment, psychological and emotional manifestations of Fire Protection.

С. Д. Чугай, заочний аспірант відділу клінічної та соціальної наркології
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

ДИНАМІКА ВИРАЗНОСТІ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У ОБСТЕЖЕНИХ ОСІБ ПРОТЯГОМ ЛІКУВАННЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТАМИ (за результатами використання методики ADS)

Проведено порівняння 90 чоловіків у віці 20—60 років, які страждали на алкогольну залежність, з них 60 осіб отримували антиконвульсанти топілеспін у супроводі технології BRENDA (група № 1), ще 30 осіб отримували антиконвульсанти карбамазепін також у супроводі технології BRENDA (група № 2). Оцінка важкості алкогольної залежності за шкалою ADS та її динаміка протягом спостереження показала, що протягом 4-х візитів достовірної різниці між оцінкою важкості алкогольної залежності серед пацієнтів обох груп порівняння не виявлено. Достовірна різниця з'являється лише на п'ятому візиті. В той же час необхідно відмітити, що достовірна різниця між обстеженими обох груп має місце і на інших візитах при аналізі окремих відповідей на запитання шкали ADS. І лише стосовно всього 4-х запитань шкали достовірні розбіжності мали місце на всіх візитах.

Ключові слова: виразність алкогольної залежності, підтримувальна терапія, антиконвульсанти

Сьогодні очевидно, що існує континуум станів, пов'язаних з вживанням алкоголю. При цьому межі між ними досить умовні і становлять приклад домовленості вчених про положення, строге визначення якого на даному етапі розвитку науки неможливе. Тобто, будь-яке зниження вживання алкоголю, при будь-якому стані (залежність, вживання із шкідливими наслідками, зловживання тощо) слід розглядати як позитивне явище та, відповідно, як безперечно гідну мету лікування. Незважаючи на очевидність даного положення, з точки зору повсякденної свідомості, воно може привести до зміни вітчизняної наркологічної парадигми, в якій єдиною гідною метою лікування визнається виключно повна відмова від вживання алкоголю [1—4].

Мета дослідження: вивчити динаміку виразності алкогольної залежності у осіб, залежних від алкоголю, протягом лікування антиконвульсантами (за результатами використання шкали ADS).

В динаміці на етапі підтримувальної терапії проведено порівняння 90 чоловіків у віці 20—60 років, які страждали на алкогольну залежність, з них 60 осіб отримували антиконвульсанти топілеспін у супроводі технології BRENDA [14] (група № 1), ще 30 осіб отримували антиконвульсанти карбамазепін також у супроводі технології BRENDA (група № 2).

Оцінка важкості алкогольної залежності за шкалою ADS та її динаміка протягом спостереження наведена в табл. 1 та на рис. 1. Так, протягом 4-х візитів достовірної різниці між оцінкою важкості алкогольної залежності серед пацієнтів обох груп порівняння не виявлено (на візиті № 1 показник важкості алкогольної залежності склав в середньому $26,22 \pm 1,09$ бали у пацієнтів групи № 1 проти $25,57 \pm 0,90$ бали в групі № 2; на візиті № 2 — $26,10 \pm 1,08$ бали у пацієнтів групи № 1 проти $27,83 \pm 0,97$ бали в групі № 2; на візиті № 3 — $25,53 \pm 1,11$ бали проти $27,03 \pm 0,90$ бали відповідно; на візиті № 4 — $23,22 \pm 0,95$ бали проти $25,33 \pm 1,10$ бали відповідно).

Достовірна різниця з'являється лише на п'ятому візиті — $19,62 \pm 0,57$ бали у пацієнтів групи № 1 проти $22,07 \pm 0,89$ бали в групі № 2 ($p < 0,05$), що дозволяє визначити необхідність тих чи інших умов лікування. В той же час необхідно відмітити, що достовірна різниця між обстеженими обох груп має місце і на інших візитах при аналізі окремих відповідей на запитання анкети.

Таблиця 1

Динаміка середньої важкості алкогольної залежності за шкалою ADS в групах порівняння протягом спостереження

	Група № 1	Група № 2
Візит № 1	$26,22 \pm 1,09$	$25,57 \pm 0,90$
Візит № 2	$26,10 \pm 1,08$	$27,83 \pm 0,97$
Візит № 3	$25,53 \pm 1,11$	$27,03 \pm 0,99$
Візит № 4	$23,22 \pm 0,95$	$25,33 \pm 1,10$
Візит № 5	$19,62 \pm 0,57$	$22,07 \pm 0,89$

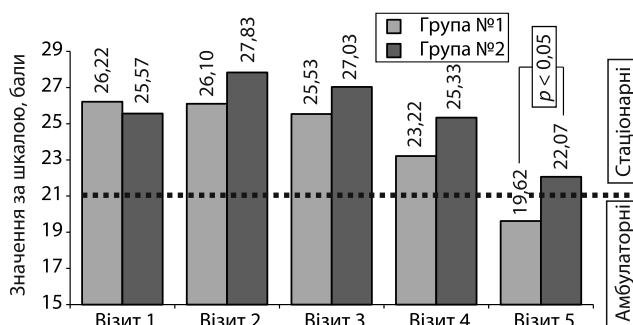


Рис. 1. Динаміка середньої важкості алкогольної залежності за шкалою ADS в групах порівняння протягом спостереження

Як видно з таблиць 2 та 3, достовірні розбіжності між пацієнтами групи № 1 та групи № 2 стосувались цілої низки відповідей на запитання шкали ADS протягом спостереження. Так, на візиті № 5 71,67 % пацієнтів групи № 1 та 50,00 % пацієнтів групи № 2 відмічали, що за останні три місяці не чули, не бачили, не відчували чогось, чого насправді не було, не відчували тривоги, занепокоєння, крайню збудженість. На візиті № 4 21,67 % та 6,67 % пацієнтів відповідно відмічали, що одного разу відчували в результаті прийому алкоголю жар чи пітливість (лихоманку); декілька разів — на візиті № 2 (83,33 % та 100,00 % відповідно); на візиті № 4 (75,00 % та 93,33 % відповідно).

На візиті № 5 73,33 % та 50,00 % пацієнтів відповідно відмічали, що за останні три місяці їм не доводилося в результаті прийому алкоголю бачити те, чого не було в дійсності, в той час як на візиті № 1 25,00 % та 6,67 % відповідно декілька разів в результаті прийому алкоголю бачили те, чого не було в дійсності. На візиті № 2 (70,00 % та 96,67 % відповідно), на візиті № 3 (66,67 % і 96,67 % відповідно), на візиті № 5 (20,00 % і 40,00 % відповідно) відмічали, що впадали в паніку від страху, що під рукою могло не знайтися алкоголю, коли він був потрібен.

Таблиця 2

Динаміка частоти різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS протягом спостереження в групі № 1

Запитання шкали ADS	Варіанти відповіді на запитання шкали ADS	Частота різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS									
		В абс. величинах, осіб					У відносних величинах, відсотків				
		Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5	Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5
1. Скільки Ви випили в останній раз?	достатньо, щоб отримати «кайф»	3	1	6	13	36	5,00	1,67	10,00	21,67	60,00
	достатньо, щоб сп'яніти	34	36	35	34	21	56,67	60,00	58,33	56,67	35,00
	достатньо, щоб відключитися	23	23	19	13	2	38,33	38,33	31,67	21,67	3,33
2. Чи часто у Вас буває похмілля вранці у неділю чи в понеділок?	ні	2	4	3	3	5	3,33	6,67	5,00	5,00	8,33
	так	58	56	56	57	55	96,67	93,33	93,33	95,00	91,67
3. Чи тремтять Ви, коли ви тверезієте (тремтять руки, внутрішнє тремтіння)?	ні	0	0	2	1	1	0,00	0,00	3,33	1,67	1,67
	іноді	31	33	37	44	56	51,67	55,00	61,67	73,33	93,33
	часто	29	27	21	14	3	48,33	45,00	35,00	23,33	5,00
4. Чи відчуваєте Ви фізичні негаразди (наприклад, блювоту, спазми у шлунку) в результаті прийому алкоголю?	ні	3	1	2	1	2	5,00	1,67	3,33	1,67	3,33
	іноді	36	38	41	47	58	60,00	63,33	68,33	78,33	96,67
	завжди	21	21	17	12	0	35,00	35,00	28,33	20,00	0,00
5. Чи була у Вас біла гарячка, тобто Ви чули, бачили або відчували щось, чого насправді не було, чи відчували Ви тривогу, неспокій, крайнє збудження?	ні	38	39	39	40	43	63,33	65,00	65,00	66,67	71,67
	іноді	13	13	12	12	13	21,67	21,67	20,00	20,00	21,67
	декілька разів	9	8	9	8	4	15,00	13,33	15,00	13,33	6,67
6. Коли Ви вип'єте, чи доводилось Вам спотикатися, похитуватися, ходити не твердою ногою?	ні	4	3	3	3	4	6,67	5,00	5,00	5,00	6,67
	іноді	33	35	38	42	53	55,00	58,33	63,33	70,00	88,33
	часто	23	22	19	15	3	38,33	36,67	31,67	25,00	5,00
7. В результаті прийому алкоголю, чи відчували Ви жар та пітливість (лихоманку)?	ні	4	5	3	2	2	6,67	8,33	5,00	3,33	3,33
	одного разу	6	5	9	13	22	10,00	8,33	15,00	21,67	36,67
	декілька разів	50	50	48	45	36	83,33	83,33	80,00	75,00	60,00
8. Чи доводилось Вам в результаті прийому алкоголю бачити те, чого не було в дійсності?	ні	40	39	40	44	44	66,67	65,00	66,67	73,33	73,33
	одного разу	5	5	4	5	7	8,33	8,33	6,67	8,33	11,67
	декілька разів	15	16	16	11	9	25,00	26,67	26,67	18,33	15,00
9. Чи впадаєте Ви в паніку від страху, що у Вас під рукою може не бути алкоголю, коли він Вам потрібен?	ні	20	19	20	41	48	33,33	31,67	33,33	68,33	80,00
	так	39	42	40	19	12	65,00	70,00	66,67	31,67	20,00
10. Чи доводилось Вам відчувати провали в пам'яті (без втрати свідомості) в результаті прийому алкоголю?	ні	0	0	2	1	1	0,00	0,00	3,33	1,67	1,67
	іноді	41	41	42	47	58	68,33	68,33	70,00	78,33	96,67
	часто	18	19	16	12	1	30,00	31,67	26,67	20,00	1,67
	майже завжди	1	0	0	0	0	1,67	0,00	0,00	0,00	0,00
11. Чи носите Ви з собою пляшку або тримаєте її під рукою?	ні	4	5	5	5	16	6,67	8,33	8,33	8,33	26,67
	іноді	56	55	54	55	44	93,33	91,67	90,00	91,67	73,33
	більшу частину часу	0	0	1	0	0	0,00	0,00	1,67	0,00	0,00
12. Після періоду утримання (без спиртного) чи починаєте Ви знову багато пити?	ні	1	1	1	2	14	1,67	1,67	1,67	3,33	23,33
	іноді	51	53	52	57	45	85,00	88,33	86,67	95,00	75,00
	майже завжди	7	6	7	1	1	11,67	10,00	11,67	1,67	1,67
13. Чи доводилось Вам відключатися в результаті прийому алкоголю в останні 12 місяців?	ні	2	2	3	3	4	3,33	3,33	5,00	5,00	6,67
	одного разу	15	12	9	21	27	25,00	20,00	15,00	35,00	45,00
	більше одного разу	43	46	48	36	29	71,67	76,67	80,00	60,00	48,33
14. Чи спостерігались у Вас судоми (припадки) після періоду запою?	ні	40	40	42	41	41	66,67	66,67	70,00	68,33	68,33
	так	8	10	10	11	18	13,33	16,67	16,67	18,33	30,00
	декілька разів	12	9	8	8	1	20,00	15,00	13,33	13,33	1,67
15. Чи випиваєте Ви протягом дня?	ні	20	18	18	29	51	33,33	30,00	30,00	48,33	85,00
	так	40	42	42	31	9	66,67	70,00	70,00	51,67	15,00
16. Чи втрачали Ви чіткість та ясність мислення після періодів важкого пияцтва?	ні	2	3	1	1	1	3,33	5,00	1,67	1,67	1,67
	так, на декілька годин	25	25	27	36	53	41,67	41,67	45,00	60,00	88,33
	так, на один або два дні	32	33	32	23	6	53,33	55,00	53,33	38,33	10,00
	так, на багато днів	1	0	0	0	0	1,67	0,00	0,00	0,00	0,00

Продовження табл. 2

Запитання шкали ADS	Варіанти відповіді на запитання шкали ADS	Частота різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS									
		В абс. величинах, осіб					У відносних величинах, відсотків				
		Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5	Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5
17. Чи відчували Ви прискорене серцебиття в результаті прийому алкоголю?	ні	1	1	1	0	1	1,67	1,67	1,67	0,00	1,67
	так	32	32	31	37	30	53,33	53,33	51,67	61,67	50,00
	декілька разів	27	27	28	22	29	45,00	45,00	46,67	36,67	48,33
18. Чи думаєте Ви постійно про алкоголь та про те, як би випити?	ні	26	26	28	48	52	43,33	43,33	46,67	80,00	86,67
	так	34	33	32	12	8	56,67	55,00	53,33	20,00	13,33
19. Чи доводилось Вам в результаті прийому алкоголю чути те, чого не було в дійсності?	ні	47	45	47	48	45	78,33	75,00	78,33	80,00	75,00
	так	3	2	2	2	12	5,00	3,33	3,33	3,33	20,00
	декілька разів	10	11	11	10	3	16,67	18,33	18,33	16,67	5,00
20. Чи відчували Ви дивні та лякаючі відчуття коли випивали?	ні	16	18	17	16	17	26,67	30,00	28,33	26,67	28,33
	раз чи два	40	39	40	41	43	66,67	65,00	66,67	68,33	71,67
	часто	4	3	3	2	0	6,67	5,00	5,00	3,33	0,00
21. Чи доводилось Вам в результаті прийому алкоголю відчувати істот, які повзають по тілу (жуків, павуків тощо), яких не було в дійсності?	ні	43	45	43	45	46	71,67	75,00	71,67	75,00	76,67
	так	3	1	6	5	11	5,00	1,67	10,00	8,33	18,33
	декілька разів	14	14	11	10	3	23,33	23,33	18,33	16,67	5,00
22. Відносно провалів в пам'яті:	ні	0	0	1	1	1	0,00	0,00	1,67	1,67	1,67
	менше години	28	30	30	36	48	46,67	50,00	50,00	60,00	80,00
	декілька годин	32	29	27	22	11	53,33	48,33	45,00	36,67	18,33
	день або більше	0	1	2	1	0	0,00	1,67	3,33	1,67	0,00
23. Чи були у Вас безуспішні спроби кинути пити?	ні	0	1	1	1	0	0,00	1,67	1,67	1,67	0,00
	одного разу	20	19	20	21	14	33,33	31,67	33,33	35,00	23,33
	декілька разів	40	40	39	38	46	66,67	66,67	65,00	63,33	76,67
24. Чи швидко Ви п'єте алкогольні напої (залпом)?	ні	19	19	21	16	26	31,67	31,67	35,00	26,67	43,33
	так	41	41	39	44	34	68,33	68,33	65,00	73,33	56,67
25. Чи можете Ви зазвичай зупинитися після однієї-двох чарок (пляшок пива, бокалів вина)?	так	3	3	2	3	8	5,00	5,00	3,33	5,00	13,33
	ні	57	57	58	57	52	95,00	95,00	96,67	95,00	86,67

Таблиця 3

Динаміка частоти різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS протягом спостереження в групі № 2

Запитання шкали ADS	Варіанти відповіді на запитання шкали ADS	Частота різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS									
		В абс. величинах, осіб					У відносних величинах, відсотків				
		Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5	Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5
1. Скільки Ви випили в останній раз?	достатньо, щоб отримати «кайф»	2	1	4	4	21	6,67	3,33	13,33	13,33	70,00
	достатньо, щоб сп'яніти	19	16	17	16	8	63,33	53,33	56,67	53,33	26,67
	достатньо, щоб відключитися	9	13	9	10	1	30,00	43,33	30,00	33,33	3,33
2. Чи часто у Вас буває похмілля вранці у неділю чи в понеділок?	ні	1	1	1	1	2	3,33	3,33	3,33	3,33	6,67
	так	29	29	29	29	28	96,67	96,67	96,67	96,67	93,33
3. Чи тремтять Ви, коли ви тверезієте (тремтять руки, внутрішнє тремтіння)?	ні	0	0	0	0	0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	іноді	17	14	19	20	28	56,67	46,67	63,33	66,67	93,33
	часто	13	16	11	9	2	43,33	53,33	36,67	30,00	6,67
4. Чи відчуваєте Ви фізичні негаразди (наприклад, блювоту, спазми у шлунку) в результаті прийому алкоголю?	ні	0	0	0	0	1	0,00	0,00	0,00	0,00	3,33
	іноді	20	16	19	21	29	66,67	53,33	63,33	70,00	96,67
	завжди	10	14	11	9	0	33,33	46,67	36,67	30,00	0,00
5. Чи була у Вас біла гарячка, тобто Ви чули, бачили або відчували щось, чого насправді не було, чи відчували Ви тривогу, неспокій, крайнє збудження?	ні	22	21	20	17	15	73,33	70,00	66,67	56,67	50,00
	іноді	5	5	5	8	11	16,67	16,67	16,67	26,67	36,67
	декілька разів	3	4	5	5	4	10,00	13,33	16,67	16,67	13,33

Запитання шкали ADS	Варіанти відповіді на запитання шкали ADS	Частота різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS									
		В абс. величинах, осіб					У відносних величинах, відсотків				
		Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5	Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5
6. Коли Ви вип'єте, чи доводилось Вам спотикатися, похитуватися, ходити не твердою ногою?	ні	3	2	2	2	0	10,00	6,67	6,67	6,67	0,00
	іноді	18	15	19	18	27	60,00	50,00	63,33	60,00	90,00
	часто	9	13	9	10	3	30,00	43,33	30,00	33,33	10,00
7. В результаті прийому алкоголю, чи відчували Ви жар та пітливість (лихоманку)?	ні	1	0	0	0	0	3,33	0,00	0,00	0,00	0,00
	одного разу	0	0	2	2	11	0,00	0,00	6,67	6,67	36,67
	декілька разів	29	30	28	28	19	96,67	100,00	93,33	93,33	63,33
8. Чи доводилось Вам в результаті прийому алкоголю бачити те, чого не було в дійсності?	ні	24	20	20	21	15	80,00	66,67	66,67	70,00	50,00
	одного разу	4	4	4	4	6	13,33	13,33	13,33	13,33	20,00
	декілька разів	2	6	6	5	9	6,67	20,00	20,00	16,67	30,00
9. Чи впадаєте Ви в паніку від страху, що у Вас під рукою може не бути алкоголю, коли він Вам потрібен?	ні	5	1	1	17	18	16,67	3,33	3,33	56,67	60,00
	так	24	29	29	13	12	80,00	96,67	96,67	43,33	40,00
10. Чи доводилось Вам відчувати провали в пам'яті (без втрати свідомості) в результаті прийому алкоголю?	ні	0	0	1	0	0	0,00	0,00	3,33	0,00	0,00
	іноді	24	22	23	23	29	80,00	73,33	76,67	76,67	96,67
	часто	5	8	6	7	1	16,67	26,67	20,00	23,33	3,33
	майже завжди	1	0	0	0	0	3,33	0,00	0,00	0,00	0,00
11. Чи носите Ви з собою пляшку або тримаєте її під рукою?	ні	1	0	0	0	5	3,33	0,00	0,00	0,00	16,67
	іноді	29	30	29	30	25	96,67	100,00	96,67	100,00	83,33
	більшу частину часу	0	0	1	0	0	0,00	0,00	3,33	0,00	0,00
12. Після періоду утримання (без спиртного) чи починаєте Ви знову багато пити?	ні	0	0	0	2	8	0,00	0,00	0,00	6,67	26,67
	іноді	27	26	26	28	22	90,00	86,67	86,67	93,33	73,33
	майже завжди	2	4	4	0	0	6,67	13,33	13,33	0,00	0,00
13. Чи доводилось Вам відключатися в результаті прийому алкоголю в останні 12 місяців?	ні	0	0	1	0	1	0,00	0,00	3,33	0,00	3,33
	одного разу	10	7	4	13	13	33,33	23,33	13,33	43,33	43,33
	більше одного разу	20	23	25	17	16	66,67	76,67	83,33	56,67	53,33
14. Чи спостерігались у Вас судоми (припадки) після періоду запою?	ні	24	19	20	15	11	80,00	63,33	66,67	50,00	36,67
	так	4	9	9	10	18	13,33	30,00	30,00	33,33	60,00
	декілька разів	2	2	1	5	1	6,67	6,67	3,33	16,67	3,33
15. Чи випиваєте Ви протягом дня?	ні	6	1	1	10	27	20,00	3,33	3,33	33,33	90,00
	так	24	29	29	20	3	80,00	96,67	96,67	66,67	10,00
16. Чи втрачали Ви чіткість та ясність мислення після періодів важкого п'яцтва?	ні	1	0	0	0	0	3,33	0,00	0,00	0,00	0,00
	так, декілька годин	13	14	14	18	27	43,33	46,67	46,67	60,00	90,00
	так, на один чи два дні	15	16	16	12	3	50,00	53,33	53,33	40,00	10,00
	так, на багато днів	1	0	0	0	0	3,33	0,00	0,00	0,00	0,00
17. Чи відчували Ви прискорене серцебиття в результаті прийому алкоголю?	ні	0	0	0	0	1	0,00	0,00	0,00	0,00	3,33
	так	18	15	14	21	14	60,00	50,00	46,67	70,00	46,67
	декілька разів	12	15	16	8	15	40,00	50,00	53,33	26,67	50,00
18. Чи думаєте Ви постійно про алкоголь та про те, як би випити?	ні	9	5	6	22	22	30,00	16,67	20,00	73,33	73,33
	так	21	24	24	8	8	70,00	80,00	80,00	26,67	26,67
19. Чи доводилось Вам в результаті прийому алкоголю чути те, чого не було в дійсності?	ні	27	27	26	24	15	90,00	90,00	86,67	80,00	50,00
	так	3	1	2	1	12	10,00	3,33	6,67	3,33	40,00
	декілька разів	0	2	2	5	3	0,00	6,67	6,67	16,67	10,00
20. Чи відчували Ви дивні та лякаючі відчуття коли випивали?	ні	3	1	0	0	0	10,00	3,33	0,00	0,00	0,00
	раз чи два	26	29	30	30	30	86,67	96,67	100,00	100,00	100,00
	часто	1	0	0	0	0	3,33	0,00	0,00	0,00	0,00
21. Чи доводилось Вам в результаті прийому алкоголю відчувати істот, які повзають по тілу (жуків, павуків тощо), яких не було в дійсності?	ні	25	25	24	21	17	83,33	83,33	80,00	70,00	56,67
	так	3	1	5	5	11	10,00	3,33	16,67	16,67	36,67
	декілька разів	2	4	1	4	2	6,67	13,33	3,33	13,33	6,67

Запитання шкали ADS	Варіанти відповіді на запитання шкали ADS	Частота різних варіантів відповідей на запитання шкали ADS									
		В абс. величинах, осіб					У відносних величинах, відсотків				
		Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5	Візит № 1	Візит № 2	Візит № 3	Візит № 4	Візит № 5
22. Відносно провалів в пам'яті:	ні	0	0	0	0	0	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
	менше години	14	11	13	14	26	46,67	36,67	43,33	46,67	86,67
	декілька годин	16	18	16	15	4	53,33	60,00	53,33	50,00	13,33
	день чи більше	0	1	1	1	0	0,00	3,33	3,33	3,33	0,00
23. Чи були у Вас безуспішні спроби кинути пити?	ні	0	1	0	0	0	0,00	3,33	0,00	0,00	0,00
	одного разу	5	4	6	10	6	16,67	13,33	20,00	33,33	20,00
	декілька разів	25	25	24	20	24	83,33	83,33	80,00	66,67	80,00
24. Чи швидко Ви п'єте алкогольні напої (залпом)?	ні	6	4	5	2	10	20,00	13,33	16,67	6,67	33,33
	так	24	26	25	28	20	80,00	86,67	83,33	93,33	66,67
25. Чи можете Ви зазвичай зупинитися після однієї-двох чарок (пляшок пива, бокалів вина)?	так	0	0	0	1	6	0,00	0,00	0,00	3,33	20,00
	ні	30	30	30	29	24	100,00	100,00	100,00	96,67	80,00

Примітка: Вірогідні ($p < 0,05$) відмінності з групою № 1 виділені заливкою сірого кольору

На візиті № 4 у 68,33 % пацієнтів групи № 1 та 50,00 % пацієнтів групи № 2 і на візиті № 5 у 68,33 % та 36,67 % відповідно не спостерігались судоми після періоду запою. На візиті № 2 70,00 % та 96,67 % пацієнтів відповідно і на візиті № 3 70,00 % та 96,67 % відповідно відмічали, що випивали протягом дня. На візиті № 2 (55,00 % та 80,00 % пацієнтів відповідно) і на візиті № 3 (53,33 % та 80,00 % відповідно) відмічали, що думали постійно про алкоголь та про те, як би випити.

На візиті № 5 (75,00 % та 50,00 % відповідно) відмічали, що їм протягом останніх трьох місяців в результаті прийому алкоголю не доводилось чути те, чого не було в дійсності.

В той же час, стосовно всього 4-х запитань шкали достовірні розбіжності мали місце на всіх візитах. Не відчували дивні та лякаючи відчуття коли випивали на візиті № 1 26,67 % пацієнтів групи № 1 та 10,00 % пацієнтів групи № 2; на візиті № 2 — 30,00 % і 3,33 % відповідно; на візиті № 3 — 28,33 % і 0,00 % відповідно; на візиті № 4 — 26,67 % і 0,00 % відповідно; на візиті № 5 — 28,33 % і 0,00 % відповідно. Один або два рази відчували дивні та лякаючи відчуття коли випивали: на візиті № 1 — 66,67 % і 86,67 % відповідно; на візиті № 2 — 65,00 % і 96,67 % відповідно; на візиті № 3 — 66,67 % і 100,00 % відповідно; на візиті № 4 — 68,33 % і 100,00 % відповідно; на візиті № 5 — 71,67 % і 100,00 % відповідно.

Ніколи не доводилось в результаті прийому алкоголю відчувати істот, які повзають по тілу (жуків, павуків тощо), яких не було в дійсності, на візиті № 5 — 76,67 % пацієнтів групи № 1 та 56,67 % пацієнтів групи № 2. Доводилось в результаті прийому алкоголю відчувати істот, які повзають по тілу (жуків, павуків тощо), яких не було в дійсності, на візиті № 1 — 23,33 % і 6,67 % відповідно; на візиті № 3 — 18,33 % і 3,33 % відповідно. На візиті № 4 (68,33 % та 50,00 % відповідно) і на візиті № 5 (68,33 % та 36,67 % відповідно) не спостерігались судоми після періоду запою. На візиті № 2 (70,00 % та 96,67 % пацієнтів

відповідно) і на візиті № 3 (70,00 % та 96,67 % відповідно) відмічали, що випивали протягом дня. На візиті № 2 (55,00 % та 80,00 % пацієнтів відповідно) і на візиті № 3 (53,33 % та 80,00 % відповідно) відмічали, що думали постійно про алкоголь та про те, як би випити. Майже третина пацієнтів групи № 1 (31,67 % проти 13,33 % пацієнтів групи № 2 на візиті № 2 відмітили, що вони мали безуспішну спробу кинути пити.

Відмічають, що не п'ють швидко алкогольні напої (залпом) на візиті № 2 31,67 % пацієнтів групи № 1 та 13,33 % групи № 2; на візиті № 3 — 35,00 % та 16,67 % відповідно; на візиті № 4 — 26,67 % та 6,67 % відповідно. Відмічають, що п'ють швидко алкогольні напої (залпом) на візиті № 2 (68,33 % і 86,67 % відповідно); на візиті № 3 (65,00 % і 83,33 % відповідно); на візиті № 4 (73,33 % і 93,33 % відповідно).

Таким чином, оцінка важкості алкогольної залежності за шкалою ADS та її динаміка протягом спостереження показала, що протягом 4-х візитів достовірної різниці поміж оцінкою важкості алкогольної залежності серед пацієнтів обох груп порівняння не виявлено (на візиті № 1 показник важкості алкогольної залежності склав в середньому $26,22 \pm 1,09$ бали серед пацієнтів групи № 1 проти $25,57 \pm 0,90$ бали в групі № 2; на візиті № 2 — $26,10 \pm 1,08$ бали серед пацієнтів групи № 1 проти $27,83 \pm 0,97$ бали в групі № 2; на візиті № 3 — $25,53 \pm 1,11$ бали проти $27,03 \pm 0,90$ бали відповідно; на візиті № 4 — $23,22 \pm 0,95$ бали проти $25,33 \pm 1,10$ бали відповідно). Достовірна різниця з'являється лише на п'ятому візиті — $19,62 \pm 0,57$ бали серед пацієнтів групи № 1 проти $22,07 \pm 0,89$ бали в групі № 2 ($p < 0,05$). У той же час необхідно відмітити, що достовірна різниця поміж обстеженими обох груп має місце і на інших візитах при аналізі окремих відповідей на запитання анкети. І лише стосовно всього 4-х запитань шкали достовірні розбіжності мали місце на всіх візитах, стосовно дивних та лякаючих відчуттів в період коли пацієнти випивали; відчуття істот, які повзають по тілу (жуків, павуків тощо), яких не було в дійсності; наявності безуспішних спроб кинути пити та швидке вживання алкогольних напоїв (залпом).

Список літератури

1. Снижение уровня потребления алкоголя как результат терапии алкогольной зависимости / [Дж. С. Гарбутт, Д. Р. Гастфренд, Х. М. Петтинати, Р. Ф. Форман] // Вопросы наркологии. — 2009. — № 4. — С. 81—95.
2. Зобин М. Л. К оценке эффективности лечения наркологических заболеваний / М. Л. Зобин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2007. — Вып. 1. (Алкоголизм. Приложение к журналу). — С. 74—78.
3. Зобин М. Л. Неполные ремиссии. Негативный результат или положительная динамика? / М. Л. Зобин. — В кн.: Дискуссионные вопросы наркологии. — Иваново, 2005. — С. 12—14.
4. Зобин М. Л. К вопросу об оценке эффективности лечения в наркологии / М. Л. Зобин // Наркология. — 2006. — № 10. — С. 70—72.
5. Бойко Е. О. Качество жизни и социальное функционирование как критерии эффективности терапии / Е. О. Бойко // Вопросы наркологии. — 2008. — № 5. — С. 58—65.
6. Ерышев О. Ф. Современные тенденции фармакотерапии больных с алкогольной зависимостью : обзор. сообщ. / О. Ф. Ерышев, В. В. Аркадьев, К. Эбонг К. // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2003. — 5, № 6. — С. 254—256.
7. Доказательная медицина в наркологии / под ред. Е. М. Крупицкого и Э. Э. Звартау // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. — 2003. — Т. X (2). — С. 1—68.
8. Крупицкий Е. М. Применение фармакологических средств для стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов при алкоголизме / Е. М. Крупицкий, Э. Э. Звартау // Там же. — 2003. — Т. 2. — С. 12—23.
9. Крупицкий Е. М. Применение фармакологических средств для стабилизации ремиссий и профилактики рецидивов при алкоголизме: зарубежное исследование / Е. М. Крупицкий // Вопросы наркологии. — 2003. — № 1. — С. 51—60.
10. Крупицкий Е. М. Парадигма доказательной медицины: принципы проведения клинических исследований в наркологии / Е. М. Крупицкий, А. В. Борцов // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 1. — С. 411.
11. Пятницкая И. Н. Общая и частная наркология : руководство для врачей / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 2008. — 640 с.
12. Сиволап Ю. Я. Фармакотерапия в наркологии : краткое справочное руководство / Ю. Я. Сиволап, В. А. Савченков ; под ред. Н. М. Жарикова. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
13. Свифт Р. Лекарственная терапия алкогольной зависимости / Р. Свифт // Обзор современной психиатрии. — 2001. — Вып. 3(11). — С. 61 — 70.
14. Starosta, A. N. The BRENDA model: integrating psychosocial treatment and pharmacotherapy for the treatment of alcohol use disorders / A. N. Starosta, R. F. Leeman, J. R. Volpicelli // Journal of Psychiatric Practice. — 2006. — Vol. 12(2). — P. 80—89.
15. Miller W. R. The drinker inventory of consequences: An instrument for assessing adverse consequences of alcohol abuse. Test Manual. Project MATCH. Monograph Series v. 4 (NIH Publication No. 95-3911) / W. R. Miller, J. S. Tonigan, R. Longabaugh. — Rockville, MD: National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA), 1995.

Надійшла до редакції 17.06.2013 р.

С. Д. Чугай

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

Динамика выраженности алкогольной зависимости у обследованных лиц во время лечения антиконвульсантами (по результатам использования методики ADS)

Проведено сравнение 90 мужчин в возрасте 20—60 лет, которые страдали на алкогольную зависимость, из них 60 лиц получали антиконвульсант топирамид в сопровождении технологии BRENDA, еще 30 лиц получали антиконвульсант карбамазепин также в сопровождении технологии BRENDA. Оценка тяжести алкогольной зависимости по шкале ADS и ее динамика в течение наблюдения показали, что в течение 4-х визитов достоверной разницы между оценкой тяжести алкогольной зависимости среди пациентов обеих групп сравнения не выявлено. Достоверная разница появляется лишь на пятом визите. В то же время необходимо отметить, что достоверная разница между обследованными обеих групп имеет место и на других визитах при анализе отдельных ответов на вопросы шкалы ADS. И лишь относительно всего 4-х вопросов шкалы достоверные разногласия имели место на всех визитах.

Ключевые слова: выраженность алкогольной зависимости, поддерживающая терапия, антиконвульсанты.

S. D. Chugay

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

Dynamics of expressed of alcoholic dependence at the persons during the medical treatment anticonvulsants (on results of the use of the ADS method)

Comparison is conducted 90 men in age 20—60 years which suffered on alcoholic dependence, from them 60 persons got topiramide escorted by the BRENDA technology, still 30 persons got also Carbamazepine escorted by the BRENDA technology. Estimation of weight of alcoholic dependence on the ADS scale and its loud speaker during the supervision showed that during the 4th visits of reliable difference between estimation of weight of alcoholic dependence among the patients of both groups comparison is not exposed. A reliable difference appears on a fifth visit only. At the same time it is necessary to mark that a reliable difference between inspected both groups takes place and on other visits at the analysis of separate answers for the question of the ADS scale. And, only, in relation to all 4th questions of scale reliable disagreements took place on all visits.

Keywords: expressed of alcoholic dependence, supporting therapy, anticonvulsants.

В. В. Шаповалов (мол.), канд. фарм. наук, доцент кафедри фармацевтичного та медичного права, загальної і клінічної фармації, адвокат Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ОРГАНІЗАЦІЙНО-ПРАВОВІ АСПЕКТИ ЗАСТОСУВАННЯ НАНОТЕХНОЛОГІЙ ПРИ ОБІГУ ПСИХОАКТИВНИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

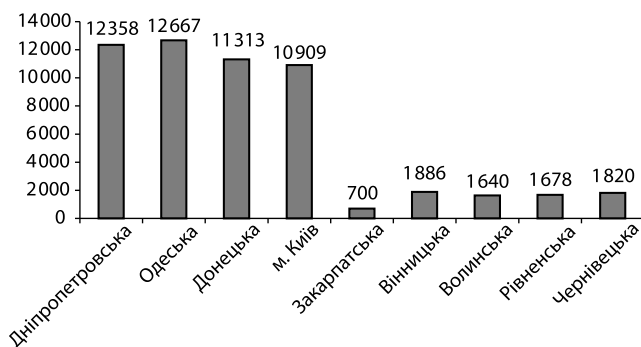
З позиції фармацевтичного права та судової фармації проведено огляд стану сучасної наркоманії. Встановлено, що необхідне вирівнювання балансу в політиці контролю над психоактивними речовинами через альтернативний розвиток, профілактику, лікування та забезпечення основних прав людини, пацієнта на доступ до сучасної та якісної медичної та фармацевтичної допомоги з використанням сучасних нанотехнологічних методів.

Ключові слова: фармацевтичне право, судова фармація, наркоманія, нанотехнології

Незаконний обіг і міжнародний наркотрафік психоактивних речовин (ПАР) мають глобальні масштаби і торкаються інтересів міжнародної спільноти. Так, Ю. Федотов, виконавчий директор Управління ООН з наркотиків і злочинності відмічає, що «...результати аналізу тенденцій и исследований включают в комплексные программы по сокращению предложения запрещенных наркотиков и спроса на них ... необходимо выравнивание баланса в политике контроля над ПАР через альтернативное развитие, профилактику, лечение и обеспечение основных прав человека, гражданина и пациента...» [1].

Судово-фармацевтичний аналіз матеріалів ООН показує: а) розповсюдженість і зловживання ПАР в світі на протязі останніх років залишається на рівні 0,6—0,8 % населення в віці 15—64 років; б) зловживання опіоїдів (героїну, морфіну, немедицине зловживання лікарських засобів — опіоїдів) залишається стабільним на всіх основних нелегальних ринках. Після короткого спаду світового виробництва в 2010 р., викликаного захворюванням рослин опійного маку в Афганістані, незаконний обіг (виробництво, збут, вживання, введення, зберігання, перевозка та ін.) опіоїдів в цілому 2011—2012 рр. повернувся на рівень 2009 р. Середні оптові та роздрібні ціни на більшість опіоїдів, які знаходяться під регулярним моніторингом ринків опіатів в країнах ЄС, Україні, Росії, США, Канаді, Мексиці і Південній Америці, також відчували лише незначні зміни з 2009 р., проте це не відображає об'єктивної ситуації в країнах — виробниках опію, таких як Афганістан і М'янма, де, незважаючи на збільшення виробництва опію, ціни виробника продовжували підвищуватися у 2010—2011 рр. [1].

У регіонах України, за судово-фармацевтичною оцінкою даних МВС України, за 8 місяців 2012 р. зареєстровано 14 4296 споживачів ПАР, які є злочинцями — хворими на наркоманію. Найбільшу кількість споживачів ПАР (більше 10 тис. осіб) зареєстровано у Дніпропетровській (12 358 осіб), Одеській (12 667 осіб), Донецькій (11 313 осіб) областях та м. Києві (10 909 осіб). Найменшу кількість споживачів зареєстровано в Закарпатській (700 осіб), Вінницькій (1 886 осіб), Волинській (1 640 осіб), Рівненській (1 678 осіб) та Чернівецькій (1 820 осіб) областях (рисунки).



Кількість зареєстрованих споживачів ПАР у регіонах України

Втягненню хворих на наркоманію до вчинення злочинів сприяють наркозлочинці, які налагодили збут і поставку ПАР, про що свідчать приклади із судово-фармацевтичної практики.

Приклад 1. Слідчим СВ СУ ГУМВС України у Львівській області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 3 ст. 307 і ч. 2 ст. 305 Кримінального кодексу (КК) України [3]. В ході досудового слідства встановлено, що при проведенні комплексу оперативно-розшукових заходів до співробітників УБОЗ ГУ МВС України в Львівській області надійшла інформація, що у м. Львів з метою збуту великої партії героїну приїхав на автомобілі гр. К., який є мешканцем Житомирської області. Крім того, водій має при собі вогнепальну зброю. Для переходу автомобіля виїхали співробітники служби УБОЗ, які помітили автомобіль, зазначений в орієнтуванні, який рухався в напрямку м. Буськ. Було прийнято рішення затримати водія. В одному з сіл автомобіль зупинився на залізничному переїзді, де до нього підійшли співробітники міліції і, пред'явив службові посвідчення, запросили водія вийти з автомобіля. Чоловік проігнорував прохання, співробітники міліції зробили декілька пострілів по колесах, автомобіль з'їхав в поле і проїхавши триста метрів, зупинився. Водій вибіг і намагався втекти. При собі він мав рушницю калібру 12 мм. Однак злочинця було затримано. При огляді автомобіля виявили три поліетиленові пакети з порошкоподібною речовиною світло-коричневого кольору, вагою близько 1 кг, який згідно з висновком судово-фармацевтичної експертизи віднесено до ПАР героїну. Як пояснив гр. К., в пакетах — героїн, вагою 1 кг, який належить йому, і який він мав намір збуту в м. Львові. Злочинця заарештовано, досудове слідство закінчено, кримінальну справу направлено до суду.

Приклад 2. Слідчим СВ СБ України у Львівській області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 3 ст. 307 і ч. 2 ст. 305 КК України [10]. В ході досудового слідства встановлено, що при проведенні комплексу оперативно-розшукових заходів у 2012 р. на митниці при догляді автомобіля гр. І. виявлено тайники, що знаходилися в порожнинах панелі приладів легкового автомобіля і в спеціально виготовленому тайнику паливного бака, із яких було вилучено два пакунки із 16 тис. таблеток і речовиною білого кольору, вагою близько

650,0 г, які згідно з висновком судово-фармацевтичної експертизи віднесено до ПАР: амфетаміну та кокаїну. Злочинця було заарештовано, прокуратурою затверджено обвинувальний висновок, а кримінальну справу направлено до суду.

Приклад 3. Слідчим прокуратури Полтавської області порушено кримінальну справу за ознаками ч. 2 ст. 307 і ч. 3 ст. 364 КК України [4]. В ході досудового слідства встановлено, що 30.06.2012 р. у м. Полтаві після проведення оперативних закупок було затримано старшого оперуповноваженого одного із райвідділів міліції гр. Б., у якого було вилучено близько 500 г речовини, що згідно з висновком судово-фармацевтичної експертизи віднесено до ПАР каннабісу. Злочинця заарештовано, досудове слідство закінчено, кримінальну справу направлено до суду.

Проблема незаконного обігу ПАР вивчається провідними вченими юристами, лікарями і провізорами. Так, **Бандурка О. М.** у співавторстві (2002 р.) вважає, що «...вживання наркотиків визначається соціальними і навколишніми чинниками; середовище, що оточує людину — дуже широке поняття, яке охоплює і область державних законів про доступність наркотиків та алкоголю, конкретні умови, оточення, яке впливає на вихідні установки вживання наркотиків...» [5].

Сосін І. К. у співавторстві (2002 р.) відмічає, що «...наркоманія, как и любое другое наркологическое заболевание, является хроническим, что приводит к возобновлению проявлений патологического влечения и связанных с ним психическим и поведенческим расстройствам. Поэтому при построении реабилитационной программы следует всегда помнить о проведении поддерживающей и противорецидивной терапии. Методы лечения являются обязательным составным элементом реабилитационной работы, а успешность их применения — необходимым условием для решения задач социальной реадaptации и реинтеграции больного...» [9].

Хобзей М. К., Волошин П. В., Марута Н. О. (2010 р.) вважають, що «...проблема психічного здоров'я є загальною для усіх країн світу тому, що більше ніж у 25 % населення земної кулі в певний момент їхнього життя розвивається один або кілька психічних розладів. Для вирішення вимог часу необхідно проведення реформування психіатричної допомоги та створення соціально-орієнтованої психіатричної допомоги, складовою частиною якої є наркологічна допомога на засадах сучасної доказової фармації, що потребує проведення змін і доповнень в нормативно-правовому, організаційно-структурному, методологічному та кадровому напрямках...» [13].

Краснова В. М. у співавторстві (2007 р.) та **Bond G. R.** у співавторстві (2001 р.) вважають, що психічна патологія спричиняє погіршення здоров'я (супутні захворювання), що призводить до зменшення тривалості життя людини і громадянина з психічними розладами (при порівнянні з такими, що їх не мають), соціальну дезадаптацію, яка супроводжує дану патологію, та суттєве погіршення якості життя хворих, їхніх родичів та оточення [6, 19].

Шалашова І. В. та співавтори (2010 р.) вважають, що основними положеннями реформи охорони психічного здоров'я має бути поглиблення обізнаності населення з питань охорони здоров'я, вдосконалення

допомоги хворим на психічні розлади, методичних документів; розроблення й адаптація сучасних протоколів надання психіатричної допомоги та перегляд існуючих, доповнення штатного розкладу закладів; інтеграція служб охорони психічного здоров'я в систему загальної охорони здоров'я для забезпечення доступності психіатричної допомоги; залучення пацієнтів та їхніх родичів, громадських організацій до надання психіатричної допомоги; збільшення частки фінансування системи охорони здоров'я [14].

Отже, вирішення проблеми наркоманії залежить від об'єднання зусиль держави, провідних вчених України в рамках медико-фармацевтичного, кримінального-правового і соціально-економічного підходу з урахуванням методології судової фармації, доказової фармації і медицини на засадах фармацевтичного права [11, 12, 15—17].

На наш погляд, позитивними прикладами щодо застосування нанотехнологій у фармації є такі заходи:

- Ініціатива представників охорони здоров'я Росії, керівництва швейцарських фармацевтичних компаній щодо розвитку сумісної співпраці в галузі нанотехнологій у фармації [8].

- При обговоренні пріоритетів нанонауки у медицині та фармації в Україні [7] акцентовано увагу на магнітні рідини, що є колоїдними дисперсіями магнітних матеріалів з розмірами від 5 нм до 10 мкм, які стабілізовані у полярній (водній або спиртовій) та неполярній (вуглеводні або сілікони) середовищах за допомогою поверхнево-активних речовин або полімерів. Такі рідини зберігають стійкість протягом 2—5 років, мають хорошу текучість в поєднанні з магнітними властивостями, можуть застосовуватися в наркології, онкології (магнітна частинка покривається ліпідною оболонкою з додаванням лікарського засобу, потім вводиться в кров і під контролем магнітного поля направляється в місце локалізації патологічного процесу).

В роботі з наноструктурами вироблені певні підходи, основні ідеї та особливості полягають у такому:

- в організмі людини існує більше 50 типів різних нанорозмірних неорганічних часток (біомінералів), що мають кристалічну структуру твердих тіл;

- за допомогою методів фізики твердого тіла можна отримувати детальну інформацію про властивості біомінералів і їхнє функціонування;

- на підставі отриманої інформації можливе створення нових синтетичних матеріалів для медицини.

Про перспективи застосування нанотехнологій І. С. Чекман в доповіді «Нанофармакології: стан та перспективи наукових досліджень» зазначив, що на сьогоднішній день нанотехнології застосовуються практично у всіх галузях медицини, особливо широко їх використовують генетика, гематологія, гігієна, токсикологія, мікробіологія, фармакологія (швидкодіючі вітаміни, нанокапсули для доставляння лікарських засобів), хірургія (мікро- та нанопристрої різного ступеня автономності, зондові мікроскопи, наноінструменти і наноманіпулятори), дерматологія (сонцезахисні креми). Пріоритетні галузі наукових досліджень — нанонаркологія, нанотоксикологія — включають в себе розробку нанотехнологій, створення і впровадження в медичну практику нових лікарських засобів з метою зниження токсичності та мінімізації небажаних ефектів [7].

Президент України В. Ф. Янукович зазначив, що Україна потребує кардинальних змін в гуманітарній сфері «... Нам дійсно потрібен гуманітарний прорив у сфері науки, культури, освіти, охорони здоров'я та якості життя. Це ті орієнтири, які будуть нас об'єднувати незалежно від політичних уподобань» [18]. При цьому було сказано, що після завершення медичної реформи, яка зачіпає і фармацевтичну сферу (Пілотний проект «Артеріальна гіпертензія», пов'язаний із суворим відпуском ЛЗ за рецептом лікаря форми Ф-1 та застосуванням реімбурсації) [2], необхідно буде проводити якісні зміни в освіті, науці і культурі: «... Саме зміни в гуманітарній сфері зможуть дати імпульс до відродження культури, духовності та соціальному прогресу», які сприятимуть зменшенню кількості осіб, що страждають на наркоманію, токсикоманію, ВІЛ/СНІД та інші супутні захворювання.

Таким чином, судово-фармацевтичні дослідження сучасної наркоманії свідчать про те, що необхідно вирівнювання балансу в політиці контролю над ПАР через альтернативний розвиток, профілактику, лікування і забезпечення основних прав людини, громадянина і пацієнта, що страждає на нарко- чи токсикоманію, на доступ до сучасної і якісної медичної та фармацевтичної допомоги на засадах організаційно-правової процедури застосування нанотехнологій при обігу психоактивних лікарських засобів.

Список літератури

1. Всемирный доклад о наркотиках 2012 год [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR2012/Executive_summary_russian.pdf.
2. Малініна Н. Г. Фармацевтичне і медичне право в державній соціальній політиці щодо формування цін на лікарські засоби відповідно до вимог пілотного проекту [Електронний ресурс] / Н. Г. Малініна, М. О. Хмелевський. — Режим доступу : <http://timeua.info/030812/62950.html>.
3. На Львовщині задержали наркоторговця з килограммом героїна [Електронний ресурс] / Сектор зв'язей з громадськістю ГУ МВД України во Львовській області. — Режим доступу : <http://mvs.gov.ua/mvs/control/main/ru/publish/article/726208;jsessionid=E3E0572B168E4E5677BB6F8184B0B9BF>.
4. На Полтавщині старший лейтенант міліції продавав наркотики [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.golosua.com/main/article/podiyi/20120630_na-poltavschini-starshiy-lejtenant-militsiyi-prodavav-narkotiki.
5. Наркотики: особлива небезпека [Текст] / [О. М. Бандурка, В. В. Акімов, П. В. Волошин та ін.]. — Х.: Вид-во Нац. ун-ту внутрішніх справ, 2002. — 172 с.
6. Психіатричне посвідчення для пацієнта з шизофренією [Текст] : клінічне керівництво / под ред. В. Н. Краснова, І. Я. Гуровича, С. Н. Мосолова, А. Б. Шмуклера. — М., 2007. — 200 с.
7. Радучич О. Нові перспективи української медицини, или немного о нанотехнологиях [Электронный ресурс] / О. Радучич // Здоров'я України. — 2008. — № 1. — С. 34—35. — Режим доступу : <http://health-ua.com/articles/2338.html>.
8. Свердловская область намерена развивать сотрудничество со Швейцарией в области нанотехнологий и фармацевтики [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.interfax-russia.ru/Ural/news.asp?id=211009&sec=1679>.
9. Сосин И. К. Героиновая наркомания / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев. — Харьков: «Полиграфсервис», 2002. — 147 с.
10. Українець ввез із Польщі в Україну 16 тис. психотропних таблеток і кокаїн [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://reporter-ua.com/2012/07/06/ukrainets-vvez-iz-polshi-v-ukrainu-16-tys-psikhotropanykh-tabletok-i-kokain>.
11. Фармацевтическое право в наркологии [Текст] / [В. А. Шаповалова, И. К. Сосин, Г. М. Бутенко и др.]. — Харьков: Факт, 2004. — 800 с.
12. Фармацевтичне законодавство [Текст] : навч. посіб. / за заг. ред. В. О. Шаповалової. — [2-е вид.]. — Х., 2010. — 142 с. (Серія: Фармацевтичне право).
13. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення [Текст] / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 10—13.
14. Шалашова І. В. Основні тенденції розвитку охорони психічного здоров'я [Текст] / Шалашова І. В., Дьяченко Л. І., Сергієнко О. В. // Там само. — С. 157.
15. Шаповалов В. В. Судово-фармацевтичне вивчення чинників, що впливають на наркокриміногенну ситуацію в регіонах України (криміналістичні засади) [Електронний ресурс] / В. В. Шаповалов // Теорія і практика правознавства. — 2012. — № 1 (2). — С. 1—13. — Режим доступу до журналу : <http://nauka.jur-akademy.kharkov.ua>.
16. Шаповалов В. В. (мол.). Судова фармація: використання цільової нанотерапії у наркозв'язаних (злочинців) що страждають на адитивні розлади здоров'я [Текст] / В. В. Шаповалов (мол.) // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 62—64.
17. Шаповалова В. О. Виявлення, профілактика та боротьба з розповсюдженням психоактивних речовин серед дітей шкільного віку з використанням інформаційних технологій на засадах фармацевтичного права [Текст] / В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, Д. О. Агапов // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 2 (додаток). — С. 50—51.
18. Янукович считает, что Украине нужен «гуманитарный прорыв» [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://podrobnosti.ua/power/2012/07/30/849970.html>.
19. Assertive community treatment for people with severe mental illness: Critical ingredients and impact on patients [Текст] / [Bond G. R., Drake R. E., Mueser K. T., Latimer E. J.] // Disease Management and Health Outcomes. — 2001. — № 3. — P. 141—159.

Надійшла до редакції 28.03.2013 р.

В. В. Шаповалов (мл.)

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

Организационно-правовые аспекты применения нанотехнологий при обороте психоактивных лекарственных средств

С позиции фармацевтического права и судебной фармации проведен анализ состояния современной наркомании. Установлено, что необходимо выравнивание баланса в политике контроля над психоактивными веществами с помощью альтернативного развития, профилактики, лечения и обеспечения основных прав человека, пациента на доступ к современной и качественной медицинской и фармацевтической помощи с использованием современных нанотехнологических методов.

Ключевые слова: фармацевтическое право, судебная фармация, наркомания, нанотехнологии.

V. V. Shapovalov (Jr.)

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

Organizational and legal aspects of nanotechnology in the circulation of the psychoactive medicines

From the position of pharmaceutical law and forensic pharmacy, analysis of the state of modern drug addiction was conducted. Necessity of the alignment of the balance of control policy substance on alternative development, treatment and providing the foundation for human rights, patient access to modern, high-quality medical and pharmaceutical care using advanced nanotechnology methods was found.

Keywords: pharmaceutical law, forensic pharmacy, drug addiction, nanotechnology.

МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ «АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ЕПІЛЕПТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ»

5—6 вересня 2013 р., м. Харків

(Відповідно до «Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів, науково-практичних конференцій, які проводяться у 2013 році», п/п № 117)

УДК 616.8-009.24

Е. Г. Дубенко², А. Е. Дубенко¹, Д. П. Коваленко³, О. А. Васильєва¹

¹ ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»;

² Харківський державний медичний університет;

³ КУОЗ «Харківська клінічна лікарня № 7» (г. Харків, Україна)

ТРАНСФОРМАЦІЇ ЕПІЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ И ШКАЛА «КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ» (QOLIE-31)

В работе изучена взаимосвязь трансформации эпилептических приступов (ТЭП) и показателей шкалы качества жизни при эпилепсии (QOLIE-31). Установлено, что у больных после позитивных ТЭП обобщенные значения QOLIE-31 возросли с $43,7 \pm 1,1$ до $49,5 \pm 2,4$ баллов. После негативных ТЭП усредненное значение баллов шкалы QOLIE-31 снизилось с $38,5 \pm 2,4$ до $32,3 \pm 2,5$. Результаты теста QOLIE-31 подтверждают направленность ТЭП, а сам опросник может быть использован в качестве диагностического критерия направленности ТЭП. Сравнительный анализ нескольких исследований качества жизни больных эпилепсией с помощью шкалы QOLIE-31 позволяет всесторонне оценить качество жизни респондента как целом, так и по отдельным сферам.

Ключевые слова: Трансформация эпилептических приступов, негативные трансформации, позитивные трансформации, QOLIE-31

Трансформация эпилептических приступов (ТЭП) является наименее изученной проблемой в оценке тяжести заболевания и адекватности проводимой терапии [1—3, 7]. Понятие «трансформация эпилептического приступа» включает различные варианты изменения клинических проявлений приступа, что свидетельствует или об ухудшении клинического состояния и прогрессирования заболевания — «негативная» трансформация эпилептического приступа, или об улучшении клинического течения болезни — «позитивная» трансформация эпилептического приступа [1, 2, 9].

Таким образом, целью работы явилось изучить влияние ТЭП на качество жизни (КЖ) больных эпилепсией.

Обследовано 172 больных парциальными формами эпилепсии, из них 102 составили основную группу больных с ТЭП, а 70 — группу контроля без ТЭП. Для оценки динамики показателей качества жизни было проведено сравнение средних значений показателей шкалы «качество жизни при эпилепсии» (Quality of life in epilepsy — QOLIE-31) до и после трансформации. Шкала QOLIE-31 является высоковалидизированным тестом для больных эпилепсией, включает 31 вопрос и позволяет проводить как оценку жизни респондента в целом, так и частные оценки по отдельным сферам его жизни: «боязнь приступов», «общее КЖ», «эмоциональное благополучие», «энергичность/утомляемость», «когнитивные функции», «влияние препаратов», «социальное функционирование». При анализе результатов тестирования была

принята условная бальная оценка, согласно которой КЖ менее 30 баллов соответствует очень низкому КЖ, от 30 до 39 — низкому, от 40 до 49 — среднему, от 50 до 59 — хорошему, свыше 60 баллов — высокому КЖ [4, 5, 6, 8].

Анализ опросника QOLIE-31 в динамике выявил следующие данные (таблица). В начале наблюдений средний показатель по группе больных эпилепсией с последующей позитивной ТЭП был $43,7 \pm 1,1$ балла, при этом у молодых пациентов он был $45,4 \pm 1,6$ баллов, у пациентов среднего возраста — $42,0 \pm 1,1$ балла, что, в общем, соответствовало среднему уровню качества жизни. В группе больных с негативными ТЭП на первом визите среднее значение по данным опросника QOLIE-31 было $38,5 \pm 2,4$ балла, у молодых пациентов — $36,4 \pm 2,5$ баллов, у пациентов среднего возраста — $40,6 \pm 2,2$ баллов, что соответствовало среднему и частично низкому уровню качества жизни. В группе контроля у пациентов со стабильным течением эпилепсии среднее значение по данным опросника QOLIE-31 было $39,6 \pm 1,5$ балла, у молодых пациентов — $40,7 \pm 1,6$ баллов, у пациентов среднего возраста — $38,5 \pm 1,5$ баллов, что практически соответствовало среднему уровню качества жизни.

Таблица
Динамика усредненных показателей QOLIE-31 по группам больных эпилепсии и их связь с видом ТЭП

Вид трансформации	Возрастная группа	Показатели КЖ по QOLIE-31 (в баллах)	
		1-й визит	окончательный визит
Позитивная ТЭП	Молодой	$45,4 \pm 1,6$	$51,3 \pm 2,2$
	Средний	$42,0 \pm 1,1$	$47,7 \pm 2,1$
	Обобщенные величины	$43,7 \pm 1,1$	$49,5 \pm 2,4$
Негативная ТЭП	Молодой	$36,4 \pm 2,5$	$30,2 \pm 2,6$
	Средний	$40,6 \pm 2,2$	$34,4 \pm 2,3$
	Обобщенные величины	$38,5 \pm 2,4$	$32,3 \pm 2,5$
Контроль (без ТЭП)	Молодой	$40,7 \pm 1,6$	$37,5 \pm 1,8$
	Средний	$38,5 \pm 1,5$	$35,3 \pm 1,6$
	Обобщенные величины	$39,6 \pm 1,5$	$36,4 \pm 1,7$

Примечание: Достоверность отличий для всех групп составила $0,03 > p < 0,05$

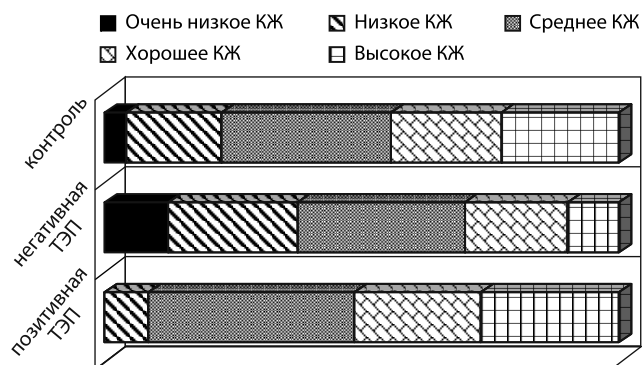
После происшедших трансформаций была выявлена следующая динамика показателей качества жизни.

В группе больных с позитивными ТЭП на окончательном визите среднее значение по данным опросника QOLIE-31 изменилось с $43,7 \pm 1,1$ баллов до $49,5 \pm 2,4$ баллов (возросло на $5,8 \pm 1,8$ баллов), при этом у молодых пациентов значение (51,3 $\pm$ 2,2 баллов) стало соответствовать хорошему уровню жизни, а у пациентов среднего возраста значение КЖ выросло с $42,0 \pm 1,1$ до $47,7 \pm 2,1$ баллов, что стало соответствовать среднему качеству жизни, с тенденцией приближения к хорошему КЖ. В группе больных с негативными ТЭП на последнем визите среднее значение по данным опросника QOLIE-31 изменилось с $38,5 \pm 2,4$ до $32,3 \pm 2,5$ баллов, т. е. снизилось на $6,4 \pm 1,4$ балла, при этом и у молодых значение показателя составило — $30,2 \pm 2,6$ баллов, и у пациентов среднего возраста — $34,4 \pm 2,3$ балла, что стало соответствовать низкому КЖ, с тенденцией увеличения доли очень низкого КЖ в данной группе больных. В группе контроля на первом визите среднее значение было $39,6 \pm 1,5$ баллов, что было ближе к среднему уровню КЖ, а на последнем оно снизилось до $36,4 \pm 1,7$ баллов, что отражает низкое КЖ.

Разница между значением общего суммарного показателя КЖ по группам с позитивными и негативными ТЭП после трансформаций на последнем визите наблюдений была таковой: между $49,5 \pm 2,4$ баллами и $32,3 \pm 2,5$ баллами соответственно — в $17,2 \pm 2,4$ балла, с улучшением КЖ у больных с позитивными трансформациями и значительным разрывом в сравнении с группой негативных ТЭП и снижением КЖ, что отражает непосредственную зависимость изменения показателя качества жизни от наличия и направленности ТЭП.

На вопрос об общем КЖ в конце исследования в группе с позитивной ТЭП 51,4 % больных ответили, как о хорошем и высоким уровне жизни, средний уровень жизни был определен у 40 % и 8,6 % больных считало свой уровень КЖ низким из-за невозможности управлять автотранспортом или заниматься «более интересной» профессией. При этом значительно снизились показатели «боязни приступов», и «утомляемости», и улучшились показатели «эмоционального благополучия», «энергичности», «когнитивных функций», «социального функционирования». У пациентов с негативными ТЭП к концу исследования отмечается противоположная тенденция: резкое снижение количества пациентов, отмечающих у себя высокое качество жизни — всего 10 %, у остальных пациентов определено снижение качества жизни от среднего к низкому за счет ухудшения показателей по всем сферам жизни. В контрольной группе пациентов со стабильным течением заболевания также к концу наблюдений была выявлена тенденция снижения КЖ, у них изменились такие значимые показатели как «общее КЖ», «эмоциональное благополучие», «энергичность/утомляемость», «влияние препаратов», «социальное функционирование» в сторону ухудшения за счет отсутствия «ожидаемого эффекта» от противоэpileптической терапии, нарастания социальных проблем, присоединения коморбидной патологии.

Результаты оценки качества жизни у больных эпилепсией при разнонаправленной трансформации эпилептических приступов и без нее представлены на рисунке.



Результаты оценки качества жизни у больных эпилепсией при разнонаправленной трансформации эпилептических приступов и без нее

Таким образом, было установлено, что сравнительный анализ нескольких исследований качества жизни больных эпилепсией с помощью шкалы QOLIE-31 позволяет всесторонне оценить качество жизни респондента как целом, так и по отдельным сферам. В нашем исследовании это позволило установить, что позитивные ТЭП способствуют улучшению качества жизни при эпилепсии в обеих возрастных категориях, но несколько более выражено — у молодых (молодые — $51,3 \pm 2,2$, взрослые — $47,7 \pm 2,1$). Негативные ТЭП взаимосвязаны со снижением уровня качества жизни, что отражают результаты последних визитов, но уже без четкой возрастной разницы: молодые — $30,2 \pm 2,6$, взрослые — $34,4 \pm 2,3$. Результаты теста QOLIE-31 подтверждают направленность ТЭП, а сам опросник может быть использован в качестве диагностического критерия направленности ТЭП.

Список литературы

1. Дубенко А. Е. Варианты трансформации эпилептических приступов. / Дубенко А. Е., Васильева О. А., Коваленко Д. П. // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 3(68). — С. 110—114 с.
2. Дубенко О. Е. Варианты трансформации парциальных приступов у взрослых / О. Е. Дубенко, Д. П. Коваленко. — Пленум и конференция Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины «Пароксизмальные состояния в неврологии, психиатрии и наркологии» // Вісник психіатрії та психофармакології. — 2006. — №2 (10). — С. 10—11.
3. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 2010. — 717 с.
4. Development and cross-cultural translation of a 31-item quality-of-life questionnaire (QOLIE-31) / [Cramer, J. A., K. Perrine, O. Devinsky, et al.] // Epilepsia. — 1998. — 39: 81—88.
5. Devinsky, O. Development of the quality-of-life in epilepsy inventory / Devinsky, O., B. G. Vickrey, and J. A. Cramer // Ibid. — 1995. — 36: 1089—104.
6. Meader, K. J. Research use of the new quality-of-life in epilepsy inventory / K. J. Meader // Ibid. — 1993. — 34(suppl 4): S 34—8.
7. Panayiotopoulos C. P. The Epilepsies Seizures, Syndromes and Management / C. P. Panayiotopoulos. — Oxfordshire: Bladon Medical publishing, 2007. — P. 541.
8. Quality of life in epilepsy QOLIE-31 (version 1.0): Scoring manual and patient inventory / Vickrey, B. G., K. R. Perrine, R. D. Hays et al. — Santa Monica, CA; RAND, 1993.
9. А. с. №46769 Державна служба інтелектуальної власності України. Науковий твір «Класифікація трансформацій фокальних епілептичних припадків у взрослых больных эпилепсией»/ А. Е. Дубенко, Е. Г. Дубенко, Д. П. Коваленко, О. О. Васильева. — № 46475; заявл. 23.11.12; опубл. 06.02.13, № 3-15/1107.

Є. Г. Дубенко, А. Є. Дубенко, Д. П. Коваленко, О. А. Васильєва
КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 7» (м. Харків)

Трансформації епілептичних випадків і шкала «якість життя при епілепсії» (QOLIE-31)

У роботі вивчено взаємозв'язок ТЕП і показників шкали якості життя при епілепсії (QOLIE-31). Встановлено, що у хворих після позитивних ТЕП узагальнені значення QOLIE-31 зросли з $43,7 \pm 1,1$ до $49,5 \pm 2,4$ балів. Після негативних ТЕП усереднене значення балів шкали QOLIE-31 знизилось з $38,5 \pm 2,4$ до $32,3 \pm 2,5$. Результати тесту QOLIE-31 підтверджують спрямованість ТЕП, а сам опитувальник може бути використаний як діагностичний критерій ТЕП. Порівняльний аналіз декількох досліджень якості життя хворих на епілепсію за допомогою шкали QOLIE-31 дозволяє всебічно оцінити життя респондента як загалом, так і по окремих сферах.

Ключові слова: Трансформація епілептичних випадків, негативні трансформації, позитивні трансформації, QOLIE-31.

E. G. Dubenko, A. E. Dubenko, D. P. Kovalenko, O. A. Vasil'eva
KUOZ "Kharkiv city clinical hospital №7" (Kharkiv)

Transformation of epileptic seizures (TES) and the scale "quality of life in epilepsy" (QOLIE-31)

The relationship of TES and the scale of quality of life in epilepsy (qolie-31) was studied in the article. A rise of middle value of QOLIE-31 from 43.7 ± 1.1 to 49.5 ± 2.4 points was determined in the patients after positive TES. After negative TES middle value of scale QOLIE-31 decreased from 38.5 ± 2.4 to 32.3 ± 2.5 . The results of QOLIE-31 confirm the orientation of TES, and the questionnaire can be used as a diagnostic criterion of TES. Comparative analysis of several studies of quality of life in patients with epilepsy using a scale QOLIE-31 allows to comprehensively assess the respondent's life both a whole and individual areas.

Keywords: Transformation of epileptic seizures, the negative transformation, the positive transformation, QOLIE-31.

УДК 616.8-009.29-053.2+615.21-085

М. М. Костик, А. О. Сковронська, Л. В. Бугель, О. Н. Сковронська, О. С. Гомза
КУТОР «Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня» (м. Тернопіль)

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ЛЕВІЦИТАМУ В ЛІКУВАННІ ТИКОЗНИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ

Стаття присвячена проблемі тикозних розладів у дітей. Висвітлені сучасні уявлення про етіопатогенез захворювання, терапевтична тактика. Показані виявлені зміни на ЕЕГ. На фоні лікування левіцитамом відмічався позитивний клінічний та нейрофізіологічний ефект.

Ключові слова: тики, левіцитам, електроенцефалографія

Тикозні розлади — одна із найбільш поширених нозологічних одиниць у практиці дитячого невролога. Ще А. Дж. Лис вказував, що це захворювання спостерігається як найменше у однієї дитини із двадцяти [1]. Тикозні гіперкінези являють собою раптові мимовільні, насильницькі, уривчасті рухи, що повторюються, варіюються по інтенсивності та охоплюють різні м'язові групи. За різними літературними джерелами, тики спостерігаються у 4—7 % дітей. Зокрема, за даними В. П. Зикова (2002 р.) [2], тики діагностуються у 6 % дітей. На жаль, достовірні дані про поширення даного захворювання в Україні відсутні.

Етіопатогенетичні чинники тикозних розладів включають генетичну модель розвитку хвороби, інфекційно-аутоімунну модель, концепцію нейрон-медіаторної гетерогенності, психогенно-стресову теорію, дисфункцію фронто-скроневої кори лівої півкулі, психоаналітичну гіпотезу [3]. В практичній діяльності переважно вдається відшукати провокуючі фактори: стресові ситуації в школі, сім'ї, дитячому садочку, тривалі заняття на персональному комп'ютері (перегляд фільмів, користування Інтернетом), перенесені інфекції, черепно-мозкові травми, навчальні навантаження.

За класифікацією Зикова В. П. (2002 р.) тики поділяють на первинні (спадкові), аутосомно-домінантний тип, проміжний тип з феноменами адитивності; вторинні (симптоматичні) та криптогенні. Клінічно ж тики

розподіляються на прості, складні, вокальні, моторні, сенсорні.

Зростання частоти тикозних розладів у дітей та підлітків в практиці дитячих неврологів та психіатрів потребує розширення арсеналу існуючих методів лікування, а відсутність єдиної причини появи тиків спричинює й поліморфізм у терапії.

Сучасні методи лікування включають психотерапевтичні та біхевіористичні методики, режимні заходи з встановленням оптимального розпорядку життя, праці, відпочинку, санацію вогнищ інфекційно-інтоксикаційних уражень організму дитини, методики біологічно-зворотньої терапії, медикаментозну терапію, що включає в себе в залежності від важкості та топіко-клінічних проявів хвороби седативні фітопрепарати, ноотропи, нейрометаболіти, антиконвульсанти, нейролептики. Одним із нових напрямків у корекції тикозних розладів у дітей стало застосування антиконвульсантів нової генерації. Левіцитам (Levetiracetam) — антиконвульсант з атипичним механізмом дії, що не змінює основних характеристик нервової клітини і нормальну нейротрансмісію. Ці його властивості роблять доцільним застосування даного препарату у комплексній терапії тикозних розладів. Yasser Awaad [4] з співавторами розглядають леветірацетам як альтернативну терапію тикозних розладів та хвороби Туретта.

Мета: Визначити ефективність застосування препарату левіцитам у комплексній терапії дітей із тиками.

Нами проведено спостереження за групою із 27 дітей із тикозними розладами, які утримувались не менше 3-х місяців. Основну групу склали діти віком від 4 до 6 років — 8 дітей, 6—10 років — 12 дітей, 10—16 років — 7 дітей. Усі діти обстежені дитячим неврологом, окулістом. В основній групі обстежуваних дітей у 18 виявлено складні моторні тики у вигляді заведення очей, відкривання рота, рухів шії,

© Костик М. М., Сковронська А. О., Бугель Л. В., Сковронська О. Н., Гомза О. С., 2013

плечового поясу та рук, напруження м'язів живота. У 9 складні тики поєднувались з простими вокалізмами (покашлювання, моргання носом, хмикання). При нейропсихологічному тестуванні (проба 10 слів) у 20 дітей було виявлено порушення короткочасної пам'яті. Обстеження неврологічного статусу виявило прояви пірамідної недостатності у 17, м'язову гіпотонію у 11, дискоординацію у 7, дислалію у 4 дітей. Параклінічні обстеження включали проведення ЕЕГ, лабораторні обстеження з метою диференціації з хоресю, PANDAS-синдромом, сучасні методи нейровізуалізації. На КТ головного мозку відхилень від норми не було.

Проведення електроенцефалографії здійснювали на комп'ютерному 21-канальному електроенцефалографі «Нейрософт». Реєстрацію електроенцефалограми проводили за допомогою 19 електродів типу місток, розміщених на поверхні голови за міжнародною схемою 10—20. Дослідження включало в себе реєстрацію фоновій ЕЕГ протягом 15 хв при відкритих очах, оцінку реакції активації з закритими очима протягом 3 хв, а також стандартні функціональні проби: ритмічну фотостимуляцію та проведення гіпервентиляції протягом 3 хв. В динаміці проводили повторний запис ЕЕГ через місяць.

При ЕЕГ-обстеженні відхилення від норми виявлено у 22 (81 %) випадках. Найчастішим паттерном стала дизритмія ЕЕГ, що полягала у зростанні індексу дифузної активності тета-діапазону (рис. 1), часто морфологія тета-коливань мала загострений характер. Різке наростання дизритмії відмічалось під час проведення реакції гіпервентиляції. У дітей із тиками повернення вихідної фоновій активності ЕЕГ після проведення гіпервентиляції у 30 % займало більше 1 хв.

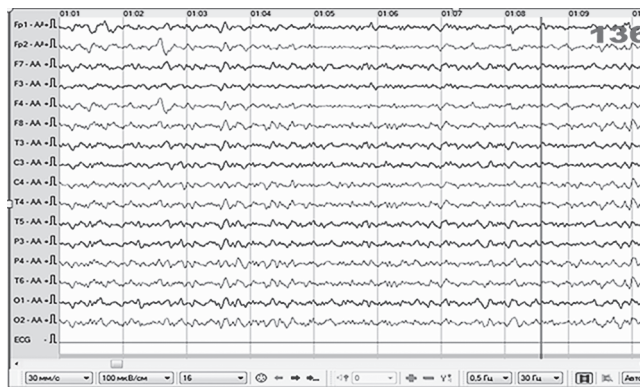


Рис. 1. Хлопчик 9,5 р.: фонові активність — явища дизритмії із зростанням індексу тета-коливань (30 мм/с, 100 мкВ/см)

У 40 % обстежуваних спостерігався гіперсинхронний варіант ЕЕГ (рис. 2), який полягав у підвищенні амплітуди та зниженні реактивності альфа-ритму, та порушенні його просторової локалізації (поширення на центральні та скроневі відведення).

У 30 % випадків на електроенцефалограмі реєструвались епілептиформні феномени, зокрема гострі хвилі та спайк-елементи. Найвище виявлення епілептиформних елементів було під час проведення гіпервентиляції. Гострі хвилі реєструвались мультифокально,

без синхронізації з проявами гіперкінезів, однак на ЕЕГ не реєструвались універсальні іктальні феномени: зниження чи різке зростання амплітуди ЕЕГ. Амплітуда епілептиформних елементів незначно перевищувала амплітуду фоновій активності. У 20 % дітей із неврозподібними тиками біоелектрична активність головного мозку відповідала віковій нормі.

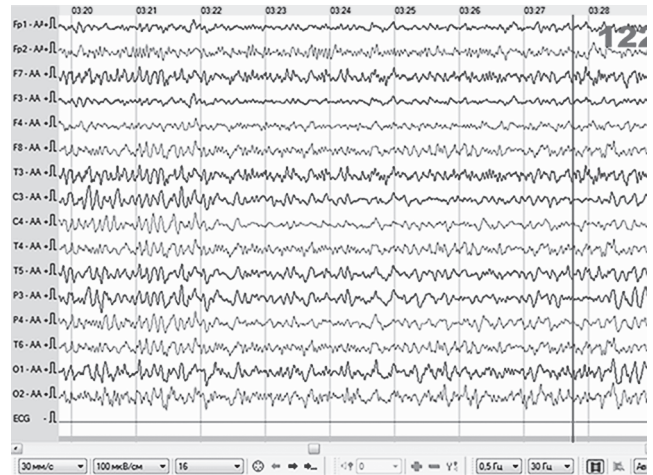


Рис. 2. Хлопчик 4,5 р., варіант гіперсинхронії: підвищення кількості загострених коливань з порушенням зональності (30 мм/с, 100 мкВ/см)

Терапія включала крім загальноприйнятих рекомендацій щодо режиму дня з обмеженням перегляду телепередач та користування персональним комп'ютером, використання седативних фітопрепаратів та при відсутності ефекту від останніх протягом двох тижнів — антиконвульсант левіцитам, що призначався по стандартній схемі — у дітей віком від 4 років лікування починали з дози 10 мг/кг маси тіла 2 рази на добу. Збільшення добової дози на 20 мг/кг маси тіла здійснювали кожні 2 тижні до досягнення добової дози — 30 мг/кг маси тіла. Результати лікування оцінювались через місяць прийому левіцитаму.

В результаті лікування із використанням левіцитаму протягом місяця у 5 дітей (18 %) тики були повністю куповані, 17 дітей (63 %) відмітили позитивну динаміку у вигляді зниження інтенсивності та частоти тиків, що супроводжувалось зменшенням дизритмії на ЕЕГ та зникненням елементів епілептиформної активності.

Таким чином, використання сучасних антиконвульсантів, зокрема левіцитаму в терапії дітей з тиковими розладами вважаємо ефективним та безпечним методом. Однак, для широкого впровадження в практику та оцінки реальної ефективності необхідні більш тривалі контрольовані дослідження.

Список літератури

1. Лис А. Дж. Тики / А. Дж. Лис. — М.: Медицина, 1989.
2. Зыков В. П. Тики детского возраста / В. П. Зыков. — М.: АОЗТ «Антидор», 2002.
3. Мартинюк В. Ю. Минимальная мозговая дисфункция / Мартинюк В. Ю., Зинченко С. М. — К., 2011.
4. Aavaad Y. Use of levetiracetam to treat tics in children and adolescents with Tourette syndrome / Aavaad Y., Michon A. M., Minarik S. // Mov. Disord. — 2005 Jun; 20(6): 714—8.

**Н. Н. Костик, А. А. Сковронская, Л. В. Бугель,
О. Н. Сковронская, О. С. Гомза**

КУТОС «Тернопольская областная детская клиническая
больница» (г. Тернополь)

Опыт использования левецитама в лечении тикозных расстройств у детей

Статья посвящена проблеме тикозных расстройств у детей. Освещены современные представления об этиопатогенезе заболевания, терапевтическая тактика. Показаны выявленные изменения на ЭЭГ. На фоне лечения левецитамом отмечался позитивный клинический и нейрофизиологический эффект.

Ключевые слова: тики, левецитам, электроэнцефалография.

**M. M. Kostyk, A. O. Skovronska, L. V. Bugel,
O. N. Skovronska, O. S. Homza**

Ternopil Regional Children Hospital
(Ternopil)

Experiences of Levicitam in treatment of tic disorders in children

The article is devoted to tic disorders in children. The modern understanding of the etiopathogenesis of the disease, the therapeutic tactics are considered. Revealed changes in the EEG are described. The positive clinical and neurophysiological effects have been reported after the Levicitam treatment.

Keywords: tic disorder, levicitam, EEG.

УДК 616.853-053.4/6-02

Л. Б. Мар'єнко, канд. мед. наук, доцент каф. неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, керівник Львівського обласного протиепілептичного центру Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (м. Львів)

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЗУ ЕПІЛЕПСІЇ З ПОЧАТКОМ ЗАХВОРЮВАННЯ В ДИТЯЧОМУ І ПІДЛІТКОВОМУ ВІЦІ

На підставі вивчення катамнестичних даних 326 хворих на епілепсію з початком захворювання в дитячому, підлітковому і молодому дорослому віці окреслені особливості вікового, клінічного і терапевтичного патоморфозу епілепсії в залежності від низки чинників. Позитивний (по відношенню до здоров'я) віковий і терапевтичний патоморфоз епілепсії зазначений у пацієнтів з ідіопатичною епілепсією з настанням ремісії у 84,2 % хворих. Негативний віковий і терапевтичний патоморфоз епілепсії з розвитком фармакорезистентності констатований при початку захворювання в більш ранньому віці; із збільшенням тривалості захворювання; при неефективності першого адекватно обраного протиепілептичного препарату; при симптоматичній епілепсії у дітей внаслідок перинатальної патології, ДЦП, черепно-мозкових травм, склерозу гіпокампу, у підлітків — при об'ємних утворах головного мозку. Стать пацієнтів та вплив додаткових шкідливих екзогенних чинників впродовж хвороби не впливали на вислід та клінічний патоморфоз епілепсії.

Ключові слова: епілепсія, віковий патоморфоз, терапевтичний патоморфоз, дитячий вік, підлітковий вік

Патоморфоз, за визначенням W. Hellpach (1929), — це стійка зміна клінічних і морфологічних проявів хвороб порівняно з класичними їх описами під впливом різноманітних факторів зовнішнього середовища — як біологічних, так і соціальних [11]. Патоморфоз може бути спонтанним, як результат природної еволюції хвороб, або індукованим, як наслідок впливу різноманітних чинників (біологічних, соціальних, вікових, гендерних тощо).

Щодо епілепсії (Е), то незаперечним є факт її вікових особливостей, вікового патоморфозу, який у дітей значною мірою залежить від формування окремих структур мозку, що розвивається, і від ступеня дозрівання відповідних церебральних функцій [1], а у осіб похилого віку, навпаки, — від появи вікозалежних цереброваскулярних порушень, накопичення в головному мозку патологічних молекул Тау та амілоїду-бета при нейродегенеративних процесах [8]. Існує кардинальний клінічний факт — форми Е, характерні тільки для дитячого віку (синдроми Веста, Леннокса — Гасто, дитяча та юнацька абсансна Е, доброякісна дитяча роландична Е тощо). Подібних форм немає у дорослої людини, або в осіб похилого віку [2]. С. Отахара [4] визначає підхід до вивчення динаміки патологічних станів в дитячому віці як «епілептологію розвитку», що в кінцевому рахунку і можна розглядати як віковий патоморфоз Е.

Існує декілька форм Е дитячого віку із сприятливим прогнозом щодо одужання. Це передусім ідіопатичні фокальні епілепсії, які вважаються доброякісними з припиненням нападів у більшості хворих до пубертатного віку навіть без лікування [12], оскільки в основі цих форм Е лежить генетично детермінований процес дозрівання кори. Загалом вважається, що ідіопатичні епілепсії (ІЕ) мають кращий прогноз, ніж криптогенні, а останні, в свою чергу, кращий, ніж симптоматичні [9, 14, 15]. Підкреслюється також, що фокальні форми Е є менш сприятливими, ніж генералізовані, і частіше приводять до когнітивних порушень [17]. Але поряд із сприятливими щодо одужання або потенційно курабельними формами Е існують рефрактерні до лікування варіанти захворювання, в тому числі епілептичні енцефалопатії, або як їх називають «руйнівні», «катастрофічні» форми Е [1, 2]. Як бачимо, перебіг і прогноз дитячих форм Е має два крайні полюси — доброякісний і злоякісний, між якими знаходиться чисельна група пацієнтів із варіабельними наслідками хвороби, що значною мірою залежить від її етіології, правильної діагностики та адекватного лікування.

Опубліковані результати досліджень, в яких протягом певного часу (5—10—15 років) простежується доля пацієнтів, які захворіли в дитинстві [9, 14, 15], але існує не так багато праць, в яких ретроспективно оцінюються попередні діагнози, дієвість лікування і причини переходу Е у дорослий вік. Відомо, що

більше 50 % дітей із симптоматичною Е продовжують хворіти і в подальшому житті [18], а деякі несприятливі за перебігом дитячі форми захворювання з віком трансформуються в наступну фазу розвитку: синдром Отахара — в синдром Веста, а потім — в синдром Леннокса — Гасто, або у фокальні чи мультифокальні форми Е [3]. Дуже рідко у дорослих пацієнтів діагностують рідкі форми Е, наприклад, синдром Ангельмана або Ретт-синдром, які виникають в дитячому віці і внаслідок незадовільної діагностики переходять під іншими діагнозами в дорослий вік [5, 7]. Тому вивчення катамнезу дитячих і підліткових форм Е може бути ключем до розуміння вікового патоморфозу захворювання.

Метою дослідження було порівняння наслідків Е з початком захворювання в дитячому, підлітковому та молодому віці (18—45 років) в залежності від низки чинників (етіології Е, віку початку, тривалості захворювання, статі пацієнтів, наявності в анамнезі фебрильних нападів, перенесених впродовж хвороби додаткових захворювань, актуальної соматичної коморбідності, лікування) та окреслення особливостей вікового патоморфозу Е.

Під нашим постійним тривалим спостереженням протягом 5—26 років (в середньому $8,5 \pm 3,0$) перебували 404 хворих (чоловіків і жінок по 202 відповідно) із симптоматичною (236 хворих — 58,4 %), криптогенною (130 — 32,2 %) та ідіопатичною (38 — 9,4 %) Е віком від 8 до 83 років (середній вік $36,8 \pm 8,4$). На час остаточної оцінки стану хворих в даному дослідженні їм було щонайменше 18 років. Усім пацієнтам протягом періоду спостереження (в більшості випадків неодноразово) проводилось стандартне комплексне обстеження: загальносоматичне, клініко-неврологічне, клініко-психопатологічне, електроенцефалографічне (ЕЕГ) та нейровізуалізаційне (КТ/МРТ) для верифікації діагнозу, визначення можливої етіології епілепсії та моніторингу її перебігу. За наявності скарг і відхилень у соматичному статусі хворим додатково призначались консультації відповідних фахівців з використанням усіх необхідних додаткових методів обстеження. Серед усіх хворих було відібрано 362 пацієнти із початком захворювання в дитячому, підлітковому і молодому віці. Дитячий вік включав в себе періоди: 0—3 роки (період немовлят і ранній дитячий вік), 4—6 років (дошкільний вік), 7—12 років (молодший шкільний вік). Підлітковий вік охоплював пацієнтів 13—17 років (старший шкільний вік, або пубертатний період), молодий дорослий вік — осіб 18—45 років.

Хворі були поділені на три групи: 1-ша група складалась із 92 пацієнтів (25,4 %), у яких Е почалась у дитячому віці, 2-га група включала 91 хворого (25,1 %) з дебютом захворювання у підлітковому віці, і 3-тя група була представлена 179 особами (49,5 %) з початком хвороби в молодому віці.

Статистичний аналіз проводили за допомогою програми Statistica 6.0. Для визначення ступеня та характеру відмінностей та зв'язку між параметрами дослідження був використаний статистичний метод групування, порівняльний аналіз (t -критерій Стюдента), однофакторний дисперсійний аналіз (апостеріорний критерій Шеффе) та кореляційний аналіз (лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона).

Більша частина пацієнтів, які захворіли в дитячому і в підлітковому віці, потрапили під нагляд у Львівський обласний протиепілептичний центр в зв'язку із настанням 18-річного віку і переходом для диспансерного спостереження від дитячого до дорослого невролога. Частина хворих чоловічої статі була поставлена на облік під час госпіталізації для видачі експертного висновку щодо придатності до військової служби, частина — звертались за консультацією за скеруванням дитячих неврологів і в подальшому продовжували спостерігатись у нашому центрі.

Слід зазначити, що анамнестичні дані та ретроспективне вивчення переважної більшості історій хвороби не дало підстав для визначення особливих дитячих вікозалежних синдромів через стандартні, формальні підходи до оцінки клініки, даних додаткових методів обстеження на попередніх етапах лікування. В основному лікарі констатували так званий «судомний синдром», або, в кращому випадку, «епілепсію» без деталізації етіології (за винятком абсансних форм Е), а часом і типів епілептичних нападів. Тому в групі 183 хворих з дебютом Е в дитячому або підлітковому віці було тільки двоє пацієнтів з епілептичними енцефалопатіями внаслідок туберозного склерозу та криптогенної форми синдрому Леннокса — Гасто, які трансформувались у мультифокальну Е. Можливо під наш нагляд потрапили поодинокі хворі з важкокурабельними дитячими формами Е через те, що до 18-річного віку у більшості таких пацієнтів епілептичний синдром зазнав негативного клінічного патоморфозу з розвитком значних психічних порушень, і тому такі хворі перебували під наглядом психіатрів у спеціалізованих закладах, або навіть не дожили до дорослого віку. Щодо пацієнтів із ідіопатичними формами Е, які вважаються в переважній більшості доброякісними, то їх відсоток в нашому дослідженні (9,4 %) був порівняним з представленістю ІЕ в загальній популяції хворих з Е (4—42 %)[10], до того ж частина таких пацієнтів могла одужати до 18-річного віку.

Проведений нами ретельний аналіз анамнестичних даних, феноменології нападів, результатів ЕЕГ-обстеження та нейровізуалізації дав змогу визначити етіологічні групи хворих. Початок ІЕ в дитячому віці відбувся у 22 хворих (57,7 %), у підлітковому — у 11 (28,9 %) та в молодому — у 5 (13,4 %), причому найстарший вік початку ІЕ склав 28 років. З 128 осіб із криптогенною Е (КЕ) в дитинстві захворіли 23 особи (17,9 %), в період пубертату — 35 (27,3 %), у віці 18—45 років — 70 (54,8 %). Симптоматичну Е (СЕ) було діагностовано у 196 хворих в обраних вікових групах: у дитячому віці — у 47 хворих (23,9 %), у підлітковому — у 45 (22,9 %) і в молодому — у 104 (53,2 %) осіб.

Розподіл пацієнтів за віком початку Е в залежності від етіології захворювання наведено на рисунку.

Як свідчать дані представленої діаграми, ІЕ дебютувала частіше в дитячому віці, що також підтверджується статистичними розрахунками ($t = 2,09$, $p < 0,05$), а СЕ, навпаки, у більш старшому віці ($r = 0,3$, $p < 0,01$), коли у виникненні Е більшу вагу набирають екзогенні чинники, а генетичний фактор відіграє менш значну роль. КЕ також була більш притаманна хворим з більш раннім початком захворювання ($r = -0,18$, $p < 0,01$).

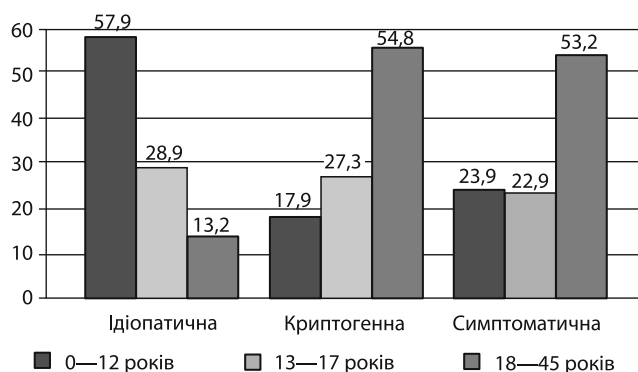


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за віком початку епілепсії в залежності від етіології захворювання

Загалом, серед 38 осіб із ідіопатичною етіологією Е було 5 хворих з фокальними формами («роландична», потилічна — синдром Панайотопулоса і пізній варіант Гасто) та 23 — із генералізованими (дитяча та юнацька абсансна Е, синдром Тассінарі, Дживонса, Е з генералізованими тоніко-клонічними нападами при пробудженні, юнацька міоклонічна Е Янца). При проведенні порівняльного аналізу було встановлено, що ІЕ найчастіше починалась між 7 і 12 роками життя ($p < 0,05$) і в цей період була найбільше представлена абсансними формами Е — 12 хворих (70,6 %) із 17 осіб цієї вікової групи. Значна більшість пацієнтів в даний час знаходяться в медикаментозній і немедикаментозній ремісії (31 хворий — 84,2 %), але продовжують перебувати під нашим наглядом через зриви ремісії, які відбувались після тривалих періодів контролю нападів у деяких хворих з генералізованими формами ІЕ, особливо при трансформації абсансів у первинно генералізовані судомні напади. Відновлення приступів відбувалось з різних причин: після запланованої поступової відміни лікування, через некомплаєнтність пацієнтів, у зв'язку із появою додаткових шкідливих екзогенних впливів (перенесені важкі інфекції, оперативні втручання, вживання алкоголю, депривація сну тощо). При ІЕ у дітей і підлітків не було виявлено статистично значущого зв'язку із розвитком психічної коморбідності ($r = 0,49$, $p < 0,01$), розладами пам'яті ($r = -0,41$, $p < 0,01$). Таким чином, у пацієнтів із ІЕ, які захворіли в дитячому і підлітковому віці, відмічений позитивний віковий і терапевтичний патоморфоз Е, пов'язаний з етіологією захворювання.

В дитячому і підлітковому віці етіологічними чинниками СЕ були перенесені нейроінфекції (30 осіб), перинатальна патологія (22), постнатальні черепно-мозкові травми (ЧМТ) (14), вади розвитку головного мозку (8), склероз гіпокампу (СГ) (7). Більш рідкими причинами виявились об'ємні утвори головного мозку (4), гіпоксично-метаболічні (3) та судинні розлади (2), туберозний склероз (1) і у однієї пацієнтки-підлітка — розсіяний склероз. У дорослих осіб молодого віку спектр провідних етіологічних чинників був дещо іншим: найбільша кількість хворих були із наслідками ЧМТ (27), нейроінфекцій (16), з об'ємними утворами головного мозку (11) та з'явилась група хворих із алкогольною Е (11), якої не було в молодших вікових групах. Якщо простежити зв'язок певної етіології СЕ з віком її початку, то тільки для постінфекційної природи

захворювання були виявлені статистично значущі кореляції із дебютом хвороби до 3-річного віку ($r = 0,46$, $p < 0,05$). Інші етіологічні варіанти СЕ не були пов'язані з початком Е в певному віковому періоді. Загалом, як згадувалось вище, ІЕ та КЕ починалась в більш ранньому віці порівняно із симптоматичними формами Е.

Особливо хочеться підкреслити, що СЕ внаслідок перенесених ЧМТ, яка почалась у дитячому віці, в подальшому приводила до розладів пам'яті ($r = 0,43$, $p < 0,01$), емоційної лабільності ($r = 0,43$, $p < 0,01$), агресивності та конфліктності ($r = 0,27$, $p < 0,01$), появи артеріальної гіпертензії ($r = 0,69$, $p < 0,01$), порушень з боку травної системи ($r = 0,38$, $p < 0,01$), а у підсумку — до резистентності захворювання ($r = 0,31$, $p < 0,05$). Очевидно ЧМТ у дітей чинить багатовекторний вплив на мозок, що розвивається, обумовлюючи не тільки неврологічні та психічні, але й соматичні розлади шляхом впливу на гіпоталамо-гіпофізарну систему, а через неї — на внутрішні органи. З іншого боку, можливий також негативний вплив тривалого прийому протіепілептичних препаратів (ПЕП) на розвиток соматичної патології.

Під час аналізу зв'язку між віком початку Е і ефективністю лікування з'ясувалось, що ймовірність розвитку фармакорезистентності збільшувалася при більш ранньому початку захворювання. Так, неконтрольовані напади були більше притаманні пацієнтам, що захворіли до 3-річного віку, порівняно з особами, що захворіли у віці 4—6 років ($p < 0,05$), 7—12 років ($p < 0,01$), у підлітковому ($p < 0,01$) та дорослому віці ($p < 0,01$). Такі ж кореляції відмінені при порівнянні кожної молодшої групи з наступною старшою. Отже, якщо Е дебютувала у підлітковому віці, то настання ремісії було більш вірогідним, ніж у дітей ($t = 2,79$, $p < 0,01$), а у дорослих більш вірогідно, ніж у дітей і підлітків ($t = -2,06$, $p < 0,05$). При початку Е до 12 років резистентність до лікування була більш притаманна хворим із СЕ загалом ($r = 0,4$, $p < 0,01$), особливо при наслідках перинатальних ушкоджень головного мозку ($r = 0,22$, $p < 0,05$), ДЦП ($r = 0,53$, $p < 0,05$), ЧМТ ($r = 0,31$, $p < 0,05$) та при СГ ($r = 0,53$, $p < 0,05$). У підлітків некурабельність Е була пов'язана з об'ємними утворами головного мозку ($r = 0,2$, $p < 0,05$), у молодих дорослих осіб — з метаболічно-гіпоксичною етіологією СЕ ($r = 0,19$, $p < 0,05$), особливо коли вона клінічно проявлялась складними парціальними нападами ($r = 0,3$, $p < 0,05$).

Середня тривалість Е у осіб, що захворіли до 12 років включно складала 19,73 роки, в підлітковому віці — 13,44 роки, у молодих дорослих пацієнтів — 11,29 років. Ці відмінності між групами хворих були статистично значущими ($p < 0,01$). Значна тривалість захворювання була пов'язана із незадовільним прогнозом щодо ремісії нападів, як для дітей ($r = 0,2$, $p < 0,05$), так і для підлітків ($r = 0,3$, $p < 0,01$).

Статеві відмінності у віці початку Е полягали в тому, що серед пацієнтів, які захворіли в дитячому і підлітковому віці, незначно переважали особи жіночої статі (59,8 % і 54,9 % відповідно), а виникнення Е у чоловіків частіше відбувалось у дорослому віці (53,6 %), і ця закономірність була статистично обґрунтованою ($r = 0,17$, $p < 0,01$). Дані літератури, навпаки, свідчать про те, що хлопчики хворіють частіше дівчаток [19]. Статеві відмінності не впливали на наслідки Е.

Важливо зазначити, що в анамнезі у 38 хворих досліджуваних груп були відмічені фебрильні напади

(ФН): у 2,6 % пацієнтів з ІЕ, у 13,9 % з КЕ і у 8,1 % з СЕ. Достовірно частіше серед осіб, що пережили в дитячому віці ФН, в подальшому розвинулась КЕ ($r = 0,1$, $p < 0,05$) та СЕ із склерозом гіпокампу ($r = 0,25$, $p < 0,01$), щоправда без статистично доведеного зв'язку із розвитком фармакорезистентності Е. При КЕ, в першу чергу, виникала думка про генетичний зв'язок між цими патологічними станами, на що також вказували Wirrell E. C. et al. [6], вважаючи, що частина хворих із КЕ належать до спадкових форм Е, а не до ймовірно симптоматичних із прихованою причиною. Зв'язок ФН із розвитком СГ (мезіального темпорального склерозу) має численні підтвердження в літературі без остаточного пояснення цього феномену. Останнім часом з'являються докази того, що поєднання ФН і СГ (у межах скроневої Е) становить окрему сутність із значним спадковим радикалом [13].

Під час аналізу впливу на наслідки Е додаткових шкідливих екзогенних чинників (перенесених впродовж хвороби захворювань, як інфекційних, так і соматичних, хірургічних втручань, травм, в тому числі черепно-мозкових, переломів тощо) між ними не було виявлено статистично значущих зв'язків. В цьому наші результати збігаються з даними Geerts A. et al. [15], які висувають гіпотезу, що найбільше на варіабельні наслідки Е впливає природний перебіг (*natural course*) захворювання. Проте, перенесені хвороби, а також некомплаєнтність пацієнтів могли приводити до зривів ремісії. Характерною відмінністю клінічної картини у молодих осіб, порівняно з дітьми і підлітками, була наявність у них соматичної коморбідності ($p < 0,01$), і зокрема хвороб системи кровообігу ($p < 0,01$), артеріальної гіпертензії ($p < 0,01$), захворювань дихальної системи ($p < 0,05$), опорно-рухового апарату ($p < 0,05$), печінки і жовчовивідних шляхів ($p < 0,01$), що, зрештою, пояснюється появою вікозалежних хвороб внутрішніх органів та частково може обумовлюватись (патологія печінки) вживанням ПЕП. Натомість особам, що захворіли в дитячому віці, були притаманні хвороби травної системи ($p < 0,05$) та ендокринні розлади ($p < 0,05$), зокрема, у жінок із ІЕ — дисменорея, синдром полікістозних яєчників, що може бути пов'язано з тривалим прийомом вальпроатів, які найчастіше призначають при цій етіології Е.

Ремісія в усіх без виключення вікових групах статистично достовірно наставала при застосуванні монотерапії новими або традиційними ПЕП, а для лікування резистентних хворих безуспішно застосовувалась дуо-або політерапія в різних варіантах (комбінації традиційних ПЕП або нових із традиційними). Це ще раз підтверджує той факт, що ймовірність припинення нападів найвища, коли допомагає перший адекватно обраний лікарський засіб [16], і в таких випадках можна говорити про позитивний терапевтичний патоморфоз Е.

Підсумовуючи подані результати дослідження, можна стверджувати, що ідіопатичним формам Е, які в переважній більшості мали початок у дитячому віці з максимумом у 7—12 років, притаманний позитивний віковий і терапевтичний патоморфоз Е, пов'язаний з етіологією захворювання. Прицільної уваги потребують діти із СЕ в зв'язку із ЧМТ, перинатальними ураженнями ЦНС, ДЦП та СГ через найвищий ризик розвитку фармакорезистентності при цій етіології СЕ. Ранній вік початку і тривалість захворювання обумовлюють довготривалий ендегенний негативний (по відношенню до

здоров'я) патоморфоз Е і є вагомими чинниками для прогнозу фармакорезистентності у дітей і підлітків. Стать хворих та додаткові шкідливі екзогенні чинники, які виникали у пацієнтів впродовж хвороби, на впливали на вислід Е. Соматична коморбідність у осіб, що захворіли в дитинстві, найбільш ймовірно була пов'язана із тривалим прийомом ПЕП, які впливали на функцію травної системи та жіночу репродуктивну сферу (негативний терапевтичний патоморфоз Е, пов'язаний з побічною дією лікарських засобів). У дорослих осіб, окрім цих причин, додатково з'являлась вікозалежна соматична коморбідність. Відгук на лікування першим адекватно призначеним до типу нападів і форми епілепсії ПЕП свідчив про позитивний терапевтичний патоморфоз Е в усіх вікових групах.

Список літератури

1. Евтушенко, С. К. Разрушительные и труднокурабельные формы эпилепсии и эпилептические энцефалопатии у детей / С. К. Евтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2012. — № 6 (52). — С. 15—30.
2. Карлов, В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин : руководство для врачей / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 2010. — 720 с.
3. Мухин, К. Ю. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин, А. А. Холин. — М.: Артсервис Лтд, 2011. — 680 с.
4. Отахара, С. Эволюция эпилепсий и эпилептических синдромов / А. С. Петрухин. В кн.: Эпилептология детского возраста / А. С. Петрухин, ред. — М.: Медицина, 2000. — С. 238—246.
5. Симптоматические и предположительно симптоматические фокальные эпилепсии с дебютом в детском возрасте: взгляд «взрослого» эпилептолога / [А. С. Котов, И. Г. Рудакова, Ю. А. Белова, С. В. Котов] // Русский журнал детской неврологии. — 2008. — Т. III. — Вып. 3. — С. 3—11.
6. A population-based study of long-term outcomes of cryptogenic focal epilepsy in childhood: cryptogenic epilepsy is probably not symptomatic epilepsy / [E. C. Wirrell, B. R. Grossardt, E. L. So, K. C. Nickels] // Epilepsia. — 2011. — 52(4). — P. 738—745.
7. Adult Phenotypes in Angelman- and Rett-Like Syndromes / M. H. Willemsen [et al.] // Mol Syndromol. — 2012. — V. 2 (3—5). — P. 217—234.
8. Baram, T. Z. The brain, seizures and epilepsy throughout life: understanding a moving target / T. Z. Baram // Epilepsy Currents. — 2012. — V. 12. — No. 4 Suppl. — P. 7—12.
9. Course and outcome of childhood epilepsy: a 15-year follow-up of the Dutch Study of Epilepsy in Childhood / A. Geerts [et al.] // Epilepsia. — 2010. — V. 51 (7). — P. 1189—1197.
10. Epidemiology, aetiology, and clinical management of epilepsy in Asia: a systematic review / T. L. Mac [et al.] // Lancet Neurol. — 2007. — V. 6. — P. 533—543.
11. Hellpach, W. Pathomorphosen / W. Hellpach // Med. Welt. — 1929. — No 3. — S. 478—479.
12. Hughes, J. R. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS): to treat or not to treat, that is the question / J. R. Hughes // Epilepsy Behav. — 2010. — V. 19 (3). — P. 197—203.
13. Is Temporal Lobe Epilepsy with childhood febrile seizures a distinctive entity? A comparative study / K. Heuser [et al.] // Seizure. — 2011. — V. 20(2). — P. 163—166.
14. Long-term prognosis of seizures with onset in childhood / M. Sillanpaa [et al.] // N Engl J Med. — 1998. — V. 338. — P. 1715—1722.
15. Onset of intractability and its course over time: the Dutch study of epilepsy in childhood / A. Geerts [et al.] // Epilepsia. — 2012. — V. 53(4). — P. 741—751.
16. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy / M. J. Brodie [et al.] // Neurology. — 2012. — V. 78 (20). — P. 1548—1554.
17. Pullianen, V. Motor and cognitive functions in newly diagnosed adult seizure patients before antiepileptic medication [Text] / V. Pullianen, P. Kuikka, M. Jokelainen // Acta Neurol Scand. — 2000. — V. 101 (2). — P. 73—78.
18. The outcome of childhood epilepsy: what improvements are needed? / P. Camfield [et al.] // Epileptic Disord. — 2013. — V. 5 (2). — P. 101—104.
19. The epidemiology of epilepsy in Europe: a systematic review / Forsgren L. [et al.] // European Journal of Neurology. — 2005. — V. 12. — P. 245—253.

Л. Б. Мар'єнко*Львовский национальный медицинский университет
имени Данила Галицкого (г. Львов)***Особенности патоморфоза эпилепсии с началом
заболевания в детском и подростковом возрасте**

На основании изучения катamnестических данных 326 больных с началом заболевания в детском, подростковом и молодом взрослом возрасте очерчены особенности возрастного, клинического и терапевтического патоморфоза эпилепсии в зависимости от ряда факторов. Положительный (по отношению к здоровью) возрастной и терапевтический патоморфоз эпилепсии отмечен у пациентов с идиопатической эпилепсией с развитием ремиссии у 84,2 % больных. Отрицательный возрастной и терапевтический патоморфоз эпилепсии с развитием фармакорезистентности констатирован при начале заболевания в более раннем возрасте; с увеличением длительности заболевания; при неэффективности первого адекватно выбранного противосудорожного препарата; при симптоматической эпилепсии у детей вследствие перинатальной патологии, ДЦП, черепно-мозговых травм, склероза гиппокампа, у подростков — при объемных образованиях головного мозга. Пол пациентов и влияние дополнительных вредных экзогенных факторов на протяжении болезни не влияли на исход и клинический патоморфоз эпилепсии.

Ключевые слова: эпилепсия, возрастной патоморфоз, терапевтический патоморфоз, детский возраст, подростковый возраст.

L. B. Mar'yenko*Danylo Halytsky Lviv National Medical University
(Lviv)***Peculiarities of epilepsy pathomorphosis
with onset of the disease in childhood and adolescence**

Peculiarities of age-related, clinical and therapeutic pathomorphosis of epilepsy, depending on several factors, were outlined on the basis of catamnestic data of 326 patients with epilepsy onset in childhood, adolescence and young adulthood. Positive (with respect to health) age-related and therapeutic pathomorphosis of epilepsy was identified in patients with idiopathic epilepsy with development of remission in 84.2 % of patients. Negative age-related and therapeutic pathomorphosis of epilepsy with development of drug-resistance has been ascertained with epilepsy onset at an earlier age; with increasing duration of the disease; after failure of first adequately chosen antiepileptic drug; in symptomatic epilepsy of childhood due to perinatal pathology, cerebral palsy, traumatic brain injury, hippocampal sclerosis, in adolescents — in space-occupying lesions of the brain. Gender of patients and impact of additional exogenous harmful factors upon the disease did not affect the outcome and clinical pathomorphosis of epilepsy.

Keywords: epilepsy, age-related pathomorphosis, therapeutic pathomorphosis, childhood, adolescence.

УДК 616.858-085

О. П. Мостовая, канд. мед. наук, докторант кафедры гигиены, областной детский психиатр, психоаналитик
Винницкий национальный медицинский университет им. Н. И. Пирогова
(г. Винница)

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛУБИННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ (АНАЛИТИЧЕСКОЙ) В КОМБИНИРОВАННОМ С АЭП ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ЭПИЛЕПСИЙ

Исследования нейрофизиологии мозговых структур, которые имеют ключевую роль в эпилептогенезе показывают зависимость между психологическими процессами и возникновением эпилептического припадка. Гиппокамп, миндалина, префронтальная кора — регулируют эмоциональные процессы, интеграцию с интеллектуальными, включение и выключение сознания. Нарушение «нормальной конверсии», когда накопление или усложнение чувственных переживаний, — переводится в другие чувства или боли, — выражается эпилептическим припадком. Такие виды эпилепсии формируются вследствие генетической предрасположенности и эпигенетических влияний, неправильно пережитых стрессов. Развитие эпилепсии через 5—6 лет вызывает корковую дисплазию в области префронтальной коры. Такие виды эпилепсии классифицируют, как идиопатические. Они как правило резистентны к медикаментозному лечению, и излечиваются с применением глубинной, психоаналитической психотерапии.

Ключевые слова: психотерапия, эпилепсия, лечение, антиэпилептические препараты

Последние исследования по нейрофизиологии эпилепсии касаются роли гиппокампа, механизмов включения и выключения сознания; фокальных корковых дисплазий; многообразия идиопатических эпилепсий; «возрастных» эпилепсий. Рассмотрим некоторые точки этих исследований.

I.

Гиппокамп. Структура головного мозга, которая связана с депрессией конверсией и припадками. Исследование, представленное на конгрессе по эпилептологии в Лондоне. В гиппокамп новорожденных крыс вводили каинат и создавали для них различные

стрессы. Пропорция каинат-стрессы моделировала соотношение генетика — среда. Больше каината — больше проявления генетических влияний, что выражается эпилептическим припадком. Меньше каината — больше стрессовых воздействий. В этом исследовании новорожденных крыс подвергали различным стрессам: физическим (голод, холод и т. д.) и психологическим — и было показано, каинат в тех дозах, когда он не вызывает припадок самостоятельно, — вызывает припадок при добавлении трех видов стрессов: ранняя сепарация матери, брошенность и сменные опекуны. Если количество каината уменьшается, то эти стрессы вызывают выраженные симптомы депрессии, резистентной к лечению. Это создает основание для психотерапии. Эпилептический припадок возникает

при нарастанні депресивної угрози при умови генетическої схильності і порушенні здатності переносити депресивні почуття (психіческі боли), таким образом, — люди с ідіопатическої епілепсією мають проблему в переживанні депресивних почуттів, поэтому реагують епілептическіми припадками на психіческі боли.

Клініческий пример

Пациент, 17 лет. Епилептические припадки с 14 лет — после ряда стрессов. Переехали в новый микрорайон, перешел в другую школу, где в классе были сильные лидеры, которые его подавляли и унижали. Чувствовал, что попал в безвыходную ситуацию. В этот же период умер дед, который очень любил пациента. Припадки появились после ночного сна, просыпался с чувством дезинтеграции (что создает сходство с припадков с процессами при психозах), описывал степень дезинтеграции как невыносимую, что заканчивалось исключением сознания, парциальным с вторичной генерализацией припадком. В этот период возник и стал нарастать негативизм к родителям, который играл роль катализатора припадков, и в то же время также относился к разряду психотических. То есть: перенесенные стрессы, которые возникли у подростка, бывшего до этого очень благополучным, создали те же психические боли, что возникают в случаях брошенности, смены опекунов, незащитности, так как родители не понимали, что происходит с их сыном в школе и не помогали ему. Одновременно с появлением припадков у пациента прекратился энурез.

За время лечения пациент получал все возможные антиэпилептические препараты без эффекта. Пациенту было предложено лечение комбинацией психоанализа и антиэпилептических препаратов: Кеппра (Леветирацетам в дозе 1000 мг) в день, Вимпат (Лакозамид) 200 мг в день.

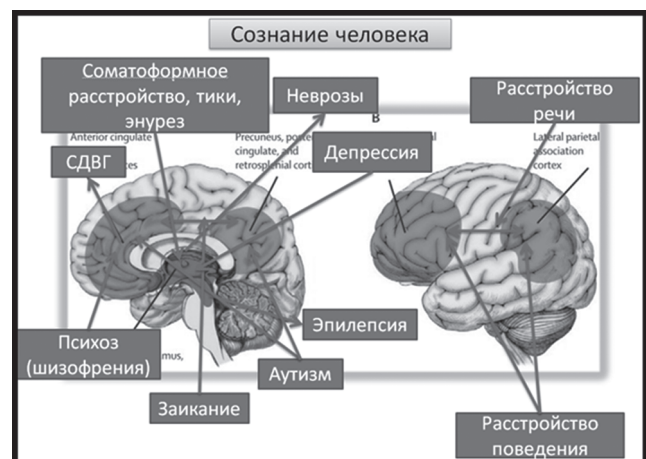
На фоне психоанализа в течение 8 месяцев приступы продолжали наблюдаться. Их частота усиливалась во время перерывов в работе. Наблюдался припадок во время сеанса: пациент молчал, наблюдался поворот головы вправо и тоническое напряжение правой руки, которую он медленно поднял и водил по стене. Припадок длился до 5 минут, после чего пациент выглядел растерянным и спутанным. Постепенно припадки прекратились: их нет более года. 3 месяца назад на контрольной ночной ЭЭГ зафиксирован классический синдром Пенелопы, что выглядело как возврат функционирования мозга к предыдущей фазе, перед появлением припадков, когда наблюдался энурез. У пациента во время тревожных переживаний появились боли в животе, что говорило о появлении конверсии (которая нарушена при прямом переходе от депрессии к эпилептике). В данное время не наблюдается чувство дезинтеграции после ночного сна и негативизм к родителям. Планируется начало отмены антиэпилептических препаратов.

II

Принцип включения и исключения сознания

Это явление, которое имеет прямое отношение к эпилепсии, но это же явление является ключевым в психологии. Внешние стороны сознания создают эффект повышенной чувствительности к внешним влияниям. Внутренние — к внутренним процессам. Эти особенности определяют характер; экстра- или интравертированность. Активация «нижних» слоев сознания создает ответную активацию в прилегающих

зонах: лимбической, подкорковой. Это создает симптомы раздражения путей анализаторов, что проявляется галлюцинациями — зрительными, слуховыми или телесными, и интерпретативными идеаторными симптомами. Активация сознания колеблется — перемещается от высших к нижним слоям и наоборот. Так образуются диссоциации — между активацией «сверху» и «снизу» и передними и задними отделами. Эти все диссоциации вызывают чрезмерное напряжение в гиппокампе, который отвечает за систематизацию пережитого опыта. Диссоциация «сверху-вниз» или «снизу-вверх» создает все виды дисбалансов от соматоформных до психотических. Дисбаланс «спереди-назад», «сзади-наперед» создает чрезмерную активацию диаметрально противоположных областей. — Задней — темпоро-парието-окципитальной, которая функционирует как «приемник», потом должна это возбуждение направить на фронтотемпоро-париетальную для преобразования возбуждения в мысли, действия, речь. Диссоциация в этой области обычно связана с расщеплением личности. Эта двойственность возникает вследствие психологических травм раннего детства. Эти травмы часто возникают у детей у которых матери (родители) ведут себя двойственно.



Нейрофизиологически — это несистемно построенные латеральные пути нейрональных связей, когда ребенок подстраивается под требования или ожидания. В случае более пластичного гиппокампа — получаем расщепленную личность.

При нарушении в области гиппокампа (исследования по нарушению пластичности гиппокампа продолжительными выбросами кортизола организмом матери, генетические, метаболические причины). — Это механизм эпилептического припадка.

Клініческий пример

Пациентка — 15 лет. Родилась недоношенной, в 7,5 месяцев, три недели была в кувезе; плохо набирала вес. В 1 год 3 месяца во время игры с детьми, когда бегала, — внезапно упала и перестала дышать. Первый эпилептический припадок полгода назад после ночного сна, первично генерализованный.

Мама всегда очень много физически работала, обеспечивала материально, но не создавала психологической поддержки. Переживала период анорексии, что совпадало с ощущением брошенности.

В истории этой пациентки есть перинатальный стресс и симптом неустойчивости регуляции сознания в 1 год 3 месяца.

В дальнейшем эта пациентка обнаружила выраженное личностное расщепление, что было связано с абсолютной загруженностью мамы и формированием компенсаторно-идеализированного восприятия себя. Она так же стала быстро резистентной к лечению только АЭП. У нее так же нет изменений на МРТ. В процессе психотерапии стала формироваться ее способность связывать реальные события с их смыслом, а не со своими представлениями, что привело ее к выздоровлению.

Большое количество сообщений о фокальных корковых дисплазиях, которые появляются через 5—6 лет от начала эпилепсии в темпоро-фронтальных зонах, — соответствуют подобным случаям. Эти дисплазии обнаруживают в области префронтальной коры, которая является ключевой структурой в области сознания, участвует в распространении активации от внешних или внутренних стимуляций. Расщепление личности создает нарушение в этой области, деформацию логики в накоплении опыта, что создает противоречие в работе гиппокампа, что поддерживает нарушение использования этого опыта; и так годами.

Периодически возникает попытка переустановить эту программу, что является эпилептиформным.

Психотерапия позволяет модифицировать «программы» работы головного мозга, повысить гибкость

в переключении «программ», которые представляют собой нейронные «микросети» передачи возбуждения, характерологически построенным способом. В процессе психотерапии вырабатываются новые связи и изменяются неправильно функционирующие пути.

В связи с упорными рекомендациями ILAE во всех случаях эпилепсии рассматривать лечение антиэпилептическими препаратами как постоянное, на всю жизнь, — можно выделить другие варианты.

Это присоединение к антиэпилептическим препаратам психоаналитически ориентированной психотерапии в случаях «идиопатических» эпилепсий у пациентов с нарушением формирования личности.

Список литературы

1. Столяренко Л. Д. Основы психологии : практикум / Л. Д. Столяренко. — К.: Феникс, 2008. — 686 с.
2. Мищенко Т. С. Современная диагностика и лечение в неврологии и психиатрии / Т. С. Мищенко, В. С. Подкорытов. — К.: Доктор-Медиа, 2008. — 624 с.
3. Интеграционные подходы в диагностике и лечении психических и психосоматических болезней : сб. научных работ. — 2010. — 123 с.
4. Сборник клинических рекомендаций // Психоневрология и нейропсихиатрия : нейроnews, 2009. — 217 с.
5. Энциклопедия глубинной психологии. Зигмунд Фрейд: жизнь, работа, наследие. — М.: ЗАО МГ Менеджмент, 1998. — 800 с., илл.
6. Материалы с международных конгрессов: 10-й Европейский конгресс Эпилептологии, Лондон.

О. П. Мостова

*Вінницький національний медичний університет
ім. Н. І. Пирогова (м. Вінниця)*

Застосування глибинної психотерапії (аналітичної) в комбінованому з АЕП лікуванні деяких видів епілепсій

Дослідження нейрофізіології мозкових структур, які мають ключову роль у епілептогенезі, показують залежність між психологічними процесами і виникненням епілептичного нападу. Гіпокамп, амігдала, префронтальна кора — регулюють емоційні процеси, інтеграцію з інтелектуальними, включення і виключення свідомості. Порушення «нормальної конверсії», коли накопичення або ускладнення чуттєвих переживань, — переводиться в інші почуття чи болі, — виражається епілептичним припадком. Такі види епілепсії формуються внаслідок генетичної схильності і епігенетичних впливів, неправильно пережитих стресів. Розвиток епілепсії через 5—6 років викликає коркову дисплазію в ділянці префронтальної кори. Такі види епілепсії класифікують як ідіопатичні. Вони як правило резистентні до медикаментозного лікування, і виліковуються із застосуванням глибинної, психоаналітичної психотерапії.

Ключові слова: психотерапія, епілепсія, лікування, анти-епілептичні препарати.

O. P. Mostova

*Vinnitsya National medical University named after N. I. Pirogov
(Vinnitsya)*

Application of deep psychotherapy (analytical) in combination with AED treatment of some types of epilepsy

The research of neurophysiology of brain structures which play key part in epileptogenesis is presented. They show dependence between psychological processes and the origin of epileptic attack. The hippocampus, amygdala, prefront cortex can regulate emotional processes and their integration with intellectual ones as well as turning on and cutting off consciousness. The epileptic attack takes place when there is some disturbance of "normal conversion", i. e. accumulation or complication of emotional sufferings are transferred to other feelings and pain. These kinds of epilepsy are formed on account of genetic predisposition and epigenetic influence as well as stresses experienced in the wrong way. Epilepsy development within 5—6 years can cause cortex dysplasia in the area of prefront cortex. These kinds of epilepsy are classified as idiopathic. As a rule, they are resistant to medical treatment and can be cured with the help of deep psychoanalytic psychotherapy.

Keywords: psychotherapy, epilepsy, treatment, anti-epileptic drugs.

С. Г. Носов*, Л. Б. Чудакова**

* ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»,

** КУ «Днепропетровская клиническая психиатрическая больница» ДООС (г. Днепропетровск)

СИНДРОМ ЛАНДАУ — КЛЕФФНЕРА: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ (Обзор литературы)

Статья является обзором современной научной литературы по вопросам патогенеза, клинических проявлений, диагностики и основных современных принципов лечения и прогноза больных с синдромом Ландау — Клеффнера.

Ключевые слова: синдром Ландау — Клеффнера, патогенез, клинические проявления, диагностика, прогноз, лечение

Разновидностью эпилептических энцефалопатий детского возраста является синдром Ландау — Клеффнера (приобретенная эпилептическая афазия), впервые описан W. Landau и F. Kleffner в 1957 г. как синдром приобретенной детской афазии с судорожными расстройствами. В отечественной литературе недостаточно внимания уделено освещению этого расстройства, не всегда эффективны разработанные методы его диагностики и лечения, что обуславливает актуальность данного обзора современной литературы.

У детей с синдромом Ландау — Клеффнера (СЛК) существуют генетические или приобретенные дисметаболические и дисрегуляторные изменения мозговой организации, делающие мозг предрасположенным к эпилептической активности. У 12 % детей с синдромом Ландау — Клеффнера в семейном анамнезе обнаруживают случаи эпилепсии [1]. Симптоматические случаи встречаются редко. По этой причине при СЛК не наблюдается структурных повреждений мозга, поэтому даже в случае очень тяжелых и длительных нарушений рутинные КТ и МРТ исследования не позволяют обнаружить зоны очагового органического мозгового поражения, и только с помощью дополнительных исследований (измерение объема желудочков мозга при МРТ) в 25—57 % случаев можно обнаружить сокращение объема желудочковой системы в *planum temporale* и *superior temporal gyrus* [2]. Методы функциональной нейровизуализации (позитронно-эмиссионная томография и магнитно-резонансная томография) в более чем 80 % случаев обнаруживают билатеральные эпилептические вспышки в слуховой и речевой перисильвиарной коре мозга [3, 4, 5].

СЛК — результат эпилептогенного поражения речевых корковых функций, возникающего в критический период развития ребенка с «функциональным удалением речевых областей мозга» [2, 6].

У СЛК и эпилепсии с феноменом CSWS сходные патофизиологические механизмы. Оба эти расстройства развиваются в возрасте, когда преобладает развитие синапсов между нейронами коры, аксональный спрутинг и активно развиваются информационные сети в головном мозге, замыкаются временные связи между структурами головного мозга, формируются функциональные информационные системы, призванные осуществлять переработку информации в мозге,

что крайне важно для психического развития ребенка в возрасте до 10 лет. Эпилептическая активность в этот момент активной мозговой организации нарушает формирование межнейронных связей, препятствует нормальному развитию и функционированию головного мозга [6, 7]. Под влиянием эпилептических разрядов возникают патологические временные связи между нейронами, и формируются патологические функциональные системы, не реализующие нормальные функции мозга [7]. Эпилептическая активность нарушает деятельность височных отделов доминантного по речи полушария мозга и субдоминантной гемисферы, приводя к развитию основных проявлений СЛК, связанных с дисфункцией этих областей мозга (расстройства речи, поведенческие расстройства, припадки, когнитивные нарушения). В то же время появление феноменов CSWS в лобных отделах мозга, что характерно не для СЛК, а для эпилепсии с CSWS, приводит к изначальному развитию первичной когнитивной недостаточности у детей. Panayiotopoulos C. P. [2] считает, что возможны идиопатические варианты СЛК, которые очень редки и являются экстремальным вариантом синдрома повышенной склонности к развитию припадков в детском возрасте (BCSSS) с последующей трансформацией идиопатического нарушения в эпилептическую энцефалопатию с формированием его определенного клинического варианта — СЛК или CSWS в зависимости от преимущественной мозговой локализации патологического процесса (лобные или височные отделы мозга), а также от влияния дополнительных внешних и внутренних патогенных факторов [6, 7].

СЛК манифестирует почти в 2 раза чаще у мальчиков, чем у девочек, в возрасте 2—8 лет (максимально в 5—7-летнем возрасте), но иногда может возникать как раньше, так и позже, и проявляется вербальной слуховой агнозией, речевым дефицитом, часто сочетающимся с другими коморбидными когнитивными и поведенческими отклонениями, а также эпилептическими припадками. Эпилептические припадки при СЛК наблюдаются только лишь у 75 % пациентов по сравнению с перечисленными расстройствами, которые представлены в каждом клиническом случае [2, 4].

Речевые расстройства возникают у детей без изначальных нарушений уже сформированной речи. Утрата речи может протекать постепенно на протяжении до 3 месяцев или менее, но чаще возникает внезапно. При постепенной утрате речевых функций вначале страдает рецептивная речь и ребенок производит впечатление глухого, невосприимчивого к чужой устной речи, однако пороги слышимости, слух при этом не страдает. В дальнейшем развивается утрата и экспрессивной речи, нарушается способность говорить. Таким образом, в конечном итоге страдают все виды речи у ребенка, он не в состоянии ответить даже

на невербальные звуки. При этом операциональная сторона мышления, невербальный интеллект остаются сохранными. Степень выраженности расстройств речи бывает разной — от почти полной немоты до легкого обеднения речи, дефицита ее плавности и нарушений артикуляции. Течение болезни волнообразное. Характерны качественные и количественные колебания речевых расстройств с меньшей их выраженностью при СЛК и большей представленностью при эксацербациях эпилептического процесса [2, 9, 10]. Периоды со снижением выраженности симптоматики могут быть связаны с проводимым лечением или, значительно реже, могут быть спонтанными. Длительность ремиссии может составлять от нескольких недель до нескольких месяцев. Спонтанные снижения количества симптоматики более выражены и чаще возникают при манифестации СЛК в более старшем детском возрасте, и не выражены при ранней манифестации СДК. Снижения интенсивности расстройств в связи с эффективным лечением могут наблюдаться при начале болезни в разном возрасте, но по мере развития СЛК качество их заметно снижается в связи с нарастанием речевых и эмоционально-поведенческих расстройств у больных [11].

Речевые нарушения обычно сочетаются с электрографическими проявлениями пароксизмального эпилептогенеза на ЭЭГ (мультифокальные спайки и комплексы спайк-волна в височной и височно-теменной области доминантного по речи полушария или с обеих сторон). Зависимость проявлений СЛК от эпилептической дисфункции мозга является несомненной. Важное значение имеет полисомнографическое исследование ночного сна, при котором обнаруживается в фазе медленноволнового сна электрографический эпилептический статус (ESES) или постоянные разряды спайк-волн во время медленноволнового сна (CSWS), поскольку СЛК — это клинический вариант эпилептической энцефалопатии с феноменами ESES/CSWS с разницей в преимущественной локализации эпилептического фокуса (при СЛК эпилептический фокус представлен в височных отделах мозга, а при типичном синдроме CSWS — в лобных мозговых областях) [12]. Однако различная локализация сходного эпилептического процесса приводит к настолько значительным различиям между этими двумя вариантами патологии, что их можно рассматривать как дихотомические различные состояния при эпилепсии, а не как этапы одного и того же патологического процесса [13]. Электрографические феномены ESES/CSWS характеризуют наличие постоянной, неугасающей интериктальной эпилептической активности в головном мозге, «переместившейся» из состояния бодрствования в состояние сна [2, 12, 13]. Длительное наличие ESES/CSWS у пациента с СЛК характеризует дальнейшее развитие эпилептической энцефалопатии, сочетается с неуклонным нарастанием не только степени выраженности речевых нарушений, поведенческих расстройств у больных с СЛК, но и их устойчивости к терапии, минимизации их последующего восстановления, а также с нарастанием когнитивной дисфункции у этих больных. В литературе существуют данные о возможности возникновения СЛК и у взрослых, особенно в случае наличия ЭЭГ-феномена CSWS [13].

Преимущественная локализация эпилептического фокуса при СЛК — задне-теменная зона доминантного полушария мозга. Эпилептический процесс, развиваясь изначально в доминантном полушарии, очень быстро распространяется на субдоминантную гемисферу, обуславливая общемозговую эпилептическую дисфункцию.

На ЭЭГ отмечаются комплексы пик-волна как в бодрствовании, так и в медленноволновом сне, а также во время REM-сна, что не характерно для типичной эпилепсии с CSWS в отличие от СЛК [12, 13]. Однако клинические проявления пароксизмального эпилептогенеза (эпилептические припадки), как мы отмечали выше, возникают только в половине случаев СЛК. При этом в 1/3 случаев отмечается единичный приступ или эпилептический статус при начале заболевания в возрасте 5—10 лет [12, 13], тогда как в большинстве случаев наблюдаются эпилептические припадки разной частоты, но чаще всего редкие или средней частоты. Как правило, припадки появляются в ночное время суток и типологически представлены генерализованными и фокальными двигательными припадками [12, 14], среди которых преобладают атипичные абсансы, атонические припадки, парциальные припадки с автоматизмами и вторично генерализованные тонико-клонические. Тонические судорожные припадки не наблюдаются при СЛК.

Вероятность развития припадков имеет зависимость от возраста ребенка закономерность. У 70 % больных СЛК припадки наблюдаются в возрасте 4—6 лет, в дальнейшем же по мере повышения возраста вероятность развития припадков снижается, и в возрасте 10—14 лет припадки возникают только у 10—20 % больных, а после 15 лет эпилептические припадки обычно прекращаются [2, 14].

Частота и тяжесть эпилептических припадков при СЛК напрямую не зависят от выраженности нарушений на ЭЭГ или от выраженности речевых и поведенческих расстройств у пациента [2].

Период между появлением изменений на ЭЭГ, эпилептических припадков и потерей речи может быть разным. Появление изменений на ЭЭГ или клинических признаков пароксизмального эпилептогенеза может опережать нарушения речи на срок от 1 месяца до 2 лет. Нейрофизиологи указывают, что ЭЭГ — это единственный патогномоничный критерий выявления синдрома на тех стадиях, когда правильное лечение еще может спасти речь. Степень речевой дисфункции напрямую связана с возрастом развития эпилептического процесса у ребенка с СЛК (чем раньше, тем хуже), с интенсивностью (величина индекса пароксизмальности) и распространенностью, пространственно-временной организацией пароксизмального эпилептогенеза в головном мозге, с наличием дополнительной органической патологии мозга, отягощающей эпилептогенез, и степенью ее выраженности. Нарушения поведения при СЛК проявляются симптоматикой синдрома гиперактивности и невнимания, относящейся к спектру аутизма [15—17].

Эпилептический очаг при СЛК сам по себе не определяется как структурный очаг, который мог бы обусловить развитие афазии. Существует мнение, что эпилептический очаг может быть даже

врожденным [18]. Эпилептическая активность при СЛК не разрушает мозговой субстрат и сформированную к моменту заболевания языковую систему, но мешает ее дальнейшему нормальному функционированию и развитию, с течением времени стойко перестраивая функционирование языковой системы пациента даже при значительном снижении интенсивности эпилептического процесса в головном мозге и прекращении припадков к 15—16 годам жизни в связи с возрастным развитием мозговой системы противоэпилептической защиты, а также возможного саногенного влияния проводимой терапии. Это обуславливает возможность незначительного улучшения речи без полного прекращения, без значительного восстановления речи.

Прогноз восстановления речи зависит от возраста манифестации и времени начала противоэпилептической терапии и восстановительных логопедических занятий.

У более чем у 75 % детей с СЛК выявляются когнитивные и поведенческие расстройства поведения, гипердинамический синдром с типичными проявлениями. Однако в редких случаях возможна отрицательная динамика этих нарушений с выраженным нарушением психической деятельности пациента вплоть до развития психотических расстройств. Длительные исследования показали, что СЛК не всегда проявляется интеллектуальными нарушениями у пациентов [19, 20].

Исход при СЛК неоднозначен [2, 21, 22]. Только 10—20 % заболевших детей со временем полностью выздоравливают, а у 80—90 % детей сохраняется более или менее серьезный дефект рецептивной речи. Многие авторы подчеркивают редкость восстановления речи до возрастной нормы. Вариант течения синдрома с быстрым развитием болезни чаще приводит к полному выздоровлению. Исследователи [2, 4, 22] приходят к выводу, что чем старше ребенок в момент заболевания, тем лучше прогноз (это отличает СЛК от детской афазии при наличии мозгового структурного дефекта). Когда СЛК возникает в возрасте до 5 лет, то шансов на полное выздоровление очень мало, особенно если прошло много времени от начала заболевания [2, 22, 23]. Повреждение слухового восприятия в раннем возрасте имеет катастрофические последствия. Позднее, когда языковая функция во многом уже сформирована, надежды на ее восстановление больше. Ряд авторов считают [2, 4, 7, 23], что если СЛК возникает в раннем детском возрасте, то прогноз в отношении языковой функции неблагоприятный, даже когда исчезают имевшиеся судорожные припадки и нормализуется ЭЭГ. Они делают заключение, что в возрасте, критическом для развития языка, расстройство функции, возможно, является более значимым, чем повреждение структуры. Рассматривая более частный случай, исследователи [23, 24] приходят к выводу, что если у ребенка более 36 месяцев сохраняется электрический эпилептический статус во сне (ESES), то полного восстановления языковой функции в будущем не ожидается. Другие авторы [7, 9, 10] наоборот, отмечают тот факт, что возраст начала речевых расстройств не коррелирует с прогнозом по восстановлению речевых функций.

Лечение больных с СЛК является длительным, непрерывным, преемственным и поэтапным. Основными

направлениями лечебных мероприятий являются фармакотерапевтическое или хирургическое снижение или прекращение эпилептического процесса в головном мозге, а также восстановление речевой функции, купирование эмоционально-поведенческих нарушений как фармакологически, так и с использованием специальных развивающих речь методик, образовательных программ и психотерапии. Лечение должно быть динамичным, и различным периодам развития болезни должны соответствовать свой комплекс лечебных мероприятий. Эффективность лечения должна постоянно отслеживаться на основании данных клинической динамики, а также изменений на ЭЭГ сна [25, 26].

Лечебные мероприятия включают лечение антиэпилептическими препаратами, кортикостероидами, внутривенную терапию иммуноглобулинами, кетогенную диетотерапию, стимуляцию блуждающего нерва, хирургические мероприятия. Следует отметить, что лечебные мероприятия оказываются наиболее эффективными в отношении эпилептических припадков, нередко приводя к формированию их ремиссии, тогда как влияние лечения на нарушенные речевые функции больных весьма ограничено [26—28].

Из группы АЭП наибольший эффект в плане редукции припадков связан с назначением вальпроатов обычно в сочетании с клобазамом (клоназепамом). Вальпроаты обычно используют в суточной дозе 30—70 мг/кг/сут в 3 приема. Вальпроаты оказывают прямое влияние на эпилептические припадки и косвенное воздействие на речевую дисфункцию. Использование суксилепа в суточной дозе 25—35 мг/кг/сут в 3 приема также дает позитивный лечебный эффект. Применяется также клобазам (фризиум) в суточной дозе 10—30 мг/сут (0,5—1 мг/кг/сут) в распределении на 2—3 приема. Также эффективен топирамат по 3—7 мг/кг/сут в 2 приема. Отчетливой эффективностью при СЛК обладает также леветирацетам в дозе 30—60 мг/кг/сут в 2 приема. Начинается терапия АЭП с одного лекарственного препарата, однако если после достижения оптимальной суточной дозы в течение 1 месяца не наблюдается никакого позитивного лечебного эффекта, проводится комбинированная терапия АЭП: вальпроаты с суксилепом, вальпроаты с топираматом, вальпроаты с леветирацетамом, топирамат с леветирацетамом и фризиумом, леветирацетам или вальпроаты или топирамат с фризиумом. Одним из важных критериев эффективности терапии АЭП является не только снижение частоты припадков или полное прекращение их, но и блокирование феномена вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ. Следует помнить, что не следует применять карбамазепины, фенитоин, фенобарбитал, поскольку эти АЭП могут усиливать эпилептическую активность на ЭЭГ, увеличивать проявления речевой дисфункции и когнитивного дефицита [2, 29, 30]. Применение вальпроатов, топирамата оказывает также положительное влияние на проявления гипердинамического синдрома наряду с назначением некоторых антидепрессантов в малых суточных дозах (мелипрамин) или малых доз нейролептических препаратов, разрешенных к использованию у детей в определенном возрасте и существенно не провоцирующих эпилептический процесс в головном мозге. Лечение АЭП должно проводиться

непрерывно и длительно, дозы могут изменяться в зависимости от возраста больного, этапа болезни и эффективности лечения.

Другим важным направлением фармакотерапии СЛК является применение кортикостероидной терапии (синактен депо, преднизолон, дексаметазон). Гормональная терапия, в отличие от лечения АЭП, оказывает преимущественное влияние на речевую дисфункцию. Синактен депо назначают в дозе 0,1 мг внутримышечно 1 раз в сутки с постепенным наращиванием дозы на 0,1 мг 1 раз в 2—5 дней до суточной дозы 1 мг в сутки. Продолжительность лечения 1—2 месяца с постепенным снижением дозы препарата. Преднизолон используют в дозе 2 мг/кг/сут перорально однократно утром, дексаметазон по 2 мг/кг/сут внутрь в течение 1 недели, затем по 1 мг/кг/сут в течение 2 недель с переходом на поддерживающую дозу 0,5 мг/кг/сут 1 раз в 3 дня на протяжении 3—6 мес. Эффективность терапии кортикостероидами достигается у 75 % больных, однако остальные пациенты не реагируют на лечение этими препаратами. Лечение кортикостероидами комбинируют с терапией АЭП. Внутривенное введение иммуноглобулинов и кетогенная диета также может быть использовано для лечения больных с СЛК. С лечебной целью при наличии технического оснащения возможно проведение терапии, направленной на стимуляцию блуждающего нерва, которая способствует значительному снижению частоты или прекращению эпилептических припадков при СЛК. Хирургическое лечение больных с СЛК обычно проводят в случаях неэффективности фармакотерапии. Наиболее распространенным оперативным вмешательством является субпиальная внутрикорковая транссекция [29]. Оперативное вмешательство способствует снижению эпилептической активности в головном мозге и сохранению нормального мозгового функционирования в неповрежденных областях.

Таким образом, диагностика СЛК сложна и многовекторна, прогноз неоднозначный, чаще с сохранением речевых нарушений в течение всей жизни больного, а лечебные мероприятия хоть и позволяют достичь положительных результатов, однако далеко не во всех случаях. Это должно побуждать к разработке новых лечебных мероприятий, направленных на более эффективное восстановление речевых функций у больных с СЛК.

Список литературы

1. Epileptic encephalopathies of the Landau-Kleffner and continuous spike and waves during slow-wave sleep types: genomic dissection makes the link with autism / [Lesca G, Rudolf G, Labalme A, et al.] // *Epilepsia*. — 2012. — Vol. 53(9). — P. 1526—1538.
2. Panayiotopoulos C. P. A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment / C. P. Panayiotopoulos. — Springer. — 2010. — P. 303—309.
3. Sparse MEG source imaging in Landau-Kleffner syndrome / [Zhu M, Zhang W, Dickens D, Ding L.] // *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* — 2011. — P. 4909—4912.
4. Harbord M. G. SPECT abnormalities in Landau-Kleffner syndrome / Harbord MG, Singh R, Morony S. // *J Clin Neurosci.* — 1999. — Vol. 6(1). — P. 9—16.
5. Kumar A. Functional imaging: PET / Kumar A, Chugani HT. // *Handb Clin Neurol.* — 2013. — Vol. 111. — P. 767—776.
6. Landau-Kleffner syndrome with lateral temporal focal cortical dysplasia and mesial temporal sclerosis: a 30-year follow-up / [Blum A, Tremont G, Donahue J, et al.] // *Epilepsy Behav.* — 2007. — Vol. 10(3). — P. 495—503.
7. Landau-Kleffner syndrome: metabolic abnormalities in temporal lobe are a common feature / [da Silva EA, Chugani DC, Muzik O, Chugani HT.] // *J Child Neurol.* — 1997 Nov; 12(8): 489—95.
8. Electrical status epilepticus in sleep: clinical presentation and pathophysiology / [Sánchez Fernández I, Loddenkemper T, Peters JM, Kothare SV.] // *Pediatr Neurol.* — 2012. — Vol. 47(6). — P. 390—410.
9. Kleffner F. R. The Landau-Kleffner syndrome / Kleffner F. R., Landau W. M. // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50, Suppl 7. — P. 3—7.
10. Acquired epileptic aphasia: Landau-Kleffner syndrome / [Bhardwaj P, Sharma VK, Sharma R, Gautam P.] // *J Pediatr Neurosci.* — 2009. — Vol. 4(1). — P. 52—53.
11. Landau-Kleffner syndrome: long-term follow-up / [Duran MH, Guimarães CA, Medeiros LL, Guerreiro MM.] // *Brain Dev.* — 2009. — Vol. 31(1). — P. 58—63.
12. Acquired auditory agnosia in childhood and normal sleep electroencephalography subsequently diagnosed as Landau-Kleffner syndrome: a report of three cases / [van Bogaert P, King MD, Paquier P, et al.] // *Dev Med Child Neurol.* — 2013. — Vol. 55(6). — P. 575—579.
13. Nocturnal epileptiform EEG discharges, nocturnal epileptic seizures, and language impairments in children: review of the literature / [Overvliet GM, Besseling RM, Vles JS, et al.] // *Epilepsy Behav.* — 2010. — Vol. 19(4). — P. 550—558.
14. Raha S. Neurocognitive and neurobehavioral disabilities in Epilepsy with Electrical Status Epilepticus in slow sleep (ESES) and related syndromes / Raha S, Shah U, Udani V. // *Ibid.* — 2012. — Vol. 25(3). — P. 381—385.
15. Landau-Kleffner Syndrome: Localization of Epileptogenic Lesion Using Wavelet- Cross-Correlation Analysis / [Mizuno-Matsumoto Y, Yoshimine T, Nii Y, et al.] // *Ibid.* — 2009. — Vol. 2(3). — P. 288—294.
16. Kanner A. M. Landau-Kleffner Syndrome / A. M. Kanner // *Epilepsy Curr.* — 2001. — Vol. 1(2). — P. 48.
17. Al-Qudah AA. Landau-Kleffner syndrome / A. A. Al-Qudah // *Eurosciences (Riyadh).* — 2004. — Vol. 9(2). — P. 80—83.
18. Van Bogaert P. Epileptic encephalopathy with continuous spike-waves during slow-wave sleep including Landau-Kleffner syndrome / P. Van Bogaert // *Handb Clin Neurol.* — 2013. — Vol. 111. — P. 635—640.
19. Guerrini R. Age-related epileptic encephalopathies / R. Guerrini, J. M. Pellock // *Handb Clin Neurol.* — 2012. — Vol. 107. — P. 179—193.
20. Landau-Kleffner syndrome: a rare auditory processing disorder series of cases and review of the literature / [Fandiño M, Connolly M, Usher L, et al.] // *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* — 2011. — Vol. 75(1). — P. 33—38.
21. Stefanatos G. Changing perspectives on Landau-Kleffner syndrome / G. Stefanatos // *Clin Neuropsychol.* — 2011. — Vol. 25(6). — P. 963—988.
22. Sign language in Landau-Kleffner syndrome / [Deonna T, Prelaz-Girod AC, Mayor-Dubois C, Roulet-Perez E.] // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50, Suppl 7. — P. 77—82.
23. Clinical characteristics and long-term prognosis of Landau-Kleffner syndrome / [Wang S., Zhang Y. H., Bao X. H. et al.] // *Zhonghua Er Ke Za Zhi.* — 2006. — Vol. 44(2). — P. 105—109.
24. Smith M. C. Treatment strategies in Landau-Kleffner syndrome and paraictal psychiatric and cognitive disturbances / M. C. Smith, M. C. Spitz // *Epilepsy Behav.* — 2002. — Vol. 3(Suppl 5). — P. 24—29.
25. Landau-Kleffner syndrome and CSWS syndrome: treatment with intravenous immunoglobulins / [Arts WF, Aarsen FK, Scheltens-de Boer M, Catsman-Berrevvoets CE.] // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50, Suppl 7. — P. 55—58.
26. Mikati M. A. Management of Landau-Kleffner syndrome / M. A. Mikati, A. N. Shamseddine // *Paediatr Drugs.* — 2005. — Vol. 7(6). — P. 377—389.
27. Kossoff EH. Landau-Kleffner syndrome responsive to levetiracetam / Kossoff EH, Boatman D, Freeman JM. // *Epilepsy Behav.* — 2003. — Vol. 4(5). — P. 571—575.
28. McTague A. Treatment of epileptic encephalopathies / A. McTague, J. H. Cross // *CNS Drugs.* — 2013. — Vol. 27(3). — P. 175—184.
29. Cross JH. The surgical treatment of Landau-Kleffner syndrome / J. H. Cross, B. G. Neville // *Epilepsia.* — 2009. — Vol. 50, Suppl 7. — P. 63—67.
30. Effects of high-dose intravenous corticosteroid therapy in Landau-Kleffner syndrome / [Tsuru T, Mori M, Mizuguchi M, et al.] // *Pediatr Neurol.* — 2000. — Vol. 22(2). — P. 145—147.

С. Г. Носов, Л. Б. Чудакова

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
КЗ «Дніпропетровська клінічна психіатрична лікарня ДОР»
(м. Дніпропетровськ)**Синдром Ландау — Клеффнера: діагностика та лікування
(Огляд літератури)**

Стаття є оглядом сучасної наукової літератури з питань патогенезу, клінічних проявів, діагностики та основних сучасних принципів лікування та прогнозу хворих з синдромом Ландау — Клеффнера.

Ключові слова: синдром Ландау — Клеффнера, патогенез, клінічні прояви, діагностика, прогноз, лікування.

S. G. Nosov, L. B. Chudakova

SE «Dnipropetrovsk Medical Academy of Ukraine»,
KE «Dnipropetrovsk clinical psychiatric hospital» DOR»
(Dnipropetrovsk)**Landau-Kleffner Syndrome: Diagnosis and Treatment
(Review of the literature)**

The article is a review of current scientific literature on pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and basic principles of modern treatment and prognosis of patients with Landau-Kleffner syndrome.

Keywords: syndrome Landau-Kleffner, pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, prognosis, treatment.

УДК 616.853-053.2-07-085.21

О. Ю. Сухоносова

Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ТА ФОРМ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

У статті подані особливості показників поширеності, захворюваності та інвалідності, а також частоту форм епілепсії та локалізації епілептичного вогнища: при симптоматичних фокальних епілепсіях у дітей різних вікових груп. У віковій групі 0—1 рік відмічається висока захворюваність на епілепсію, найчастіше спостерігаються симптоматичні форми епілепсії, превалює мультифокальна локалізація вогнища. У віковій групі 1—6 років — найбільша кількість первинної інвалідності, превалюють крипто генні форми, найбільша питома вага фокальних симптоматичних епілепсій — тім'яної локалізації. У віковій групі 7—14 років — найбільша поширеність, захворюваність, найбільша кількість інвалідів, превалює захворюваність на ідіопатичні форми, серед фокальних симптоматичних форм найчастіші — скронева та лобна. У віковій групі 15—17 років — найменша захворюваність, найбільший показник інвалідності, високий відсоток симптоматичних епілепсій.

Ключові слова: епілепсія, діти, особливості різних вікових груп

Епілепсія — це тяжка патологія головного мозку, основним проявом якої є епілептичні напади. Проблема епілепсії залишається актуальною на сучасному етапі у зв'язку з високою захворюваністю і поширеністю [1, 2, 4—8]. Частота епілепсії серед дитячого населення наближається до 1 %. У світі налічується понад 50 млн. хворих на епілепсію, щорічно близько 2 млн. осіб захворюють на епілепсію. Соціальна значущість цього захворювання визначається високим відсотком інвалідизації пацієнтів — близько 10 млн. хворих стають інвалідами [3, 9, 10].

Епілепсія займає третє місце за розповсюдженістю серед хвороб нервової системи в Україні [2, 5]. Дані стосовно досліджень поширеності, захворюваності, частоти різних форм епілепсії та частоти нападів у дітей, які ми знайшли у вітчизняній та іноземній літературі, дуже варіабельні та суперечливі, а дослідження по різних віковим групам зовсім відсутні.

Метою роботи було вивчення особливостей епілепсії у дітей різного віку Харківської області. Під нашим спостереженням перебували 1310 дітей, хворих на епілепсію. Усіх дітей було поділено на вікові підгрупи: 0—1 рік, 1—6 років, 7—14 років, 15—17 років

Дітям було проведено клінічне, неврологічне обстеження, ЕЕГ, у разі необхідності — ЕЕГ зі спектральним аналізом, ЕЕГ сну, ЕЕГ з відеомоніторингом, НСГ, ЯМРТ головного мозку, лабораторні методи дослідження із контролем метаболічних порушень, генетичне консультування, консультації суміжних спеціалістів. Діагноз епілепсії було встановлено відповідно до Міжнародної класифікації епілепсії, епілептичних синдромів (Нью-Делі, 1989).

Виявлено, що у Харківській області поширеність епілепсії і епілептичних синдромів становить 3,13 на 100 000 населення 0—17 років, що складає 2,81 % від кількості усіх зареєстрованих хвороб. Дитяче населення 0—17 років Харківської області становить 413 718 осіб. Цей же показник по Україні становить 3,21 ‰. В розвинених країнах, за даними різних авторів, поширеність становить від 3,6 до 4,2 на 1 000 дітей, а в економічно нерозвинених країнах — у 2 рази вище [2, 3, 8].

Поширеність епілепсії у різних вікових групах дітей наведено у таблиці 1.

Таблиця 1

**Поширеність, захворюваність та показник інвалідності
у дітей різних вікових груп, хворих на епілепсію**

Вік, роки	Поширеність		Захворюваність		Показник інвалідності	
	абс.	%	абс.	%	абс.	Показник на 10 000
0—1	63	5	63	33	10	1,3
1—6	289	22	37	19,5	78	8
7—14	656	50	71	37,5	248	15,3
15—17	302	23	19	10	144	19,3
Усього	1310	100	190	100	480	11,6

З таблиці 1 видно, що поширеність епілепсії найбільша у віковій групі 7—14 років. Ці дані збігаються з даними інших авторів, які відмічають найбільшу поширеність у віці 10—14 років.

За статтю хворі розташувались таким чином: дівчинки — 53 %, хлопчиків — 47 %. Треба відмітити, що

хлопчики переважали у віковій групі 1—6 років (54 %), а дівчинки — у віці 15—17 років (53 %).

Захворюваність на епілепсію в Харківській області становить 190 (45,93 на 100 000 населення 0—17 років). По Україні показник захворюваності на епілепсію у дітей віком 0—17 років — 0,50 ‰. За даними іноземних авторів захворюваність на епілепсію становить від 41 до 83 випадків на 100 000 дитячого населення [7, 9].

Захворюваність на епілепсію (табл. 1) має два спалахи: перший — у дітей до 1 року, другий — у віковій групі 7—14 років.

480 дітей є інвалідами з приводу епілепсії, що складає 11,6 на 10 000 населення 0—17 років, та питома вага 5,6 %.

Наведені у табл. 1 дані свідчать про те, що найбільший показник інвалідності відмічається у віковій групі 15—17 років.

Первинна інвалідність з приводу епілепсії відмічається у 36 дітей, що становить 0,9 ‰. Найбільша первинна інвалідність відмічається у групі 1—6 років.

За формами розподіл відбувся таким чином: симптоматичні форми відмічалися у 56 % хворих, ідіопатичні — у 27 %, криптогенні — у 16 % випадків.

З розподілу форм епілепсій у дітей різних вікових груп (табл. 2) видно, що у групі 0—1 рік найчастіше

відмічається симптоматична епілепсія, у групі 1—6 років частіше спостерігаються криптогенні форми. Треба відмітити, що у групі 7—14 років превалюють симптоматичні форми, але це здійснюється за рахунок епілепсій, які дебютували в ранньому віці, а вперше зареєстровані превалюють ідіопатичні форми. У підлітків превалюють симптоматичні форми.

У процесі обстеження було встановлено локалізацію епілептичного вогнища: при симптоматичних фокальних епілепсіях: лобна локалізація 27,5 %, скронева — 35 %, потилична — 4 %, тім'яна — 11 %, мультифокальна — 22,35 % випадків (табл. 3).

Таблиця 2

Розподіл хворих на різні види епілепсії

Форма епілепсії	Симптоматичні		Ідіопатичні		Криптогенні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0—1 рік	48	76,19	4	6,34	11	17,46
1—6 років	106	36,67	53	18,33	130	44,98
7—14 років	366	55,79	236	35,97	54	8,23
15—17 років	218	72,18	64	21,19	20	6,62
Усього	738	56,33	357	27,25	215	16,41

Таблиця 3

Локалізація епілептичного вогнища при симптоматичних фокальних епілепсіях у дітей різних вікових груп

Локалізація		лобна		скронева		потилична		тім'яна		мультифокальна	
вік	Кількість	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
0—1 рік	48	12	25	14	29,16	—	—	6	12,5	16	33,33
1—6 років	106	29	27,35	31	29,24	3	2,83	26	24,52	17	16,03
7—14 років	366	93	25,40	121	33,06	16	4,37	45	12,29	91	24,86
15—17 років	218	69	31,65	93	42,66	10	4,58	5	2,29	41	18,80
Усього	738	203	27,508	259	35,09	29	3,92	82	11,11	165	22,35

Звертає на себе увагу той факт, що у віковій групі до 1 року превалює мультифокальна локалізація вогнища, питома вага тім'яної локалізації найбільша у віці 1—6 років. У групі 7—14 років — скронева локалізація вогнищ при симптоматичних фокальних епілепсіях складає 33 %, друге місце займає лобна — 25 %. У групі 15—17 років ці локалізації складають 42,7 % та 31,65 % відповідно.

Таким чином, з усього вищевикладеного можна зробити такі висновки:

У віковій групі 0—1 рік відмічається висока захворюваність на епілепсію (33 % від усіх хворих), найчастіше спостерігаються симптоматичні форми епілепсії (76,19 %), а з симптоматичних фокальних епілепсій превалює мультифокальна локалізація вогнища (33 %).

У віковій групі 1—6 років — переважають хлопчики (54 %), найбільша кількість первинної інвалідності, превалюють криптогенні форми (44,98 %), найбільша питома вага фокальних симптоматичних епілепсій — тім'яної локалізації (24,52 %).

У віковій групі 7—14 років — найбільша поширеність (50 % від усіх хворих), захворюваність (37,5 %), найбільша кількість інвалідів, превалює захворюваність на ідіопатичні форми, серед фокальних симптоматичних форм скронева локалізація вогнищ складає 33 %, друге місце займає лобна — 25 %.

У віковій групі 15—17 років — переважають дівчинки (53 %), найменша захворюваність, разом з цим, найбільший показник інвалідності 19,3 на 10 000 населення, високий відсоток симптоматичних епілепсій — 72 %, а серед фокальних симптоматичних форм скронева локалізація вогнищ складає 42,7 %, друге місце займає лобна — 31,65 %.

Проведений аналіз даних надає уявлення не тільки про поширеність, захворюваність, інвалідність, різні форми епілепсії та локалізацію епілептичного вогнища при симптоматичних фокальних епілепсіях у дітей різних вікових груп, а й дозволяє визначити необхідний обсяг допомоги.

Список літератури

1. Гузева В. И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В. И. Гузева. — М.: ООО «МИА», 2007. — 568 с.
2. Евтушенко С. Клиническая ЭЭГ у детей / С. Евтушенко, А. Омеляненко. — Донецк: «Донецчина», 2005. — 860 с.
3. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин : руководство для врачей / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 2010. — 720 с.
4. Клиническая детская неврология / под ред. А. С. Петрухина : руководство. — М.: Медицина, 2008. — 1088 с.
5. Лікування епілепсії, епілептичних синдромів у дітей : методичні рекомендації / [Мартинюк В. Ю., Коноплянко Т. В., Свистільник В. О. та ін.]. — Київ, 2012. — 18 с.

О. Ю. Сухоносова*Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)***Особенности показателей и форм эпилепсии у детей разных возрастных групп**

В статье представлены особенности показателей распространенности, заболеваемости и инвалидности, а также частоты форм эпилепсии и локализации эпилептического очага при симптоматических фокальных эпилепсиях у детей разных возрастных групп. В возрастной группе 0—1 год отмечается высокая заболеваемость эпилепсией, часто встречаются симптоматические формы эпилепсии, преобладает мультифокальная локализация очага. В возрастной группе 1—6 лет — наибольшее количество первичной инвалидности, преобладают криптогенные формы, наибольший удельный вес фокальных симптоматических эпилепсий теменной локализации. В возрастной группе 7—14 лет — наибольшая распространенность, заболеваемость, наибольшее количество инвалидов, преобладает заболеваемость идиопатическими формами, среди фокальных симптоматических форм частые — височная и лобная. В возрастной группе 15—17 лет — наименьшая заболеваемость, наибольший показатель инвалидности, высокий процент симптоматических эпилепсий.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, особенности различных возрастных групп.

6. Defining incident cases of epilepsy in administrative data // *Epilepsy Res.* — 2013 Jun 19. pii: S0920-1211(13)00145-9.

7. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) / [R. S. Fisher, W. van Emde Boas, W. Blume et al.] // *Epilepsia.* — 2005. — Vol. 46. — P. 470—472.

8. ILAE report. Commission on terminology and classification // *Ibid.* — 2001. — Vol. 42. — P. 796—803.

9. Panayiotopoulos C. P. *Epileptic Syndromes and their Treatment* / C. P. Panayiotopoulos. — London: Springer-Verlag, 2007. — 578 p.

10. *The treatment of epilepsy* / Edited by S. Shorvon, F. Andermann, R. Guerrini. — Cambridge University Press, 2009. — 787 p.

O. Yu. Sukhonosova*Kharkiv Postgraduate Medical Academy (Kharkiv)***Peculiarities of indicators and forms of epilepsy in children of different age groups**

Summary. The article presents the characteristics of prevalence, morbidity, and disability, as well as the frequency of epilepsy and epileptic focus localization with symptomatic focal epilepsy in children of different age groups. In the age group 0 to 1 year there was a high incidence of epilepsy, often symptomatic form of epilepsy, multifocal localization of the focus. In the age group 1—6 years — the largest number of primary disability, prevalence cryptogenic forms, the largest share of symptomatic focal epilepsies parietal localization. In the age group 7—14 years — the highest prevalence, morbidity, the largest number of children with disabilities, incidence of idiopathic form is prevalent, the temporal and frontal localization of focal symptomatic forms are frequent. In the age group 15—17 years — the lowest incidence, the highest rate of disability, a high percentage of symptomatic epilepsies.

Keywords: epilepsy, children, peculiarities of different age groups.

ТЕЗИ**А. Е. Дубенко***ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины (г. Харьков)***ЯТРОГЕННІ ПРИЧИНИ НЕЕФЕКТИВНОСТІ ЛЕЧЕННЯ ЕПІЛЕПСІЇ**

Епилепсия долгое время считалась, и часто считается в настоящее время, не только неизлечимым заболеванием, но и заболеванием бесперспективным для курации. При адекватной терапии, по данным различных авторов, от 60 % до 75 % пациентов отвечают на адекватное лечение полным контролем припадков в подавляющем большинстве случаев. Для сравнения — эффективно контролировать артериальную гипертензию удается у 40 % больных и заболевание не считается некурабельным.

Согласно нашему анализу, имеет место целый ряд причин, которые суммируясь, существенно уменьшают процент терапевтической эффективности. На этапе установления характера пароксизма возможна ложноположительная диагностика эпилептических припадков, что приводит к неэффективности терапии. Следующей причиной может быть неправильное

установление этиологии эпилепсии, когда акцент терапевтической тактики направляется на то или иное органическое заболевание мозга без адекватной противосудорожной терапии, либо же наоборот причина, приведшая к развитию эпилепсии, игнорируется и не подвергается адекватному терапевтическому (или хирургическому) воздействию.

Нередко неадекватный выбор антиэпилептических препаратов (АЭП) определяется неверным определением типа эпилептического припадков. Необходимо отметить, что даже правильное определение типа припадков не всегда приводит к адекватному выбору АЭП, кроме этого клиницисты часто упускают возможность выбора препаратов, действующих на все типы припадков.

Нередко терапия эпилепсии оказывается неэффективной из-за позднего начала терапии, когда частота припадков у больных возрастает, и они начинают сопровождаться выраженными когнитивными и аффективными нарушениями. При своевременном назначении лечения адекватным для типа припадков и формы эпилепсии АЭП терапия оказывается неэффективной из-за неадекватной дозы или режима дозирования АЭП. Нередко эффективность терапии невозможна

из-за нерегулярности приема АЭП, и эта нерегулярность часто имеет ятрогенный характер (например, назначение АЭП короткими курсами).

Значительную лепту в ятрогению в эпилептологии вносят побочные действия АЭП, но с учетом расширения арсенала АЭП адекватный их подбор способствует увеличению безопасности терапии. Нередко ятрогенной причиной ухудшения состояния больных эпилепсией является несвоевременная отмена АЭП, которая приводит к срыву компенсации, развитию эпилептического статуса, формированию фармакорезистентности.

Несколько более редкими ятрогенными причинами ухудшения качества терапии больных эпилепсией является назначение препаратов, активирующих эпилептогенез, неучитывание взаимодействия АЭП между собой и с другими препаратами, недостаточный учет возрастных и гендерных особенностей эпилепсии, различных психологических и социальных стигматизирующих факторов.

С учетом столь большого значительного влияния ятрогении на эффективность терапии эпилепсии ее устранение является одним из важных этапов к существенному улучшению качества терапии этих больных.

УДК: 616.853-085.2/.3

**С. К. Евтушенко*, Т. М. Морозова*,
А. А. Омеляненко*, Морозова А. В.*, Шестова Е. П.,
Прохорова Л. М.**, Голубева И. Н.****

**Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк),*

***Областная детская клиническая больница (г. Донецк)*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ВЛИЯНИЕ ЛЕВЕТИРАЦЕТАМА (КЕППРЫ) НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Современная стратегия лечения эпилепсии заключается как в достижении максимального клинического эффекта, так и направлена на улучшение качества жизни ребенка, когнитивное функционирование (КФ), получение образования, социальную адаптацию.

Нами проведено клиничко-нейрофизиологическое сопоставление, оценена эффективность и динамика КФ при монотерапии леветирacetамом (кеппры) у детей с идиопатической генерализованной эпилепсией (ИГЭ).

Мы обследовали 12 детей (7 мальчиков и 5 девочек) в возрасте от 7 до 13 лет (средний возраст $10,6 \pm 2,8$ года) с ИГЭ. Анализировали частоту припадков, параметры ЭЭГ и вызванных потенциалов, связанных с событием (ВПСС), на предъявление слухового и зрительных стимулов. Критерии включения: установленный диагноз ИГЭ; монотерапия (кеппры); отсутствие данных о лечении другими АЭП. Критерии исключения: отмена кеппры при неэффективности или тяжелых побочных эффектах, тяжелые когнитивные расстройства (КР), отсутствие комплаентности. Параметры ЭЭГ и ВПСС сопоставляли до назначения монотерапии, в сроки 6 и 12 мес. (в среднем каждые $6 \pm 1,5$ мес.). Начальная доза кеппры составила 20 мг/кг/сут, с увеличением на 10 мг/кг/сут каждые 3—4 дня, в среднем 40 мг/кг/сут в 2 приема утром и вечером. Клиническая картина ИГЭ была представлена

комбинацией миоклоний, абсансов и генерализованных тонико-клонических припадков (ГТКП) у 8 (66,6 %), миоклоний + ГТКП — у 2 (16,7 %) и миоклоний + абсансов — у 2 (16,7 %) больных. Сравнительный анализ ЭЭГ и параметров ВПСС показал зависимость КР от фокальных черт эпилептической активности (ФЭА) — максимума пик-волновой активности и/или сопутствующих фокальных разрядов. При височной ФЭА у 2 (16,7 %) детей выявили девиации на предъявление слухового паттерна. Распознавание стимулов отсутствовало при височно-лобной ФЭА у 2 (16,7 %) детей, что сочеталось с нарушением кратковременной памяти и внимания. Parietalной ФЭА у 4 (33,3 %) пациентов соответствовали девиации ВПСС на абстрактно-вербальный, образный и пространственный паттерны. У 4 (33,3 %) детей с билатеральной височно-парietальной ФЭА были вышеописанные девиации КФ плюс нарушения семантической и эпизодической памяти. У 10 (83,3 %) больных отмечено снижение амплитуды сигнала ВПСС.

На фоне терапии клиническая ремиссия более 6 мес. зарегистрирована у 7 (58,3 %) детей. Снижение частоты приступов более чем на 75 % было у 3 (25 %) больных. Нормализацию БЭА зафиксировали у 2 (16,7 %) больных, исчезновение парietальной ФЭА — у 6 (50 %) и височных разрядов — у 2 (16,7 %) детей. Однако полной нормализации ВПСС и КФ, связанных с этими зонами, мы не зафиксировали. Отмечено селективное улучшение обработки сигнала в пространственном или образном или абстрактно-вербальном доменах. По-видимому, это свидетельствует о поэтапном восстановлении эффективного функционирования нейрональной когнитивной сети. У 2 (16,7 %) пациентов после кратковременного улучшения приступы участились. Доза кеппры была увеличена до клинически эффективной (60 мг/кг/сут), но положительной динамики ЭЭГ и ВПСС мы не зафиксировали.

Побочные эффекты в виде нарушения поведения, раздражительности, ухудшения сна были у 2 (16,7 %) детей, что сочеталось с высокой амплитудой сигнала ВПСС. При коррекции дозы кеппры эти эффекты купировались.

Таким образом, нами выявлены нейрофизиологически подтверждаемые тенденции улучшения КФ и достаточно высокая клиническая эффективность монотерапии, в сочетании с хорошей переносимостью, безопасностью и отсутствием аггравации приступов. К сожалению, мы не можем пока дать более детальный анализ динамики КР и параметров ВПСС, так как известный катамнез этих больных не превышает 12 месяцев.

УДК 616.831:616.853-053.36-053.2

**С. К. Евтушенко, А. А. Омеляненко,
Е. П. Шестова, Т. М. Морозова**

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)*

ПРОГРЕССИРУЮЩИЕ ФОРМЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ У МЛАДЕНЦЕВ И ДЕТЕЙ (ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ)

Эпилепсия и эпилептические синдромы у детей за последние 5 лет в Украине по показателям инвалидности с первой позиции переместились на вторую после

церебрального паралича. Значительно увеличился рост эпилепсий и эпилептических синдромов особенно у детей младшего возраста (В. Ю. Мартынюк, 2012). На порядок выросла частота резистентных, труднокурабельных и разрушительных форм эпилепсий у детей, формирующих эпилептическую энцефалопатию (ЭЭ).

Большим достижением в современной эпилептологии стало понимание того факта, что не только эпилептические приступы, но и сама эпилептиформная активность мозга может приводить к развитию когнитивных нарушений, отражающих сущность ЭЭ (К. Тассинари, 2005, Л. Р. Зенков, 2009).

Методы: Тщательное соматоневрологическое обследование детей, ЭЭГ-мониторинг, МРТ — 1,5 Тесла, УЗИ сосудов, КВП-300, определение уровня антиконвульсантов в сыворотке крови, генетическое тестирование, иммунологическое (клеточный и гуморальный иммунитет, уровень интратекального синтеза IgG в ликворе) и вирусологическое обследования (герпес вирусы 1—6 типов).

Объект исследования: в течение последних 10 лет наблюдалось 2 группы больных: 1 группа — 452 ребенка в возрасте от 2-х мес. до 15 лет (девочек — 256, мальчиков — 196), страдающих различными формами эпилепсии; 2 группа — 72 ребенка (девочек — 32, мальчиков — 40) в возрасте от 3-х до 12 лет с различными расстройствами поведения без эпилептических приступов, но с эпилептизированной ЭЭГ.

Результат: выявлены различные причины развития нарушений высших психических функций у наблюдаемых детей: генетически детерминированные эпилептические синдромы; структурное поражение головного мозга; частые эпилептические приступы, провоцируемые гипертермией; наличие постоянной продолженной эпилептиформной активности в межприступном периоде; внутриврачебное воздействие самих антиэпилептических препаратов; необоснованное назначение ПЭП и их сочетание; неадекватное представление родителей о болезни ребенка и организации лечения и др.

Констатируется, что в 78,5 % случаев длительная пароксизмальная ЭЭГ сопровождается ЭЭ, в то же время у 21,5 % больных зафиксирована высокоамплитудная медленноволновая активность, явившаяся типичной для ряда форм ЭЭ, особенно у детей в возрасте до 3-х лет. Подобный электрофизиологический паттерн и является характерным для незрелого или скомпрометированного какой-либо патологией (внутриутробная гипоксия, родовая травма, энцефалит и др.) мозга. Как известно, созревание и развитие головного мозга достаточно часто идет параллельным путем с формированием ЭЭ. В связи с чем классификация различных форм эпилепсии и ЭЭ с акцентом на возраст детей способствует лучшему их пониманию, изучению и лечению (С. Отохара, 2010).

Нами констатируется, что ряд приступов, традиционно классифицируемых как генерализованные (антипичные и атонические абсансы, фокальный корковый миоклонус и др.) при большинстве форм ЭЭ по механизму возникновения были фокальными, исходящими чаще всего из лобных долей мозга. Врожденные дисплазии и мальформации мозга, подострый энцефалит и другие причины (разрушающие промежуточные

нейроны) способствовали появлению постоянной залповой активности, которая в конечном итоге и приводила к развитию прогрессирующих миоклонических энцефалопатий, в частности.

Из 524 наблюдаемых больных (в возрасте от 2-х месяцев до 12 лет) нами выделено 6 групп (157 чел. — 29,9 %) эпилептических энцефалопатий, исходя из этиологических факторов и возраста детей.

1. Группа ЭЭ неонатального и младенческого возраста ($n = 41$)

1.1. Ранняя младенческая энцефалопатия с супрессивно-взрывным паттерном на ЭЭГ (синдром Отахара) — 12 чел.

1.2. Тяжелая эпилепсия с множественными независимыми фокусами спайков (SE-MISE, синдром Марканда — Блюме — Отахара) — 2 чел.

1.3. Злокачественные мигрирующие парциальные приступы младенчества (MMPSI) или синдром Коппола — Дулака — 5 чел.

1.4. Синдром Веста — 22 чел.

2. Группа ЭЭ детского возраста ($n = 34$)

2.1. Синдром Леннокса — Гасто — 17 чел.

2.2. Синдром гемиконвульсивных приступов, гемиплегии и эпилепсии (синдром IHNE) — 6 чел.

2.3. Разрушительная эпилептическая энцефалопатия у детей школьного возраста (вызванная гипертермией) — FIRES-синдром (раннее название DESC-синдром) — 7 чел.

2.4. Энцефалит Расмуссена — 4 чел.

3. Группа ЭЭ, сопровождающихся постоянной эпилептической активностью в фазе медленного сна на ЭЭГ ($n = 20$)

3.1. Синдром Ландау — Клеффнера (приобретенная эпилептическая афазия) — 15 чел.

3.2. Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция (с аутикоподобным поведением) — с парциальной эпилептической активностью на ЭЭГ (без эпилептических приступов) — 5 чел.

4. Группа ЭЭ при наследственных заболеваниях и хромосомных аномалиях ($n = 27$)

4.1. Синдром Эдвардса (трисомия 18 хромосомы) — лицевой дисморфизм + атрогипоз — 2 чел.

4.2. Синдром Миллера — Дикера — лисеэнцефалия: краниофасциальный дисморфизм, микроцефалия, широкая переносица, укороченные пальцы — 5 чел.

4.3. Синдром Айкарди — (микрогирия, инфантильные спазмы, агенезия мозолистого тела, хориоретинальные лакуны) — 5 чел.

4.4. Синдром Ангельмана — лицевой дисморфизм, широкие зубы, гипопигментация кожи, гипотония, «счастливая марионетка» — 4 чел.

4.5. Туберозный склероз (синдром Веста, инфантильные спазмы, эпилепсия) — 9 чел.

4.7. Синдром Прадера — Вилли — мышечная гипотония, гипогенитализм, крипторхизм, синдактилия, выворот век — 2 чел.

5. Группа ЭЭ при митохондриальных болезнях и других нарушениях обмена ($n = 18$)

5.1. MERRF-синдром — 3 чел.

5.2. MELAS-синдром — 7 чел.

5.4. NARP-синдром — 2 чел.

5.5. MNGIE-синдром — 3 чел.

5.6. Синдром Компровера — 2 чел.

5.7. Нейрональний церебральний липофусциноз — 1 чел.

6. Група ЭЭ при болезнях ионных каналов (каналопатии) с поражением головного мозга, проявляющиеся судорожным синдромом и эпилептической энцефалопатией ($n = 17$)

6.1 Натриевые каналопатии: семейная генерализованная эпилепсия с фебрильными судорогами плюс — 5 чел.;

6.2 Калиевые каналопатии: доброкачественная эпилепсия младенцев — 3 чел.;

6.3 АСН-рецептор каналопатии: аутоиммунно-доминантная лобная ночная эпилепсия — 9 чел.

Каналопатии — это группа врождённых заболеваний, вызванных нарушениями в работе ионных каналов. В основе патологии лежит мутация генов, кодирующих строение белков (каналоформеров) и появление аутоантител к собственным иммунным комплексам (микроагрессия аутоантител, блокирующих наноотверстия в мембране нейрона).

Несмотря на то, что по определенным причинам практический врач не может определить состояние ионных каналов, включая антитела к MNDА- и другим рецепторам, но клинически благодаря записи приступов на видео ЭЭГ-мониторинг (или на мобильный телефон родителей) возможно для начала идентифицировать клинический характер приступов, а отсюда попытаться правильно выбрать первый противосудорожный препарат. Ведь ЭЭГ младенцев и детей чаще всего имеет свой неповторимый паттерн приступов и уже по нему возможно заподозрить о дебюте какой-либо ЭЭ!

Но уже начиная с младенческого возраста (несмотря на отсутствие типичного судорожного синдрома) невролог может отметить умеренную психо-речевую задержку, а на ЭЭГ зафиксировать доброкачественные эпилептические пароксизмы (ДЭП). С 3-х лет они могут нивелироваться, но к сожалению у 30 % больных могут оставаться и быть предиктором эпилепсии у детей (судорожные или безсудорожные ее формы), что также способствует развитию ЭЭ!

Вместе с тем, тяжелые миоклонические эпилептические энцефалопатии младенцев как раз и являются примером того, что изначально они труднокурабельны и требуют применения препаратов из третьего поколения ПЭП! В частности, наш опыт в лечении синдрома Веста у детей показал определенную эффективность комбинации терапии: кенпра 30 мг/кг + депакин 30 мг/кг + сенактен-депо 0,25 через день и курсовая терапия в/в иммуноглобулином (биовеном).

К первой группе ЭЭ мы также относим и злокачественную эпилепсию младенцев с мигрирующими мультифокальными судорогами (Malignant epilepsy of infancy with migrating multifocal seizures — MEIMMS или G. Coppola — O. Dulak-синдром). Начало заболевания чаще всего начинается с 6 месяцев жизни младенцев и изначально характеризуется типичными серийными фокальными приступами (лицо или кисти рук), но с тенденцией смены (!) полушарий и вовлечения противоположных конечностей. На ЭЭГ — типичный фокальный паттерн. Возможно спонтанное прекращение и появление вновь через 2—4 недели.

Выделяют 2 вида течения синдрома Коппола — Дулака:

1. Мягкое (*Mild phenomenon*) только с фокальными и мигрирующими судорогами.

2. Тяжелое течение синдрома MEIMMS с появлением феномена "*supression-burst*", близкое к феномену вспышка — подавление (Отохара). Частота приступа до 50—100 в сутки со сменой полушарий, но быстро формирующейся эпилептической энцефалопатией (А. А. Холин, 2011).

При эпилепсии лобной доли (этиологическим фактором чаще всего были фокальная корковая дисплазия, микрогирия, пахигирия, мезиальный склероз, энцефалит и др.) Данная форма изначально характеризовалась наличием первично или вторично генерализованных эпилептических припадков (нередко с фокальным компонентом).

Разряды, перманентно эпилептизирувавшие кору головного мозга, приводили к речевым, поведенческим и когнитивным расстройствам, агрессии, что и обуславливали разрушение психики и задержку моторного развития.

Именно эпилептическая активность в функционально значимых областях мозга может приводить к длительному расстройству поведения, психики и когнитивных функций, что особенно характерно для эпилепсии-афазии Ландау — Клеффнера.

У 52 % подобных больных нами зафиксирован ЭСС-синдром (электрический эпилептический статус сна, EESS). У 9 из 15 наблюдаемых детей с СЛК — провоцирующим фактором было повышение температуры! Но гипертермия у детей по нашему мнению сегодня должна рассматриваться не только в рамках фебрильных судорог, но и как фебрильно-провоцируемая эпилепсия, включая ее отдельные формы, при которых быстро нарастает слабоумие.

Данный раздел в современной нейрорепедиатрической эпилептологии выделен как отдельная глава: **острая эпилепсия с эпилептическим статусом при участии гипертермии и механизмов воспаления (AETIMSE — Acute encephalopathy with temperature and inflammation mediated status encephalicus)**. Основными представителями данного раздела являются: FIRES, (DESK), IHHS, NORSET-синдромы (P. Genton, 2010).

В качестве этиологических факторов FIRES-синдрома сегодня рассматриваются 2 основные причины:

1. Двустороннее поражение гиппокампов, возникающее в результате тяжелого и продолжительного эпилептического статуса на фоне лихорадки.

2. Развитие острого вирусного (HV-6) полиоэнцефалита с преимущественным поражением перисильвиарных отделов коры головного мозга, возможно рецидивирующего (Л. Н. Танцура, 2009).

После окончания эпилептического статуса часто выявлялся билатеральный гиппокампальный склероз в сочетании с диффузной кортикально-субкортикальной атрофией (по нашим данным это наиболее объективный маркер и для ЭЭ).

Повышение температуры тела представляется вероятным пусковым фактором развития вирусемии. Мы пришли к выводу, что «лихорадка — это триггер не столько для судорог, сколько для запуска

очагового воспаления» (С. К. Евтушенко с соавт., 2005—2010 гг.).

Резюмируя основные труднокурабельные формы эпилепсии у детей, мы приходим к выводу, что частые эпилептические приступы и эпилептический статус являются прямым проявлением эпилептических разрядов в тех структурах мозга, которые связаны с определенными психическими функциями.

Когнитивная эпилептиформная дезинтеграция — это и есть проявление эпилептической энцефалопатии (несмотря на отсутствие эпилептических приступов). Но перманентная эпилептизированная ЭЭГ и поведение ребенка (по характеру клинического течения) нередко идентично классической эпилептической энцефалопатии.

Но именно «эпилептический статус во время сна» вносит существенный вклад в развитие нарушений поведения и «психического распада» у пациентов. Подобные клинические проявления и расцениваются как ЭЭ вследствие ЭСС, даже без клиники какой-либо формы эпилепсии! ЭСС практически всегда неблагоприятен для больного ребенка.

В то же время, «случайно» найденные ДЭП(ы) на общевойсковой ЭЭГ не настораживают детских неврологов. Роландические пики ассоциируются с доброкачественной формой эпилепсии. Действительно, у подобных детей типичных эпилептических приступов может и не быть, но достаточно часто диагностируется различной степени психо-рече-моторная задержка. **Дети с ДЭПами даже при отсутствии приступов должны наблюдаться у детского невролога! Это плацдарм для многих провоцируемых факторов трансформирования ДЭПов в эпилепсию.**

Однако фокальные разряды, возникающие в определенных специфических областях коры мозга, — и проявляются нарушенными когнитивными функциями! Даже один эпилептический спайк или последующая медленная волна могут привести к транзиторным нарушениям тех или иных конкретных кортикальных процессов, включая когнитивные. Взаимосвязь когнитивных нарушений особенно видна в тех случаях, когда выраженная спайково-волновая активность присутствует во время сна (как в ночном так и в дневном).

Учитывая подобные данные, сегодня ЭСС может быть рассмотрена как модель текущего локального нарушения ЭЭГ, вызванного длительной (связанной со сном) фокальной эпилептической активностью, что медленно разрушает функции в определенных участках мозга.

Таким образом, ЭСС у детей является особым состоянием, при котором эпилептическая ЭЭГ-активность во время сна в течение длительного периода времени может приводить к перманентным психоневрологическим нарушениям, что и говорит о ключевой роли сна в реализации механизмов нейропластичности, лежащих в основе высших когнитивных функций.

Этот нейрофизиологический паттерн и характер клинической картины и положен нами в основу клинической классификации эпилептических энцефалопатий (С. К. Евтушенко, 2008—2012).

I тип. Вначале фокальные (включая генерализованные) типичные эпилептические припадки, далее — эпилептизированная ЭЭГ + расстройства

поведения, снижение интеллекта и социальной адаптации. Эпилептические приступы (фокальные, генерализованные, абсансные) — как результат различных по этиологии эпилепсий — идиопатической или симптоматической, реже криптогенной. С первых дней наблюдения за ребенком длительно сохраняется эпилептизированная ЭЭГ. Диагностируются преимущественно семейные труднокурабельные формы эпилепсий, включая неэффективность политерапии ПЭП. После каждого приступа существенно нарушается память, расстройства поведения, возможны биполярные расстройства. На ЭЭГ у подобных больных до 50 % фиксируется появление электрического эпилептического статуса сна (или медленноволновая активность), CSWS-синдром.

II тип. У многих детей в анамнезе вредности в пре- и перинатальном периоде: недоношенность, фебрильные судороги, обмороки, частые ОРВИ и др. Вначале единичные или серии эпилептических приступов + эпилептизированные ЭЭГ. После очередного припадка — сенсорная афазия, расстройства поведения, снижение интеллекта. Эпилептические приступы исчезают, но возникают расстройства речи (сенсорная афазия, дизлексия), поведенческие расстройства, аутистические, симптоматика аутизма + эпилептизированная ЭЭГ (вне приступов). До 75 % фиксируется электрический эпилептический статус сна (во время бодрствования и во сне). Подобный тип ЭЭ трактуется как эпилепсия-афазия Ландау — Клеффнера. Необходима серьезная диагностическая работа: исключение аутизма, эндогенных психических расстройств и других заболеваний. После гипертермии или присоединения соматических заболеваний — эпилептические приступы (которых не было 3—5 лет) могут возобновиться.

III тип. В анамнезе нет эпилептических приступов, но есть расстройства поведения, неадекватность, гиперреактивность, тики, снижение интеллекта и социальной адаптации. При обследовании грубая эпилептизированная ЭЭГ изначально (начиная с возраста 3-х лет) — гиперподвижность, неуправляемость, неусидчивость, трудности воспитания, агрессия, логоневроз, дизлексия, тики, плохой сон (парасомнии), пуэрилизм — снижение памяти, интеллекта, энурез. Больные находятся под наблюдением невролога или психиатра по поводу синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), аутизма, синдрома Патри — Тассинари, генерализованных тиков Жиль де ля Туретта, PANDAS-синдрома с психотормными расстройствами и др. На ЭЭГ во сне — кроме наличия эпилептической (чаще биполярной активности) возможно до 25 % случаев возникновения EESS. В то же время наличие на ЭЭГ субклинической эпилептиформной активности может быть «сопутствующим» генетически детерминированным эпилептиформным феноменом, который требует постоянного динамического наблюдения.

По мнению авторов данной лекции, при обнаружении EESS — лечить больного как пациента с эпилепсией — поскольку этот электрографический феномен — предиктор последующего усугубления психоневрологических расстройств. Вместе с тем, найдя эпилептизированную ЭЭГ — это еще не значит, что это следствие эпилепсии!

И все же наличие казалось бы разных форм эпилепсии и эпилептических приступов: миоклонических, генерализованных, фокальных, олигомоторных, абсансных и при наличии эпилептиформной ЭЭГ (включая ЭЭСС) — все это диктовало поиск новых подходов в терапии (поскольку в клинику подобные дети поступали, имея неоднократную смену ПЭП (от 2 до 6 препаратов), включая рекомендации, полученные за границей после обследования).

Анализ причин рефрактерности эпилепсии показал, что она была разной: от приема недостаточной дозы препарата или его перенасыщения (уточненной нами после определения уровня антиконвульсанта), до некорректного сочетания и др. Ведь само учащение приступа — это еще не факт резистентности эпилепсии! В определенной степени на этот факт дает ответ концентрация (насыщаемость) ПЭП в сыворотке больного. По нашим данным, из 5 препаратов уровень насыщения на седьмые сутки наиболее был высок у кеппры и депакина, далее топирамат, карбамазепин и ламиктал. Но обращает на себя внимание тот факт, что от 13 % до 25 % — зафиксирована низкая концентрация ПЭП у всех препаратов. Следовательно, индивидуальная чувствительность, состояние ферментной системы, особенно функции поджелудочной железы, печени и кишечника важно обследовать до назначения препаратов. А псевдорезистентность и аггравация приступов могут лежать именно в этой плоскости.

При резистентных (труднокурабельных) случаях с наличием эпилептической энцефалопатии особенно I и II типов нами предложена схема терапии:

1. Плазмаферез № 3 до 1—2 л ч/день
2. Экстракорпоральное насыщение эритроцитов АЭП (С. К. Евтушенко, М. А. Москаленко, 2004)
3. Иммуноглобулин (биовен-моно) — полный эквивалент сандоглобулина 5—7 мл/кг в/в (у 40 % повторение через 3—6 мес. — от 3-х до 7 курсов). До введения иммуноглобулина определялась проницаемость ГЭБ и уровень интратекального синтеза IgG, последний у всех больных был высоким
4. Синактен-депо (сулемедрол, дексаметазон) от 2 до 6—8 недель и далее от 3 до 6 мес.
5. Кеппра 40—50 мг/кг (под контролем концентрации препарата в сыворотке крови (лучше 70 % от базисной дозы) + сочетание с депакином (30 мг/кг)
6. L-лизина эсцинат 5,0—10,0 + 50,0 физ. р-ра
7. Никотиновая кислота 0,5 в/м с повышением дозы до 2,0 в/м однократно № 10
8. Кислородная Валкион-терапия.

Применение никотиновой кислоты и ангиопротекторов (актовегин, циннаризин) и антигипоксантов (мексидол, цитофлавин), а также синглетного кислорода — было обусловлено следующими обстоятельствами. У 37,5 % обследованных детей нами найдены признаки, свидетельствующие о наличии у них цереброваскулярной недостаточности в виде существующих различных видов аномалий интра- и прецеребральных сосудов, подтвержденных при МРТ-ангиографии, доплерографии и дуплексном сканировании сосудов. Ведь наличие частых приступов — это практически всегда вторично возникающая гипоксически-ишемическая энцефалопатия, усугубляющая имеющуюся ЭЭ. В то же время кислородная

терапия в виде валкион-терапии была адекватной и потенцировала эффект медикаментозной терапии.

По нашим данным, у 43 % (из числа направленных детей в клинику с резистентной формой эпилепсии) изначально не была распознана конкретная форма эпилепсии, не проведено глубокое обследование и неадекватно (с учетом приступов) назначено лечение. Именно отсутствие уточнения анамнеза заболевания, характера припадков и его связи со временем суток, провоцирующих факторов, фотосенситивности, локомоторных, поведенческих расстройств и других субъективных моментов существенно влияет на современную диагностику эпилептических энцефалопатий.

Чрезвычайно важным является акцентирование внимания детских неврологов и детских психиатров на появление ДЭПов (так называемых «доброкачественных» комплексов), особенно при наличии психоневрологических расстройств у детей, даже при отсутствии эпилептических приступов. Подобный феномен и является предвестником приступов и формирования ЭЭ.

Разработанная классификация эпилептических энцефалопатий у детей по этиологическому признаку во взаимосвязи с клинко-нейрофизиологическими показателями может помочь детскому неврологу в выборе и коррекции медикаментозной терапии и адекватному прогнозированию течения различных форм эпилепсий и эпилептических энцефалопатий у детей, что существенно повлияет на качество жизни ребенка и его социальную адаптацию.

УДК:616.853.-007.6-044.(045)

**Ю. Н. Завалко, В. З. Задорожный,
Л. Б. Чудакова, А. А. Хижняк**

*КУ «Днепропетровская клиническая психиатрическая больница» Днепропетровского областного совета»
(г. Днепропетровск)*

ДИСЛЕКСИЯ И ДИСГРАФИЯ У ДЕТЕЙ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Дислексия и дисграфия относятся к основным признакам специфических расстройств школьных навыков.

Клинически дислексия проявляется заменой близких по звучанию звуков и по зрительному сходству самих букв, изменением структуры слова в слогах, пропусках согласных и гласных, перестановкой слогов, звуков, прибавлением новых букв и слогов с аграмматизмами. При этом понимание прочитанного неполное или совершенно отсутствует.

Дисграфия проявляется в затруднении отличия графически сходных букв и разграничивании артикуляционно сходных фонем, а также выражается в простых грамматических ошибках. Проведенными нами исследованиями в условиях детского отделения КУ «ДКПБ» ДОС» 46 детей мужского пола, страдающих эпилепсией (локально обусловленной и идиопатической), установлено следующее. Дислексия и дисграфия отмечена у 25 % (так же, как и у детей в контрольной группе с синдромом дефицита внимания и гиперактивностью) обследованных. Особенности исследования неврологического статуса этой не страдающей эпилепсией группы детей показывают, что дислексия и дисграфия связаны с нарушением высших корковых

функцій с елементами агнозії, недостаточністю фонематического слуха.

Клинико-электроэнцефалографическая верификация и логопедическое сопровождение этой группы детей на фоне лечения основного заболевания эпилепсии в течение месячного срока указывает на резистентность и слабую курабельность проявлений дислексии и дисграфии. Катамнестические данные (от 6 до 12 мес.) подтверждают это, что позволяет предположить причину дислексии и дисграфии при эпилепсии наличием стойких органических изменений с дисфункцией глубинных структур мозга (гипоталамус, ретикулярная формация и лимбическая система) с неполноценной регуляцией психомоторной деятельности.

Данное предположение может быть учтено при выборе согласно протоколам тактики лечения детей с идиопатической и фокальной формами эпилепсии, имеющих специфические расстройства школьных навыков. Последнее дополняет и уточняет решение медицинских комиссий при рассмотрении вопроса обучения по программе в массовой школе и на дому, а также необходимо для объективного решения при назначении социальной помощи этой категории больных детей.

УДК 159.922.76-056.34

Н. В. Завязкіна, М. В. Устінова

*Київський національний університет імені Тараса Шевченка
(м. Київ)*

ОСОБЛИВОСТИ КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ У ДІТЕЙ З ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ, ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

Проблема взаємозв'язку епілепсії та дитячого церебрального паралічу (ДЦП) залишається достатньо актуальною як для дитячої неврології, так і для дитячої патопсихології. Відомості щодо розповсюдженості епілепсії у дітей з дитячим церебральним паралічем за даними літератури мають неоднозначний характер та вказують на цифри від 11,5 % до 87 %. Спеціальні психологічні дослідження особливостей розвитку інтелектуальних, когнітивних, сенсорних процесів та емоційно-вольових й особистісних проявів при ДЦП та епілепсії потребують подальшого вивчення.

У цьому дослідженні вивчалась проблема комплексної психологічної оцінки порушень пізнавальної діяльності у дітей з ДЦП, хворих на епілепсію, на основі вивчення структурно-функціональних особливостей інтелектуальних процесів.

За основу було взято сучасні уявлення про вищі психічні функції, розроблені нейропсихологічною школою, заснованою Лурія А. Р., та теоретичні положення, розроблені Виготським Л. С., про розвиток вищих психічних функцій, системну мозкову організацію вищих форм психічної діяльності, неоднаковий системний вплив осередкових уражень мозку на вищі психічні функції на різних етапах розвитку.

Для дослідження було обрано методику нейропсихологічного аналізу порушень вищих психічних функцій дітей старшого дошкільного віку, розроблену Глозман Ж. М., Потаніною А. Ю. та Соболевою А. Є.

Експериментальне дослідження проводилось у Дитячому центрі епілепсії (м. Київ) з дітьми у віці від 4 до 9 років. У дослідженні взяла участь 31 дитина: 18 хлопчиків та 13 дівчаток, з них 12 — хворі на епілепсію, 19 — хворі на ДЦП з епілепсією. Контрольна вибірка складала 30 дітей віком 5—6 років.

Для оброблення результатів використовували непараметричні математичні методи дослідження, що було обумовлено невеликою вибіркою та специфікою оціночних шкал. Для оцінки відмінностей між двома малими незалежними вибірками використовували критерій Мана — Уїтні. Це уможливило проведення необхідної обробки даних, показало, що при порівнянні результатів основної та контрольної вибірки всі отримані показники на рівні статистичної значимості ($p < 0,05$) та дозволило зробити такі висновки:

— у дітей з ДЦП в поєднанні з епілепсією були виявлені значні порушення в формуванні статико-моторних та вищих психічних функцій;

— в групі дітей, хворих на ДЦП з епілепсією, на перший план виступає порушення рухів та дій, мовленнєвої активності та мови, яка потребує тонкої артикуляційної моторики та зниження фонетико-фонематичного слуху;

— епілепсія в дитячому віці спричиняє значні порушення мнестичної діяльності, що зумовлено зниженням загальної активності функціонального стану мозку;

— порушення пам'яті у дітей, хворих на епілепсію, проявились у звуженому об'ємі відтворюваних стимулів та парафазіях;

— були виявлені труднощі аналізу та синтезу інформації, зниження рівня узагальнення, імпульсивність рішень, інертність психічних процесів та зниження критичності.

У подальших дослідженнях планується розширення «діагностичного протоколу» та розробка відповідних корекційних програм для дітей з ДЦП з епілепсією.

УДК 616.62-008.222/223-053.2-073.97

О. Ю. Лукьянцева

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

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ЭНУРЕЗОМ

Энурез — широко распространенное в детской популяции и достаточно хорошо изученное медицинкой заболевание, относящееся к расстройствам мочеиспускания. Среди детей пятилетнего возраста энурезом страдают до 15 %, десятилетнего — 5 %, к 14 годам он отмечается у 2 % детей. Известно, что ночной энурез более характерен для мальчиков, у них он встречается в 2—4 раза чаще, чем у девочек (Студеникин В. М., 2006).

Традиционным является разделение недержания мочи на ночное и дневное, также выделяют энурез невротический (вызванный психосоциальными причинами) и неврозоподобный (объясняющийся последствиями ранних поражений нервной системы).

Неврозоподобная форма энуреза, в появлении которой ведущую роль играют различные перинатальные или ранние постнатальные органические поражения

головного мозга, составляет непосредственный интерес для нашего исследования. Специфика данной формы заболевания обусловлена биологическими причинами, которые могут диагностироваться с помощью современных методов исследования, ведущим из которых является исследование биоэлектрической активности головного мозга.

Таким образом, целью нашего исследования было изучение активности головного мозга у пациентов с энурезом. Для установления особенностей электрической активности головного мозга детей, страдающих энурезом, нами было проведено собственное исследование, в ходе которого были комплексно обследованы 51 ребенок с диагнозом «неврозоподобный энурез». Все дети были обследованы в амбулаторных либо стационарных условиях в ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины».

Нами были использованы методы исследования: клиничко-анамнестический, электрофизиологический (ЭЭГ), УЗИ мочевого пузыря с определением остаточного объема мочи в мочевом пузыре, лабораторные — общий анализ крови, общий анализ мочи, посев мочи на патогенную флору.

У детей, страдающих энурезом, выявляются разнообразные изменения при ЭЭГ-диагностике. Так, у 79 % пациентов наблюдалась повышенная пароксизмальная активность. Причем у 23 % исследованных детей были выраженные изменения электрической активности головного мозга в виде высоких θ - и δ -волн амплитудой до 300 мкВ (с акцентом в затылочных отведениях), а также отмечались разряды δ -активности высокой амплитуды по всем каналам генерализованного характера при гипервентиляции, что свидетельствует об отставании созревания мозговых структур.

И только у 21 % детей фиксировалась электрическая активность головного мозга без грубых очаговых и пароксизмальных проявлений на ЭЭГ.

Проведенные исследования позволяют сделать такие обобщения:

ЭЭГ-диагностика у больных с энурезом свидетельствует о задержке процессов созревания структур головного мозга у детей

По данным ЭЭГ-исследования у больных с энурезом часто встречаются пароксизмальные проявления в виде разрядов медленных волн высокой амплитуды. Такие случаи требуют особого подхода к терапии, основанного на снижении пароксизмальной активности головного мозга у пациентов.

УДК 616-056.3-084-053.2

Б. В. Михайлов, Н. Г. Міхановська

*Харківська медична Академія післядипломної освіти,
ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків
НАМН України» (м. Харків)*

ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНИЙ СУПРОВІД СІМ'Ї ІЗ ДИТИНОЮ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРОЮ НА ЕПІЛЕПСІЮ

За останні роки в Україні залишається високим і з постійною тенденцією до зростання показник розповсюдженості патології нервової системи, підвищується рівень дитячої інвалідності, яка обумовлена патологією нервової системи, у тому числі епілепсією. Поруч з цим

поширюється кількість різноманітних психоневрологічних і психосоматичних захворювань, які не досягають рівня інвалідизуючих, але негативно впливають на функціонування дитини і сім'ї в цілому, зумовлюють поширення групи пограничних нервово-психічних розладів у дітей шкільного віку і підлітків. Особливого значення набуває проблема епілепсії, адже наявність нападів є провідним чинником, який спричиняє формування різноманітних вторинних порушень психічної сфери.

Крім того, спостереження за сім'ями, що виховують цих дітей, свідчать про переживання серій критичних станів, зумовлених суб'єктивними і об'єктивними причинами, в тому числі пов'язаних із наявністю діагнозів, непередбачуваністю майбутнього, неуспішністю протієпілептичної терапії, які виглядають як чергування «зльотів» і «падінь». Батьки відчують нервово-психічне і фізичне навантаження, втому, напруження, тривогу та невпевненість відносно майбутнього дитини, тобто порушення часової перспективи. Особистісні вияви і поведінка дитини не відповідають очікуванням батьків і, як наслідок, викликають у них роздратування, гіркоту, незадоволення із подальшим порушенням сімейних взаємовідносин, зниженням соціального статусу сім'ї. Батьки намагаються приховати факт наявності епілептичних нападів та порушення розвитку у дитини від друзів та знайомих, відповідно коло внесімейного функціонування звужується. Таким чином, проблеми, що виникають, зачіпають не тільки внутрішньосімейні взаємовідносини, а приводять до змін у її найближчому оточенні. Можна вважати, що саме дитячо-материнські відносини, безпечна, розвиваюча та підтримуюча взаємодія в діаді, які стають підґрунтям для збереження та підтримки широкого кола соціально-психологічного збереження сім'ї, стають площиною для формування напрямків психотерапевтичного втручання та досягнення достатнього комплаєнсу із фахівцями.

У нашому дослідженні із 97 малюків перших 1,5 років життя, які відрізнялися різним ступенем порушення формування психічних функцій, 33 % мали часті, некерівані епілептичні напади та 5,15 % по одному епізоду фебрильних судом. Діти із частими нападами мали ознаки значної затримки та викривлення в усіх сферах психомоторного розвитку (54 спостереження — 1 група): руховій, соціально-емоційній, самообслуговування, формування мови. Малюки із поодинокими судомами (43 дитини — 2 група) розвивалися звичайно, відрізнялися негрубими ознаками вегетативного дисбалансу та емоційною лабільністю із труднощами у формуванні фізіологічних функцій переважно регуляції циклів сон — неспання. Було вивчено емоційні девіації у матерів, що виховували цих дітей. Серед них пригніченість значного ступеня вираженості за загальноклінічним враженням спостерігалася у 24,07 % та 32,56 % матерів дітей обох груп відповідно ($P < 0,001$), тривожність — у 18,60 % та 48,15 % відповідно ($P < 0,001$), депресивна модальність настрою — у 14,81 % та 23,26 % спостережень відповідно ($P < 0,001$), відчуття образи — у 14,81 % та 18,60 % відповідно ($P < 0,01$), відчуття власної провини — у 14,81 % та 18,60 % відповідно ($P < 0,01$).

Вибір ефективної тактики медико-психологічної корекції зумовлювався сполученням наявних психопатологічних розладів, неврологічного дефіциту, емоційних розладів у матерів та особливостей порушень

дитячо-батьківської взаємодії. Адекватними вважалися заходи, спрямовані на формування афективно-позитивного середовища, сенсорну інтеграцію, інформування матерів щодо можливих ризиків для дитини та шляхів їх подолання із створенням безпечного й водночас розвиваючого середовища, гармонізацію дитячо-батьківської взаємодії із традиційним медикоментозним компонентом лікування.

Урахування сімейного контексту, створення найбільш сприятливих умов для забезпечення реалізації усіх ресурсних можливостей дитини за рахунок нормалізації емоційного стану матерів та адекватної протіепілептичної терапії вважалися одними з важливих компонентів усіх етапів допомоги та підтримки дитини і сім'ї. Застосування психотерапевтичних заходів допомоги призвело до отримання позитивних змін у соціально-емоційному стані досліджуваних дітей, сприяло поліпшенню материнського поводження за рахунок нормалізації емоційного стану матерів (у 93,18 % та у 94,74 % випадків ці зміни відбувалися щодо проявів тривоги та пригніченості серед матерів дітей 1 групи за рахунок підвищення рівня конгруентності при взаємодії з дітьми, набуття власної впевненості при отриманні позитивного зворотного відгуку від малюків та покращання емоційно-соціальних властивостей при спілкуванні з ними, у 90,00 % випадків спостерігалася позитивна динаміка щодо відчуття провини у матерів дітей 2 групи), гармонізації відносин у діадах мати — дитина.

УДК: 616.895.8

О. Ф. Мруз

*Вінницький національний медичний університет
ім. М. І. Пирогова (м. Вінниця)*

РОЛЬ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ В ЛІКУВАННІ ШИЗОФРЕНІЇ

Основним методом терапії шизофренії вважається застосування психотропних препаратів, а психофармакологічний підхід — суттю самої психіатрії. Причому лікування може бути ефективним за умови повної відповідності спектра психотропної активності препарату до психопатологічного синдрому.

В останні десятиліття перед психіатрами постала складна задача інтегрування біологічного та психотерапевтичного методів. Таке поєднання дає можливість забезпечити практичний підхід шляхом комбінування психобіологічних та медико-психологічних заходів в комплексному лікуванні захворювань шизофренічного регістру.

Велике значення стало приділятися питанням адаптації хворих на шизофренію. Стрес-менеджмент дозволяє впливати на їхню здатність протистояти інтрапсихічним, інтерперсональним та психосоціальним стресам, вивільнити пацієнтів з-під впливу стресових чинників, дозволити їм зрозуміти суть психогенезу даного захворювання, змінити ставлення пацієнта до себе, свого оточення та захворювання. Основною метою психотерапії є реконструкція життєвих настанов пацієнта, системи його особистісних відносин та формування його активної соціальної позиції. Така позиція спрямована на реабілітацію пацієнта та запобігання розвитку дефекту особистості, спричиненого шизофренією.

Метою психосоціальної реабілітації є досягнення повноцінного суспільного функціонування пацієнта, подолання нейрокогнітивного дефіциту, попередження повторних загострень і регоспіталізацій, забезпечення якості життя пацієнта та його оточення. Застосування реабілітаційних заходів нормалізує здатність пацієнта до свідомого контролю своєї соціальної поведінки та включення його в суспільну діяльність і спілкування. Індивідуально підібрані реабілітаційні заходи на ініціальних стадіях шизофренії є відображенням якості отриманого лікування. А саме це значною мірою і визначає рівень подальшої життєдіяльності та соціальної адаптації хворого.

До структури реабілітаційного потенціалу хворих на шизофренію входять темп прогресивності захворювання, актуальність психопатологічних переживань, співвідношення позитивних і дефіцитарних симптомів та механізми компенсації порушень на клініко-психопатологічному рівні. Оцінка психологічної складової реабілітаційного потенціалу особистості включає вивчення емоційно-мотиваційного, когнітивного та комунікативного функціонування пацієнта. Отримані дані дозволяють оцінити реальні можливості взаємодії пацієнта із соціумом.

Серед психореабілітаційних заходів використовують психоосвітні програми, індивідуальні та групові форми особистісно орієнтованої психотерапії, когнітивно-поведінкова модифікація, психоаналітична психотерапія, гештальт-терапія, сімейна терапія, тренінги соціальних навичок, які здійснюються в умовах адекватно організованого реабілітаційного середовища.

Отже, комплексне застосування психофармакологічних засобів із психореабілітаційними заходами є однією з актуальних задач сучасної психіатрії, яке потребує динамічного підбору соціореабілітаційних заходів для покращення якості лікування захворювань шизофренічного спектра.

УДК 616.853-073.97-071

**О. М. Надоненко, В. Ю. Мартинюк,
Т. П. Ярмолук, О. А. Майструк**

ДЗ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України» (м. Київ)

ЕЕГ-ВІДЕОМОНІТОРИНГ: ІКТАЛЬНА ЕЕГ В ДІАГНОСТИЦІ ЕПІЛЕПСІЇ

Відома недостатня інформативність рутинної електроенцефалографії (ЕЕГ), її інтеріктальна неспецифічність в клінічному підтвердженні діагнозу епілепсії й інших пароксизмальних станів. Епілептичні зміни можуть спостерігатися у пацієнтів, що не страждають на епілепсію. Втім, їх відсутність не виключає можливість перебігу захворювання і встановлення діагнозу епілепсії.

Цінність стандартної ЕЕГ може бути більш значимою при проведенні повторних обстежень. Реєстрація ЕЕГ під час сну особливо бажана у дітей перших років життя. Звісно, довготривалий запис, включаючи нічний сон, або реєстрація ЕЕГ після депривації сну дає високий відсоток виявлення епілептиформних змін. Стаціонарний ЕЕГ-відеомоніторинг за можливості реєстрації іктального запису значно підвищує специфічність обстеження в діагностиці епілепсії.

Проведений аналіз 217 відео-ЕЕГ-досліджень, які були «іктальними», такими що зафіксували пароксизм. Серед обстежених неепілептичних пароксизмальних стани діагностовані у 121 дитини (56 %), документований діагноз епілепсія у 96 дітей (44 %). За оцінкою пароксизмальних порушень сну парасомнії діагностовані у 22 дітей (22 %), епілепсія, пов'язана зі сном, — у 8 дітей (9 %). Серед неепілептичних пароксизмальних станів були зареєстровані дистонічні атаки, поведінкові стереотипії, кивальний спазм, ускладнені афективно-респіраторні пароксизми, апное, пароксизмальні запаморочення, замирання, генералізовані і локальні міоклонії сну, нічні страхи, пароксизмальні дистонії сну й інші парасомнії. Найбільш складними в діагностиці пароксизмальних станів були випадки у дітей із супутнім органічним ураженням нервової системи, поліморфні припадки, субклінічні їх прояви.

У структурі припадків переважали парціальні прості і складні припадки — у 62 дітей (64,5 %), генералізовані форми склали 35,5 %. При цьому перші парціальні припадки за клінічними ознаками часто були неспецифічні. За характером епілептичних припадків серед обстежених клонічні відмічались у 24 (25 %) дітей, тонічні припадки — 15 (16 %), атонічні — 3 (3 %), тоніко-клонічні припадки — 26 % (27 %), міоклонічні припадки — 6 (6 %), інфантильні спазми — 15 (15 %), вегетативні — 2 (2 %), абсанси були зареєстровані у 9 дітей (9 %).

Характерні епілептиформні зміни ЕЕГ, які відповідали припадкам, спостерігались у 94 % дітей: генералізована мономорфна пік-хвильова активність 3 Гц при типових абсансах, нерегулярна повільна (2—3 Гц) і прискорена (4—6—12 Гц) пік-хвильова активність при парціальних припадках, атипичних абсансах, нестабільна скронева θ -активність (біля 5—7 Гц) при мезіальній скроневої епілепсії, швидка низькоамплітудна гостра активність (*lafa*) з інтеріктальним паттерном гіпсаритмії при інфантильних спазмах, екзальтована β -активність, ізольована або поєднана зі спалахами повільних хвиль при вторинно-генералізованих припадках лобно-скроневої локалізації.

У 7 дітей (7 %) іктальна пароксизмальна активність підтвердила діагноз епілепсії при атипичних, абортівних, субклінічних проявах припадків. Наявність типової картини припадків без характерних епілептиформних змін ЕЕГ була у 6 пацієнтів (6 %).

Ускладнювали аналіз іктальної ЕЕГ відсутність пароксизмальної активності при парціальних припадках лобної і скроневої локалізації, низький амплітудний декремент генералізованої активності тонічних припадків, сумнівна локальна преобладаючість іктальної генералізованої активності, виражені рухові артефакти.

За нашим досвідом, використання ЕЕГ-відеомоніторингу, насамперед, може бути ефективним в діагностиці епілепсії у дітей при парціальних і психогенних припадках, нічній епілепсії, неонатальних припадках, в оцінці характеру, типу і частоти, особливо, поліморфних та субклінічних припадків.

Таким чином, наявність клінічних характеристик припадку є достатнім для встановлення діагнозу епілептичної хвороби або епілептичного синдрому. У випадках збігу клінічних та епілептиформних змін ЕЕГ є більше підстав для кінцевого підтвердження

діагнозу епілепсії. Відсутність або неспецифічність епілептиформних іктальних змін ЕЕГ не виключає діагнозу епілепсії. Метод ЕЕГ-відеомоніторингу є цінним не тільки для підтвердження діагнозу епілепсії але і для контролю за ефективністю лікування.

УДК 616.853-053.37-07:616.12-073.97

А. Ф. Нечай

Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1 (м. Київ)

РОЛЬ ЕКГ ПРИ ОБСТЕЖЕННІ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ЕПІЛЕПСІЄЮ ТА НЕЕПІЛЕПТИЧНИМИ НАПАДАМИ

Електрокардіографія (ЕКГ) є корисною методикою при проведенні диференційної діагностики між епілепсією та неепілептичними пароксизмами у дітей раннього віку. Так, при ціанотичних афект-респіраторних пароксизмах (продовжених експіраторних апное) під час нападу на ЕЕГ епілептиформні зміни відсутні, а на ЕКГ можна зафіксувати початкову тахікардію, за якою настає брадикардія. При блідих синкопе (рефлекторних аноксичних синкопе) запис ЕКГ під час пароксизму дозволяє констатувати асистолію, яка іноді сягає 20 секунд. При проведенні ЕКГ вдається зафіксувати феномен подовженого QT-інтервалу (потенційно летальна кардіальна каналопатія, яка може імітувати епілепсію), який необхідно виключати при наявності у дітей будь-яких синкопальних станів, а також у випадку фармакорезистентності епілепсії.

При обстеженні 142 пацієнтів віком від 1 місяця до 3 років з підозрою на наявність епілепсії у 73 була підтверджена епілептична природа нападів, у 69 — діагностовано неепілептичні пароксизми. У ході комплексного обстеження всім пацієнтам було проведено ЕКГ. У 11 (15,1 $\pm$ 4,2 %) хворих з епілепсією виявлено порушення у вигляді ознак гіпертрофії стінок шлуночків, брадиаритмії, порушення процесів реполяризації; при цьому у них виявляли вторинну кардіоміопатію (6 хворих), а також вроджені вади серця, серед яких були аномальні хорди в шлуночках, відкрите овальне вікно, загальний аортальний проток, дефект міжшлуночкової перетинки, недостатність мітрального клапану (5 хворих). У решти порушень проведення електричного збудження у серцевому м'язі виявлено не було.

При ЕКГ-обстеженні хворих з пароксизмами неепілептичного походження порушення були діагностовані у 4 (5,8 $\pm$ 2,8 %): у 2 — у вигляді подовження інтервалу PQ відносно ЧСС — обидва вони страждали на рефлекторні аноксичні синкопе (бліді синкопе) та мали комбіновані ознаки клінічного перебігу синкопальних станів (водночас характерних як для ціанотичних, так і для блідих типів синкопе); ще у 2 хворих відмічались порушення процесів реполяризації шлуночків та ознаки неповної блокади лівої ніжки пучку Гіса відповідно — обидва вони страждали на ціанотичні синкопе (продовжані експіраторні апное) і також мали клінічні ознаки як ціанотичних, так і блідих типів синкопе. У зв'язку з можливістю аритмогенної природи синкопе 5 хворим цієї підгрупи був проведений ЕКГ-холтеровський моніторинг, при цьому у 4 випадках жодних відхилень від норми визначено не було, у 1 хворого з рефлекторними аноксичними синкопе (блідими синкопе) відмічались помірно

часті надшлуночкові екстрасистолі. У решти пацієнтів ($94,5 \pm 2,7\%$) порушень з боку провідникової системи серця виявлено не було.

Таким чином, у пропорційному співвідношенні порушення ЕКГ та ураження серця частіше спостерігалися у хворих на епілепсію, при цьому половину з них складали пацієнти з супутніми вродженими вадами серця. У більшості пацієнтів з неепілептичними пароксизмами кардіографічних порушень виявлено не було, тобто кардіогенна причина цих станів у дітей раннього віку скоріше є винятком. Оскільки при неепілептичних пароксизмах порушення провідникової системи серця спостерігалися лише у дітей з комбінованими клінічними проявами (характерними як для блідих так і ціанотичних синкопе), можна припустити, що ці порушення є патофізіологічною основою такої клінічної особливості.

Незважаючи на описаний в літературі механізм рефлекторних аноксичних синкопе (блідих синкопе) у вигляді короткотривалої рефлекторної асистолії, при рутинному обстеженні (навіть при наявності доступу до холтеровського моніторингу) зафіксувати це явище вкрай важко, тобто диференційний діагноз має спиратися на дані ретельно зібраного анамнезу.

УДК 616.8-053.2-07-08

**А. А. Омеляненко, С. К. Евтушенко, Т. М. Морозова,
Е. П. Шестова, А. В. Морозова**

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького*

ИЗМЕНЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ, СВЯЗАННЫХ С СОБЫТИЕМ, НА ОБРАЗНО-СЕМАНТИЧЕСКИЕ СТИМУЛЫ У ДЕТЕЙ С ИДИОПАТИЧЕСКИМИ ФОКАЛЬНЫМИ ЭПИЛЕПСИЯМИ В ОТСУТСТВИЕ АНТИКОНВУЛЬСАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Идиопатические фокальные эпилепсии (ИФЭ) являются самыми частыми формами фокальных эпилепсий у детей первых 10 лет жизни. В части случаев ИФЭ проявляются не только приступами, но и когнитивными, поведенческими нарушениями. Эти интериктальные проявления могут возникать в рамках эпилептической энцефалопатии и могут быть следствием антиконвульсантной терапии. Такая двойственность патогенеза приводит к значительным затруднениям в принятии терапевтических решений у этих больных.

Целью исследования было изучение состояния когнитивных функций (КФ) у детей с дебютом ИФЭ до начала антиконвульсантной терапии.

Нами были обследованы 32 чел. с дебютом ИФЭ. Возраст детей варьировал от 5 до 11 лет. Мальчиков — 16 чел., девочек — 16 чел. ИФЭ с центротемпоральными спайками была диагностирована у 25 детей (71,8 %), затылочная эпилепсия с ранним дебютом — у 6 детей (18,8 %), затылочная эпилепсия с поздним дебютом (с-м Гасто) — у 1 чел. (3,1 %). На момент обследования ни в одном из случаев не было жалоб на когнитивные и/или поведенческие нарушения и никто из обследованных не получал антиконвульсанты.

У этих детей мы исследовали ВПСС на образно-семантические стимулы. Предъявляли изображения живых и неживых объектов с заданием отмечать

появление значимых стимулов нажатием кнопки. Оценивали латентный период (ЛП) и межпиковую латентность (МПЛ) компонентов N2, P3 и N4. Также рассчитывали средний интервал между эпилептическими разрядами (СИЭР) на момент исследования, суммарную медианную частоту спектра (МЧС) и соотношение спектральной мощности (ССМ) медленной и быстрой активности — $(\delta + \theta)/(\alpha + \beta)$.

Контрольная группа была представлена 54 здоровыми лицами того же пола и возраста.

В момент исследования биоэлектрическая активность мозга (БЭА) была в пределах нормы у 17 чел. (53,1 %). Эпилептические разряды на ЭЭГ были зарегистрированы у 15 детей (46,9 %). СИЭР колебался от 0,97 сек. до 52,5 сек. МЧС и ССМ не отличались от нормальных.

Удлинение ЛП N2 было выявлено у 13 детей (40,6 %), ЛП P3 — у 17 детей (53,1 %), ЛП N4 — у 24 детей (75,0 %). Удлинение МПЛ N2-P3 выявлено у 21 чел. (65,6 %), МПЛ P3-N4 — у 19 чел. (59,4 %), МПЛ N2-N4 — у 23 детей (71,9 %). Удлинение ЛП N4 встречалось достоверно чаще, чем удлинение ЛП N2 или P3. Средние показатели параметров ВПСС у детей с ИФЭ были достоверно хуже, чем в контрольной группе.

Мы сравнивали показатели ВПСС у детей с эпилептическими разрядами на ЭЭГ и без них. Частота выявления патологических изменений для каждого из оцениваемых параметров значимо не отличалась в этих подгруппах. Средние показатели компонентов ВПСС были хуже у детей с наличием ЭР, но ни для одного из показателей различия не были статистически достоверными. Корреляция между показателями ВПСС и ЭЭГ (СИЭР, МЧС, ССМ, количество эпилептических очагов) выявлена не была.

Таким образом, можно констатировать, что у большинства пациентов с ИФЭ, уже в дебюте заболевания, возникают субклинические расстройства КФ с нарушением рабочей и семантической памяти. Частота встречаемости и степень выраженности этих изменений не зависят от наличия и количества эпилептических разрядов во время исследования. Этот факт может указывать на то, что патогенез эпилептической энцефалопатии не ограничивается влиянием интериктальных ЭР, а их количество не может служить достаточным электрографическим индикатором эпилептической энцефалопатии. Необходимы дальнейшие исследования с анализом иных количественных параметров спонтанной и вызванной БЭА для выявления релевантных признаков эпилептической энцефалопатии и возможного изменения терапии.

УДК 616.853-053.2-07-085.21

Т. И. Померанцева*, О. В. Скоробогатова**

**Луганская областная детская клиническая больница,*

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

КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ НОЧНЫХ ФОКАЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЙ

Ночные фокальные эпилепсии (НФЭ) — это состояния, которые характеризуются наличием эпилептических припадков, возникающих преимущественно во

сне. Известно, что у 10—45 % больных приступы возникают преимущественно или исключительно во сне, или же связаны с депривацией сна. Эпилептические приступы способны возникать в любую фазу сна, однако более часто эпилептическая активность провоцируется или усиливается в медленную его фазу.

Целью нашего исследования явился анализ клинических, электроэнцефалографических, магнитно-резонансных характеристик ночных фокальных эпилепсий.

Нами было обследовано 37 детей с различными ночными фокальными эпилепсиями. Возраст пациентов — от 6 до 14 лет. Длительность заболевания составляла не менее 2 лет. Девочек было 20 (54 %), мальчиков — 17 (46 %). Все дети были обследованы клинически, проведена рутинная ЭЭГ, магнитно-резонансная томография (МРТ), 19 пациентам проведена видео-ЭЭГ-мониторинг ночного сна. Полученные качественные и количественные данные оценивали с помощью критерия хи-квадрат, коэффициента Стьюдента t . Достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Клинически приступы характеризовались следующими особенностями: внезапные пробуждения, сопровождающиеся страхом, криком и другими фокальными компонентами, насильственные стереотипные движения в виде толчков, подергиваний в руке, ноге, в мышцах лица, в конечностях одной стороны, внезапные вскакивания с последующими падениями, снохождение. Следует отметить, что 54 % пациентов (20 детей) принимали один антиэпилептический препарат, политерапия была рекомендована 46 % обследованных; при этом 16,2 % случаев (6 человек) характеризовались фармакорезистентностью.

По результатам выполненного ЭЭГ-исследования были определены следующие характеристики: наличие эпилептиформной активности, генерирующейся лобной корой в 37,8 % случаев, височно-долевые множественные спайки регистрировались у 18,9 % пациентов, заинтересованность затылочной коры в инициации эпилептических разрядов наблюдалась у 8,1 % обследованных. Остальные пациенты (35,2 %) имели вспышки эпилептиформной активности без четко определяющейся топической привязанности.

МРТ-негативная эпилепсия наблюдалась у 62 % больных детей (23 ребенка), среди прочих вариантов найденных морфологических субстратов были: корковая дисплазия, мелкоочаговые повреждения, вероятно, как следствия перенесенных состояний перинатального периода, последствия черепно-мозговой травмы, опухоль.

Таким образом, наиболее частым вариантом ночной фокальной эпилепсии в нашем исследовании была лобная-долевая, что подтвердилось при осуществлении видео-ЭЭГ-мониторингирования ночного сна. При МРТ-исследовании у преимущественного количества пациентов морфологических изменений головного мозга выявлено не было. Монотерапия была назначена большинству пациентов, и чаще всего это были препараты левитирацетама (кеппра, леветицитам), иминостильбены. Более 15 % пациентов характеризовались наличием фармакорезистентной эпилепсии, чаще всего это была лобно-долевая, что соответствует данным отечественных и зарубежных авторов.

УДК 616.831-005.1/4:616.133.33-007

Е. А. Статинова, Ю. И. Коценко

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)*

АНОМАЛИИ ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Цель исследования — выявить роль аномалий интрацеребральных артерий (ИЦА) в развитии церебрального ишемического инсульта (ЦИИ).

Обследовано 72 пациента в возрасте от 36 до 49 лет (средний возраст — $41,1 \pm 1,7$ года) с ЦИИ, обусловленным аномалиями церебральных артерий (ЦА). Всем больным проведено комплексное клиничко-неврологическое обследование с использованием шкалы ком Глазго (GCS) и шкалы инсульта Национального института здоровья (NIHSS), клиничко-лабораторное (общеклинические анализы крови и мочи, коагулограмма, ревмопробы), клиничко-инструментальное (магнитно-резонансная томография головного мозга в режиме ангиографии). Статистическую обработку проводили с использованием стандартных методик оценки критериев и программ EXCEL 7.0.

Все пациенты разделены на две группы с учетом выявленных аномалий ЦА. I группу составили 39 (54,2 %) пациентов с аномалиями ИЦА: аплазия передней и одной задней соединительной артерии (ЗСА) — у 13 (33,3 %), аплазия обеих ЗСА — у 14 (35,9 %), аплазия левой ЗСА и полная задняя трифуркация левой внутренней сонной артерии (ВСА) — у 2 (5,1 %), гипоплазия одной задней мозговой артерии — у 9 (23,1 %), гипоплазия правой среднемозговой артерии и полная передняя трифуркация правой ВСА — у 1 (2,6 %) больного. II группу сформировали 33 (45,8 %) пациента с аномалиями прецеребральных артерий (ПЦА): односторонняя S-образная извитость ВСА выявлена у 18 (54,5 %), петлеобразование одной ВСА — у 4 (12,1 %), двусторонняя гипоплазия позвоночных артерий (ПА) и S-образная извитость левой ВСА — у 3 (9,1 %) пациентов, S-образная извитость правой ВСА и гипоплазия правой ПА — у 8 (24,3 %) больных.

При осмотре пациентов I группы выявлены основные неврологические синдромы: правосторонний гемипарез — у 6 (15,4 %), левосторонний гемипарез — у 17 (43,6 %), правосторонняя гемиплегия — у 11 (28,2 %), левосторонняя гемиплегия — у 5 (12,8 %) пациентов. У пациентов II группы обнаружены левосторонний гемипарез — у 22 (66,7 %), правосторонний гемипарез — у 11 (33,3 %). При оценке тяжести неврологического дефицита по шкале NIHSS у пациентов I группы установлена легкая степень тяжести состояния ИИ у 5 (12,8 %), средняя степень — у 13 (33,4 %) и тяжелая степень — у 21 (53,8 %) пациентов. Во II группе зарегистрированы: легкая степень тяжести — у 19 (57,6 %) больных, средняя степень — у 11 (33,3 %) и тяжелая степень — у 3 (9,1 %) пациентов.

При оценке нарушения уровня сознания (по GCS) в I группе выявлен ясный уровень — у 8 (20,5 %), оглушение — у 11 (28,2 %), сопор — у 13 (39,4 %), кома I степени — у 5 (12,8 %), кома II степени — у 2 (5,1 %) пациентов. Во II группе зафиксированы: ясный уровень — у 14 (42,4 %), оглушение — у 11 (33,3 %),

сопор — у 8 (24,2 %). Ни у одного больного II группы тяжелых нарушений уровня сознания не наблюдалось.

В результате проведенного комплексного клинико-неврологического и клинико-инструментального обследования у пациентов с ЦИИ, обусловленными аномалиями ИЦА (аплазия передней и задней соединительной артерии, гипоплазия одной ЗМА, гипоплазия правой среднемозговой артерии и полная передняя трифуркация правой ВСА) наблюдалось более тяжелое клиническое течение ЦИИ и выраженный неврологический дефицит по сравнению с пациентами, у которых ЦИИ был обусловлен аномалиями ПЦА.

УДК 616.853:001.8-08

Л. П. Терещенко

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

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ТЕРАПИИ ЭПИЛЕПСИИ

В последние годы отмечается рост резистентных к терапии форм эпилепсии. Исследованиями последнего десятилетия было показано, что стержневая роль в механизмах развития заболевания принадлежит перестройке нейроиммунной системы, приводящей к формированию вторичного иммунодефицитного состояния и снижению иммунного ответа на различные антигены возбудителей и комплексов. Это указывает на необходимость применения в терапии таких способов лечения, которые влияют на основные звенья нарушений при этом заболевании.

В данном аспекте определенный интерес представляет заместительная иммунотерапия иммуноглобулинами для внутривенного введения. Эффективность этой группы препаратов обусловлена наличием в их составе естественных антител, нейтрализующих широкий спектр вирусов, бактерий и аутоантител, что определяет их иммуномодулирующее и нейротрофическое действие.

Целью исследования было изучение динамики клинических и иммунологических показателей у больных с разными формами эпилепсии под влиянием заместительной иммунотерапии внутривенными иммуноглобулинами.

Под нашим наблюдением в течение 2-х лет находились 37 больных, из них: с фармакорезистентной эпилепсией 17 больных и контролируемой эпилепсией 20 больных в возрасте от 18 до 45 лет, средний возраст ($24,3 \pm 7,1$) года, которые были отобраны в результате скрининга путем суммирования клинических и иммунологических маркеров.

Диагноз симптоматической эпилепсии уточнялся на основании данных анамнеза, результатов общесоматического, неврологического обследований, данных МРТ, ЭЭГ, вирусологического и иммунологического исследований.

Заместительная иммунотерапия с внутривенным введением иммуноглобулинов проводилась индивидуально с учетом клинически значимых синдромов в режиме добавочной терапии.

Эффективность лечения оценивали по динамике клинических, неврологических проявлений, частоты приступов, изменений иммунного статуса.

Проведенный сравнительный анализ данных обеих групп показал, что у больных с фармакорезистентной эпилепсией отмечались более выраженные патоморфологические изменения головного мозга при МРТ-исследовании, большая частота представленности сопутствующей патологии и более выраженная депрессия иммунологических показателей.

При проведении комплексной терапии с включением заместительной иммунотерапии удалось получить полный контроль над эпилептическими приступами у 69 % больных, у 21 % — достичь редукции числа приступов, у 64 % — редукцировать клинические проявления сопутствующих заболеваний, у 48 % оставались как количественные, так и функциональные нарушения, что требовало проведения дальнейших курсов терапии.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о целесообразности применения заместительной иммунотерапии. Это позволяет компенсировать проявления вторичного иммунодефицита, снизить частоту и выраженность инфекционных рецидивов, преодолеть терапевтическую резистентность, повысить эффективность лечения противоэпилептическими препаратами, улучшить контроль приступов, а также снизить дозы противоэпилептических препаратов.

УДК 616.8+616.89+616.853

А. П. Чуприков, Е. Г. Чуприкова

*Национальная медицинская академия последилового
образования имени П. Л. Шупика (г. Киев)*

НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕТСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

В 60—70 годы XX столетия в русскоязычной психиатрии наблюдался всплеск работ по проблемам эпилепсии. Основными центрами научной мысли были Московский институт психиатрии и кафедра психиатрии Киевского медицинского института. Сегодня психиатры отдали эпилепсию на «откуп» неврологам и публикации по ней содержат в основном данные о применении противосудорожных средств. Хотя психиатрические проблемы эпилепсии продолжают существовать.

Важным аспектом психиатрической эпилептологии является то, что подготовка психиатров в этой области делает необходимым знакомство с основами возрастной нейropsychиатрии. Эпилепсия, как естественная клиническая модель, при условии углубленного исследования может продемонстрировать зависимость психопатологических симптомов от локализации и латерализации поражения мозга. К сожалению, данное направление в Украине практически не развивается. Исследования показывают, что даже учет особенностей телесной сенсомоторной латеральности (рукости, глазности, ногости и т. д.) может объяснить некоторые особенности течения, клиники и прогноза эпилепсии (Чуприкова Е. Г., 2011).

Диагностика эпилепсии у детей сталкивается с малой распространенностью современной электроэнцефалографической аппаратуры, пригодной для ночного мониторинга, и отсутствием в стране единого центра по подготовке специалистов по ЭЭГ. Так называемый машинный анализ ЭЭГ и «машинный диагноз»

дневного ЭЭГ сегодня должны рассматриваться лишь как вид помощи, а не основное доказательство для думающего специалиста.

Отдельного внимания ученых заслуживает распространённость нейрофизиологических признаков повышенной судорожной готовности, в том числе и в виде эпиочагов, при отсутствии судорог и пароксизмов среди детского контингента с детским аутизмом, задержками психо-речевого развития, с психоорганическим синдромом и умственной отсталостью. Какова должна быть врачебная практика в этом случае? Игнорировать эти находки или принимать их во внимание? Наше применение в комплексной терапии этих состояний противосудорожных веществ не всегда встречает понимание коллег-эпилептологов, хотя катамнез демонстрирует позитивный исход этой терапевтической практики.

Согласно представлениям С. Ф. Семенова и соавторов (1973), эпилепсия является экзогенно-органическим нейробиологическим процессом, которому присущ иммунопатологический компонент с аутоиммунными реакциями в отношении мозгоспецифических антигенов. Включение иммуномодуляторов (типа экстракта плаценты, инфламафертина) в терапию эпилепсии имеет уже 30-летнюю давность у тысяч больных разного возраста. Но, к сожалению, лишь в ряде клиник.

Поиск средств снижения судорожной готовности при эпилепсии продолжается. Наш опыт показывает, что пневмомассаж (в том числе головы) по И. В. Таршинову у больных разного возраста оказывает терапевтическое действие и позволяет снижать дозы противосудорожных средств. Еще одним методом может быть микрополяризация мозга (под контролем ЭЭГ), которая не только воздействует на эпиочаги, но и улучшает психическое состояние ребенка. Этот ранее известный метод заслуживает более широкого применения, в т. ч. в последней модификации (Chuprikov A. P., Chuprikova N. G., 2013).

УДК: 616.8-009-053.2+616-053.3

Е. П. Шестова, С. К. Евтушенко*, Т. М. Морозова*, А. А. Омеляненко*, Л. М. Прохорова**, Ю. М. Голубева**, Ю. М. Перепеченко**, И. Е. Зима***

*Национальный медицинский университет им. М. Горького,

**Областная детская клиническая больница (г. Донецк)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ «ОТКЛИКАЕМОСТИ» ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ МАЛЬФОРМАЦИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В настоящее время появляется все больше данных, доказывающих, что в патофизиологических механизмах эпилептического припадка большая роль принадлежит не только изменениям клеточного метаболизма, но и генетически детерминированным нарушениям обменных и ферментативных процессов головного мозга. Многие исследования указывают на сочетание мальформаций мозга с аномалиями расстройств метаболизма (чаще нейромедиаторных), предположительно кодирующихся одним мутантным геном. Известны заболевания, при которых у больного

наряду с эпилептическими имеются симптомы нейромедиаторных расстройств и ионных каналов: синдром ICCA (infantile convulsions and choreoathetosis); ауто-сомно-доминантная микроцефалия с полимикрогирией, аномалиями ствола мозга и базальных ганглиев.

Проведен анализ историй болезней 24-х детей раннего детского возраста с эпилептическим синдромом и с генерализованными мальформациями головного мозга: полимикрогирия (11 чел.), радиологически недифференцированная кора с признаками гипоплазии головного мозга (9 чел.), пахигирия-лиссенцефалия по типу cobblestone (2 чел.), распространённая фокальная корковая дисплазия на фоне полимикрогирии (2 чел.). У 10 больных мы визуализировали перивентрикулярное повышение эхо-сигнала преимущественно возле лобных и затылочных рогов желудочков мозга, трактуемое нами как отражение некоего метаболического (нейромедиаторного?) дефекта. У всех больных отмечали задержку психоэмоционального развития. Дебют эпилептических приступов состоялся преимущественно в возрасте 3—6 мес. Характер приступов: 1. хаотичный распространённый миоклонус, чаще за которым следуют тонические эпилептические спазмы, напоминающие клинический паттерн ранней миоклонической энцефалопатии, связанной с расстройством метаболизма; 2. распространённый длительный миоклонус; 3. пропуски без гипсаритмии (два человека в возрасте 6 мес.). У двоих больных с распространённой фокальной корковой дисплазией отмечались фокальные и вторично генерализованные приступы. У всех больных приступы протекали с утратой сознания. Как правило, при первом введении препаратов Депакин + Дексаметазон, или Кеппра + Дексаметазон приступы прекращаются, более вероятно реагируя на Дексаметазон. Вторая серия приступов появлялась в среднем через 2—3 месяца. Приступы носили вторично генерализованный характер, реже — генерализованный. Как правило, добавляется второй антиконвульсант: Депакин + Ламиктал + Дексаметазон или Топамакс + Депакин + Дексаметазон или Кеппра + Депакин + Дексаметазон, или Сабрил + Кеппра + Дексаметазон. После добавления второго антиконвульсанта у половины больных приступы прекращаются, а у другой половины трансформируются и носят больше генерализованный тонический характер с присоединением у части больных приступов по типу «замирания», похожих на приступы при детской абсансной эпилепсии.

Выявлена особенность приступов у исследуемых больных: склонность к генерализации в дебюте и постепенное нарастание фокальных проявлений по мере роста ребёнка. Характер эпилептических приступов больше зависит от возрастзависимых изменений рецепторных и нейротрансмиттерных механизмов мозга, чем от наличия или отсутствия церебральных мальформаций по данным нейровизуализации. Предположительно так происходит трансформация нейрометаболизма или созревание ферментов-нейротрансмиттеров, кодируемых одним и тем же геном. Характер развития эпилепсии у исследуемых больных напоминает течение заболевания при расстройствах ионных каналов.

УДК 616.893:616-08:614.2.

Г. М. Зильберблат, генеральный директор, Е. А. Ершова, зав. мужским отделением первичного психотического эпизода, Тимен М. Е., зав. женским отделением первичного психотического эпизода
Коммунальное учреждение Киевского областного совета
«Областное психиатрическое наркологическое медицинское объединение»
(пгт. Глеваха, Киевская область)

«ЗЕЛДОКС — АНТИПСИХОТИК ДЛЯ УМА И ТЕЛА» — МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ? (Опыт применения в ОПНМО)

В работе приведены результаты применения препарата зелдокс у больных с различными психическими заболеваниями, различными осевыми синдромами. Отмечена эффективность применения препарата зелдокс в состоянии обострения и стабилизации психического состояния; выделены наиболее часто встречающиеся побочные действия препарата и оценка эффективности препарата самими пациентами.

Зелдокс можно активно использовать как антипсихотик широкого спектра действия в психиатрической практике.

Ключевые слова: зелдокс, шизофрения, когнитивные нарушения, побочные реакции, комплаенс-терапия

Интенсивный поиск и разработка эффективной терапии больных с психическими расстройствами являются одной из важнейших проблем современной психиатрии. Значительная распространенность, прогрессивность заболеваний, частая инвалидизация больных в трудоспособном возрасте обуславливают пристальное внимание исследователей к данной проблеме. С появлением атипичных антипсихотиков (ААП) сформировался определенный оптимизм в отношении курации дефицитарных нарушений и, соответственно, социального прогноза заболеваний. Многие клиницисты констатируют, что научившись в последней четверти двадцатого века осуществлять контроль над продуктивной симптоматикой, психиатрия пока остается малоэффективной в отношении дефицитарных расстройств и резидуальных синдромов.

На фоне интенсивного развития психофармакологии менялись отношения и требования к психотропным препаратам не только со стороны врача, но и со стороны пациентов и их родственников. В до-нейролептический период преобладали требования к контролю над агрессивным поведением. В начале нейролептического периода, начиная с 50-х годов — главным считалось добиться редукции психотических расстройств. С 60-х по 90-е годы терапия была ориентирована на минимизацию продуктивных проявлений психотических расстройств и предупреждение рецидивов. С появлением ААП существенно изменились взгляды на терапию. Основными целями терапии стали снижение побочных эффектов, редукция негативных симптомов, продление периодов ремиссии и восстановление социального функционирования больных. На первое место вышли те способы биопсихосоциального подхода к больным, которые способствуют ААП эффективно влиять на продуктивную и негативную симптоматику болезни; восстановление

или сохранение когнитивных функций; оптимальную переносимость препаратов; управляемое предупреждение рецидивов; удобство приёма и полный контроль над соблюдением режима терапии, который во многом определяется психообразовательной программой, работой всего медицинского персонала в единой команде с пациентами, их родственниками и близкими людьми.

Существует большое количество классификаций ААП по эффективности, спектру побочных действий, химической формуле и др. Например, по механизмам рецепторного действия ААП можно разделить следующим образом:

1-я группа — ААП — мультирецепторные блокаторы. В механизме их действия преобладает серотонин-дофаминовый антагонизм (5HT_{2A}/D₂), который сочетается с выраженным аффинитетом к другим рецепторам, в частности холинергическим (M₁) и гистаминовым (H₁). К первой группе относятся клозапин (азалептин, лепонекс), оланзапин (зипрекса) и кветиапин (сероквель).

2-я группа — ААП с селективным механизмом действия. Эта группа включает следующие подгруппы: селективные серотонин-дофаминовые антагонисты — рисперидон (рисполепт) и ziprasidon (зелдокс); замещенные бензамиды — сульпирид (эглонил) и амисульприд (солиан). Бензамиды селективно блокируют дофаминовые рецепторы 2-го и 3-го типов (D₂/D₃), причем в префронтальной области — пресинаптические (усиливая высвобождение дофамина), а в лимбической — постсинаптические (блокируя дофаминовую трансмиссию). Продофаминергическое действие наиболее выражено при использовании этих препаратов в дозах до 600—800 мг/сут, оно сопровождается активацией лобной коры, антидефицитарным, тимоаналептическим, стимулирующим, вегетостабилизирующим клиническими эффектами. В более высоких дозах бензамиды оказывают антигаллюцинаторно-антибредовый и антикататонический эффекты, сохраняя при этом довольно слабые каталептогенные свойства. Ко второй группе ААП можно отнести также арипипразол.

Введение в клиническую практику атипичных антипсихотиков связано с низкой частотой развития экстрапирамидных симптомов (ЭПС) при их использовании. Однако антипсихотики, как типичные, так и атипичные, могут вызывать и другие побочные явления, некоторые из них существенно снижают качество жизни больных. В частности, некоторые атипичные антипсихотики при меньшей выраженности ЭПС чаще способствуют развитию седации, ортостатической гипотензии, нарушению сердечного ритма и увеличению

массы тела. Отказ от лечения вследствие увеличения массы тела является основной причиной рецидива и повторных госпитализаций (Weiden P. J. et al., 2004) и становится преобладающим побочным эффектом. Однако часто увеличение веса игнорируется практически врачами, так как по сравнению с другими побочными симптомами традиционных нейролептиков данное явление кажется неспецифическим и «нормальным». Основанием для такого подхода служит широкая распространенность ожирения в общей популяции. Например, в США каждый второй взрослый (это 97 миллионов человек!) страдает избыточным весом или ожирением (Yanovski J. A. Yanovski S. Z., 1999). Хорошо известно, что избыточная масса тела существенно повышает риск заболеваемости по следующим категориям: гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые болезни, инсульт, желчекаменная болезнь, остеоартриты, ночное апноэ и респираторные болезни, а также рак эндометрия, молочной железы, простаты и толстого кишечника. В частности, риск развития диабета 2 типа при ожирении повышается на 60 %. Повышенная масса тела связана также с общей заболеваемостью и может способствовать определенной стигматизации и дискриминации человека в обществе.

Ожирение и избыточный вес считаются мультифакторными заболеваниями, связанными с влиянием окружающей среды, наследственностью, психологическими и физиологическими факторами.

Появление атипичных антипсихотиков (или АВП) изменило подходы к лечению пациентов с шизофренией. В настоящее время для многих клиницистов атипичные антипсихотики являются препаратами первой линии терапии шизофрении, что связано с их возможностью контролировать позитивные и негативные симптомы при минимальном риске развития экстрапирамидных нарушений (ЭПС) и поздней дискинезии. Однако, применяя АВП, многие психиатры взвешенно подходят к различным представителям этого класса и пытаются дать ответы на вопросы, касающиеся рассмотрения фармакологических свойств и результатов клинических испытаний отдельных препаратов. Следует подчеркнуть, что внутри объединяемых общими свойствами групп и подгрупп каждый препарат остается уникальным по биохимическим характеристикам, особенностям терапевтического действия, профилю переносимости и безопасности. И в клинической практике подчас достаточно сложно подобрать оптимальный по всем характеристикам ААП для конкретного больного.

Таблица 1

Потенциальные клинические эффекты антипсихотиков при связывании с рецепторами

Рецепторы	Влияние на рецепторы	Клинические эффекты
D ₂ -дофаминовые	Антагонизм	Эффективность в отношении позитивных симптомов, ЭПС, эндокринные эффекты
5-HT _{2A} — серотониновые	Антагонизм	Эффективность в отношении негативных симптомов, ослабление ЭПС
Соотношение 5-HT _{2A} -рецепторов к D ₂ -рецепторам	Оптимальное соотношение	Антипсихотическая эффективность, снижение ЭПС (по сравнению с изолированным антагонизмом к D ₂ -рецепторам)
5-HT _{1A} — серотониновые	Агонизм	Антидепрессивное и анксиолитическое действие, улучшение когнитивных функций, ослабление ЭПС
5-HT _{1D} — серотониновые	Антагонизм	Антидепрессивное действие
5-HT _{2C} — серотониновые	Антагонизм	Антидепрессивное действие
5-HT/NE	Торможение обратного захвата	Антидепрессивное и анксиолитическое действие
α ₁ — Адренорецепторы	Антагонизм	Ортостатическая гипотония
H ₁ — гистаминовые	Антагонизм	Увеличение массы тела, седативное действие
M ₁ — мускариновые холинорецепторы	Антагонизм	Антихолинергические побочные эффекты (нарушение когнитивных функций, например ухудшение памяти)

Таблица 2

Сводная таблица о нежелательных явлениях атипичных антипсихотических средств

	Клозапин	Оланзапин	Рisperидон	Кветиапин	Зипрасидон	Арипипразол
Побочное явление ЭПС	+	+	+	+/-	+	+/-
Сексуальные нарушения	+	+/-	+	0	+/-	+/-
Удлинение интервала QTc	+	+/-	+/-	+	+	+/-
Увеличение массы тела	+++	+++	+	++	+/-	+/-
Риск развития сахарного диабета	++	++	+/-	+/-	+/-	+/-
Ухудшение липидного профиля	+++	+++	+/-	++	0	0

Примечания: 0 — отсутствовали; + — легкой степени; ++ — средней степени; +++ — тяжелой степени; +/- — минимальное количество

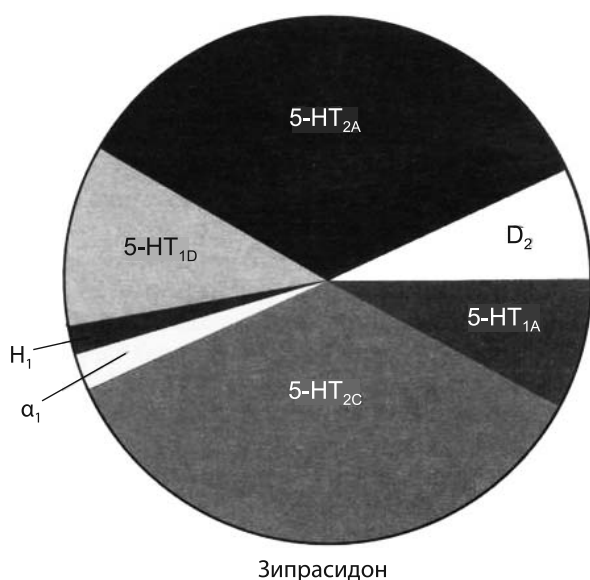
В свете изложенного особый, как клинический, так и экономический интерес представляет сравнительно новый АВП — Зелдокс (зипрасидон).

Зипрасидона гидрохлорид — новое атипичное антипсихотическое средство, или АВП, со многими ценными свойствами тропности к рецепторам, которые создают его уникальный клинический профиль. Препарат был одобрен FDA в 2001 г., вначале для терапии шизофрении, в последующем — при острой мании и смешанных состояниях, затем — в качестве дополнения к поддерживающему лечению литием или вальпроатами у пациентов с биполярным расстройством. Позднее форму для внутримышечного введения одобрили к применению при острой ажитации при шизофрении.

Изучая многочисленные клинические данные, полученные при исследовании пациентов, получавших новый атипичный антипсихотик «Зелдокс» (зипрасидон, «Пфайзер»), можно было прийти к выводу о том, что с помощью препарата достигается быстрая редукция продуктивной симптоматики (уже на 1-й неделе лечения эффект очевиден), проявляется качественное и эффективное влияние на

основные симптомы заболевания (стойкое и быстро достигаемое снижение позитивной симптоматики, существенное уменьшение негативных симптомов, депрессии, тревоги, значительное улучшение когнитивных функций и социальной активности пациента), а также высокий профиль безопасности и переносимости (отсутствие прибавки массы тела, благоприятное влияние на липиды и метаболизм, низкая частота экстрапирамидных расстройств, отсутствие седации и сексуальных нарушений). Рассматривая отдельные особенности действия Зелдокса, хотелось бы остановиться на основных из них поподробнее.

Итак, Зелдокс (зипрасидон) — препарат, направленный на лечение и профилактику шизофрении и других психических расстройств, выпускается в виде капсул (40 мг, 60 мг и 80 мг — по 30 капсул в упаковке) и инъекционной форме (для внутримышечных инъекций — 20 мг/мл). Одной из важнейших отличительных черт препарата является его характер связывания с рецепторами, что лежит в основе клинических эффектов Зелдокса. Изучавшие зипрасидон A. W. Schmidt и соавт. (2001 г.) представляют нам особенности клинического профиля Зелдокса в виде рисунка (рис.).



Потенциальные клинические эффекты при связывании зипрасидона с рецепторами

Продуктивные симптомы

D₂-антагонизм

Эффективность при позитивных симптомах

Оптимальное соотношение 5-HT_{2A}-рецепторов к D₂-рецепторам
Антипсихотическая эффективность, снижение ЭПС
(в отличие от изолированного антагонизма к D₂-рецепторам)

Негативные симптомы

5-HT_{2A}-антагонизм

Эффективность при негативных симптомах

Общая симптоматика

5-HT_{2C}-антагонизм

Антипсихотическая эффективность

Когнитивные функции, симптомы депрессии и социальная активность

5-HT_{1A}-агонизм

Антидепрессивная и анксиолитическая активность, улучшение когнитивных функций

5-HT_{1D}-антагонизм

Эффективность в отношении симптомов депрессии

Если сравнить профиль зипрасидона с профилями других атипичных нейролептиков, то обращает на себя внимание тот факт, что зелдокс имеет одно из самых оптимальных соотношений серотониновых 5HT_{2A}-рецепторов к дофаминовым D₂-рецепторам, что обеспечивает высокую нейролептическую активность (эффективное снижение продуктивных симптомов), действенность в отношении негативных симптомов и при этом низкую частоту развития ЭПС (H. Rollema и соавт., 2000). Как отмечают A. W. Schmidt и соавт. (2001 г.), Зелдокс практически не взаимодействует с M₁-мускариновыми холинорецепторами (не ухудшает когнитивные функции) и обладает умеренным сродством к H₁-гистаминовым рецепторам (не увеличивает массу тела), что значительно улучшает профиль безопасности назначенного лечения (R. Tandon

и соавт., 1997). Таким образом, обладая уникальным профилем связывания с рецепторами, зипрасидон представляет значительный интерес для использования в клинической практике.

● Зипрасидон обладает уникальными фармакологическими свойствами, которые включают выраженный агонизм в отношении серотониновых 5-HT_{1A}-рецепторов, антагонизм в отношении 5-HT_{1D}, а также ингибирование обратного захвата серотонина, *in vitro* аналогичное таковому для имипрамина и открывающее перспективы его использования при лечении ряда нарушений настроения и тревожных расстройств.

● Эффективность воздействия зипрасидона на основные позитивные и негативные симптомы шизофрении аналогична таковой других атипичных антипсихотических средств.

- Опыт клинического применения, подтвержденный результатами оценки связывания с рецепторами с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), свидетельствует о необходимости достижения суточной дозы в пределах диапазона от 120 до 160 мг/сут, что требуется для обеспечения оптимального терапевтического эффекта.

- Зипрасидон способствует значительному улучшению со стороны когнитивной и социально-функциональной сферы при шизофрении.

Значимость этих наблюдений в отношении общего исхода и функционального статуса требует дальнейшего изучения.

- Для зипрасидона характерен благоприятный метаболический профиль, что включает низкую степень риска повышения массы тела и развития нежелательных явлений со стороны липидного спектра и параметров глюкозы. После перехода с других атипичных антипсихотических средств на зипрасидон наблюдали улучшение показателей массы тела и липидного профиля.

- Опыт применения зипрасидона при лечении более 1,25 млн. больных с момента регистрации препарата более 4 лет назад также подтверждает благоприятный профиль безопасности препарата.

Механизм действия

Зипрасидон обладает высокой аффинностью к рецепторам 5-HT_{2A}/D₂, что коррелирует с меньшей способностью вызывать экстрапирамидные симптомы также может проявляться влиянием на негативные симптомы шизофрении и обосновывает его доказанные антипсихотические, а также возможные антидепрессивные и анксиолитические эффекты. Кроме того, зипрасидон воздействует на многие серотониновые рецепторы — не только 5-HT_{2A}, но также является парциальным агонистом 5-HT_{1A} и антагонистом рецепторов 5-HT_{2C} и 5-HT_{1D}, обладает уникальной способностью блокировать переносчики моноаминов (захват серотонина и норадреналина) и слабовыраженным антагонизмом к рецепторам α₁, M₁ и H₁ (см. табл. 1). Мощное парциальное антагонистическое воздействие на рецепторы 5HT_{1A} и антагонистическое — на 5-HT_{2C} может прогнозировать не только потенциальные когнитивные и аффективные эффекты зипрасидона, но также потенциальные антидепрессивные и анксиолитические свойства, которые теоретически вызваны увеличением количества дофамина и норадреналина в префронтальной коре. Однако наличие этих свойств не доказано в контролируемых клинических испытаниях. Антагонистическим эффектом зипрасидона на 5-HT_{2C}-рецепторы можно объяснить активирующее действие субтерапевтических доз. Зипрасидон обладает в 10 раз большим сродством к 5-HT_{2C}, чем к D₂-рецепторам. Таким образом, низкие дозы (40 мг/сут) зипрасидона блокируют 5-HT_{2C}-рецепторы, но проявляют низкий антагонизм к D₂-рецепторам. В среднем, достаточный антагонизм к D₂-рецепторам не наступает и эффективное антипсихотическое действие не развивается, пока доза зипрасидона не достигает 120—160 мг/сут.

Различия, касающиеся воздействия на серотониновые и дофаминовые рецепторы при разных дозах, могут указывать на то, почему начальная «активация» у зипрасидона связана с низкими дозами; позднее, при приеме высоких дозировок (например, 120 мг/сут), этот эффект уменьшается благодаря антагонизму к D₂-рецепторам. Поэтому активирующее действие зипрасидона можно снизить путем повышения дозы, что, вероятно, обусловлено значительным «подключением» D₂-антагонизма (Stahl et al., 2003; Weiden et al., 2006).

Слабовыраженный антагонизм к H₁-рецепторам вызывает некоторую седацию, а низкое сродство к α₁-адренорецепторам свидетельствует о том, что зипрасидон в меньшей степени вызывает ортостатическую гипотензию и седацию, отсутствие же значимого сродства к мускариновым рецепторам прогнозирует небольшую способность появления холинергических побочных эффектов (сухость во рту, нарушения зрения, запоры, тахикардия и когнитивные дисфункции). Неизвестен механизм, посредством которого некоторые АВП приводят к увеличению массы тела и дислипидемии, но среди этих средств зипрасидон с меньшей вероятностью вызывает эти побочные явления и имеет репутацию «метаболически благоприятного» препарата (Stahl et al., 2003).

Метаболические эффекты

Недавно были проведены непосредственные сравнения метаболических побочных эффектов АВП (амисульприд, арипипразол, клозапин, оланзапин, кветиапин, рисперидон, сертиндол, зипрасидон, зотепин) в рандомизированных клинических исследованиях, где первичными конечными точками были изменения массы тела, а вторичными — уровня глюкозы и холестерина. В этих исследованиях показано, что терапия зипрасидоном (и арипипразолом) связана с меньшим повышением массы тела и влиянием на гликемию/липидный профиль (Liebermann et al., 2005; Rummel-Kluge et al., 2010).

По данным CATIE, пациенты, принимавшие зипрасидон, теряли в массе по 0,1 кг в месяц. Во второй фазе этого исследования у 42 % пациентов, которые получали зипрасидон, масса тела уменьшилась более чем на 7 % (Greenberg et al., 2007). Поэтому назначение зипрасидона пациентам с ожирением и дислипидемией может привести к снижению массы тела и уровня триглицеридов натошак.

Лица с шизофренией и другими психотическими расстройствами имеют высокий риск развития нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета. Хотя прием всех представителей класса антипсихотиков сопряжен с риском повышения массы тела, развития дислипидемии, нарушения толерантности к глюкозе или сахарного диабета, этот риск представляется меньшим по сравнению с другими АВП для зипрасидона, арипипразола и, возможно, луразидона (Meyer et al., 2005; Stahl et al., 2009). Поскольку метаболические побочные явления особенно важны в связи с их долговременными последствиями, например сердечно-сосудистыми заболеваниями, пациентов необходимо информировать о различиях в эффективности и побочных действиях разных АВП.

Кардиологические эффекты

У пациентов с шизофренией отмечается в два раза большая вероятность смерти в результате сердечно-сосудистых заболеваний, чем в общей популяции. Всем больным, принимающим АВП, показан ЭКГ-мониторинг.

Наиболее частым предостережением при использовании зипрасидона является возможность пролонгации интервала QT, что может приводить к развитию аритмий, в частности вентрикулярной тахикардии *torsade de pointes* — серьезной и потенциально фатальной аритмии. Как правило, пациенты, принимающие антипсихотики, имеют пролонгированный интервал QT по сравнению с контролем. Все антипсихотические препараты могут удлинять QT. Однако больные, включенные в клиническое испытание, обычно принимают какой-либо препарат перед его началом, который также пролонгирует интервал QT (Meyer et al., 2009). Зипрасидон обычно удлиняет QT приблизительно на 10 мс больше, чем другие антипсихотики (Schwartz et al., 2010).

По данным компании-производителя, внутримышечное введение зипрасидона в меньшей мере влияет на длительность QT, чем таковое галоперидола. Сообщается, что влияние зипрасидона на интервал QT существенно не изменяется при пероральном приеме доз более 80 мг/сут (Swainston Harrison et al., 2006; Rummel-Kluge et al., 2010; Meyer et al., 2005; McEvoy et al., 2005). Количество случаев внезапной смерти у пациентов, получавших зипрасидон *per os*, незначительно отличалось от такового при приеме плацебо или других активных препаратов сравнения (Greenberg et al., 2006). Обеспокоенность пролонгацией QT представляется неоправданной, так как зипрасидон не вызывает зависимость от дозы увеличения продолжительности QT, и никакие другие препараты потенциально не повышают концентрацию зипрасидона в плазме крови (Taylor et al., 2003; Levy et al., 2004; данные Pfizer, 2008).

Фармакокинетика, метаболизм и дозирование

Фармакокинетика зипрасидона прямолинейна и предсказуема, препарат обладает низким потенциалом к лекарственным взаимодействиям, он интенсивно метаболизируется после перорального приема, и лишь небольшое количество выделяется в неизмененном виде с мочой (1 %) или калом (4 %). Препарат связывается с белками (99 %), период полувыведения составляет около 6—7 часов, стабильная концентрация поддерживается 1—3 дня.

Биодоступность после перорального приема натощак составляет 60 %; для практически 100 % биодоступности требуется прием пищи в количестве, эквивалентном 500 ккал (Ballas et al., 2009; Gandelman et al., 2009). Значимым представляется также количество пищи, поскольку в таком случае зипрасидон дольше задерживается в желудке, а это необходимо для оптимальной абсорбции препарата и достижения постоянного клинического эффекта.

Зипрасидон метаболизируется двумя основными путями: ферментами альдегидоксидазы и цитохромом P450. Приблизительно две трети зипрасидона метабо-

лизируются альдегидоксидазой, клинически значимые ингибиторы или активаторы которой неизвестны; около трети дозы — путем оксидации, катализируемой посредством CYP450 фермента CYP3A4. Ингибиторы обоих ферментов CYP450 3A4 и CYP450 2D6 значимо не воздействуют на концентрацию зипрасидона в плазме крови. Кроме этого, на метаболизм препарата мало влияют препараты, активирующие ферменты CYP450. Зипрасидон, в отличие от клозапина и оланзапина, не метаболизируется CYP1A2, и потому курение сигарет, приводящее к активации CYP1A2, вероятно, не воздействует на фармакокинетику зипрасидона (Rajiv Tandon, 2000).

По данным производителя, начальная доза зипрасидона у лиц с шизофренией должна составлять 20 мг два раза в день, но даже при повышении до 60—80 мг дважды в день препарат хорошо переносится многими пациентами. Наилучшая эффективность при шизофрении и биполярном расстройстве проявляется на фоне терапии в дозе 120 мг/сут, однако в клинической практике больные часто получают неадекватные дозы (Schwartz & Stahl, 2010).

Дозы в 20—40 мг дважды в день являются не только низкими для проявления антипсихотической эффективности, но часто оказывают активирующее действие и плохо переносятся, что, возможно, обусловлено мощным антагонистическим действием на 5-HT_{2C}-рецепторы. Такая активация часто уменьшается при повышении дозы до 60—80 мг два раза в день, что, вероятно, связано с увеличением антагонизма к D₂-рецепторам.

Даже если некоторые пациенты лучше отвечают на прием доз 160 мг/сут, до 320 мг/сут в два приема, повышение таковой более 80 мг дважды в день, как правило, не рекомендуется производителем, поскольку безопасность дозировок свыше 100 мг два раза в день систематически не оценивали. Несмотря на это, дозы выше 160 мг/сут часто применяют в условиях стационара у тяжело больных пациентов, а таковые свыше 160 мг/сут следует рассматривать как назначение, не указанное в инструкции и не одобренное FDA или другими регуляторными агентствами (Citrome et al., 2009). Для оптимального антипсихотического эффекта необходимо быстрое повышение дозы до оптимальной в 120—160 мг/сут в течение трех дней (Fagiolini et al., 2010).

Для внутримышечной формы рекомендуемая доза зипрасидона составляет 10—20 мг, препарат по 10 мг можно назначать каждые 2 часа, по 20 мг — каждые 4 часа. Максимальная суточная доза при внутримышечном введении составляет 40 мг, причем средство в этой форме не назначают более трех дней подряд. После введения препарат может уменьшить агитацию в течение 15 минут. Парентеральное введение можно назначать кратковременно с последующим переходом на пероральную форму.

Клинические исследования зелдокса в отделении первичного психотического эпизода ОПНМО

Работа с данным препаратом у нас стала возможной с февраля 2012 года, с его появлением в аптечной сети мед. объединения.

Целью нашего исследования (10 мес.) было изучение эффективности и переносимости зелдокса у больных с психозами в реальной клинической практике. Учитывая, что в мире выполнено большое количество исследований в рамках доказательной медицины 1—2 уровня по изучению эффективности и переносимости зелдокса, по уточнению спектра показаний, способов применения и продолжительности лечения, мы построили свою работу на принципах натуралистического исследования, то есть назначали зелдокс всем тем пациентам, которые имели показания и не имели противопоказаний к назначению препарата согласно инструкции к применению и многочисленным клиническим данным, полученным при исследовании пациентов, получавших новый атипичный антипсихотик «Зелдокс». Критериями для назначения или перехода с предшествующей терапии на зелдокс были:

- позитивные и негативные симптомы, не контролируемые предшествующей терапией;
- психомоторное возбуждение различного генеза;
- экстрапирамидные нарушения;
- чрезмерное увеличение массы тела;
- ухудшение когнитивных функций;
- антихолинергические побочные эффекты.
- множественная резистентность и/или непереносимость антипсихотиков

В исследование включались пациенты с психозами (табл. 3), мужчины (24 чел.) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст $35 \pm 3,7$ лет).

Таблица 3

Нозологическая принадлежность обследованных больных

Диагноз	Количество обследованных больных (n = 24)
Шизофрения параноидная	5
Шизотипическое расстройство	2
Острое полиморфное психотическое расстройство	2
Шизоаффективное расстройство	4
Биполярное аффективное расстройство, маниакальный эпизод	2
Органическое биполярное расстройство, маниакальный тип	2
Коморбидные расстройства (шизофрения + аддитивные расстройства)	3
Состояние отмены ПАВ с психопатизацией (эксплозивная реакция)	4

Психическое состояние больных оценивали клинически и по критериям МКБ-10. Динамику выраженности клинической симптоматики оценивали по шкалам оценки позитивных и негативных синдромов (PANSS) и общего клинического впечатления для оценки тяжести заболевания (CGI-S). Ответ оценивали с помощью шкал SADS, GAF, и шкалы акатизии Барнса (BAS). Пациенты находились на стационарном лечении в мужском отделении первичного психотического эпизода коммунального учреждения «Областное психоневрологическое мед. объединение» и на амбулаторном поддерживающем лечении. Продолжительность приема зелдокса не менее 1 мес. — 24 человека, из них более 3-х месяцев — 11 пациентов.

Начальная доза препарата составляла 40 мг/сут с последующей титрацией в течение 2—3 дней до 80 мг/сут (в два приема, во время еды или после приема пищи). В случаях психомоторного возбуждения использовали в/м форму (по 20 мг каждые 4 часа, не более 40 мг в сутки в течение 2—3 дней), с последующим подбором доз согласно осевой симптоматике, в течение 2—3 дней от 120 мг/сут до 160 мг/сут. Предшествующую терапию антипсихотиками получали 7 пациентов. Для них мы проводили постепенную отмену предшествующей терапии (галоперидол, трифлуоперазин, оланзапин, рисполепт, клозапин) в течение 2 недель, в том числе и корректоров нейрорегуляторной терапии.

Наши исследования показали, что клинически у всех больных имела место выраженность симптоматики по шкале PANSS от 70 до 138 баллов, по шкале CGI от 3 до 6 баллов, что позволило разделить их на 3 клинические подгруппы в зависимости от этапа лечения (табл. 4).

Оценку выраженности клинической симптоматики проводили еженедельно для коррекции лечения в разных подгруппах. Для окончательного анализа использовали показатели до начала лечения, а также спустя 4 недели после начала лечения.

Наши исследования показали, что фармакотерапия зелдоксом на протяжении 4 недель оказалась эффективной для 20 пациентов (83 %), что потребовало продолжения терапии для тех пациентов, клиническая симптоматика которых оставалась резистентной к проводимой терапии.

В 1 клинической подгруппе (активная терапия) отмечалась редукция средней суммарной выраженности симптоматики в среднем на 48,3 % (табл. 5).

Таблица 4

Распределение больных по клиническим подгруппам

№ подгруппы	Этап лечения	Выраженность по шкале PANSS, баллы	Выраженность по шкале CGI, баллы	Количество больных
1	Активная терапия	Не менее 100	Не менее 5	7
2	Стабилизирующая терапия	Не менее 90	Не менее 4	11
3	Поддерживающая и профилактическая терапия	Не менее 70	Не менее 3	6

Динамика выраженности клинических показателей в процессе фармакотерапии зелдоксом

Показатели PANSS	1 подгруппа		2 подгруппа		3 подгруппа	
	до начала лечения	спустя 4 недели	до начала лечения	спустя 4 недели	до начала лечения	спустя 4 недели
Продуктивные	34 ± 0,30	20 ± 0,21	24 ± 0,31	15 ± 0,54	14 ± 0,12	10 ± 0,13
Негативные	21 ± 0,21	16 ± 0,13	19 ± 0,52	14 ± 0,13	15 ± 0,21	11 ± 0,11
Общие	57 ± 0,59	28 ± 0,21	47 ± 0,43	22 ± 0,21	37 ± 0,37	14 ± 0,17
Сумма	112 ± 1,1	64 ± 0,55	90 ± 1,26	51 ± 0,88	66 ± 0,60	35 ± 0,41

При этом наибольшая степень редукции (47,8 %) отмечалась среди общих симптомов шкалы PANSS, таких как необычное содержание мыслей, напряженность и тревога, загруженность психическими переживаниями, активная социальная отстраненность. Контроль за импульсивностью, уменьшение ажитации, седация наступали достаточно быстро (при правильном подборе доз и форм применения). Так психомоторное возбуждение купировалось в течение суток при приеме инъекционной формы до 40 мг/сут. Редукция острой продуктивной симптоматики наблюдалась уже со 2 недели лечения. В течение 4 недель восстанавливалась в той или иной степени критичность больных в оценке своего состояния. В наименьшей степени (22,7 %) отмечалась редукция негативных показателей за счет уменьшения выраженности так называемых «вторичных негативных симптомов», в том числе за счет отмены предшествующей терапии.

Средняя суммарная выраженность по шкале CGI-S до начала лечения составляла $5,9 \pm 0,35$ балла, спустя 4 недели — $4,3 \pm 0,31$ балла.

Следовательно, зелдокс оказался достаточно эффективным антипсихотическим препаратом для лечения на стадии активной психофармакотерапии больных с психозами.

Среди пациентов 2 подгруппы (стабилизирующая терапия) средняя степень редукции симптомов по шкале PANSS составила 43 %, что лишь ненамного опережает скорость редукции в 1 подгруппе. При этом степень редукции негативных (20,8 %) и продуктивных симптомов (41,5 %) была практически сходной с аналогичными показателями у пациентов из 1 подгруппы. Несколько в большей степени имела место редукция общих симптомов (53,7 %), что может быть объяснено воздействием на коморбидную психозу аффективную симптоматику на данном этапе лечения. Средняя суммарная выраженность по шкале CGI-S до начала лечения составляла $4,6 \pm 0,7$ балла, спустя 4 недели — $3,7 \pm 0,24$ балла. Следовательно, зелдокс оказался достаточно эффективным антипсихотическим препаратом для лечения на стадии долечивающей психофармакотерапии больных с психозами.

У больных из 3 клинической подгруппы степень редукции продуктивной симптоматики была ниже (22,5 %), а негативных (27,4 %) и общих симптомов (57 %) выше, чем у больных из 1 и 2 подгрупп, что может быть объяснено более продолжительным лечебным воздействием психофармакотерапии (лечение до

начала исследования плюс прием зелдокса). Средняя суммарная выраженность по шкале CGI-S до начала лечения составляла $3,5 \pm 0,37$ балла, спустя 4 недели — $4,7 \pm 0,76$ балла. Следовательно, зелдокс оказался достаточно эффективным антипсихотическим препаратом для лечения на стадии поддерживающей психофармакотерапии больных с психозами.

После окончания 4-недельного курса фармакотерапии зелдоксом часть больных продолжала принимать препарат. Для 9 пациентов удалось проследить результаты лечения спустя 3 месяца. Препарат зелдокс оказался эффективным при субхроническом приеме на протяжении нескольких месяцев, хорошо переносился больными (средняя доза 80—120 мг/сут) в качестве монотерапии. Соматоневрологическое состояние больных оставалось стабильным на протяжении всего исследования. Значимых побочных реакций не наблюдалось. Данные последующего анализа подтверждают эффективность зипрасидона в плане индукции устойчивой ремиссии негативных симптомов и адекватного психосоциального функционирования в фазе поддерживающей терапии, с улучшением когнитивного функционирования (вербальной и оперативной памяти, внимания, скорости психомоторных процессов, исполнительных функций, а также беглости речи).

Кроме того, следует отметить следующие наблюдения: зипрасидон был значимо эффективен в улучшении общей оценки, оценок депрессии и апатии, значимо более низок баллами по индексу нарушения движений, отсутствием гиперпролактинемии и клинически значимым увеличением массы тела (изменение массы тела по сравнению с исходным уровнем было наименьшим), что подтверждает благоприятный метаболический профиль препарата. Зипрасидон редко вызывал ЭПС, что способствовало лучшей переносимости и соблюдению предписанного лечения по сравнению с другими препаратами, которые с большей вероятностью вызывают ЭПС. ЭПС также связаны с усугублением негативных и когнитивных симптомов, и, таким образом, профилактика ЭПС сама по себе приводит к повышению эффективности терапии, если пациенты способны длительное время принимать зипрасидон. Основными нежелательными реакциями чаще были сонливость (12 %), сексуальная расторможенность (17 %), тошнота (8 %), запоры (6 %), акатизия (9 %), головокружение (7 %) и явления ЭПС (5 %). Влияние зипрасидона на интервал QT существенно не изменялось при пероральном приеме доз более

80 мг/сут, що не требовало 100 % ЕКГ-мониторинга во время терапии.

Таким образом, обобщая данные, полученные в результате 10-месячного наблюдения, следует остановить внимание на следующих моментах: ziprasidon обеспечивает быструю седацию, редукцию продуктивной симптоматики уже на 2-й неделе терапии, причем данное снижение остается стабильным в процессе последующего лечения. Зелдокс, безусловно, влияет на депрессивную симптоматику, понижая уровень тревоги. Важным аспектом эффективности терапии Зелдоксом является улучшение когнитивных функций. Все это совместно с достоверным снижением негативной симптоматики приводит к значительному улучшению социальной активности пациента. Максимальный терапевтический эффект достигается при дозировке ziprasidone 120—160 мг в день. Зелдокс обладает улучшенным профилем безопасности и переносимости, была отмечена крайне низкая частота развития ЭПС и гиперпролактинемии, отсутствие увеличения массы тела. Очевидно, что Зелдокс оказывает благоприятное влияние на метаболизм и липиды, сводит к минимуму риск развития сахарного диабета. Таким образом, ziprasidon снижает общий риск сердечно-сосудистых заболеваний в целом. Была подтверждена и кардиологическая безопасность препарата — Зелдокс не вызывал клинически значимого удлинения интервала QT, не было зарегистрировано случаев мерцания желудочков. Именно данные преимущества ziprasidone открывают широкие перспективы использования его в лечении коморбидной патологии, наиболее чувствительной к антипсихотикам.

Подтверждение и расширение спектра действия зелдокса требует дальнейшего изучения, что и планирует наше отделение.

Список литературы

1. Ушкалова Е. А. Ziprasidon — высокоэффективный атипичный нейролептик с улучшенным профилем безопасности / Е. А. Ушкалова, А. В. Ушкалова // Фарматека. — 2005. — № 17. — С. 10—19.
2. Меллер Х. И. Об атипичном антипсихотике ziprasidone / Х. И. Меллер // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2006. — № 1. — С. 46—48.
3. От клинико-научных исследований к клинической практике: обзор данных 4-летнего применения ziprasidone (расширенный реферат) / [C. B. Nemeroff, J. W. Newcomer, J. A. Lieberman, et al.]. Часть I, II // Consilium medicum Психиатрия и психофармакология. — 2006. — Т. 08. — № 5, 6.
4. Ziprasidone: a novel antipsychotic with unique pharmacology and therapeutic potential / Tandon R., Harrihan E., Zorn S. H. // J. Serotonin Res. — 1997; 4: 159—77.
5. Ziprasidone: a novel antipsychotic agent with a unique human receptor binding profile / [Schmidt A. W., Lebel L. A., Howard H. R., Zorn S. H.] // Eur J. Pharmacol. — 2001; 425: 197—201.
6. 5-HT_{1A}-receptor activation contributes to ziprasidone-induced dopamine release in the rat prefrontal cortex / [Rollema H., Lu Y., Schmidt A. W., Sprouse J. S., Zorn S. H.] // Biol. Psychiatry. — 2000; 48: 229—37.
7. Ziprasidone 80 mg/day and 160 mg/day in the acute exacerbation of schizophrenia and schizoaffective disorder: a 6-week placebo-controlled trial / [Daniel D. G., Zimbroff D. L., Potkin D. G., Reeves K. R., Harrigan E. P., Lakshminarayanan M., and the Ziprasidone Study Group] // Neuropsychopharmacology. — 1999; 20: 491—505.
8. Ziprasidone vs olanzapine in schizophrenia / [Simpson G., Weiden P. J., Pigott T., et al.]. Presented at: American Psychiatric Association Annual Meeting, May 2001; New Orleans, La.
9. Randomized, controlled, double-blind multicenter comparison of the efficacy and tolerability of ziprasidone and olanzapine in acutely ill in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder / [Simpson G. M., Glick I. D., Weiden P. J. et al.] // Am J. Psychiatry. — 2004; 161: 1837—1847.
10. Intervention in the schizophrenic prodrome: the prevention through risk identification, management, and education initiative / [Thomas H. McGlashan, Tandy J. Miller, Robert B. Zipursky, et al.] // Presenter at: 156th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; May 17—22, 2003; San Francisco, Calif. — № 39B. — P. 96.
11. Efficacy and tolerability of ziprasidone versus risperidone in patients with acute exacerbation of schizophrenia or schizoaffective disorder: an 8-week, double-blind, multicenter trial / [Addington D. E., Pantelis C., Dineen M. et al.] // J Clin Psychiatry. — 2004 Dec; 65 (12): 1624—33.
12. Ziprasidone in schizophrenia / [Addington D., Pantelis C., Dineen M., et al.]: 52-week continuation study. In: Essentials of Clinical Psychopharmacology, Third Edition. — 2005. — P. 350.
13. Murray S. et al. Optimal dosing of oral ziprasidone: analysis of clinical trial data [abstract] // Presented at the 156th Annual Meeting of the American Psychiatric Association; May 17—22, 2003; San Francisco, Calif.

Надійшла до редакції 17.05.2013 р.

Г. М. Зільберблат, О. А. Єршова, Тімен М. Є.

КЗ Київської обласної ради

*«Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання»
(смт. Глеваха, Київська область)*

«Зелдокс — антипсихотик для розуму та тіла» — міф чи реальність? (Досвід застосування в ОПНМО)

В роботі наведені результати застосування препарату зелдокс у пацієнтів з різноманітними психічними захворюваннями, різними осьовими синдромами. Відмічена ефективність застосування препарату зелдокс в стані загострення і стабілізації психічного стану; виділені побічні дії препарату, які найчастіше виникають, та наведена оцінка ефективності препарату самими пацієнтами.

Зелдокс може активно використовуватися як антипсихотик широкого спектра дії в психіатричній практиці.

Ключові слова: зелдокс, шизофренія, когнітивні порушення, побічні реакції, комплаєнс-терапія.

G. Zilberblat, O. Yershova, Timen M. E.

*Kyiv regional psychiatric-narcological medical Association
(Glevakha, Kyiv region)*

"Zeldox — antipsychotic for the mind and body" — Myth or Reality? (Tested by KRPNMU)

The paper presents the results of the drug zeldox with different group of mental illnesses, different axial syndromes. Efficiency of zeldox is shown during exacerbation of the illness and stabilization of the mental condition; the most common side effects of the drug and the evaluation of the drug by patients are noted.

Zeldox can be actively used as a broad-spectrum antipsychotic in psychiatric practice.

Keywords: zeldox, schizophrenia, cognitive disorders, side reactions, compliance therapy.

В. И. Коростий

Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕБЕНЗОДАЗЕПИНОВЫХ АНКСИОЛИТИКОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТРЕВОЖНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

На основании обследования 73 больных с бронхиальной астмой, артериальной гипертензией и язвенной болезнью изучена клиническая структура тревожных расстройств при психосоматических заболеваниях, эффективность, безопасность и переносимость небензодиазепинового анксиолитика (афобазол) в сравнении с применением бензодиазепина (гидазепам) в их комплексном лечении.

Ключевые слова: тревожные расстройства, психосоматические заболевания, небензодиазепиновый анксиолитик (афобазол), комплексное лечение

Своевременная диагностика и лечение непсихотических психических расстройств (НППР) при психосоматических заболеваниях имеет наибольшее значение у больных молодого возраста в связи с возможным устранением существенной неблагоприятной роли психических расстройств в снижении качества жизни и работоспособности пациентов, патогенетического влияния на дальнейшее течение психосоматических заболеваний [1—4].

Пациенты с психическими нарушениями тревожного и депрессивного регистров в первую очередь нуждаются в психотерапевтической коррекции эмоционального состояния. Однако данные исследований эффективности различных методов психотерапии при психосоматической патологии противоречивы, в части из них отмечаются существенные трудности в установлении терапевтического контакта, выборе методов и меньшая, чем у пациентов с невротической патологией, эффективность традиционных психотерапевтических подходов [2, 5, 6].

По данным эпидемиологических исследований, на протяжении жизни тревожные состояния развиваются примерно у одной четвертой части популяции, их распространенность в населении составляет от 6 до 13,6 %. Симптомы патологической тревоги выявляют у 30—40 % больных, обращающихся к врачам общей медицинской практики [1, 3, 7, 8]. Высокая частота тревожных расстройств наряду с их значимым неблагоприятным влиянием на течение и прогноз коморбидных соматических заболеваний, а также качество жизни пациентов, страдающих сочетанной тревожной и соматической патологией, объясняет высокую потребность проведения анксиолитической терапии у данного контингента больных [9, 12, 13].

По современным представлениям о патогенезе тревожных расстройств, развитие тревоги не является результатом дисфункции какой-либо одной нейромедиаторной системы, а отражает возникновение системного регуляторного дисбаланса различных нейромедиаторов на самых разных уровнях структурно-функциональной организации — от молекулярного до уровня целостного мозга. Регуляцию процессов

адаптации при стрессе и психотравмирующих ситуациях осуществляют лимбическая система и лимбико-ретикулярный комплекс, гипоталамус, гипофиз, кора надпочечников, периферические эндокринные железы. Наиболее активно в феномене тревоги участвуют две мозговые лимбические структуры, это — гиппокамп и миндалина. В экспериментальных условиях было доказано, что инактивация рецепторов гистамина типа H_1 , расположенных в задней части гипоталамуса, повышает уровень серотонина и уменьшает уровень тревоги. Ключевое место в формировании отмеченного дисбаланса традиционно отводят ГАМК-ергической системе. В то же время в последние годы накапливается все больше данных, свидетельствующих о важной роли в патогенезе тревожности серотониновой дисфункции — гиперактивности серотонинергической системы, а также глутаматной и нейропептидной медиации [2, 7, 10, 11].

В клинической практике тревожные состояния могут наблюдаться как в рамках невротических расстройств в качестве самостоятельных нозологических форм (тревожно-фобические расстройства, паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство), в сочетании с депрессивной симптоматикой (тревожно-депрессивные расстройства), так и в рамках психосоматической патологии или в результате воздействия хронического стресса.

В настоящее время в терапии тревожных расстройств используют комплексный подход, включающий в себя применение фармакотерапии и психотерапии, а также психообразовательные мероприятия [4, 8, 10].

Среди психотропных средств для лечения тревожных расстройств транквилизаторы являются наиболее широко применяемыми в условиях как стационарного, так и амбулаторного лечения. Сфера их использования выходит далеко за рамки психиатрии, охватывая многие соматические заболевания, неврологию, хирургию, анестезиологию (премедикация, атаральгезия), онкологию, дерматологию, геронтологию, педиатрию, акушерство и гинекологию, наркологию (для купирования алкогольной абстиненции), ряд других областей медицины. Эти препараты применяются также практически здоровыми людьми для снятия отрицательных последствий эмоционального стресса. Как указывает В. И. Бородин, от 10 до 15 % всего населения в различных странах мира раз в год получают рецепты на тот или иной транквилизатор [3]. Особенно часто назначаются бензодиазепины, которые длительно принимает их около 2 % населения [1].

С учетом вышесказанного, в настоящее время в психофармакологии приоритетное значение придается именно безопасности лечения, акцентируется

внимание на важности сопоставления клинической эффективности (польза от лечения) и нежелательного, побочного действия или переносимости препаратов (риск лечения) [1, 2, 10, 11].

Большинство ранних классификаций транквилизаторов основано на особенностях их химического строения, продолжительности действия, клинического применения.

Так, по числу препаратов лидируют производные бензодиазепина, среди которых выделяют препараты длительного действия (например, диазепам, феназепам, циназепам, нитразепам, флуниотразепам), средней длительности действия (хлордiazепоксид, лоразепам, нозепам, алпразолам и др.) и короткого действия (мидазолам, триазолам). К производным дифенилметана относится бенактизин (амизил), к производным 3-метоксибензойной кислоты — триоксазин, к эфирам замещенного пропандиола — мепробамат, к производным хинуклидина — оксидин, к производным азаспиродекандиона — буспирон.

Традиционно выделяют так называемые «дневные транквилизаторы», у которых преобладает собственно анксиолитическое действие и минимально выражены седативный, снотворный, миорелаксанта́ный эффекты — мезапам (рудотель), триоксазин, тофизопам (грандаксин); анксиолитическое действие преобладает и у гидазепама, тофизопама, диалий хлоразепа (транксена). Эти препараты можно назначать амбулаторно в дневное время.

Подобный подход к классификации, однако, не учитывает механизм действия транквилизаторов, который особенно важен как для понимания фармакодинамики и сущности побочного действия, так и для определения основных направлений разработки нового поколения препаратов. Прогрессивные классификации анксиолитиков на основе механизма действия начинают появляться не только в научных публикациях, но и в последних изданиях учебной литературы по фармакологии. В частности, проф. Д. А. Харкевич [11] классифицирует важнейшие транквилизаторы на агонисты бензодиазепиновых рецепторов (диазепам, феназепам и др.), агонисты серотониновых рецепторов (буспирон) и препараты разного типа действия (амизил и др.). Среди последних привлекает внимание группа лекарственных средств, являющихся мембранными модуляторами ГАМКА-бензодиазепинового рецепторного комплекса (афобазол, мексидол, ладастен, тофизопам).

По данным С. Б. Середина [4, 10], в клинических исследованиях установлено, что у астеничных пациентов с неврозами наблюдается транквило-активирующее, а у стеничных — транквило-седативное действие бензодиазепинов. У здоровых добровольцев с высокой результативностью операторской деятельности в эмоционально-стрессовой обстановке бензодиазепины вызывают седацию, а в случае дезорганизующего влияния стресса — повышение показателей деятельности. Зависимость эффекта от фенотипа эмоционально-стрессовой реакции имеет место у афобазола.

В целом, транквилизаторы, в отличие от других психотропных средств (нейролептики, антидепрессанты), характеризуются отсутствием тяжелых побочных эффектов и хорошей переносимостью. В. И. Бородин [3]

выделяет следующие основные побочные эффекты, встречающиеся при использовании транквилизаторов:

- гиперседация — дозозависимая дневная сонливость, снижение уровня бодрствования, нарушение координации внимания, забывчивость и др.;
- миорелаксация — расслабление скелетной мускулатуры, проявляющееся общей слабостью, слабостью в отдельных группах мышц;
- «поведенческая токсичность» — легкое нарушение когнитивных функций и психомоторных навыков, проявляющееся даже в малых дозах и выявляемое при нейропсихологическом тестировании;
- «парадоксальные» реакции — усиление агрессивности и ажитации (возбужденное состояние), нарушения сна, обычно проходящие самопроизвольно или после снижения дозы;
- психическая и физическая зависимость, возникающая при длительном применении (6—12 месяцев непрерывно), проявления которой напоминают невротическую тревогу.

Указанные побочные эффекты определяют необходимость разработки новых подходов к лечению тревожных расстройств с использованием фармакологических средств нового поколения [5, 10]. В этом отношении привлекает внимание применение Афобазола.

Целью данного исследования было разработать принципы комплексной патогенетически обоснованной терапии тревожных расстройств при психосоматических заболеваниях.

Поскольку одной из задач исследования явился подбор оптимальной анксиолитической терапии в комплексном лечении тревожных расстройств при психосоматических заболеваниях в нашей работе мы провели оценку клинической эффективности препарата Афобазол.

Афобазол — не агонист бензодиазепинового рецептора, что является инновационной составляющей его механизма действия. В то же время он препятствует развитию мембранозависимых изменений в ГАМК-бензодиазепиновом рецепторном комплексе, наблюдаемых при формировании тревоги и эмоционально-стрессовых реакций и приводящих к снижению доступности бензодиазепинового рецепторного участка к соответствующему лиганду.

Афобазол обладает сочетанием отчетливого анксиолитического, вегетостабилизирующего и умеренно выраженного активирующего свойств. Анксиолитическое действие Афобазола не сопровождается гипноседативными эффектами (седативное действие выявляется у Афобазола в дозах, в 40—50 раз превышающих ED₅₀ для анксиолитического действия). У препарата отсутствуют миорелаксанта́ные свойства, негативное влияние на показатели памяти и внимания. При его применении не формируется лекарственная зависимость и не развивается синдром отмены, что позволяет отнести этот препарат к безрецептурным средствам.

Исследование клинического эффекта Афобазола проводилось у 73 больных с психосоматическими заболеваниями (основная группа), 30 пациентов группы сравнения получали гидазепам, 30 пациентов,

получавших только психотерапевтическое лечение, составили группу контроля.

Непсихотические эмоциональные расстройства тревожно-депрессивного спектра среди других психических расстройств у больных с психосоматическими заболеваниями в среднем наблюдались в 67,6 % случаев. Распределение тревожных расстройств по диагнозам у больных бронхиальной астмой, артериальной гипертензией и язвенной болезнью представлено на рисунке 1.

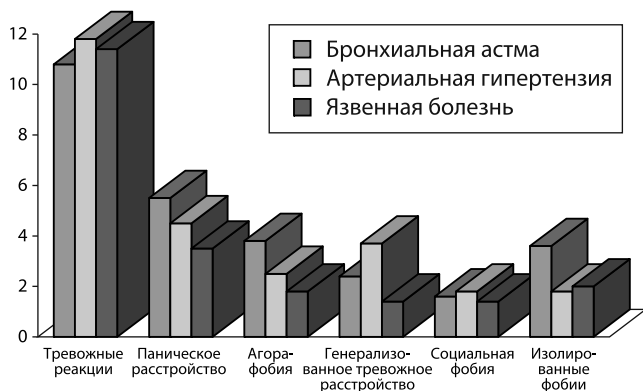


Рис. 1. Распределение тревожных расстройств по диагнозам у больных бронхиальной астмой, артериальной гипертензией и язвенной болезнью

К преимуществам использования Афобазола в нашем исследовании следует отнести широкий спектр эффективности в отношении всех видов тревожных расстройств; быстрое наступление клинического эффекта (4—7 дней); способность селективно уменьшать тревогу, не вызывая седации; отсутствие способности вызывать физическую и психологическую зависимость; отсутствие рецидивов при однократном пропуске приема препарата, сохранение анксиолитического действия после прекращения приема препарата и, как следствие, отсутствие синдрома отмены.

В ходе проводимой фармакологической терапии применяли Афобазол в дозе 10—20 мг 3 раза в сутки на протяжении 6 недель.

Начальный противотревожный эффект препарата достигался на 2—3 день регулярного приема, положительная динамика состояния с достоверной редукцией основных симптомов выявлялась к началу 2-й недели и вполне отчетливо — в начале 3-й недели терапии.

В целом Афобазол оказался эффективен у 87,9 % больных, у 68,1 % больных отмечалось полное, а у 23,8 % — частичное купирование тревожных проявлений.

На фоне применения Афобазола нами отмечена быстрая редукция тревожной симптоматики, нормализация фона настроения, исчезновение чувства внутреннего напряжения, стабилизация соматовегетативного статуса. Происходило повышение психофизической активности, увеличение уверенности в собственных силах и возможностях, что позволяло расширять контакты с окружающими, возобновить привычный двигательный режим. Эта особенность терапии Афобазолом в полной мере соответствовала цели скорейшего купирования тревожных

расстройств, позволяла сократить сроки стабилизации состояния.

Необходимо подчеркнуть благоприятное влияние препарата на когнитивное функционирование с акцентом на положительную динамику функций нейродинамики, внимания и мышления, что имеет важное клиническое значение и способствует успешной психосоциальной адаптации больных.

При оценке динамики показателей по психодиагностическим шкалам тревоги и депрессии на 3 неделе приема Афобазола отмечено снижение показателей до 13 и менее баллов по шкале тревоги Гамильтона, что соответствует редукции тревожной симптоматики (рис. 2).

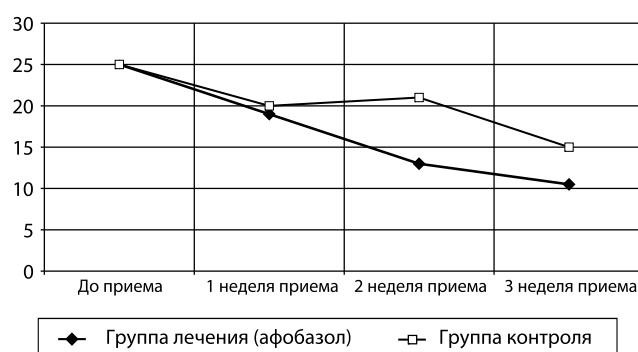


Рис. 2. Динамика показателей шкалы тревоги Гамильтона на фоне применения Афобазола и в группе контроля

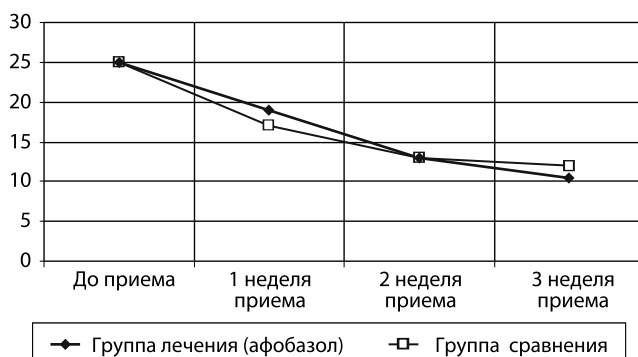


Рис. 3. Динамика показателей шкалы тревоги Гамильтона на фоне применения Афобазола и в группе сравнения

В результате исследования была выявлена хорошая переносимость препарата, отсутствие значимых побочных эффектов, особенно в отношении высших психических функций. Побочные действия препарата отмечены у 9,7 % больных и являлись дозозависимыми. В первые две недели приема Афобазола наиболее частыми побочными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта является тошнота. Однако ни в одном случае данный факт не повлек за собой отмены препарата. Все остальные случаи побочных эффектов можно считать предсказуемыми (типичными для данного класса препаратов), в целом, они быстро проходят при продолжении лечения и доступны для быстрой коррекции.

Результаты проведенных нами исследований показали, что для коррекции тревожных расстройств помимо фармакотерапии целесообразно применять комплексные психокоррекционные программы, предусматривающие поэтапное введение психотерапевтических методик в зависимости от личностных особенностей больных и содержательной части психотерапии, в сочетании с психообразовательными программами в рамках системы лечения и реабилитации больных с психосоматическими заболеваниями (рис. 4).



Рис. 4. Принципы построения системы лечения и реабилитации больных с психосоматическими заболеваниями

В состав вышеуказанных программ входят следующие психотерапевтические методики: когнитивно-бихевиоральная, интерперсональная, семейная и проблемно-разрешающая психотерапия (рис. 5).

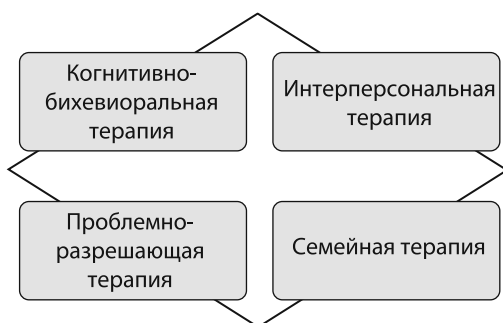


Рис. 5. Комплекс психотерапевтических мероприятий в системе лечения больных с психосоматическими заболеваниями

Неотъемлемой составляющей современной комплексной терапии психосоматических заболеваний является использование психообразовательных программ.

Психообразование (psychoeducation) — поэтапно осуществляемая система психотерапевтических воздействий, предусматривающих информирование пациента и его родственников о психических расстройствах и их обучение методам совладения со специфическими проблемами, обусловленными проявлениями заболевания.

Нами в рамках работы кафедры психиатрии, наркологи и медицинской психологии Харьковского

национального медицинского университета как научно-методического центра МЗ Украины по вопросам психообразования проводится постоянно действующая «Школа психосоматического больного» в основе которой лежит интегративная модель психообразования, включающая в себя комплексную бифокальную (ориентированную как на пациента, так и на членов его семьи), поэтапно осуществляемую систему информационных, психокоррекционных и психосоциальных воздействий.

Проведенное катамнестическое исследование показало высокую эффективность предлагаемой комплексной системы коррекции тревожных расстройств. При катамнестическом наблюдении при повторном исследовании через 12 месяцев в основной группе отмечено достоверное улучшение показателей по шкале HARS до уровня нормы ($22,5 \pm 0,8$ до $12,6 \pm 0,6$) ($p < 0,01$). У пациентов ГК динамика по рассматриваемым параметрам отличалась от ГД. По шкале HARS улучшение показателей от $21,5 \pm 0,8$ до $17,6 \pm 0,6$ ($p > 0,05$). Частота рецидивов психосоматических заболеваний с госпитализацией у пациентов основной группы на 12,5 % меньше, чем у пациентов группы контроля ($p < 0,01$). Таким образом, для нормализации психического статуса и благоприятного отдаленного прогноза существенную положительную роль оказывает реализация системы лечения и реабилитации пациентов с психосоматическими заболеваниями и тревожными расстройствами, включающая анксиолитическую психофармакотерапию, психотерапию и медико-психологическую реабилитацию.

При лечении тревожных расстройств у больных с психосоматическими заболеваниями используются принципы комплексности, индивидуальности, преемственности, стадийности в структуре системы лечения и реабилитации, включающей анксиолитическую психофармакотерапию, психотерапию и медико-психологическую реабилитацию.

Фармакотерапевтическое сопровождение психотерапии должно обеспечивать снижение уровня тревоги с минимальными проявлениями побочных эффектов, межлекарственных взаимодействий

Применение Афобазола при лечении тревожных расстройств у больных с психосоматическими заболеваниями в полной мере соответствует требованиям к безопасности и переносимости и показывает достаточный эффект в рамках системы лечения и реабилитации больных с психосоматическими расстройствами.

Список литературы

1. Аведисова А. С. Тревожные расстройства / А. С. Аведисова // В кн.: Александровский Ю. А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004 — С. 66—73.
2. Астапова В. М. Тревога и тревожность / В. М. Астапова. — СПб.: Питер, 2001. — С. 5—6, 143—156.
3. Бородин В. И. Побочные эффекты транквилизаторов и их роль в пограничной психиатрии / В. И. Бородин // Психиатр. и психофармакол. — 2000. — № 3. — С. 72—74.
4. Воронина Т. А. Перспективы поиска анксиолитиков / Т. А. Воронина, С. Б. Середенин // Эксперим. и клин. фармакология. — 2002. — Т. 65, № 5. — С. 4—17.
5. Применение афобазола в лечении тревожных расстройств / [Краснов В. Н., Вельтищев Д. Ю., Немцов А. В., Ивушкин А. А.] // Нейронеус. — 2012. — № 7 (42) — С. 61—65.

6. Кребс М. А. Нейробиология тревоги / М. А. Кребс // Научная информация — 2000 — С. 1—4.
7. Левада О. А. Пациент с депрессией и симптомами тревоги: вопросы дифференциальной диагностики и терапии / О. А. Левада // НейроNews. — 2010. — № 2 (21).
8. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // НейроNews: психоневрологія и нейропсихіатрія. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.
9. Михайлов Б. В. Проблема оценки эффективности и качества оказания психотерапевтической помощи / Б. В. Михайлов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 137—138.
10. Михайлов, Б. В. Применение препарата Афобазол для лечения тревожно-депрессивных расстройств / Б. В. Михайлов, П. Г. Андрух // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 3—4 (56—57). — С. 49—52.

В. І. Коростій*Харківський національний медичний університет (м. Харків)***Досвід застосування небензодіазепінових анксиолітиків в комплексному лікуванні тривожних розладів при психосоматичних захворюваннях**

На основі обстеження 73 хворих з бронхіальною астмою, артеріальною гіпертензією та виразковою хворобою вивчена клінічна структура тривожних розладів при психосоматичних захворюваннях, ефективність, безпечність та переносимість небензодіазепінового анксиолітика (афобазол) порівняно із застосуванням бензодіазепіну (гідазепам) в їх комплексному лікуванні.

Ключові слова: тривожні розлади, психосоматичні захворювання, небензодіазепіновий анксиолітик (афобазол), комплексне лікування.

11. Середенин С. Б. Фармакогенетические проблемы анксиоселективности / С. Б. Середенин // 3-я международная конференция «Биологические основы индивидуальной чувствительности к психотропным средствам». — Суздаль, 2001. — С. 133.
12. Харкевич Д. А. Фармакология / Д. А. Харкевич. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. — С. 225—229.
13. Принципы и практика психофармакотерапии / [Яничак Ф. Дж., Дэвис Д. М., Прескорн Ш. Х., Айд мл. Ф. Дж.]. — К., 1999. — 728 с.
14. Fricchione G. Generalized anxiety disorder / G. Fricchione // New Engl J Med. — 2004. — № 351 (7). — P. 675—682.
15. Rouillon F. Depression comorbid with anxiety or medical illness: The role of paroxetine / F. Rouillon // Int J Psychiat Clin Practice. — 2001. — Vol. 5. — P. 3—10.

Надійшла до редакції 13.05.2013 р.

V. I. Korostiy*Kharkiv National Medical University (Kharkiv)***Experience of treatment of anxiety disorders in psychosomatic diseases with non-benzodiazepines anxiolytics**

Based on a survey 73 patients with bronchial asthma, hypertension and peptic ulcer studied the clinical pattern of anxiety disorders in psychosomatic diseases, the efficacy, safety and tolerability of non-benzodiazepine anxiolytic (afobazol) compared with the use of benzodiazepine (gidazepam) in their complex treatment.

Keywords: anxiety disorders, psychosomatic diseases, non-benzodiazepine anxiolytic (Afobazol), complex treatment.

УНІФІКОВАНІЙ КЛІНІЧНИЙ ПРОТОКОЛ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ: ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У ДОРОСЛИХ (Проект)

*Горанський Ю. І.¹, Дубенко А. Є.², Коростій В. І.³, Літовченко Т. А.⁴,
Марута Н. О.², Мар'єнко Л. Б.⁵, Міщенко Т. С.², Чабан О. С.⁶*

¹ Одеський державний медичний університет

² ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»

³ Харківський національний медичний університет

⁴ Харківська медична академія післядипломної освіти

⁵ Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львівський обласний протиепілептичний центр

⁶ Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України

Перелік скорочень, що використовуються в протоколі

АД	— антидепресанти
АЛТ	— аланінамінотрансфераза
АП	— антипсихотичні препарати
АСТ	— аспартатамінотрансфераза
АТ	— артеріальний тиск
ВООЗ	— Всесвітня організація охорони здоров'я
ГСЕН	— гострий симптоматичний епілептичний напад
ЕЕГ	— електроенцефалографія
ЕКГ	— електрокардіографія
КБТ	— когнітивно-біхевіоральна психотерапія
КТ	— комп'ютерна томографія
МКХ	— міжнародна класифікація хвороб
МРТ	— магнітно-резонансна томографія
ПЕП	— протиепілептичні препарати
ПСТ	— психосоціальні тренінги
РП	— раціональна психотерапія
СП	— сімейна психотерапія
УЗДГ	— ультразвукова доплерографія
ЦНС	— центральна нервова система
ЧМТ	— черепно-мозкова травма
IBE	— Міжнародне бюро з епілепсії (International Bureau of Epilepsy)
ILAE	— Міжнародна протиепілептична Ліга (International League Against Epilepsy)

А.1 ПАСПОРТНА ЧАСТИНА

А.1.1. Діагноз:

епілепсія,
симптоматична епілепсія,
ідіопатична епілепсія,
криптогенна епілепсія,
епілептичні синдроми.

Епілепсія — захворювання головного мозку, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейробіологічними, когнітивними, психологічними і соціальними наслідками цього стану. Визначення (діагноз) епілепсії вимагає появи щонайменше одного епілептичного нападу (ILAE, IBE, 2005).

А1.2. Шифр відповідно до МКХ-10:

- Епілепсія — G 40
- Локалізована (фокальна, парціальна) ідіопатична епілепсія та епілептичні синдроми з судомними нападами з фокальним початком G 40.0
- Локалізована (фокальна, парціальна) симптоматична епілепсія та епілептичні синдроми з простими парціальними нападами G 40.1
- Локалізована (фокальна, парціальна) симптоматична епілепсія та епілептичні синдроми з комплексними парціальними судомними нападами G 40.2
- Генералізована ідіопатична епілепсія та епілептичні синдроми G 40.3
- Інші види генералізованої епілепсії та епілептичних синдромів G 40.4
- Особливі епілептичні синдроми G 40.5
- Напади grand mal неуточнені (з малими нападами [petit mal] або без них) G 40.6
- Мали напади [petit mal] неуточнені без нападів grand mal G 40.7
- Інші уточнені форми епілепсії G 40.8
- Епілепсія неуточнена G 40.9
- Когнітивні та мнестичні розлади внаслідок епілепсії F 02.803
- Психотичні розлади внаслідок епілепсії F 05.12, F 05.82, F 05.92
- Психічні розлади внаслідок ураження або дисфункції головного мозку (епілепсії) F 06.02, F 06.12, F 06.22, F 06.302, F 06.322, F 06.63, F 06.83
- Специфічні розлади особистості та поведінки внаслідок епілепсії F 07.83.

Класифікація епілепсій та епілептичних синдромів

В клінічній діагностиці захворювання необхідно використовувати класифікацію епілепсій та епілептичних синдромів Міжнародної протиепілептичної Ліги (ILAE) 1989 р., що була прийнята Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) (Додаток 1).

В основу цієї класифікації покладено два принципи: етіологічний та локалізаційний.

За етіологією всі епілепсії і синдроми поділяють на: *Симптоматичні епілепсії та епілептичні синдроми* — наслідок або прояв захворювань ЦНС, є найбільш

частими формами епілепсії у дорослих. Патологічний субстрат може бути дифузним (аноксія), мультифокальним (енцефаліт), фокальним (абсцес);

Ідіопатичні епілепсії та епілептичні синдроми — характеризуються як захворювання, які не спричинені очевидними причинами, за винятком генетичної обумовленості. Характерний дебют у певному віці, чітко визначені клінічні та електроенцефалографічні характеристики.

Криптогенні епілепсії та епілептичні синдроми — це захворювання з невстановленою, «прихованою» причиною. Останнім часом пропонується замінити термін на «можливо симптоматичні», оскільки більшість форм можна віднести до симптоматичних епілепсій і епілептичних синдромів. Від ідіопатичних відрізняються відсутністю певних вікових і електроклінічних характеристик.

Епілепсії та епілептичні синдроми **за локалізацією** поділяють на:

1. Локалізаційно обумовлені (фокальні, парціальні), які характеризуються нападами, що мають осередковий (фокальний) початок.
2. Генералізовані, які характеризуються нападами із дифузним двобічним залученням півкуль мозку.
3. Епілепсії та епілептичні синдроми, які неможливо визначити як фокальні або генералізовані.
4. Спеціальні синдроми.

Для визначення форми епілептичного захворювання необхідне визначення типу епілептичних нападів. Для правильної верифікації епілептичних нападів ILAE була рекомендована така діагностична схема (ILAE, 2001):

- Іктальна феноменологія (зі словника іктальної термінології).
- Тип нападу (ILAE, 1981). (Додаток 2)
- Синдром — з переліку епілептичних синдромів (ILAE, 1989).
- Етіологічний діагноз.
- Ступінь функціональних порушень (відповідно до ICIDH-2 BOO3).

A.1.3. Потенційні користувачі: неврологи, психіатри, лікарі загальної практики — сімейної медицини

A.1.4. Мета протоколу: надання спеціалізованої медичної допомоги хворим на епілепсію

A.1.5. Дата складання протоколу: 2012 рік

A.1.6. Дата перегляду протоколу: 2015 рік

A.1.7. Коротка епідеміологічна інформація

Розповсюдженість епілепсії в розвинених країнах складає 5—10 випадків на 1000 населення. Згідно з результатами популяційних досліджень, що були проведені в розвинених країнах, частота розвитку епілепсії коливається у межах від 0,28 до 0,53 на 1000 населення. У країнах, що розвиваються, дані про розповсюдженість епілепсії дуже різняться, наприклад, 3,6 на 1000 в Індії, до 40 на 1000 в сільських районах Нігерії. В країнах СНД розповсюдженість епілепсії коливається від 0,96 до 10 на 1000 населення. В Європі на епілепсію страждають 6 млн. осіб, з них 40 % не отримують належного лікування.

Частота нових випадків захворювання на рік складає у світовому масштабі у середньому 0,04 %, однак, відмічаються коливання в різні періоди життя: у дитячому віці — 0,9 з 1000 на рік, у середньому 0,2 на 1000 на рік, в віці більш ніж 60 років — 0,6 на 1000 на рік. Середня захворюваність складає 0,4 на 1000 населення.

Кожний двадцятий протягом життя мав хоча б один епілептичний напад.

Кожна 150-та людина має епілепсію як захворювання. На жаль, чітких статистичних даних про захворюваність та розповсюдженість епілепсії в Україні серед дорослого населення немає.

A.2. ЗАГАЛЬНА ЧАСТИНА

Епілепсія — це розлад мозкової діяльності, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейробіологічними, когнітивними, психологічними і соціальними наслідками цього стану. Визначення (діагноз) епілепсії вимагає появи щонайменше одного епілептичного нападу (ILAE, IBE, 2005)

Поняття «епілепсія» містить у собі гетерогенну групу різних синдромів і захворювань, що мають різний прогноз і вимагають різного лікування, як терапевтичного так і нейрохірургічного, тому правильна діагностика розладу потребує визначення форми захворювання й типу епілептичних нападів.

Медична допомога при епілепсії надається в спеціалізованих медичних закладах (неврологічних, психіатричних).

А.2.1. Для установ, що надають первинну медичну допомогу

Положення протоколу	Обґрунтування	Необхідні дії
1. Первинна профілактика		
До заходів первинної профілактики слід віднести рекомендації щодо способу життя, адекватне лікування та профілактику захворювань та станів, що можуть призвести до розвитку або екзацерації епілепсії: ● Уникнення чинників, що провокують порушення функцій ЦНС: надлишкове вживання алкоголю та інші інтоксикації, порушення режиму роботи і відпочинку, порушення режиму сну. ● Свочасне і адекватне лікування інших захворювань та травм ЦНС та низки соматичних захворювань	На сьогодні не існує переконливих доказів, які підтверджують ефективність рекомендацій щодо ролі способу життя і профілактики в розвитку і лікуванні епілепсії, але, на думку експертів, вони мають входити до завдань загально-го цільового консультування пацієнтів сімейним лікарем	Обов'язкові методи первинної профілактики: відсутні Бажані методи первинної профілактики: Розробити інформаційний листок для пацієнтів, в якому наведені рекомендації щодо здорового способу життя. Заходи щодо формування здорового способу життя населення
2. Діагностика		
● Збирання анамнезу ● Фізикальне обстеження ● Моніторинг АТ ● Лабораторна діагностика ● ЕКГ ● Консультації невролога, психіатра, лікаря-психолога. Консультація інших спеціалістів (ендокринолог, нейрохірург, нарколог) при наявності відповідних показань	Діагностика епілепсії проводиться тільки в спеціалізованих лікарняних закладах. На етапі первинної медичної допомоги проводиться тільки обстеження для виключення наявності актуальної соматичної патології та метаболічних порушень	Особливості (з'ясування даних) анамнезу: ● Обставини виникнення першого (та інших) нападів ● Анамнез життя (по можливості включаючи ранній анамнез) ● Обставини життя і роботи (контакт з токсичними чинниками, підвищений ризик травмування та ін.) ● Сімейний анамнез (наявність пароксизмальних порушень у рідних) Фізикальне обстеження хворого для виключення (або підтвердження) наявності соматичної патології, що могла призвести до виникнення нападів. Лабораторні методи обстеження: ● Загальний аналіз крові ● Загальний аналіз сечі ● Біохімічний аналіз крові (з обов'язковим визначенням глюкози) ЕКГ — для діагностики значимих порушень ритму серця
3. Методи лікування		
3.1. Немедикаментозне лікування: Режим роботи та відпочинку Психоосвітня робота з пацієнтом та його родичами Формування прихильності до лікування		Обов'язкові: Пояснення хворим необхідності дотримання здорового способу життя і роз'яснення особливостей лікування. Проведення роз'яснювальної роботи з пацієнтом щодо суті його захворювання з акцентуванням уваги на значній ефективності лікування епілепсії (до 50—75 %). Встановлення партнерських довірливих відносин між лікарем та пацієнтом
3.2. Медикаментозне лікування	Лікування епілепсії проводиться тільки в спеціалізованих лікарняних закладах	
3.3. Вторинна профілактика Пацієнти з епілепсією потребують диспансеризації		

А.2.2. Для установ, що надають вторинну амбулаторну та стаціонарну медичну допомогу

Положення протоколу	Обґрунтування	Необхідні дії
1. Первинна профілактика		
До заходів первинної профілактики слід віднести рекомендації щодо способу життя, адекватне лікування та профілактику захворювань та станів, що можуть призвести до розвитку або екзацерації епілептичних нападів • Уникнення чинників, що провокують порушення функцій ЦНС: надлишкове вживання алкоголю та інші інтоксикації, порушення режиму роботи і відпочинку, порушення режиму сну • Свочасне й адекватне лікування інших захворювань та травм ЦНС і низькі соматичних захворювань	На сьогодні не існує переконливих доказів, які підтверджують ефективність рекомендацій щодо ролі способу життя і профілактики в розвитку і лікуванні епілепсії, але, на думку експертів, вони мають входити до завдань загальної цільового консультування пацієнтів сімейним лікарем	Обов'язкові методи первинної профілактики: відсутні Бажані методи первинної профілактики: Розробити інформаційний листок для пацієнтів, в якому наведені рекомендації щодо здорового способу життя
2. Діагностика		
• Збирання анамнезу • Фізикальне обстеження • Лабораторна діагностика • ЕКГ • Консультації невролога/психіатра (в залежності від показань) • Нейровізуалізація КТ/МРТ головного мозку • Консультація лікаря-психолога • Консультації отоневролога, нейроофтальмолога • EEG (з можливістю EEG-моніторингу і відео-EEG-моніторингу) • Транскраніальна ультразвукова доплерографія судин голови та ший • Тривалий моніторинг АТ • Тривалий моніторинг ЕКГ • Консультація ендокринолога з поглибленим дослідженням ендокринологічного статусу (за показаннями) • Консультація нейрохірурга (за показаннями)	Діагностика епілепсії проводиться тільки в спеціалізованих лікарняних закладах: неврологічних, психіатричних. До психіатричних медичних закладів направляють тільки пацієнтів, що мають значимі психотичні порушення, в усіх інших випадках лікування епілепсії проводить лікар-невролог із залученням психіатра за медичними показаннями. Для діагностики та диференціальної діагностики епілептичних та неепілептичних пароксизмальних станів (Додаток 3) лікуючий невролог/психіатр має використовувати сучасні нейрофізіологічні та нейровізуалізаційні методи дослідження, а також мати змогу консультувати хворого у інших спеціалістів для виключення неепілептичного характеру пароксизмальних порушень та діагностики низки супутніх патологічних станів	Обов'язкові: Особливості збирання анамнезу: • Обставини виникнення першого (та інших) нападів; • Анамнез життя (по можливості включаючи ранній анамнез), наявність в анамнезі родової травми або іншої важкої патології ЦНС в ранньому дитинстві; наявність в дитячому віці епілептичних стигм (фебрильних судом); наявність в анамнезі втрати чи порушень свідомості; станів звуженої свідомості, немотивованих фобій та психомотормних збуджень, особливо у ночі, транзиторних порушень мови, енурезу; • Обставини життя і роботи (контакт з токсичними чинниками, підвищений ризик травмування та ін.); • Сімейний анамнез (наявність пароксизмальних порушень у рідних). Фізикальне обстеження хворого для виключення (або підтвердження) наявності соматичної патології, що могла призвести до виникнення нападів. Поглиблене неврологічне дослідження в динаміці. Лабораторні методи обстеження: • Загальний аналіз крові (гемоглобін, лейкоцитарна формула, кількість тромбоцитів, згортання крові); • Загальний аналіз сечі (білок, глюкоза, мікроскопія, кетони, домішки крові); • Біохімічний аналіз крові (з обов'язковим визначенням рівня глюкози); • Визначення рівня кальцію в крові; • Біохімічний аналіз крові з визначенням: АСТ, АЛТ, білірубину, креатиніну, лужної фосфатази, гаммаглутамінотрансферази, електролітів, білка, сечовини, амілази, церулоплазміну, молочної кислоти. Показники гормонального статусу (після консультації ендокринолога за потребою). EEG-дослідження, що має відповідати мінімальним стандартам Міжнародної протіепілептичної Ліги. Нейровізуалізація КТ/МРТ: методом вибору є МРТ головного мозку. Обов'язковим є дослідження у режими T1 і T2 з застосуванням тонких E-1 мм безперервних зрізів у всіх можливих проекціях. Обстеження нейроофтальмолога з обов'язковим оглядом очного дна. Консультація нейрохірурга необхідна при наявності структурних змін головного мозку (будь-якої етіології), значному погіршенні стану хворого, резистентній до лікування епілепсії. Консультація невролога при спостереженні хворого психіатром є обов'язковою

Обґрунтування	Необхідні дії	
		Бажані: Тривалий моніторинг АТ: можлива заміна моніторингу регулярним вимірюванням АТ через рівні інтервали з обов'язковим вимірюванням у момент клінічного погіршення, але інформативність такого вимірювання істотно нижча, ніж моніторингу. ЕЕГ-моніторинг і відео-ЕЕГ-моніторинг. Реєстрація нічного сну. ЕКГ-моніторинг при підозрі на кардіогенні пароксизми. Необхідно пам'ятати, що рутинна ЕКГ не здатна замінити ЕКГ-моніторинг. Серологічне обстеження крові та ліквору на сифіліс і віруси. Дослідження рівня ПЕП в крові (за показаннями). Нейровізуалізація: методом вибору є МРТ головного мозку. При негативному результаті МРТ і особливо КТ головного мозку дослідження повинне проводитися в динаміці. При можливості доцільно проводити МРТ-дослідження на апараті з напруженою магнітної поля не менше 1,5 Т. Дослідження стану судинної системи мозку: МРТ в ангиографічному режимі, а за необхідності проведення ангиографії. Ультразвукове транскраніальне доплерографічне дослідження дозволяє диференціювати деякі пароксизмальні стани, а так само є скринінговою методикою для діагностики патології судинного русла — стенозів, мальформацій і т. п. УЗДГ повинне проводитися в каротидному і базиллярному басейнах з пред'явленням адекватних функціональних навантажень. Обстеження отоневрологічного статусу допоможе при діагностиці цілої низки неепілептичних нападів. Поглиблене ендокринологічне обстеження за наявності показань. Патологія інсулярного апарату, щитоподібної залози, надчиркових залоз, гіпофізу приводить до розвитку пароксизмальних станів, які необхідно диференціювати з епілептичними. Консультація психіатра, при спостереженні хворого неврологом, проводиться за показаннями (наявність значимих психотичних, когнітивних, мнестичних змін та виражених специфічних змін особистості). Психологічне і психодіагностичне (патопсихологічне, нейропсихологічне) обстеження проводиться за показаннями (бажано)
3. Методи лікування		
3.1. Немедикаментозне лікування: Режим Психоосвітня робота з пацієнтом та його родичами Психотерапія (при наявності психічних та поведінкових розладів) Формування прихильності до лікування		Обов'язкові: Пояснення хворим необхідності дотримання режиму життя і лікування. Проведення роз'яснювальної роботи з пацієнтом щодо суті його захворювання з акцентуванням уваги на значній ефективності лікування епілепсії (до 60—75 %). Встановлюються партнерські довірливі відносини між лікарем та пацієнтом
3.2. Медикаментозне лікування	Лікування епілепсії проводиться тільки в спеціалізованих лікарнях закладах: неврологічних, психіатричних	
3.3. Вторинна профілактика Пацієнти з епілепсією потребують диспансеризації		

ЕЕГ-дослідження має відповідати мінімальним стандартам Міжнародної протиепілептичної Ліги:

- а) не менш ніж 12 каналів запису одночасно,
- б) розміщення електродів за системою 10—20,
- в) наявність додаткових каналів для моніторингу ЕКГ, дихання, міограми, руху очей,
- г) аналіз не менш ніж 20 хвилин якісного запису фонової ЕЕГ,
- д) можливість проведення функціональних навантажень — гіпервентиляції, фотостимуляції, звукової стимуляції з паралельною реєстрацією ЕЕГ.

Наведені вище стандарти є обов'язковими для традиційної ЕЕГ у хворих на епілепсію чи при диференціальній діагностиці епілепсії. У разі недостатньої інформативності рутинної ЕЕГ вдаються до ЕЕГ-моніторингу та ЕЕГ-відеомоніторингу.

При встановленні епілептичного характеру нападу (Додаток 3) необхідно по можливості

- встановити причину нападу,
- встановити тип епілептичного нападу,
- вирішити питання про лікування, в т. ч. призначення ПЕП, і
- обрати ПЕП.

СТАНДАРТ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

(Відповідно до методичних рекомендацій «Уніфікована методика з розробки клінічних настанов, медичних стандартів, протоколів медичної допомоги на засадах доказової медицини»)

Положення протоколу	Обґрунтування	Необхідні дії
Розділ 1. Організація надання медичної допомоги		Обов'язкові: консультація невролога, психіатра, лікаря-психолога, встановлення епілептичного походження пароксизмального стану, встановлення діагнозу епілепсія, обов'язкова госпіталізація при першому епілептичному нападі в неврологічний стаціонар, при розвитку епілептичного статусу, значному почастищенню нападів, при розвитку серйозних ускладнень протиепілептичної терапії; госпіталізація в психіатричний стаціонар (при наявності показань — розділ 4). Бажані: консультування та госпіталізація в спеціалізовані медичні заклади III рівня та спеціалізовані епілептологічні центри
Розділ 2. Діагностика	Метою діагностики є встановлення діагнозу «епілепсія», типів епілептичних нападів та форми епілепсії, а також встановлення етіології захворювання, клінічно важливих коморбідних станів	Обов'язкові: клінічна діагностика, ЕЕГ (фоновий запис не менше 20 хвилин з наступними функціональними пробами), МРТ головного мозку, клінічний аналіз крові (з тромбоцитограмою) та сечі, біохімічний аналіз крові (печінкові проби, рівень цукру в крові, рівень калію, натрію, кальцію та магнію). Бажані: ЕЕГ-відеомоніторинг, МРТ головного мозку (напряг магнітного поля не менше 1,5 Т), КТ — ангіографія (з контрастним підсиленням)/ МРТ — в судинному режимі, біохімічний аналіз крові (рівень калію і натрію), ультразвукова доплерографія, нейропсихологічне дослідження, ендокринологічне дослідження (гормони щитовидної та надниркової залоз), генетичне консультування
Розділ 3. Лікування	Лікування має бути тривалим, безперервним, адекватним щодо типу нападів та форми епілепсії і таким, що досягає контролю над нападами, або максимально зменшує їхню частоту та пригнічує епілептичну активність головного мозку. Лікування завжди починається з монотерапії препаратом першої лінії вибору. Політерапію призначають після неефективного лікування двома препаратами першої лінії вибору в максимально переносимих дозуваннях. Неефективність терапевтичних заходів є показанням до нейрохірургічного лікування	Обов'язкові: призначення ПЕП першої та другої лінії вибору відповідно до типу нападів; при неефективності монотерапії призначається політерапія (Таблиця додається). Лікування нападів починають із монотерапії препаратом першої лінії вибору, ефективність якого оцінюють протягом періоду не менш 3 місяців після досягнення терапевтичної дози препарату. Оцінка ефективності протягом меншого періоду часу не дозволяє визначити ефективність ПЕП і приводить до частішої зміни та розвитку вторинної фармакорезистентності. Під час вибору ПЕП першої лінії необхідно пам'ятати про побічні ефекти, що найчастіше спостерігаються і можуть погіршити якість життя хворих більшою мірою, ніж наявність епілептичних нападів. ПЕП обирають залежно від статі, віку й соціального функціонування пацієнта. У разі ефективності першого призначення ПЕП його призначають довгостроково в терапевтичних дозуваннях для тривалого прийому протягом мінімум 3 років після останнього нападу. У разі неефективності першого призначеного ПЕП як монотерапії призначають інший препарат першої лінії вибору також в монотерапії. Для цього другий препарат доводять до терапевтичної дози і лише потім поступово відмінюють перший неефективний ПЕП. У разі ефективності терапевтичних доз другого ПЕП його також призначають довгостроково й безперервно протягом мінімум 3 років. Якщо у хворого, який приймає лише один препарат першої лінії вибору, частота та важкість нападів суттєво знижує якість соціального функціонування, то при неефективності першої монотерапії можливий перехід на лікування двома ПЕП. У разі неефективності монотерапії другим ПЕП перехід на прийом наступного препарату як монотерапії можливий лише при дуже рідких нападах, які не загрожують життю пацієнта (не більше 1 парціальний напад без вторинної генералізації на місяць, чи не більше одного епізоду міоклоній на місяць). Звичайно переходять на терапію двома ПЕП. З перших 2-х препаратів вибирають той, який був більш ефективний (для конкретного пацієнта) і краще переноситься пацієнтом. До нього додають препарат 1-ї або 2-ї лінії вибору, можлива комбінація раніше призначених ПЕП або одного з них з будь-яким препаратом 1-ї або 2-ї лінії вибору з урахуванням їх фармакокінетичних і фармакодинамічних взаємодій під контролем плазмоконтентрації ПЕП. Дози препаратів мають бути не нижче терапевтичних. У разі неефективності терапії двома ПЕП продовжують підбір схеми спочатку з 2-х, а потім з 3-х ПЕП, які ефективні для лікування того або іншого типу нападу. При цьому в комбінації повинен бути присутнім препарат зі стовпчика — резистентність Бажані: додаткове симптоматичне лікування

Розділ 4. Стаціонарне лікування	Початок епілептичних нападів, або не визначених пароксизмальних станів, частота й важкість яких є загрозою для пацієнта Значне почастищення епілептичних нападів або посилення їх важкості Розвиток серйозних ускладнень протиепілептичної терапії Розвиток психічних та поведінкових розладів, які супроводжуються: 1) психомоторним збудженням 2) дезорганізацією, затриманням свідомості 3) соціально небезпечним змістом галюцинаційних та маячних переживань 4) ауто- або гетероагресивною поведінкою 5) гострою та вираженою продуктивною психопатологічною симптоматикою 6) неможливістю забезпечення життєдіяльності, надання допомоги пацієнту з боку родичів 7) наявністю коморбідної соматичної патології, яка потребує цілодобового спостереження	Обов'язкові: Хворого госпіталізують в неврологічний стаціонар для проведення швидкого ретельного обстеження. Алгоритм обстеження такий ж, як описано вище, однак його треба проводити в найбільш короткий термін, для визначення терапевтичної тактики. Призначення ПЕП першої лінії вибору відповідно до типу нападів Обов'язкові: Госпіталізація в неврологічний стаціонар. Коли у клінічній картині нападів, або у постіктальному періоді домінують значні психічні порушення, можлива госпіталізація у психіатричний стаціонар (навіть первинна). При можливості — усунення чинників, які сприяли погіршенню стану. Корекція схеми ПЕП. Призначення препаратів для дезінтоксикації та десенсибілізації, осмотичних діуретиків, протинабрякових препаратів, гепатопротекторів. Бажані: додаткове симптоматичне лікування та корекція психічних порушень Обов'язкові: Госпіталізація в неврологічний стаціонар. Препарати для дезінтоксикації та десенсибілізації, осмотичні діуретики, протинабрякові препарати, гепатопротектори. Корекція схеми ПЕП. Бажані: Використання обмінного плазмаферезу Обов'язкові: Призначення відповідно до показань АП, АД, ансіолітиків, засобів для лікування деменцій та когнітивних розладів. Бажані: психотерапія (РП, СП, КБТ) відповідно до показань
Розділ 5. Рекомендації при виписуванні зі стаціонару	Епілепсія є хронічним захворюванням, що потребує тривалого безперервного лікування протиепілептичними препаратами; також суттєво впливає на рівень соціального функціонування хворих	Обов'язкові: Чітка і зрозуміла для пацієнта та його родичів схема довготривалого прийому протиепілептичних препаратів (з зазначенням назви препарату, дози і кратності прийому). Чітка і зрозуміла для пацієнта та його родичів схема прийому інших препаратів (нейрометаболічних, антипсихотичних, антидепресантів тощо) із зазначенням дози, кратності та тривалості прийому. Лабораторна діагностика 1 раз на 6 місяців (аналіз крові клінічний з тромбоцитогранулою, аналіз сечі клінічний, печінкові проби). Направлення для постійного нагляду спеціалісту неврологу, за показаннями — психіатру. Соціальні поради та рекомендації щодо працевлаштування. Бажані: Додаткове симптоматичне лікування. Ведення хворим щоденника нападів
Розділ 6. Реабілітація	Всі хворі на епілепсію потребують постійного диспансерного нагляду та соціально-психологічної адаптації, в зв'язку із стигматизуючим впливом захворювання на оточуючих та уявлення про захворювання самого пацієнта	Обов'язкові: диспансерне спостереження щокварталу, ЕЕГ-обстеження 1 раз на 6 місяців, МРТ головного мозку 1 раз в 1—3 роки, лабораторна діагностика 1 раз на 6 місяців (аналіз крові клінічний з тромбоцитогранулою, аналіз сечі клінічний, печінкові проби), психологічна допомога. Бажані: Контроль з боку пацієнта або його родичів за частотою нападів у разі неможливості повної ремісії. Спостереження з боку пацієнта або його родичів за регулярністю прийому ПЕП. Можливість швидкого звернення до лікаря у разі погіршення стану здоров'я. Консультація суміжних спеціалістів. Психосвітня робота з пацієнтом та його родиною, когнітивно-поведінкова та інші форми психотерапії з пацієнтом. Ресоціалізація пацієнта (при потребі залучення до реабілітаційної роботи працівників соціальної допомоги, правознавців, громадські організації, групи зустрічей, взаємопідтримки та ін.). Формування високої прихильності до терапії
Розділ 7. Профілактика	Основним напрямком профілактики є видалення чинників провокації епілептичних нападів, запобігання ускладнень захворювання і профілактика побічної дії ПЕП	Обов'язкові: дотримання режиму прийому ПЕП, запобігання чинників, що провокують епілептичні напади (вживання алкоголю, наркотичних та психоактивних речовин, препаратів, що стимулюють епілептогенез, дотримання режиму сну, запобігання ритмічної фотостимуляції), дотримання соціальних рекомендацій та рекомендацій щодо працевлаштування. Бажані: Контроль плазмоконтентрації ПЕП, призначення специфічного лікування для запобігання побічної дії ПЕП та профілактики ускладнень захворювання. дотримання режиму прийому протиепілептичних препаратів

Таблиця 1

Застосування протиепілептичних препаратів у залежності від типу нападів

Тип нападу	1-ша лінія	2-га лінія	Резистентність	Можливість застосування
Генералізовані тоніко-клонічні, тонічні, клонічні	Вальпроєва кислота та її солі, ламотриджин	Карбамазепін, топірамат, фенобарбітал, окскарбазепін, леветірацетам	Топірамат, атипові бензодіазепіни	Фенітоїн, габапентин, прегабалін
Міоклонічні	Вальпроєва кислота та її солі, леветірацетам	Топірамат	Атипові бензодіазепіни	Фенобарбітал, ламотриджин
Абсанси	Вальпроєва кислота та її солі, етосуксимід	Ламотриджин, атипові бензодіазепіни, леветірацетам	Топірамат	
Парціальні	Вальпроєва кислота та її солі, ламотриджин, карбамазепін, топірамат, окскарбазепін	Фенітоїн, прегабалін, габапентин, леветірацетам, лакозамід	Топірамат, леветірацетам	Атипові бензодіазепіни, фенобарбітал
Вторинно генералізовані	Вальпроєва кислота та її солі, ламотриджин, карбамазепін, окскарбазепін, леветірацетам	Фенітоїн, фенобарбітал, прегабалін, топірамат, габапентин, лакозамід	Топірамат, атипові бензодіазепіни	
Недиференційовані	Вальпроєва кислота та її солі, топірамат	Ламотриджин, леветірацетам	Топірамат, атипові бензодіазепіни	Фенобарбітал, прегабалін

(Другу частину проекту Уніфікованого клінічного протоколу буде наведено у наступному випуску журналу)

КОРОТКИЙ ВИКЛАД ЗМІН У DSM-5 ПОРІВНЯНО З DSM-IV-TR

П'яте видання Діагностичного та статистичного підручника з психічних розладів (the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; DSM-5) було схвалено на Щорічному з'їзді Американської психіатричної асоціації (АПА) (the American Psychiatric Association; APA) у травні 2013 р. Це стало результатом більш ніж десятирічних зусиль щодо перевірки та перегляду діагностичних критеріїв та класифікації психічних розладів. Рішення про початок цієї роботи було ухвалено АПА ще у 1999 р. Протягом усього цього часу кількома робочими групами було обговорено та проаналізовано сильні та слабкі боки DSM-IV, сформульовано проблеми та гіпотези, які потрібно дослідити, після чого було ретельно вивчено величезний обсяг літературних оглядів та аналізів існуючих даних. На основі всебічного розгляду досягнень науки, аналізу досліджень та клінічної експертизи робочі групи розробили діагностичні критерії DSM-5. Хоча на цей час DSM-5 завершено, ще залишається великий обсяг роботи з його вдосконалення та поступового накопичення даних для наступних доповнень. Широкому колу питань, що стосуються DSM-5, присвячено спеціальну веб-сторінку АПА (<http://www.dsm5.org>), яка продовжує оновлюватися, і на якій керівники Робочої групи DSM-5 запрошують до діалогу та співробітництва фахівців у галузі психічного здоров'я та загальної медицини, пацієнтів та членів їх родин, а також представників громадських організацій.

Зміни, зроблені у діагностичних критеріях та текстах DSM-5, відображені у цьому розділі у тому ж самому порядку, в якому вони з'являються у класифікації DSM-5. Це не вичерпні вказівки; дрібних змін у тексті або словах, зроблених задля ясності, тут не описано. Також слід зазначити, що Секція I DSM-5 містить опис змін, що стосуються організації розділів DSM-5, багатоосової системи та введення вимірювальних оцінок (у Секції III).

Термінологія

Фразу «загальномедичний стан» у DSM-5 замінено на «інший медичний стан», що стосується усіх розладів.

Розлади нейронального розвитку

Інтелектуальна інвалідність

(Розлад інтелектуального розвитку)

Діагностичний критерій для інтелектуальної інвалідності (розладу інтелектуального розвитку) підкреслює необхідність оцінки як когнітивних можливостей (IQ), так і адаптивного функціонування. Тяжкість визначається скоріше адаптивним функціонуванням, а не балом IQ. У DSM-IV вживався термін «розумова відсталість». Однак, «інтелектуальна інвалідність» є терміном, який за останні два десятиріччя увійшов до загального обігу серед фахівців у сферах медицини, освіти та інших і серед груп громадськості та захисників. Більш того, федеральний статут США (Закон 111-256, Закон Рози) замінив термін «розумова відсталість» на «інтелектуальну інвалідність». Незважаючи на зміну назви, дефіцит когнітивних можливостей, що починається у період розвитку та супроводжується відповідними діагностичними критеріями, розглядається як психічний розлад. Термін «розлад інтелектуального розвитку» був взятий у дужки, щоб відбити класифікаційну систему BOO3, яка перелічує «розлади» у Міжнародній класифікації хвороб (МКХ; МКХ-11 має вийти у 2015 р.), а усі «інвалідності» розміщує в Міжнародній класифікації функціонування, інвалідності та здоров'я (МКФ). Оскільки МКХ-11 ще не буде прийнято кілька років, «інтелектуальну інвалідність» було обрано як термін, який превалює у поточний момент з перехідним терміном на майбутнє у дужках.

Комунікаційні розлади

Комунікаційні розлади DSM-5 включають розлади мови (які поєднують експресивні та мішані рецептивно-експресивні розлади мови DSM-IV), мовленнєво-звукові розлади (нова назва для фонологічних розладів) та розлади плавності мовлення, що починаються в дитинстві (нова назва для заїкання). Також включаються соціальний (прагматичний) комунікаційний розлад, новий стан для стійких складностей при соціальному використанні засобів вербальної

та невербальної комунікації. Оскільки дефіцити соціальної комунікації є одним з компонентів розладу спектра аутизму (РСА), важливо відмітити, що соціальний (прагматичний) комунікаційний розлад не може бути діагностований при наявності обмежених повторюваних форм поведінки, інтересів та дій (інший компонент РСА). Симптоми деяких пацієнтів, які діагностувалися у DSM-IV як поширений розлад розвитку невизначений, можуть відповідати критеріям соціального комунікаційного розладу у DSM-5.

Розлад спектра аутизму

Розлад спектра аутизму — це нова назва у DSM-5, яка відбиває науковий консенсус щодо того, що 4 раніше окремі розлади насправді є єдиним станом з різними рівнями тяжкості симптоматики у двох ключових доменах. Тепер РСА охоплює колишні аутистичний розлад (аутизм), розлад Аспергера, дезінтегративний розлад дитинства та поширений розлад розвитку невизначений. РСА характеризується: 1) дефіцитом соціальної комунікації та соціальної взаємодії та 2) обмеженими повторюваними поведінкою, інтересами та діями (ОПП). Оскільки для діагнозу РСА потрібні обидва компоненти, у відсутності ОПП діагностується соціальний комунікаційний розлад.

Розлад дефіциту уваги / гіперактивності

Діагностичні критерії розладу дефіциту уваги / гіперактивності (РДУГ) у DSM-5 подібні до таких DSM-IV. Як і в DSM-IV, використовують ті ж самі 18 симптомів, які продовжують поділятися на 2 домени (неуважність та гіперактивність/імпульсивність). З них для діагнозу потрібні принаймні 6 симптомів з одного домену. Однак, у DSM-5 було зроблено деякі зміни: 1) було додано приклади до пунктів критеріїв, щоб полегшити застосування протягом усього життя; 2) крос-ситуаційні вимоги було посилено до «кількох» симптомів в кожному наборі; 3) критерій дебюту було змінено з «симптоми, які спричинили порушення, були присутні у віці до 7 років» на «кілька симптомів неуважності або гіперактивності-імпульсивності були присутні у віці до 12 років»; 4) підтипи було заміщено специфікаторами презентації, які напряду відображають попередні підтипи; 5) коморбідний діагноз з розладом спектра аутизму не дозволяється; 6) було зроблено зміну симптоматичного порогу для дорослих, щоб відбити значні свідчення їхніх клінічно значущих порушень РДУГ, з виділенням для РДУГ п'яти симптомів замість шести потрібних для молодших осіб, як за неуважністю, так і за гіперактивністю-імпульсивністю. Наприкінці, РДУГ було поміщено до розділу розладів нейронального розвитку, щоб відобразити кореляції розвитку головного мозку з РДУГ і рішенням DSM-5 видалити розділ DSM-IV, який включає усі діагнози, що зазвичай вперше встановлюються у дитячому або підлітковому віці.

Специфічний розлад навчання

Специфічний розлад навчання поєднує діагнози розладу читання, математичного розладу, розладу письмового вираження та розладу навчання невстановленого у DSM-IV. Оскільки дефіцити навчання у сферах читання, письмового вираження та математики зазвичай спостерігаються разом, включено кодовані специфікатори для типів дефіциту у кожній сфері. Текст визнає, що специфічні типи дефіцитів читання та міжнародному рівні описуються різними шляхами як дизлексія, а специфічні типи математичних дефіцитів — як дискалькулія.

Рухові розлади

У розділ розладів нейронального розвитку DSM-5 включено такі рухові розлади: координаторний розлад розвитку, розлад стереотипних рухів, розлад Туретта, стійкий (хронічний) руховий або вокальний тикозний розлад, інший специфічний тикозний розлад та неспецифічний тикозний розлад. Критерії тиків було стандартизовано для усіх цих розладів у вказаному розділі. Розлад стереотипних рухів було чіткіше відокремлено від розладів сфуксованої на тілі повторюваної поведінки, які знаходяться у розділі DSM-5 з обсесивно-компульсивних розладів.

Розлади спектра шизофренії та інші психотичні розлади

Шизофренія

Було зроблено 2 зміни до Критерію А DSM-IV для шизофренії. Першою зміною є видалення спеціального посилання на дивні маячення та Шнейдеріанські слухові галюцинації першого рангу (наприклад, два або більше голосів, що спілкуються). У DSM-IV тільки такий симптом потрібний для того, щоб відповідати діагностичним вимогам Критерію А, замість двох з інших перелічених симптомів. Це спеціальне посилання було видалене внаслідок неспецифічності Шнейдеріанських симптомів та ненадійності при розрізненні дивних та недивних маячень. Таким чином, у DSM-5 для будь-якого діагнозу шизофренії потрібні два симптоми Критерію А. Друга зміна є додатком вимоги до Критерію А, що особа повинна мати принаймні один з трьох таких симптомів: маячення, галюцинації та дезорганізоване мовлення. Принаймні один з цих ключових «позитивних симптомів» є необхідним для надійного діагнозу шизофренії.

Підтипи шизофренії

Підтипи шизофренії у DSM-IV (наприклад, параноїдна, дезорганізована, кататонічна, недиференційована та резидуальна) є вилученими через їхню обмежену діагностичну стабільність, низьку надійність та погану валідність. Ці підтипи, як також було показано, не демонструють окремих паттернів відповіді на лікування або лонгітудинального перебігу. Замість цього до Секції III включений вимірвальний підхід оцінки тяжкості ключових симптомів шизофренії, щоб зафіксувати важливу гетерогенність у типі симптомів та тяжкості, що виявляється поміж осіб з психотичними розладами.

Шизоафективний розлад

Головною зміною до шизоафективного розладу є вимога про те, щоб великий епізод розладу настрою був присутнім протягом більшості часу загальної тривалості розладу після відповідності Критерію А. Цю зміну було зроблено як на концептуальному, так і на психометричному ґрунті. Це робить шизоафективний розлад

лонгітудинальним діагнозом замість такого, що охоплює багато параметрів — і більшою мірою подібним до шизофренії, біполярного розладу та великого депресивного розладу, містком між якими є цей стан. Цю зміну було зроблено також для покращання надійності, діагностичної стабільності та валідності цього розладу, хоча й визнаючи, що характеристика пацієнтів з як психотичною, так і депресивною симптоматикою, або одночасно, або у різних точках хвороби, стала клінічним викликом.

Маячні розлади

Критерій А для маячних розладів більше не містить вимоги, що маячення повинно бути недивним. Специфікатор для маячення дивного типу забезпечує наступність з DSM-IV. Відокремлення маячного розладу від психотичних варіантів обсесивно-компульсивного розладу та дизморфічного розладу чітко зазначено новим критерієм виключення, який вказує, що симптоматика не повинна краще пояснюватися такими станами як обсесивно-компульсивний або дизморфічний розлади з відсутністю інсайту/маячних переконань. DSM-5 більше не відокремлює маячний розлад від поєданого маячного розладу. Якщо критерії для маячного розладу задовольняються, то встановлюється цей діагноз. Якщо цей діагноз не може бути встановленим, але присутні поєдані ідеї, тоді використовують діагноз «інший специфічний розлад спектра шизофренії та інших психотичних розладів».

Кататонія

Ті ж самі критерії використовують для діагностики кататонії у контексті чи то психотичного, чи то біполярного, депресивного або іншого медичного розладу, або невизначеного медичного стану. У DSM-IV потрібні 2 з 5-ти кластерів симптомів, якщо контекстом є психотичний або депресивний розлад, тоді як у випадку, коли контекстом є загальномедичний стан, потрібний лише один кластер симптомів. У DSM-5 усі контексти вимагають 3 кататонічні симптоми (із загальної кількості 12 характеристичних симптомів). У DSM-5 може бути діагностовано як специфікатор для депресивних, біполярних та психотичних розладів; як окремий діагноз у контексті іншого медичного стану; або як інший специфічний діагноз.

Біполярні та споріднені розлади

Біполярні розлади

Для збільшення точності діагнозу та полегшення раннього розпізнання у клінічних умовах Критерій А для маніакального та гіпоманіакального епізодів тепер включає наголос на змінах активності та енергії, а також настрою. Діагноз DSM-IV біполярного I розладу, мішаного епізоду, який вимагав, щоб особа одночасно відповідала повним критеріям як манії, так і великого депресивного епізоду, видалений. Замість цього додано новий специфікатор «з мішаними рисами», який може бути застосований до епізодів манії або гіпоманії, коли присутні риси депресії, і до епізодів депресії у контексті великого депресивного розладу або біполярного розладу, коли присутні риси манії/гіпоманії.

Інший специфічний біполярний та споріднений розлад

DSM-5 дозволяє специфікацію особливих станів для іншого специфічного біполярного та спорідненого розладу, включаючи категоризацію для осіб з великою депресією в анамнезі, які відповідають усім критеріям гіпоманії за

виключенням критерію тривалості (тобто, щонайменше 4 дні поспіль). Другий стан, що складає інший специфічний біполярний та споріднений розлад, полягає в тому, що присутні занадто мало симптомів гіпоманії для відповідності критерію повного біполярного II синдрому, хоча тривалість у 4 або більше днів є задовільною.

Тривожний дистресовий специфікатор

У розділі з біполярних та споріднених розладів і розділі з депресивних розладів окреслено специфікатор для тривожного дистресу. Цей специфікатор має на меті визначити пацієнтів з тривожною симптоматикою, яка не є частиною біполярних діагностичних критеріїв.

Депресивні розлади

DSM-5 містить кілька нових депресивних розладів, включаючи дизруптивний розлад порушення регуляції настрою та прменструальний дисфоричний розлад. Маючи на увазі стурбованість щодо потенційної надмірної діагностики та надмірного лікування біполярного розладу у дітей, було включено новий діагноз «дизруптивний розлад порушення регуляції настрою» для тих дітей молодше 18 років, які демонструють стійку дратівливість та часті епізоди пограничної неконтрольованої поведінки. На основі надійних наукових даних прменструальний дисфоричний розлад був перенесений з Додатку В DSM-IV «Набори та вісі критеріїв для подальших досліджень» до головного корпусу DSM-5. Нарешті, DSM-5 концептуалізує хронічні форми депресій у дещо модифікований спосіб. Те, що у DSM-IV розглядалося як дистимія, тепер підпадає під категорію стійкого депресивного розладу, який включає як хронічний великий депресивний розлад, так і колишній дистимічний розлад. Неспроможність знайти науково значущі розбіжності між цими двома станами призвела до їх поєднання з включеними специфікаторами для визначення різних шляхів діагностики та для забезпечення наступності з DSM-IV.

Великий депресивний розлад

Ані ключові симптоми критеріїв, що стосуються діагнозу великого депресивного розладу, ані відповідна тривалість принаймні у 2 тижні не були зміннені порівняно з DSM-IV. Критерій А для великого депресивного епізоду у DSM-5 ідентичний такому у DSM-IV, так само як і вимога клінічно значущого стресу або порушення соціальної, професійної або іншої важливої сфери життя, хоча тепер це вказується як критерій В, а не критерій С. Співіснування всередині великого депресивного епізоду принаймні 3-х маніакальних симптомів (недостатніх, щоб відповідати критеріям маніакального епізоду) тепер визнається за допомогою специфікатора «з мішаними рисами». Наявність мішаних рис в епізоді великого депресивного розладу підвищує ймовірність того, що ця хвороба існує у біполярному спектрі; однак, якщо відповідна особа ніколи не задовольняла критеріям маніакального або гіпоманіакального епізоду, діагноз великого депресивного розладу зберігається.

Виключення тяжкої втрати

У DSM-IV для великого депресивного розладу існував критерій виключення, який застосовувався до депресивних симптомів, що тривають протягом менше 2 місяців після смерті близької людини (тобто, виключення тяжкої втрати). Це виключення не увійшло до DSM-5 з кількох причин. Першою є видалення думки, що відчуття втрати типово триває лише 2 місяці, тоді як і лікарі, і фахівці, що

підтримують людей після втрати, визнають, що більш звичайною є тривалість у 1—2 роки. Друга полягає в тому, що втрата визнається тяжким психосоціальним стресогенним чинником, який може пришвидшити у вразливої особи великий депресивний епізод, що зазвичай починається незабаром після втрати. Коли великий депресивний розлад спостерігається в контексті тяжкої втрати, вона додає більшого ризику страждань, відчуття знеціненості, суїцидальної ідеації, гіршого соматичного здоров'я, гіршого міжособистісного та професійного функціонування та підвищує ризик стійкого комплексного розладу відчуття тяжкої втрати, який тепер описується чіткими критеріями у «Станах для подальших досліджень» у Секції III DSM-5. По-третє, пов'язана зі втратою велика депресія з найбільшою ймовірністю спостерігається в осіб з великими депресивними епізодами у минулому та у сімейному анамнезі. Це обумовлюється генетичним впливом та пов'язане з подібними характеристиками особистості, паттернами коморбідності, та ризиками хронізації та/або рецидивів, як і випадку великих депресивних епізодів, не пов'язаних з тяжкою втратою. Зрештою, депресивна симптоматика, яка асоційована з депресією, що пов'язана зі втратою, дає відповідь на таку ж саму психосоціальну та фармакологічну терапію, що й депресія, зі втратою не пов'язана. У критеріях для великого депресивного розладу деталізована додаткова інформація була заміщена більш спрощеним виключенням DSM-IV для того, щоб допомогти клініцистам у критичному розрізненні між симптомами, що є характерними для тяжкої втрати, та симптомами великого депресивного епізоду. Таким чином, хоча більшість осіб, що зазнає втрати близької людини, переживає втрату без розвитку великого депресивного епізоду, докази не підтримують відокремлення втрати близької людини від інших стресогенних чинників з точки зору їх ймовірності стимулювання великого депресивного епізоду або відповідної ймовірності того, що симптоми спонтанно зникнуть.

Специфікатори для депресивних розладів

У психіатрії критичною проблемою є суїцидальність. Так, клініцисту надаються вказівки з оцінки суїцидальних думок, планів та наявності інших чинників ризику для того, щоб визначити місце профілактики суїциду у лікувальному плані конкретного пацієнта. Як для біполярних, так і для депресивних розладів було додано новий специфікатор присутності мішаної симптоматики, який припускає можливість маніакальних рис в осіб з діагнозом уніполярної депресії. Значний обсяг проведених в останні два десятиріччя досліджень вказує на важливість тривоги як чинника, що стосується прийняття рішення щодо прогнозу та лікування. Специфікатор «з тривожним дистресом» надає клініцистові можливість оцінити тяжкість тривожного дистресу в усіх осіб з біполярними та депресивними розладами.

Тривожні розлади

Розділ DSM-5 з тривожних розладів більше не включає обсесивно-компульсивний розлад (який включено до обсесивно-компульсивних та споріднених розладів) або посттравматичний стресовий розлад та гострий стресовий розлад (який включено до розладів, пов'язаних з травматизуючими та стресогенними чинниками). Однак, послідовний порядок цих розділів у DSM-5 відображає міцні відносини між ними.

Агорафобія, специфічна фобія та соціальний тривожний розлад (соціальна фобія)

Зміни у критеріях агорафобії, специфічної фобії та соціального тривожного розладу (соціальної фобії) включають видалення вимоги, щоб особи старші 18 років визнавали, що їх тривожність є надмірною або безпідставною. Ця зміна базується на даних про те, що особи з такими розладами часто переоцінюють небезпеку у «фобічних» ситуаціях, і що більш старші особи часто помилково пов'язують «фобічні» страхи зі старінням. Замість цього тривожність має бути непропорційною реальній небезпеці або загрози у конкретній ситуації, після прийняття до уваги культуральних контекстуальних чинників. На додачу, 6-місячна тривалість, яка у DSM-IV була обмеженою особами молодше 18 років, тепер поширюється на будь-який вік. Ця зміна має на меті мінімізацію надмірної діагностики минулих страхів.

Панічні атаки

Ключові риси панічних атак залишаються незмінними, хоча ускладнена термінологія DSM-IV для опису різних типів панічних атак (тобто, ситуаційно пов'язані/зумовлені, ситуаційно схильні та неочікувані/незумовлені) є заміненою на терміни неочікувані та очікувані панічні атаки. Панічні атаки функціонують як маркер та прогностичний чинник для тяжкості діагнозу, перебігу та коморбідності при низці розладів, включаючи, але не обмежуючись тривожними розладами. Таким чином, панічна атака може бути вказаною як специфікатор, який можна застосувати до усіх розладів DSM-5.

Панічний розлад та агорафобія

Панічний розлад та агорафобія у DSM-5 не пов'язані. Так, колишні діагнози DSM-IV панічного розладу з агорафобією, панічного розладу без агорафобії та агорафобії без панічного розладу в анамнезі тепер заміщено двома діагнозами, «панічний розлад» та «агорафобія», з окремими критеріями кожний. Одночасна присутність панічного розладу та агорафобії тепер кодується двома діагнозами. Ця зміна визнає, що значна кількість осіб з агорафобією не переживає панічних симптомів. Діагностичні критерії агорафобії виходять з описів агорафобії у DSM-IV, хоча тепер вимагається підтвердження страхів у двох або більше агорафобічних ситуаціях, оскільки це є надійним засобом для відокремлення агорафобії від специфічних фобій. Також критерії агорафобії розширені, щоб відповідати наборам критеріїв інших тривожних розладів (наприклад, клінічне судження про страхи, як такі, що є непропорційними реальній небезпеці у конкретній ситуації, з типовою тривалістю 6 місяців та більше).

Специфічна фобія

Ключові риси специфічної фобії залишаються тими ж самими, але більше не існує вимоги, щоб особи старше 18 років визнавали, що їхні страхи та тривожність є надмірними або безпідставними, а вимоги до тривалості («типово тривають 6 місяців та більше») тепер стосуються будь-якого віку. Хоча вони й розглядаються зараз як специфікатори, різні типи специфічних фобій в основному залишилися незмінними.

Соціальний тривожний розлад (соціальна фобія)

Ключові риси соціального тривожного розладу (соціальної фобії) (що раніше називалося соціальною фобією) залишаються тими ж самими. Проте, було зроблено низку змін, включаючи вилучення вимоги про те, що особи старше 18 років повинні визнавати, що їхній страх або

тривожність є надмірними або безпідставними, й критерій тривалості «типово триває 6 місяців та більше» тепер вимагається для будь-якого віку. Більш значущою зміною є те, що специфікатор «генералізований» був видалений та замінений на специфікатор «тільки виконання». Проблема генералізованого специфікатора DSM-IV полягала у тому, що було складно оперувати специфікатором «страхи включають більшість соціальних ситуацій». Виявляється, що особи, які бояться тільки ситуацій виконання (тобто, розмови або виступу перед аудиторією) становлять окрему підкатегорію соціального тривожного розладу з точки зору етіології, віку дебюту, фізіологічної відповіді та відповіді на лікування.

Сепараційний тривожний розлад

Хоча у DSM-IV сепараційний тривожний розлад був класифікований у Секції «Розлади, що зазвичай вперше діагностуються у дитячому чи підлітковому періоді», тепер він класифікується як тривожний розлад. Ключові риси у більшості залишаються незмінними, хоча лексику критеріїв було змінено для більш адекватного уявлення експресії сепараційної тривожної симптоматики у дорослому віці. Наприклад, фігури прив'язаності можуть включати дітей дорослих з сепараційним тривожним розладом, а поведінка уникання може спостерігатися на робочому місці так же, як і в школі. Також, на відміну від DSM-IV, діагностичні критерії більше не конкретизують, що вік дебюту повинен бути до 18 років, оскільки значна кількість дорослих повідомляє про початок сепараційної тривожності після віку 18 років. Також для дорослих був доданий критерій тривалості — «типово триває 6 місяців та більше» — для мінімізації надмірної діагностики минулих страхів.

Селективний мутизм

У DSM-IV селективний мутизм був класифікований у Секції «Розлади, що зазвичай вперше діагностуються у дитячому чи підлітковому періоді». Тепер він класифікується як тривожний розлад, маючи на увазі, що переважна більшість дітей з селективним мутизмом є тривожними. Діагностичні критерії в основному не змінилися порівняно з DSM-IV.

Обсесивно-компульсивні та споріднені розлади

Розділ з обсесивно-компульсивних та споріднених розладів, який є новим у DSM-5, відображає зростаючу кількість доказів того, що ці розлади споріднені один з одним з точки зору низки діагностичних валідаторів, а також клінічну корисність групування цих розладів в один розділ. Нові розлади включають розлад накопичення, розлад дряпання (пошкодження шкіри), обсесивно-компульсивний та споріднений розлад, викликані вживанням психоактивних речовин / медикаментів, та обсесивно-компульсивний та споріднений розлад внаслідок інших медичних станів. Діагноз трихотиломанії у DSM-IV тепер називається трихотиломанія (розлад висмикування волосся) та був переміщений з класифікації DSM-IV «розлади контролю імпульсів некласифіковані» до обсесивно-компульсивних та споріднених розладів у DSM-5.

Специфікатори для обсесивно-компульсивних та споріднених розладів

Специфікатор «з незадовільним інсайтом (усвідомленням)» для обсесивно-компульсивного розладу у DSM-5 був вдосконалений для того, щоб розрізняти осіб з добрим

або задовільним інсайтом та з «відсутністю інсайту / маячними» думками щодо обсессивно-компульсивного розладу (тобто, з повним переконанням, що обсессивно-компульсивні думки є істинними). Аналогічні специфікатори «інсайту» було включено до дизморфічного розладу та розладу накопичення. Ці специфікатори мають на меті поліпшити диференціальний діагноз шляхом наголосу на тому, що особи з цими двома розладами можуть демонструвати спектр інсайту щодо своїх пов'язаних з розладом думок, включаючи відсутність інсайту / маячні симптоми. Ця зміна також підкреслює, що наявність відсутності інсайту / маячних думок виправдовує діагноз відповідного обсессивно-компульсивного або спорідненого розладу, а не розладу спектра шизофренії та іншого психотичного розладу. Специфікатор «пов'язаний з тиком» для обсессивно-компульсивних розладів відбиває зростаючий обсяг літератури щодо діагностичної валідності та клінічної користі визначення осіб з поточним або минулим коморбідним тикозним розладом, оскільки ця коморбідність може мати важливий клінічний вплив.

Дизморфічний розлад

У DSM-5 було додано дизморфічний розлад, діагностичний критерій, що описує повторну поведінку або психічні дії у відповідь на стурбованість дефектами або вадами зовнішнього вигляду, які відчуваються особою, у відповідності до даних, які вказують на поширеність та важливість цього симптому. Специфікатор «з м'язовою дизморфією» було додано, щоб відобразити зростаючий обсяг літератури щодо діагностичної валідності та клінічної користі проведення цього поділу в осіб з дизморфічним розладом. Маячний варіант дизморфічного розладу (який визначає осіб, які цілком переконані, що дефекти або вади, які вони сприймають, є дійсно аномальним зовнішнім виглядом) більше не кодується як водночас маячний розлад, соматичний тип та дизморфічний розлад; у DSM-5 ці прояви визначаються лише як дизморфічний розлад зі специфікатором «відсутність інсайту / маячні думки».

Розлад накопичення

Розлад накопичення є новим діагнозом у DSM-5. DSM-IV перелічує накопичення як один з можливих симптомів обсессивно-компульсивного особистісного розладу і зауважує, що граничне накопичення може спостерігатися при обсессивно-компульсивному розладі. Однак, доступні дані не вказують, що накопичення є варіантом обсессивно-компульсивного або іншого психічного розладу. Навпаки, існують докази діагностичної валідності та клінічної користі окремого діагнозу розладу накопичення, який відбиває стійкі труднощі при відмові

від володіння власністю внаслідок відчуття потреби зберегти ці речі та стресу, пов'язаного з відмовою від них. Розлад накопичення може мати унікальні нейробіологічні кореляти, є пов'язаним зі значними порушеннями та може давати відповідь на клінічне втручання.

Трихотиломанія (розлад висмикування волосся)

Трихотиломанія була включена до DSM-IV, хоча до назви розладу у DSM-5 було додано у дужках «розлад висмикування волосся».

Розлад дряпання (пошкодження шкіри)

Розлад дряпання (пошкодження шкіри) був доданий до DSM-5 вперше внаслідок переконливих доказів його діагностичної валідності та клінічної користі.

Обсессивно-компульсивний та споріднений розлад, викликані вживанням психоактивних речовин / медикаментів, та обсессивно-компульсивний та споріднений розлад внаслідок інших медичних станів

DSM-IV включала до діагнозів тривожних розладів внаслідок загальноомедичного стану та тривожних розладів, викликаних вживанням психоактивних речовин, специфікатор «з обсессивно-компульсивними симптомами». Оскільки обсессивно-компульсивні та споріднені розлади тепер є окремою категорією, DSM-5 включає нові категорії для обсессивно-компульсивного та спорідненого розладу, викликаних вживанням психоактивних речовин / медикаментів, та обсессивно-компульсивного та спорідненого розладу внаслідок інших медичних станів. Ця зміна узгоджується з метою DSM-IV, відбиває визнання того, що психоактивні речовини, медичні препарати та медичні стани можуть давати симптоми, подібні до первинних обсессивно-компульсивних та споріднених розладів.

Інші специфічні та неспецифічні обсессивно-компульсивні та споріднені розлади

DSM-5 включає діагнози іншого обсессивно-компульсивного та спорідненого розладу, який може включати такі стани як зосереджений та тілі розлад повторних форм поведінки та обсессивні ревності, або неспецифічного обсессивно-компульсивного та спорідненого розладу. Зосереджений на тілі розлад повторних форм поведінки характеризується повторними формами поведінки, які відрізняються від висмикування волосся або дряпання шкіри (наприклад, обгризання нігтів, кусання губ, жування щік) та повторними спробами зменшити або припинити таку поведінку. Обсессивні ревності характеризуються немаячною стурбованістю невірності партнера, яка сприймається особою.

(Зміни у інших рубриках DSM-5 будуть подані у наступних випусках журналу)

Обзор материалов XXI конгресса Европейской психиатрической ассоциации (6—9 апреля 2013 года, Ницца, Франция)

Представленные обзоры

Алфимова П. В. «Дофаминергический дисбаланс, дизрегуляция салиенса и система вознаграждения при шизофрении»

и

Павличенко А. В., Денисенко М. М., Читлова В. В. «Проблемы классификации в материалах XXI Европейского Конгресса по психиатрии»

подготовлены по материалам Конгресса Европейской психиатрической ассоциации (апрель 2013 года, Ницца) молодыми учеными — участниками проекта «Восточноевропейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании «Сервье» специально для психиатрических журналов Зоны 10 Всемирной психиатрической ассоциации (East European Educational WPA — Servier Academy — “EEE WPA — Servier Academy”).

УДК 616.89; ГРНТИ 76.29.52; ВАК 14.01.06

П. В. Алфимов, младший научный сотрудник
ФГБУ Московский НИИ психиатрии МЗ РФ (г. Москва, Россия)

ДОФАМИНЕРГИЧЕСКИЙ ДИСБАЛАНС, ДИЗРЕГУЛЯЦИЯ САЛИЕНСА И СИСТЕМА ВОЗНАГРАЖДЕНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ Обзор материалов XXI конгресса Европейской психиатрической ассоциации (6—9 апреля 2013 года, Ницца, Франция)

Настоящая публикация представляет собой обзор симпозиума "Reward, Salience and Dopamine in Schizophrenia Patients" (Вознаграждение, салиенс и дофаминергическая передача у пациентов с шизофренией), прошедшего 8 апреля 2013 года под председательством А. Heinz (Германия) и О. Howes (Великобритания) в рамках XXI конгресса Европейской психиатрической ассоциации (6—9 апреля 2013 г., Ницца, Франция). Приведен краткий обзор основных дефиниций и гипотез, докладов четырех независимых научно-исследовательских групп из разных регионов Европы и соответствующих публикаций, посвященных дофаминергическому дисбалансу, нейровизуализационным находкам, нарушению салиенса и обработки сигналов в системе вознаграждения, имеющих место при шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, салиенс, вознаграждение, дофаминергическая передача, негативные симптомы, нейровизуализация, вентральная область полосатого тела, конгресс ЕПА 2013

Салиенс (*salience*) в широком смысле — это способность идентифицировать значимые стимулы и отделять их от фоновых, малозначимых стимулов. Этот феномен лежит в основе функции внимания и обеспечивает выживание и научение индивида, позволяя ему сфокусировать ограниченные перцептивные и когнитивные ресурсы на важных наборах данных, поступающих из различных сенсорных систем. Выделяют два механизма салиенса — восходящий (реактивный, не связанный с памятью), который отвечает за незамедлительное привлечение внимания организма к значимому стимулу, а также нисходящий (предвосхищающий, связанный с памятью) механизм. Основным нейроанатомическим субстратом салиенса являются мезолимбические и лимбические структуры, а основным нейромедиатором, участвующим в формировании реакции на значимый стимул является дофамин, который преобразует эмоционально нейтральный бит информации в эмоционально окрашенную (положительную или отрицательную) реакцию — т. е. в «салиентное событие». S. Karur (2003) предположил, что гипердофаминергическое состояние лимбической системы, имеющее место при шизофрении, приводит к нарушению адекватного распределения салиентных событий в ответ на различные внешние и внутренние стимулы. Предполагается, что это нарушение обуславливает широкий спектр позитивных симптомов шизофрении (галлюцинаторно-бредовые симптомы, дезорганизация мышления и др.). Некоторые биологически ориентированные

психиатры небезосновательно считают нарушение салиенса стержневым феноменом при шизофрении и предлагают сгруппировать расстройства шизофренического спектра в будущих классификациях в группу «синдромов дизрегуляции салиенса» (Jim van Os J., 2009). В качестве возможных вариантов русского перевода этого термина предложены «синдром нарушения различения (приоритизации) стимулов», «синдром сверхвключаемости объектов восприятия» и «синдром нарушения избирательной фильтрации информации» (Мосолов С. Н., 2010).

Важным нейрофизиологическим понятием является «побудительный салиенс» (*incentive salience*). Этот конструкт был разработан при изучении роли дофаминергической передачи в системе вознаграждения при аддитивных расстройствах (Berridge K. и соавт., 1998). Побудительный салиенс — это мотивационный атрибут «желания» (*wanting*), который присваивается стимулу, предвосхищающему вознаграждение. Этот атрибут «желания» шире, чем простое гедонистическое «влечение» (*liking*), которое возникает при контакте с привлекательным стимулом. Атрибут «желания» придает стимулу мотивационное безусловное качество — он перестает быть простым сенсорным переживанием, он привлекает внимание и стимулирует поисковое поведение. В качестве примера можно привести отдаленный этап наркотической зависимости, когда у пациента давно утерян гедонистический компонент употребления ПАВ, однако, стимулы, напоминающие об употреблении (например, плакат с изображением шприцов, игл и ампул), способны спровоцировать поиск и употребление наркотического вещества. Предполагается, что

дофаминергическая система участвует в процессе принятия решений, влияя на приоритетность или уровень «желанности» стимула. Дофаминергическая передача усиливается, когда фактическое вознаграждающее событие по своей значимости превосходит ожидание, и наоборот, ослабляется, когда это событие качественно хуже ожидаемого. Условные сигналы, связанные с приближающимся вознаграждением, могут приводить к короткому фазному усилению дофаминергической передачи в ситуации, когда вознаграждение «не предсказано», т. е. превосходит ожидания индивида. В ситуации, когда вознаграждение соответствует ожиданиям, соответствующий стимул не приводит к фазному усилению дофаминергической передачи (Schultz W. и соавт., 1997) (рис. 1).

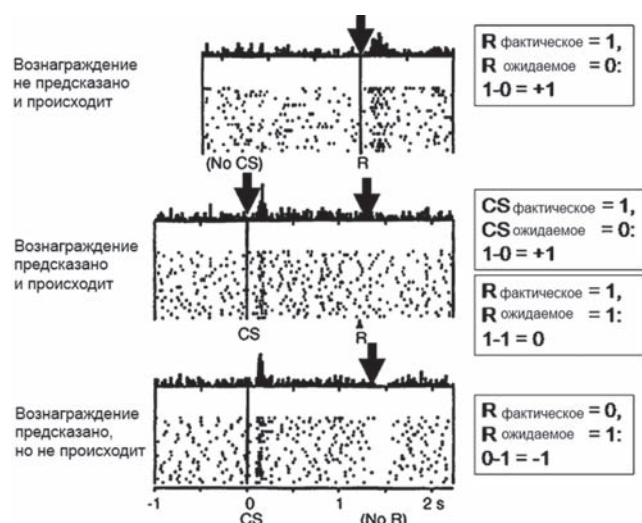


Рис. 1. Фазное усиление высвобождения дофамина, отражающее ошибку «предсказания» вознаграждения (reward prediction error). Адаптировано из публикации Schultz W. (1997)

Вверху: вознаграждение (R) не предсказано; разница между фактическим и ожидаемым вознаграждением положительна, что приводит к краткосрочному усилению высвобождения дофамина. Посередине: условный сигнал соответствует предсказанному вознаграждению (CS), усиления выброса дофамина не происходит. Внизу: ожидаемого вознаграждения не происходит; наблюдается фазное ослабление высвобождения дофамина

Robinson T. и соавт. (1993) предположили, что фазное усиление высвобождения дофамина отражает так называемую «ошибку предсказания» и связано с атрибутом «побудительного салиенса», который присваивается условным сигналам, связанным с вознаграждением. Эта гипотеза была рассмотрена несколькими научными группами в контексте расстройств шизофренического спектра (напр., Heinz A. и соавт., 2002; Kapur S., 2003). Предполагается, что хаотическое (а также связанное со стрессом) усиление дофаминергической передачи в афферентных путях, идущих к полосатому телу, приводит к тому, что атрибут «побудительного салиенса» присваивается нерелевантным стимулам, что может объяснить возникновение продромальных позитивных симптомов (например, бредового настроения по С. Conrad), «полноценной» галлюцинаторно-бредовой симптоматики, а также некоторых негативных симптомов (см. ниже).

В ряде недавних исследований подчеркивалась важность связи между обработкой сигналов в системе вознаграждения и негативными симптомами шизофрении (Juckel G. и соавт., 2006a; Waltz J. и соавт., 2008). При шизофрении выявляется нарушение присвоения упомянутого выше атрибута «желания», который в норме придает стимулам мотивационную окраску (Berridge K. и соавт., 1998). У фармакологически интактных больных шизофренией, а также у больных, получающих лечение антипсихотиками первого поколения (АПП), на фМРТ-картине наблюдается ослабление сигнала вентрального полосатого тела (ВПТ) при выполнении тестов с предвосхищением вознаграждения (см., напр., Juckel G. и соавт., 2006b; Schlagenhauf F. и соавт., 2008). Кроме того, наблюдается отрицательная корреляция между активацией вентрального полосатого тела и общей тяжестью негативной симптоматики (Juckel G. и соавт., 2006a). Более подробно эта проблема рассмотрена в обзоре докладов немецких авторов (см. далее).

В фМРТ-исследованиях, которые будут описаны ниже, для оценки психопатологической симптоматики применялись шкалы: Калгари для оценки депрессии при шизофрении (CDSS), оценки апатии (AES), оценки позитивных и негативных синдромов (PANSS), а также другие распространенные психометрические инструменты (точнее — их валидизированные национальные версии). Кроме того, использовался тот или иной вариант теста денежного стимулирования с задержкой (Monetary incentive delay task — Knutson B. и соавт., 2001; Abler B. и соавт., 2005).

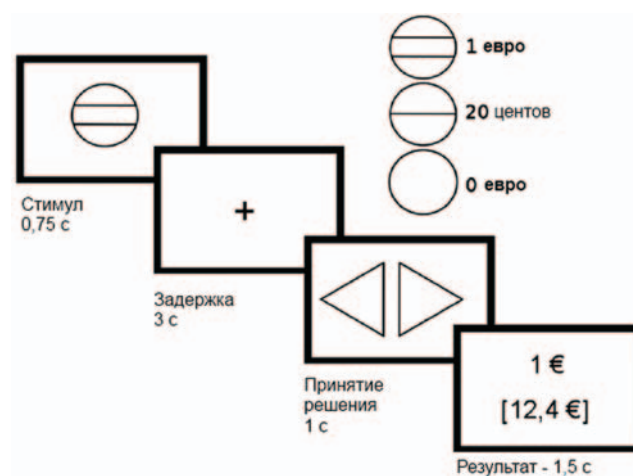


Рис. 2. Тест денежного стимулирования с задержкой по Abler B. и соавт., 2005

На рис. 2 представлены стимулы, отражающие возможные варианты вознаграждения (1 евро, 20 центов, 0 евро), а также последовательность действий теста денежного стимулирования с задержкой. Процедура теста выглядит следующим образом: сначала пациенту, находящемуся в МР-томографе, предоставляется стимул, предусматривающий то или иное вознаграждение в случае, если он примет правильное решение в ходе последующей задачи на различение (нажатие одной из двух кнопок). Оценка графических данных выполняется в периоды задержки (предвосхищения вознаграждения) и после объявления результатов, когда пациенту сообщается о том, сколько денег он «выиграл».

Доклад коллектива под руководством О. Howes
(Институт психиатрии Лондонского королевского колледжа, Великобритания)

Доклад был посвящен раннему выявлению дофаминергической дисфункции при шизофрении, а также ее динамике при развитии психоза. Авторы подчеркивают, что время возникновения этой дисфункции неизвестно. Не менее загадочной представляется динамика этого нарушения после развития психоза. Для изучения описанной проблемы авторами проведено лонгитудинальное исследование на небольшой когорте ($n = 20$; средний возраст $25,0 \pm 4,1$) пациентов с «ультравысоким риском развития психоза» (Howes O. и соавт., 2011). Исследование включало 2 последовательных ПЭТ-сканирования с использованием 6-[18-фтор]-L-дигидроксибензилаланина (18F-DOPA) с промежутком в 2 года. У 8 (36 %) пациентов к моменту 2-го сканирования диагностировано психотическое расстройство по критериям DSM-IV-TR (шизофрения, $n = 6$; шизофреноформное расстройство, $n = 1$; эпизод психотической мании в рамках биполярного аффективного расстройства I типа, $n = 1$). У остальных 12 пациентов психоз не развился ни через 2 года, ни в последующие 12 месяцев катамнестического наблюдения. В качестве показателя способности к синтезу дофамина использовали константу инфлюкса (K_i или K_i^{cer} /мин), которую рассчитывали по результатам графического анализа.

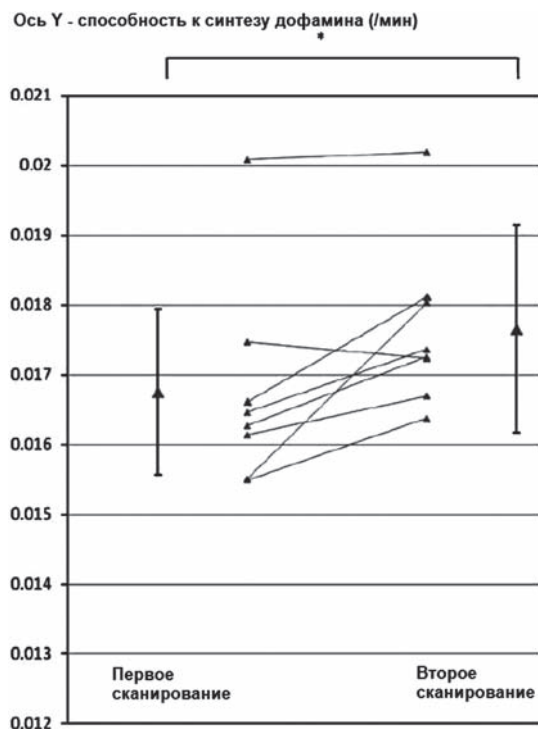


Рис. 3. Изменение способности к синтезу дофамина в сенсомоторной области полосатого тела среди пациентов, у которых развился психоз к моменту второго сканирования. Адаптировано из Howes O. и соавт., 2011

Средние значения для всей когорты показаны слева и справа для первого и второго сканирования соответственно. В качестве меры измерения способности к синтезу дофамина используется рассчитанная константа инфлюкса K_i^{cer} /мин. «Усы» на диаграмме представляют стандартное отклонение. * — $p < 0,05$

Лонгитудинальное измерение K_i^{cer} проводили для всего полосатого тела, а также для его функциональных подразделений (в качестве референтной области использовали мозжечок). В ходе анализа областей интереса обнаружено, что у пациентов с продромальными симптомами, у которых в дальнейшем развился психоз, отмечается значимое увеличение значения K_i^{cer} (рис. 3) в ассоциативной области полосатого тела. Эта находка подтвердилась после того, как из анализа были исключены 2 пациента, которые получали антипсихотическую терапию к моменту второго сканирования. Не обнаружено значимых изменений для всего полосатого тела, а также для других его функциональных отделов (лимбического и сенсомоторного). Кроме того, проведен отдельный анализ вокселей в графических данных пациентов с психозом, у которых отмечалось увеличение K_i^{cer} в правой скорлупе (сенсомоторный отдел полосатого тела, см. рис. 4). Что касается пациентов, чьи продромальные симптомы не привели к развитию психоза, — ни в анализе вокселей, ни в анализе областей интереса не обнаружено значимых изменений. Авторы подчеркивают необходимость проведения схожих лонгитудинальных ПЭТ-исследований с большим числом пациентов и длительным периодом катамнестического наблюдения.

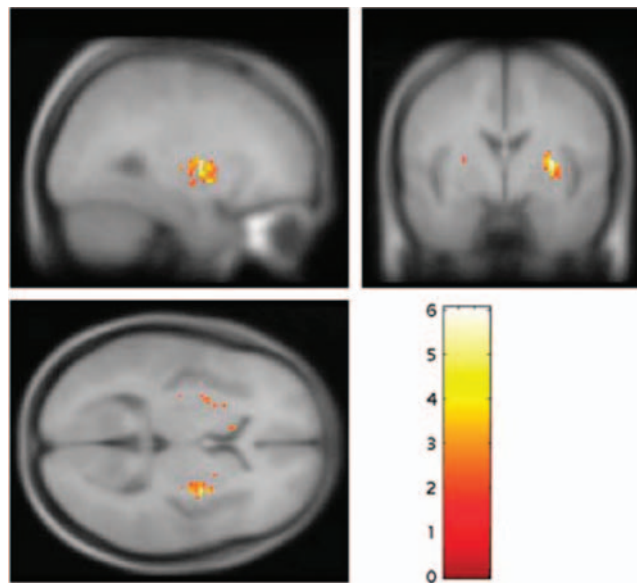


Рис. 4. ПЭТ-картина прогрессирующего усиления способности к синтезу дофамина в сенсомоторном отделе полосатого тела у пациентов с продромальными симптомами, у которых развился психоз к моменту второго сканирования. Howes O. и соавт., 2011

Усиление способности к синтезу дофамина зарегистрировано в правой скорлупе (правом дорсолатеральном [сенсомоторном] отделе полосатого тела). Разброс кластера: 124 вокселя. Координаты MNI пикового вокселя: 30, -4, 6

Авторами также представлены неопубликованные результаты исследования со схожим дизайном, которое было проведено в нескольких группах: двух сопоставимых когортах с высоким риском развития психоза, когорте здоровых лиц, когорте лиц,

хорошо реагирующих на терапию антипсихотиками, и в когорте терапевтически резистентных пациентов. Способность к синтезу дофамина была значимо повышена в двух независимых когортах пациентов с высоким риском развития психоза во всем полосатом теле, а также в ассоциативном участке полосатого тела; этот феномен коррелировал с тяжестью позитивной симптоматики. Среди пациентов, у которых впоследствии развился психоз, отмечалось прогрессирующее увеличение способности к синтезу дофамина. Авторы делают следующие осторожные выводы. Увеличение способности к синтезу дофамина в полосатом теле: а) предвосхищает развитие психоза у лиц с продромальными симптомами (пациентов с высоким риском развития психоза), б) возрастает со временем при развитии психоза и в) коррелирует с реагированием на антипсихотическую терапию. Пожалуй, самым важным заявлением авторов является то, что терапия антипсихотиками у пациентов с продромальной симптоматикой способна снизить риск развития психоза за счет угнетения дофаминергической передачи в полосатом теле.

Были также доложены обнадеживающие результаты недавно опубликованного метаанализа нейровизуализационных исследований (Howes O. и соавт., 2012). Подчеркивается, что современные методы антипсихотической терапии, основанные, главным образом на блокаде D2-рецепторов, имеют ограниченную эффективность у большей части больных шизофренией. Авторы предприняли попытку уточнения природы дофаминергической дисфункции при шизофрении — проведен метаанализ нейровизуализационных

(главным образом, позитронно-эмиссионная томография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография) исследований *in vivo*, в которых количественно оценивалась дофаминергическая активность в полосатом теле. В анализ вошло 44 исследования, опубликованных с 1960 по 2011 гг., в которые в общей сложности было включено 618 больных шизофренией и 606 здоровых лиц. Оценивалась пресинаптическая функция дофаминовых нейронов, доступность транспортера дофамина, а также доступность дофаминовых рецепторов в полосатом теле. Получены следующие результаты: при шизофрении выявляется значительное (d Коэна = 0,79) и статистически достоверное ($p < 0,01$) усиление пресинаптической дофаминергической функции (рис. 5); не обнаружено значимых изменений в доступности транспортера дофамина; обнаружено незначительное (d Коэна = 0,26) увеличение доступности D2- и D3-рецепторов, которое, однако, не наблюдалось у фармакологически интактных пациентов.

Авторы пришли к выводу, что наиболее важными при шизофрении являются пресинаптические дофаминергические аномалии — нарушение синтеза и высвобождения дофамина, а также изменение его исходной пресинаптической концентрации. Авторы утверждают, что дальнейшее изучение антипсихотических препаратов, чей механизм действия основан на связывании с D2/3-рецепторами, является мало-перспективным. Целесообразным представляется разработка новых методов лечения, направленных на регуляцию пресинаптического синтеза и высвобождения дофамина.

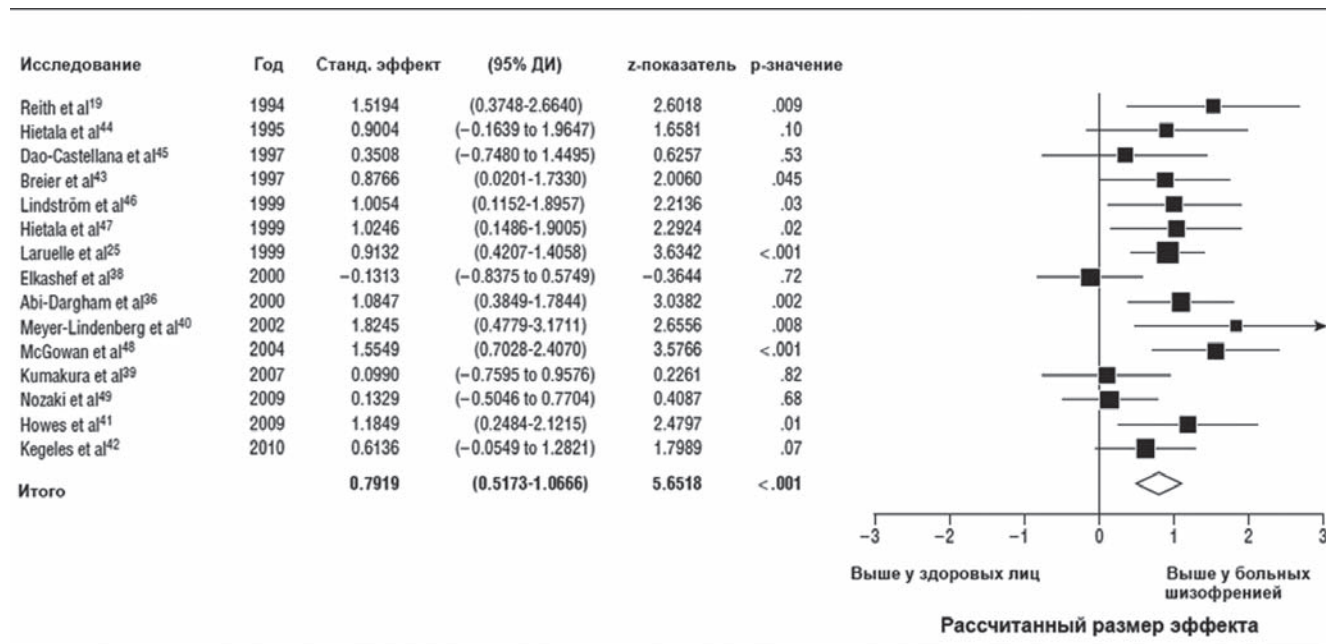


Рис. 5. Метаанализ нейровизуализационных исследований пресинаптической дофаминергической функции у больных шизофренией (адаптировано из публикации Howes O. и соавт., 2012)

На диаграмме в правой части рисунка приведены размеры эффектов и 95 % доверительный интервал различий в мере эффекта между здоровыми лицами и пациентами с шизофренией. Суммарный размер эффекта (белый ромб внизу справа) отражает значимое усиление пресинаптической дофаминергической функции при шизофрении ($d = 0,79$)

Доклад коллектива под руководством S. Kaiser¹ и J. Simon

(Кафедра психиатрии Гейдельбергского университета, Германия; Психиатрическая больница Цюрихского университета, Швейцария)

Доклад был посвящен взаимосвязи между аномальной обработкой сигналов в системе вознаграждения и двумя доменами психопатологической симптоматики (апатией и ангедонией/депрессией). Представлены результаты одного опубликованного исследования (Simon J. и соавт., 2010) и одного исследования, которое готовится к публикации. В первое исследование вошли 15 пациентов с шизофренией и 15 здоровых лиц. Все пациенты получали терапию антипсихотиками второго поколения (АВП), а 5 пациентов дополнительно получали терапию антидепрессантами или нормотимиками. Все участники проходили комплексное психометрическое исследование (шкалы PANSS, CDSS, AES, шкалы Чапмана для оценки физической и социальной ангедонии — PAS и SAS), а также тест денежного вознаграждения с задержкой, совмещенный с фМРТ. При графическом анализе областей интереса не выявлено значимых межгрупповых различий в активации ВПТ в ситуациях с ожиданием и без ожидания вознаграждения, а также в ситуациях с получением и неполучением вознаграждения. Тем не менее обнаружена отрицательная корреляция между тяжестью апатии и активацией ВПТ на МР-картине (т. е. у пациентов с выраженной апатией отмечалось ослабление сигнала в ВПТ). Кроме того, выявлена отрицательная корреляция между тяжестью депрессии и изменением МР-сигнала, когда пациентам сообщали о результатах теста (у пациентов с большим баллом по шкале Калгари отмечалось снижение активации ВПТ, когда им сообщали о денежном вознаграждении). В связи с тем, что графические данные оказались малоинформативны, в настоящем обзоре не представлены полученные авторами МР-снимки. Авторы подчеркивают свои методологические недоработки: нельзя исключить, что отсутствие значимых межгрупповых различий в анализе графических данных связано с тем, что все пациенты получали адекватную терапию АВП.

Во второе, еще не опубликованное исследование вошли 24 больных шизофренией и 36 здоровых добровольцев. Обнаружена отрицательная корреляция между активацией ВПТ во время ожидания вознаграждения и тяжестью апатии. Кроме того, обнаружена отрицательная корреляция между тяжестью депрессивных симптомов и изменением сигнала в ситуациях получения и неполучения денежного вознаграждения.

Взяв за основу собственные результаты и работы других исследователей, авторы составили упрощенную схему, которая описывает связь между основными нейроанатомическими субстратами системы вознаграждения (вентральной частью полосатого тела [ВПС] и медиальной орбитофронтальной корой [МОФК]), этапами обработки сигналов в этой системе («желание» [wanting] и «влечение» [liking]), а также двумя основополагающими доменами негативной симптоматики (апатия, то есть потеря мотивации, и ангедония/депрессия) — см. рис. 6.

¹ Докладчик.

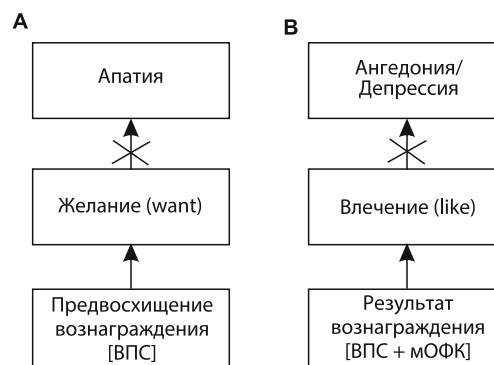


Рис. 6. Роль системы вознаграждения в возникновении «мотивационных» симптомов шизофрении (Адаптировано из Simon J. и соавт., 2010)

А: дисфункциональная активация ВПС, регистрируемая во время предвосхищения ожидания, приводит к апатии (отсутствию мотивации). **В:** дисфункциональная активация ВПС и (или) МОФК, регистрируемая в ходе получения вознаграждения, приводит к ангедонии и (или) депрессии

Доклад коллектива под руководством M. Nielsen (Психиатрическая больница Копенгагенского университета, Глоструп, Дания)

Пожалуй, одним из самых интересных было сообщение M. Nielsen, в котором подробно рассмотрена дисфункция системы вознаграждения у фармакологически интактных больных шизофренией и даны ценные терапевтические замечания. Приведены результаты двух последовательных лонгитудинальных нейровизуализационных исследований.

В первое исследование (Nielsen M. и соавт., 2012a) включен 31 фармакологически интактный больной шизофренией (в сопоставимую по полу, возрасту, социальному статусу и доминантному полушарию контрольную группу вошел 31 здоровый человек). Все участники прошли психометрическое обследование по шкалам PANSS и GAF (глобальной оценки функционального статуса). Использовался модифицированный авторами тест денежного вознаграждения с задержкой, совмещенный с фМРТ, который позволил условно разделить «общий салиенс» (побуждающие события) на «поведенческий компонент салиенса» (события, при которых получение предсказанного вознаграждения требует усилий) и «компонент предвосхищения награды». В период предвосхищения, когда участникам представляли салиентные стимулы, у больных шизофренией отмечалось выраженное ослабление активации в вентральной покрышке, ВПТ и передней поясной извилине. Ослабление сигнала в ВПТ было связано с тяжестью позитивных симптомов и значимо коррелировало с изменением «поведенческого компонента салиенса». Кроме того, у больных шизофренией отмечалось изменение паттерна активации правой префронтальной коры в ходе оценки ими результатов теста (количества полученных денег). Авторы предполагают, что МР-картина изменений в периоде предвосхищения отражает начало болезненного процесса. Наиболее значимые изменения наблюдались для «общего салиенса», при этом в ВПТ эти изменения четко коррелировали с тяжестью позитивной симптоматики.

Во второе исследование (Nielsen M. и соавт., 2012b) вошли 23 пациента и 24 здоровых добровольца

из первого исследования. Ранее не леченные пациенты в течение 6 недель получали амисульприд в дозах до 500—600 мг/сут (доза подбиралась с учетом индивидуальной переносимости). Схема психометрического и инструментального обследования соответствовала таковой в первом исследовании. Через 6 недель

терапии у больных с шизофренией отмечалось усиление МР-сигнала, связанного с предвосхищением, — настолько, что терялись статистически значимые отличия от здоровых лиц. Это изменение было прямо пропорционально улучшению в сфере позитивной симптоматики.

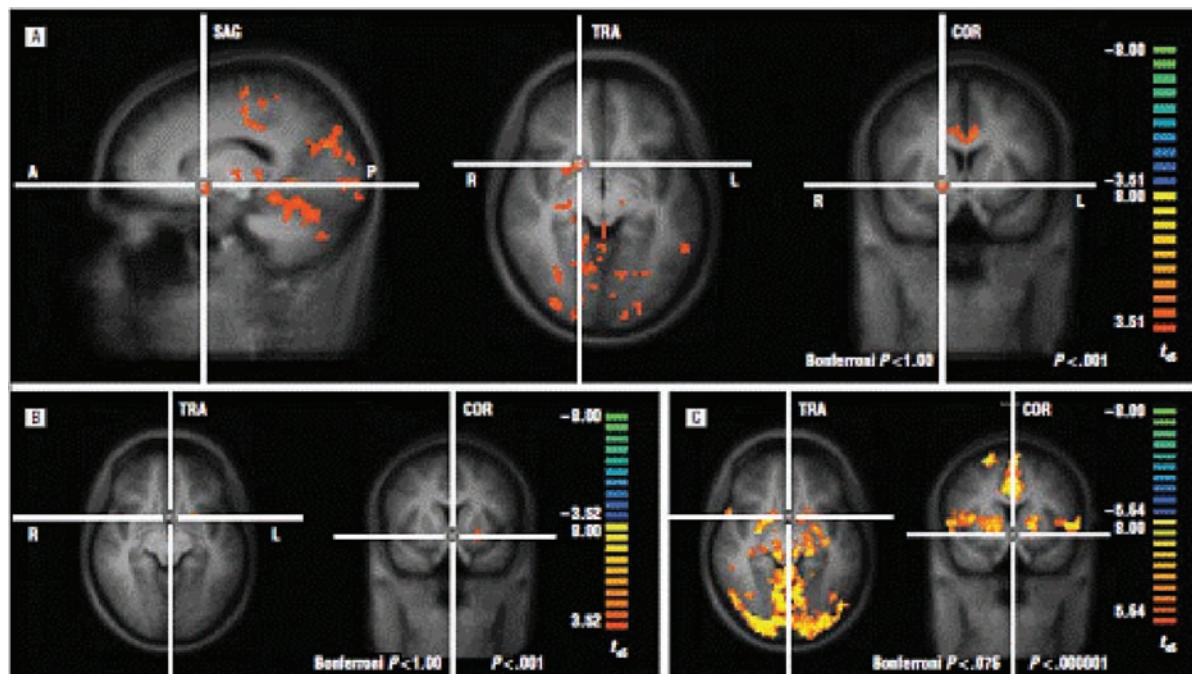


Рис. 7. МР-картина межгрупповых различий среди здоровых лиц и больных шизофренией во втором исследовании — исходный уровень (Nielsen M. и соавт, 2012b)

A: полновоксельное межгрупповое сравнение различий в МР-сигнале между здоровыми лицами и больными шизофренией (обнаруженные различия обусловлены ослаблением активации у больных); B: здоровые лица; C: фармакологически интактные больные шизофренией

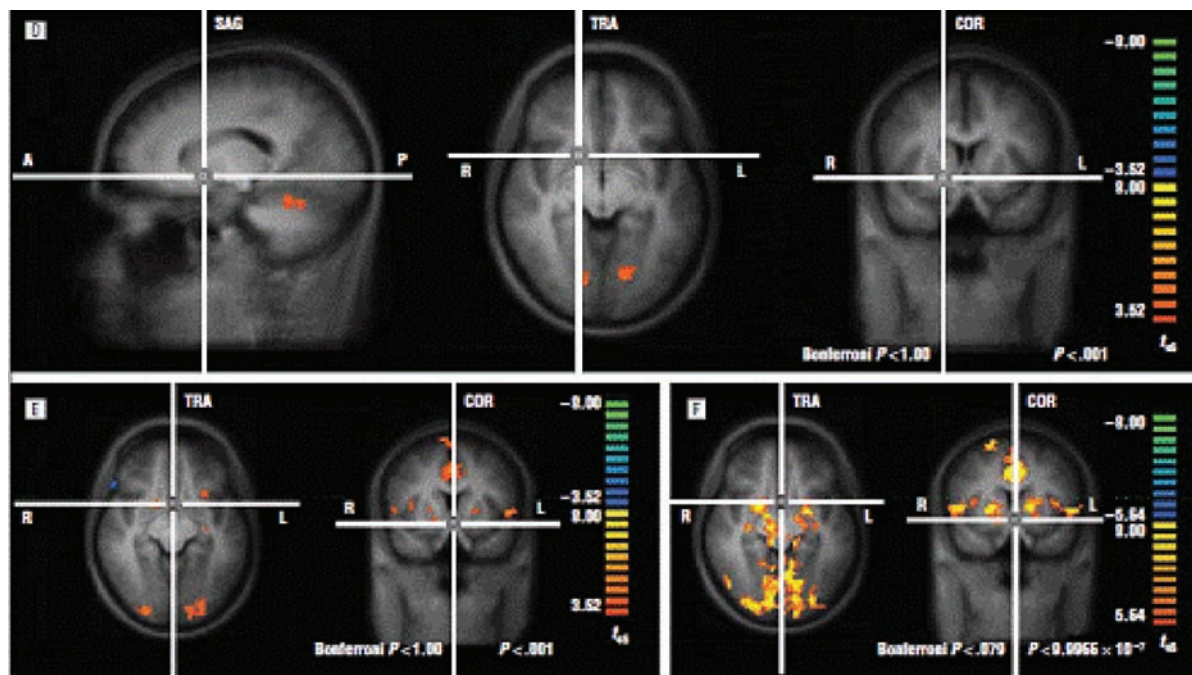


Рис. 8. МР-картина межгрупповых различий среди здоровых лиц и больных шизофренией во втором исследовании — через 6 недель терапии амисульпридом (Nielsen M. и соавт, 2012b):

D: полновоксельное межгрупповое сравнение различий в МР-сигнале между здоровыми лицами и больными шизофренией; E: здоровые лица; F: больные после 6 недель терапии амисульпридом (статистически значимые межгрупповые различия потеряны)

Авторы приходят к следующим выводам: курс лечения антагонистом D2-рецепторов может приводить к нормализации обработки сигналов в системе вознаграждения. Этот эффект наиболее выражен в случае выраженной фармакологической редукции позитивной симптоматики.

Доклад коллектива под руководством А. Heinz (докладчик F. Schlagenhauf)

(Медицинский университетский центр Шарите, Берлин, Германия)

В этом докладе были представлены краткие сведения о патологии системы вознаграждения и дофаминергической дисфункции при шизофрении, а также результаты двух любопытных нейровизуализационных исследований.

Первое исследование (Juckel G. и соавт., 2006a) по своему дизайну во многом было похоже на упомянутую выше работу Nielsen M. и соавт (2012a). В него были включены 10 фармакологически интактных мужчин, соответствовавших диагностическим критериям МКБ-10 и DSM-IV-TR для шизофрении (средний возраст составил $26,8 \pm 7,8$ лет). 7 из них никогда не получали терапию антипсихотиками, 3 не получали ее в течение последних 2 лет. В контрольную группу вошли 10 здоровых добровольцев (с сопоставимым средним возрастом). Все участники прошли психометрическое обследование по шкале PANSS, а также тест денежного вознаграждения с задержкой (в собственной модификации авторов), совмещенный с фМРТ. По сравнению

со здоровыми лицами у нелеченных больных шизофренией отмечалось статистически значимое ослабление активации ВПТ при презентации стимулов, указывающих на вознаграждение. Выявлена отрицательная корреляция этого феномена с тяжестью негативной симптоматики (R Спирмена = $-0,66$; $p = 0,04$) и тяжестью позитивной симптоматики (значимость на уровне статистической тенденции; R Спирмена = $-0,61$; $p = 0,06$). По мнению авторов, усиление дофаминового обмена в полосатом теле, наблюдаемое при шизофрении, способно создавать «шум» в системе вознаграждения и вмешиваться в нейрональную обработку соответствующих салиентных сигналов (за счет фазного усиления высвобождения дофамина). Кроме того, этот нейробиологический феномен может быть связан с тяжестью негативной симптоматики, в частности ангедонии и апатии.

Во втором исследовании (Juckel G. и соавт., 2006b) отличались лишь изучаемые когорты (методы и материалы практически соответствовали таковым в первом исследовании). Были включены 10 пациентов, получающих АПП (преимущественно, галоперидол), 10 пациентов, получающих АВП (оланзапин или рисперидон), а также 10 здоровых добровольцев. Выявлено усиление активации ВПТ в ответ на стимулы, указывающие на вознаграждение, у здоровых лиц и пациентов, получавших АПП (но не АВП). У пациентов, получавших АПП, ослабление активации в левом ВПТ значимо коррелировало с тяжестью негативной симптоматики (R Спирмена = $-0,67$; $p < 0,05$) — см. рис. 9.

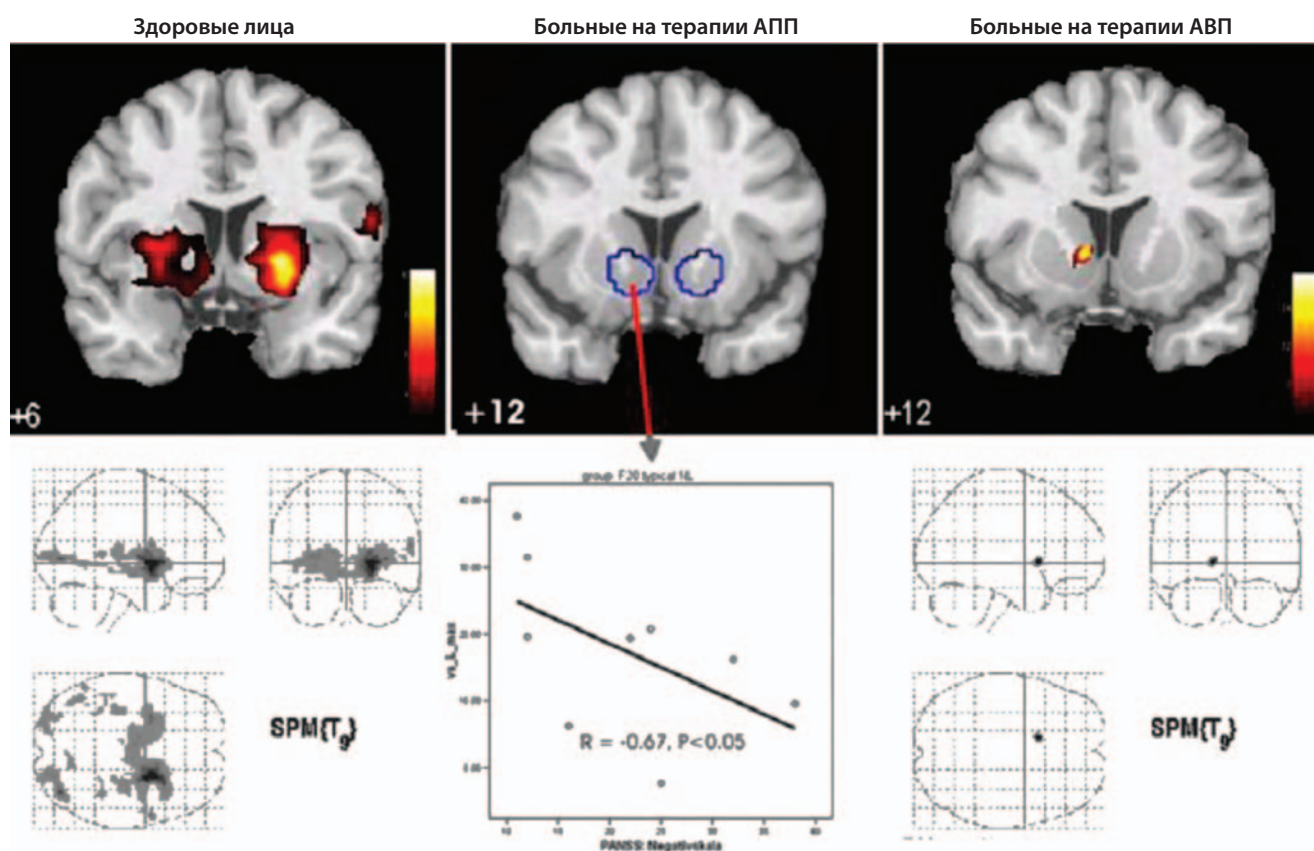


Рис. 9. МР-картина изменений в активации ВПТ у больных шизофренией, получавших АПП и АВП (Juckel G. и соавт., 2006b)

На диаграмме в центре представлена корреляция между ослаблением активации ВПТ и тяжестью негативной симптоматики, которая измеряется баллом негативной подшкалы PANSS

В последующей оживленной дискуссии прозвучало мнение о глобальном преимуществе АВП перед АПП, а также дополнительные доводы в пользу «атипичности» амисульприда, который по своему механизму действия все же ближе к традиционным D2-блокаторам.

Обращает на себя внимание высокое методологическое качество и валидность результатов описанных выше исследований. Работа этих четырех независимых исследовательских групп находится на переднем крае как фундаментальной, так и прикладной нейронауки. Надеемся, что в обозримом будущем эти результаты найдут применение в практической медицине и будут использованы при разработке новых методов лечения психических расстройств.

Благодарности

Автор выражает благодарность компании «Серье» в лице доктора F. Samus, секретаря V. Ribeaux и главного менеджера Д. П. Морозова, а также куратору образовательного проекта WPA-Servier, региональному представителю ВПА в Восточной Европе, проф. П. В. Морозову за возможность посещения XXI конгресса ЕПА. Автор также выражает благодарность доктору Livia J. DePacker, аспирантке Антверпенского университета (Бельгия) за помощь в обработке иллюстративного материала и ценные замечания.

Список литературы

1. Мосолов С. Н. Некоторые актуальные теоретические проблемы диагностики, классификации, нейробиологии и терапии шизофрении: сравнение зарубежного и отечественного подходов / С. Н. Мосолов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2010. — № 6. — С. 4—11.
2. Abler B. Neural correlates of frustration / Abler B., Walter H., Erk S. // Neuroreport. — 2005. — 7: Vol. 16. — P. 669—672.
3. Berridge K. What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? / K. Berridge, T. Robinson // Brain Research Reviews. — 1998. — 3: Vol. 28. — P. 309—369.
4. Heinz A. Dopaminergic dysfunction in alcoholism and schizophrenia — psychopathological and behavioral correlates / A. Heinz // Eur Psychiatry. — 2002. — 1: Vol. 17. — P. 9—16.
5. Molecular Brain Imaging and the Neurobiology and Genetics of Schizophrenia / [Heinz A., Romero B., Gallinat J. et al.] // Pharmacopsychiatry. — 2003. — Suppl 3: Vol. 36. — P. 152—157.
6. Progressive increase in striatal dopamine synthesis capacity as patients develop psychosis: a PET study / [Howes O., Bose S., Turkheimer F. et al.] // Molecular Psychiatry. — 2011. — 9: Vol. 16. — P. 885—886.
7. The Nature of Dopamine Dysfunction in Schizophrenia and What This Means for Treatment: Meta-analysis of Imaging Studies / [Howes O., Kambeitz J., Kim E. et al.] // Arch Gen Psychiatry. — 2012. — 8: Vol. 69. — P. 776—786.
8. Dysfunction of ventral striatal reward prediction in schizophrenic patients treated with typical, not atypical, neuroleptics / [Juckel G., Schlagenhauf F., Koslowski M. et al.] // Psychopharmacology. — 2006b. — 2: Vol. 187. — P. 222—228.
9. Dysfunction of ventral striatal reward prediction in schizophrenic patients treated with typical, not atypical, neuroleptics / [Juckel G., Schlagenhauf F., Koslowski M. et al.] // Ibid. — 2006a. — 2: Vol. 187. — P. 222—228.
10. Dysfunction of ventral striatal reward prediction in schizophrenia / [Juckel G., Schlagenhauf F., Koslowski M. et al.] // Neuroimage. — 2006b. — 2: Vol. 29. — P. 409—416.
11. Kapur S. Psychosis as a State of Aberrant Salience: A Framework Linking Biology, Phenomenology, and Pharmacology in Schizophrenia / S. Kapur // Am J Psychiatry. — 2003. — 1: Vol. 160. — P. 13—23.
12. Anticipation of increasing monetary reward selectively recruits nucleus accumbens / [Knutson B., Adams C., Fong G., Hommer D.] // J Neurosci. — 2001. — 16: Vol. 21. — P. 1—5.
13. Improvement of brain reward abnormalities by antipsychotic monotherapy in schizophrenia / [Nielsen M., Rostrup E., Wulff S. et al.] // Arch Gen Psychiatry. — 2012b. — 12: Vol. 69. — P. 1195—1204.
14. Alterations of the brain reward system in antipsychotic naïve schizophrenia patients / [Nielsen M., Rostrup E., Wulff S. et al.] // Biol Psychiatry. — 2012a. — Vol. 71. — 10. — P. 898—905.
15. Robinson T. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction / T. Robinson, K. Berridge // Brain Res Brain Res Rev. — 1993. — 3: Vol. 18. — P. 247—291.
16. Reward system activation in schizophrenic patients switched from typical neuroleptics to olanzapine / [Schlagenhauf F., Juckel G., Koslowski M. et al.] // Psychopharmacology. — 2008. — 4: Vol. 196. — P. 673—684.
17. Schultz W. A neural substrate of prediction and reward / Schultz W., Dayan P., Montague P. // Science. — 1997. — Vol. 275. — P. 1593—1599.
18. Neural correlates of reward processing in schizophrenia — Relationship to apathy and depression / [Simon J., Biller A., Walther S. et al.] // Schizophrenia Research. — 2010. — Vol. 118. — P. 154—161.
19. Jim van Os J. A salience dysregulation syndrome / J. Jim van Os // Br J Psychiatry. — 2009. — 2: Vol. 194. — P. 101—103.
20. Patients with schizophrenia have a reduced neural response to both unpredictable and predictable primary reinforcers / [Waltz J., Schweitzer J., Gold J. et al.] // Neuropsychopharmacology. — 2008. — 6: Vol. 34. — P. 1567—1577.

Надійшла до редакції 11.06.2013 р.

П. В. Алфімов

ФГБУ Московський НДІ психіатрії МОЗ РФ (м. Москва, Росія)

Дофамінергічний дисбаланс, дизрегуляція салієнса і система винагороди при шизофренії Огляд матеріалів XXI конгресу Європейської психіатричної асоціації

(6—9 квітня 2013 року, Ніцца, Франція)

Ця публікація являє собою огляд симпозиуму «Reward, Salience and Dopamine in Schizophrenia Patients» (Винагорода, салієнс і дофамінергічна передача у пацієнтів з шизофренією), що пройшов 8 квітня 2013 під головуванням А. Heinz (Німеччина) і О. Howes (Великобританія) в рамках XXI конгресу Європейської психіатричної асоціації (6—9 квітня 2013 р., Ніцца, Франція). Наведено короткий огляд основних дефініцій і гіпотез, доповідей чотирьох незалежних науково-дослідних груп з різних регіонів Європи та відповідних публікацій, присвячених дофамінергічному дисбалансу, нейровізуалізаційним знахідкам, порушення салієнса та обробки сигналів в системі винагороди, що мають місце при шизофренії.

Ключові слова: шизофренія, салієнс, винагорода, дофамінергічна передача, негативні симптоми, нейровізуалізація, вентральна область смугастого тіла, конгрес ЕПА 2013.

P. Alifimov

Moscow Research Institute of Psychiatry (Moscow, Russia)

Dopaminergic disbalance, salience dysregulation and reward system in schizophrenia: a report on symposium held on April 8, 2013 at XXI EPA Congress (6—9 April, 2013, Nice, France)

This paper provides an overview of the symposium Reward, Salience and Dopamine in Schizophrenia Patients, which was held on April 8, 2013 under the chairmanship of A. Heinz (Germany), and O. Howes (UK) during the XXI Congress of the European Psychiatric Association (6—9 April 2013, Nice, France). This paper provides a brief review of key definitions, reports of four independent research groups from different regions of Europe and relevant publications on dopaminergic dysbalance, neuroimaging findings, salience disruption and signal processing in the reward system which occur in schizophrenia patients.

Keywords: schizophrenia, salience, reward processing, dopaminergic transmission, neuroimaging, ventral striatum, EPA Congress 2013.

¹ А. В. Павличенко, канд. мед. наук, доцент каф. психиатрии и медицинской психологии ГОУ ВПО РНИМУ имени Н. И. Пирогова, ² М. М. Денисенко, канд. мед. наук, ст. науч. сотруд. отдела неотложной психиатрии и наркологии ГУ «ИНПН НАМН Украины», ³ В. В. Читлова, аспирант Отдела по изучению пограничной психической патологии и психосоматических расстройств ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН

¹ ГОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» (г. Москва, Россия)

² ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков, Украина)

³ ФГБУ «Научный центр психического здоровья» РАМН (г. Москва, Россия)

ПРОБЛЕМЫ КЛАССИФИКАЦИИ В МАТЕРИАЛАХ XXI ЕВРОПЕЙСКОГО КОНГРЕССА ПО ПСИХИАТРИИ

Настоящая публикация представляет собой обзор материалов XXI Конгресса Европейской психиатрической ассоциации (6—9 апреля 2013 г., Ницца, Франция), посвященных проблемам систематики расстройств аффективного спектра, расстройств личности, заболеваний, связанных со стрессом, и шизотипического расстройства в свете предстоящих ревизий DSM-5 и МКБ-11. Кроме того, отдельно обсуждается роль функционального снижения как важного компонента психиатрического диагноза.

Ключевые слова: DSM-5, МКБ-11, аффективные расстройства, расстройства личности, заболевания, связанные со стрессом, функциональное снижение, Конгресс ЕПА 2013

В связи с предстоящим пересмотром двух основных классификаций (DSM-5 и МКБ-11) большое место в программах ведущих психиатрических форумов уделяется вопросам систематики психических заболеваний. В рамках XXI-го Европейского Конгресса по психиатрии, который состоялся 6—9 апреля в Ницце (Франция), вопросы классификации активно обсуждались на ключевых симпозиумах, пленарных лекциях, дебатах «за» и «против» и образовательных семинарах для молодых психиатров. Настоящая публикация представляет собой расширенный обзор и анализ основных докладов Конгресса, посвященных предстоящей ревизии некоторых глав DSM-5 и МКБ-11 (аффективные расстройства, личностная патологии, болезни, связанным со стрессом, расстройства шизофренического спектра). Кроме того, отдельно обсуждается роль функционального снижения как важного компонента психиатрического диагноза.

Аффективные расстройства

Бывший президент Всемирной психиатрической ассоциации М. Мај (Италия) в своем докладе остановился на ревизии главы, посвященной расстройствам аффективного спектра. К сожалению, многочисленные исследования, направленные на поиск различий между депрессивными расстройствами и обычной грустью, не увенчались успехом и в настоящее время большинство ученых склонны рассматривать депрессивные состояния в рамках концепции аффективного континуума. В соответствии с критериями DSM-IV, вне зависимости от того, насколько психологически понятной и адекватной является реакция на психотравмирующее событие, диагноз большой депрессии рекомендуется устанавливать при достижении необходимого порога (оценивают такие показатели как степень тяжести, длительность и уровень функционального снижения). Единственным исключением из этого правила является реакция утраты (*bereavement*) при потере любимого человека. В частности, большую депрессию у таких больных рекомендуют диагностировать лишь в тех случаях, когда симптомы сохраняются не менее двух месяцев, или в случае выраженной социальной дезадаптации, патологических идей самоуничтожения, суицидальных тенденций и психотических симптомов. В DSM-IV также содержится дополнительное уточнение, согласно

которому «депрессивный синдром представляет собой ожидаемую и одобренную обществом реакцию на смерть близкого человека и таким образом не может интерпретироваться как психическое заболевание».

В последние годы было показано, что не существует значительных различий между реакциями утраты и другими психогенными депрессиями в отношении клинических, анамнестических и социодемографических показателей (Wakefield, 2012). Таким образом, эксперты столкнулись с необходимостью сделать выбор в пользу расширения группы депрессий, связанных с утратой, путем включения в нее всех психогенных состояний или удаления критерия утраты из признаков депрессивного эпизода. В первой версии DSM-5, выпущенной в 2010 году, было рекомендовано исключить этот критерий. Однако позже было показано, что лица, перенесшие депрессию, связанную с утратой, в дальнейшем имеют значительно меньший риск повторного рецидива, чем больные, перенесшие аутохтонную депрессию (Mojtabaj, 2011). Более того, вероятность развития у них повторной депрессии оказалась не выше, чем у лиц без аффективных расстройств в анамнезе. В ходе развернувшейся дискуссии, в которой также приняли участие представители СМИ, активно обсуждались возможные последствия решения экспертов оставить критерий утраты в будущей классификации, такие, например, как высокая вероятность ложноположительных диагнозов и потенциальный риск вульгаризации концепции депрессии и психических расстройств в целом. В окончательной версии DSM-5 все же было решено исключить критерий утраты, однако, непосредственно в тексте было помещено указание на необходимость проводить дифференциальную диагностику между большой депрессией и «нормальной» реакцией горя. По мнению экспертов, это замечание должно ослабить расхождения между классификациями, так как в МКБ-11, так же как и в МК-10, планируется исключить из диагноза депрессивного эпизода «обычные для данной культуры нормальные реакции утраты».

Диагноз пролонгированной реакции утраты (горя) в МКБ-11 рекомендуется использовать лишь в тех случаях, когда с момента смерти близкого человека прошло более 6 месяцев и в клинической картине существенное место занимают такие симптомы как

чувство тоски, постоянные навязчивые воспоминания об умершем, трудности концентрации внимания и нарушение самоидентичности (ощущение, что часть личности умерла). Кроме того, эти симптомы должны сопровождаться значительным снижением функционирования в разных сферах жизни.

Несмотря на многочисленные предложения уменьшить временной критерий для диагностики **гипоманиакальных состояний**, обе группы экспертов посчитали это преждевременным. Также в обеих классификациях было решено включить в качестве облигатного признака гипомании и мании критерий «повышенная активность или энергия». Если эпизод мании (гипомании) возникает во время лечения антидепрессантами и сохраняется после их отмены, то следует диагностировать собственно маниакальное (гипоманиакальное) состояние в рамках биполярного расстройства.

Современные исследования, посвященные изучению **смешанных аффективных эпизодов**, показали, что диагностические критерии аффективных расстройств часто одновременно включают полярные по своей сути симптомы, что может иметь важные прогностические и терапевтические последствия. В соответствии с критериями DSM-IV, для диагностики смешанного эпизода необходимо одновременное существование очерченного маниакального и очерченного депрессивного синдрома, что тем самым игнорирует многочисленные случаи, когда доминирует один из синдромов. В DSM-5 решили полностью отказаться от диагноза «смешанного эпизода» и включить в критерии депрессивных и маниакальных эпизодов отдельную дименсию (спецификатор) «со смешанными чертами», которая требует наличия не менее трех полярных аффективных симптомов. Дефиниция «большая депрессия со смешанными чертами» включает такие классические маниакальные симптомы как повышенное настроение и самооценка, снижение потребности во сне и чрезмерная вовлеченность в деятельность, которая может привести к пагубным последствиям. В то же время, другие маниакальные и гипоманиакальные симптомы (раздражительность, психомоторное возбуждение и отвлекаемость), которые, по данным литературы, значительно чаще встречаются в структуре смешанного эпизода, не были включены в признаки данного расстройства. По мнению некоторых исследователей, здесь видится противоречие между описанием смешанного эпизода в классической и современной литературе, с одной стороны, и его описанием в DSM-5, с другой. Кроме того, в соответствии с критериями DSM-5, нельзя диагностировать смешанный эпизод при быстрой смене аффекта. В МКБ-11 предполагается сохранить рубрику «смешанный аффективный эпизод», которая будет включать стабильные и нестабильные смешанные состояния, случаи с выраженностью обоих синдромов, или состояния, когда доминирует один из них, а другой сохраняется на субсиндромальном уровне.

Несмотря на то, что коморбидность тревоги и депрессии превышает 50 %, ни в МКБ-10, ни в DSM-IV **тревожные симптомы** не фигурируют в критериях депрессивных расстройств. В то же время, их присутствие ассоциируется с более высоким суицидальным риском и длительностью аффективного эпизода.

Хотя в первой версии DSM-5 (2011) была предложена новая категория «смешанная тревога/депрессия», в последующие версии, также как и в окончательный вариант DSM-5, она не вошла. В то же время, обе классификации допускают существование субсиндромальной (подпороговой) тревоги в структуре депрессии: в DSM-5 предложено использовать для этих целей дименсию (спецификатор) «с тревожным дистрессом», а в МКБ-11 — «с выраженными тревожными симптомами». Если в клинической картине тревожные симптомы выражены значительно, то обе группы экспертов рекомендуют диагностировать коморбидное депрессии тревожное расстройство. В тех же случаях, когда диагностический порог преодолен лишь для тревожного, но не для депрессивного состояния, в МКБ-11 рекомендуется использовать дименсию «с выраженными депрессивными симптомами» в рамках тревожного расстройства. И, наконец, если и депрессивные, и тревожные симптомы сохраняются на субсиндромальном уровне, то в МКБ-11, также как и МКБ-10, рекомендуется диагностировать «смешанное тревожно-депрессивное расстройство». В DSM-5 этому соответствует рубрика «депрессивное расстройство БДУ».

Расстройства личности

В докладе профессора Гейдельбергского университета **S. Herperts** были представлены будущие изменения главы, посвященной патологии личности. Были названы несколько причин, побудивших экспертов пересмотреть соответствующие главы международных классификаций: высокий уровень коморбидности (более 50 % лиц с расстройствами личности имеют, в среднем, еще 3 других расстройства), частое использование в клинической практике рубрики «расстройства личности БДУ», нестабильность диагнозов во времени, гетерогенность критериев и нечеткость диагностических порогов расстройств. По мнению экспертов, подходы к классификации личностных расстройств должны быть менее стигматизированными, рассматривать уровень функционирования и дисфункции отдельно от клинических критериев, дополнительно выделять патологические личностные стили, использование которых должно повысить стабильность диагнозов во времени.

Критерии диагностики личностных расстройств, приведенные в секции II DSM-5, существенно не изменились. Новые подходы были представлены лишь в секции III, куда помещаются состояния, требующие дальнейшего изучения.

Первый критерий (критерий А) личностных расстройств по DSM-5 (дезадаптация) проявляется в нескольких сферах: а) нарушение идентичности (нестабильный образ себя, часто связанный с чрезмерной самокритикой, чувство опустошенности); б) нарушение ориентации в жизни (нестабильность целей, ожиданий, ценностей или планов карьеры); в) снижение эмпатии (низкая способность распознавать чувства других); г) нарушения интимности (нестабильные и конфликтные отношения с близкими, страх быть покинутым). Критерий «А» было предложено оценивать по Шкале личностного функционирования, где «0» соответствует нормальному уровню, «1» — небольшому снижению, «2» — умеренному, «3» — серьезному, а «5» — «экстремально» выраженному снижению социального функционирования.

Второй критерий личностных расстройств (критерий «В») включает 5 личностных стилей (доменов), каждый из которых содержит полярные признаки: 1) негативная аффективность или стабильность (лабильность, враждебность, подозрительность, тревожность); 2) отрешенность или экстравертированность (изоляция, ангедония, депрессивность); 3) антагонизм или конформность (манипулятивность, поиск внимания, бездушие); 4) расторможенность или добросовестность (безответственность, импульсивность, поиск риска); 5) психотицизм или осознанность (эксцентричность, необычные идеи). В работах последних лет была продемонстрирована связь личностных стилей и даже симптомов с отдельными нейрональными сетями и участками мозга. В частности, эмпатия и межличностные отношения связаны с префронтальной корой, регуляция аффекта — с миндалевидным телом, экстраверсия и склонность к уединению — с областью поясной борозды, а дифференциация «я — другие» — с париетальной зоной.

В окончательной версии DSM-5 было оставлено лишь семь личностных типов расстройства (антисоциальное, пограничное, шизотипическое, избегающее, обсессивно-компульсивное, нарциссическое, смешанное). Диагностика каждого из них базируется на четких операциональных критериях. Понятие «расстройство личности» в DSM-5 будет включать не только определение личностного типа (категориальный диагноз) и уровня снижения функционирования, но, если это будет необходимо, выделение личностных сфер (доменов), в которых преимущественно проявляется дезадаптация (дименсиональный диагноз). При определении стратегии лечения рекомендуется также описывать отдельные симптомы, которые занимают в клинической картине существенное место. Основная критика подхода к оценке личностных расстройств, предложенная в DSM-5, заключается в отсутствии единой модели, которая могла бы объяснить связь дименсий и категорий, сложности использования в клинической практике и необоснованность удаления многих личностных типов, что в будущем может привести к негативным последствиям. Кроме того, до сих пор не представлено убедительных эмпирических данных в преимуществах данного подхода над другими (Ch. Pull, 2013).

В проекте МКБ-11 предполагается иной принцип диагностики расстройств личности. Эксперты ВОЗ предлагают убрать из классификации отдельные личностные типы как таковые (т. е. категориальный диагноз), а в рамках преобладающего дименсионального подхода ввести двухэтапный диагноз. Вначале (1 этап) рекомендуется оценить степень тяжести межличностной дисфункции, включая подпороговые состояния (личностные реакции в понимании отечественных психиатров). Было предложено 5 степеней тяжести: (1) нет личностных нарушений, (2) личностные проблемы трудно квалифицировать как расстройство, (3) личностное расстройство, (4) умеренно тяжелая степень выраженности расстройства, (5) тяжелое личностное расстройство. В принципе, врач в своей работе может ограничиться этим этапом, констатируя лишь факт дисфункции и степень ее снижения. Но можно пойти далее (2 этап) и постараться оценить пять личностных стилей (доменов): асоциальный/шизоидный, диссоциальный/антисоциальный, обсессивный/ананкастный,

тревожный/зависимый и эмоционально неустойчивый. В отличие от DSM-5, где каждый домен содержит несколько внешних признаков (*facets*), в МКБ-11 он будет включать лишь один основной симптом. В то же время, у многих исследователей существуют опасения, что ограничивая функционирование лишь сферой межличностных отношений, данный подход может затормозить развитие дальнейших научных исследований и будет иметь негативные последствия для всей службы психического здоровья.

В целом следует отметить, что в обеих классификациях основной акцент в диагностике расстройств личности делается на оценке степени выраженности личностной дисфункции (дезадаптации), причем, если в DSM-5 принимаются как сфера межличностных отношений, так и субъективного опыта (*self*), то в МКБ-11 подлежат оценке лишь специфика взаимоотношений с другими. Использование нескольких личностных стилей (доменов), по-видимому, поможет врачам выработать тактику лечения для конкретного пациента и характер психообразовательной работы. Кроме того, распространение дименсиональных принципов будет иметь дестигматизирующий эффект, а сами расстройства будут чаще выявляться в клинической практике. Однако, подход к диагностике личностной патологии, предложенный в DSM-5, где врачи должны будут оценить сразу три параметра (личностный тип, личностные стили и глубину дисфункции), по-видимому, встретит сложности в его реализации на практике.

Расстройства, связанные со стрессом

Председатель соответствующей рабочей группы МКБ-11 А. Maercher (Швейцария) отметил, что в МКБ-10 состояния, связанные с различными стрессовыми факторами, можно встретить в разных главах (F 43.0, F 62.0, F 94.0, Z 63.4). Основным нововведением обеих классификаций станет выделение новой группы (спектра) расстройств — психических расстройств, преимущественно ассоциированных со стрессом.

В МКБ-10 диагностика ПТСР основывалась на двух критериях: наличие психической травмы и характерной клинической картины. Описывая особенности психической травмы, эксперты рабочей группы МКБ-11 рекомендуют учитывать не столько ее исключительно угрожающий и катастрофический характер (как в МКБ-10), сколько ее экстремальность. В частности, суммарный эффект от воздействия психической травмы может приводить к высокой угрозе жизни (например, во время продолжающегося голода или длительных бомбардировок). В DSM-5 этот критерий понимается более широко и включает не только события, которые представляет непосредственную опасность для данного человека, но и те ситуации, когда он являлся свидетелем угрозы жизни или смерти другого человека или знал, что экстремальное событие случилось с близким родственником. В отличие от МКБ-10, где все критерии ПТСР имеют равное диагностическое значение, в проекте МКБ-11 предполагается опустить малоспецифичные симптомы, а наиболее важные поместить в три группы (дименсии): 1) *повторное переживание травмы «здесь и сейчас»*, когда события не только сохраняются в памяти, но и вновь «оживают» как в реальной жизни, так и в повторяющихся ночных кошмарах; 2) *избегание всяких напоминаний о травме*, которые могут вызвать повторные переживание

травматических событий в мыслях (ощущениях) и в ситуациях; 3) *повышенная возбудимость (hyperarousal)* в виде реакций испуга или чрезмерной настороженности при угрожающих в настоящий момент стимулах. В DSM-5, однако, содержится еще один (четвертый) критерий «негативные изменения в когнитивной сфере и нарушения настроения». Таким образом, в МКБ-11, в отличие от DSM-5, преобладает более узкое понимание ПТСР, что, по мнению экспертов, не позволит размыть границы между трагическими событиями жизни с одной стороны, и психическими расстройствами с другой.

Вместо рубрики МКБ-10 «стойкие личностные изменения, обусловленные катастрофическим событием» (F 62.0), в МКБ-11 предлагают ввести категорию «**комплексное ПТСР**», которая, помимо общих симптомов ПТСР, будет включать изменения в трех сферах: 1) *аффективное функционирование* (эмоциональная лабильность, вспышки агрессии, склонность к диссоциативным реакциям); 2) *отношение к самому себе* (восприятие себя как уродливого и никчемного человека, выраженное чувство стыда и вины); 3) *межличностные отношения* (сложность поддерживать отношения с другими людьми, избегание близких отношений).

Как известно, категория МКБ-10 «**расстройство адаптации**» использовалась врачами при невозможности диагностировать конкретное депрессивное или тревожное состояние, а также как предварительный диагноз в тех случаях, когда было неясно, какое из расстройств (ПТСР или расстройство настроения) развивается в дальнейшем. Перед экспертами ВОЗ стояла задача уточнить дифференциально-диагностические критерии данного состояния и описать роль стрессовых факторов в его развитии. Согласно определению, расстройство адаптации — это транзитное расстройство, которое обычно развивается в течение месяца в условиях действия стрессовых факторов и разрешается в течение полугода. При этом глубина стресса не принимается во внимание, а симптомы не отвечают критериям ПТСР. Предложены три группы симптомов (дименсии): 1) *чрезмерное беспокойство* в виде волнения, постоянных неприятных мыслей; 2) *неспособность адаптироваться* в виде утраты интереса к работе, социальной жизни, заботе о других и проведению досуга, а также проблем со сном и снижение концентрации внимания; 3) *разнообразные другие клинические симптомы*, включая тревогу, депрессию и снижение контроля за своим поведением.

Категория «**острая стрессовая реакция**» должна подвешаться реорганизации. С одной стороны, понятие «реакция» подразумевает, что здесь речь не идет о психическом расстройстве в узком смысле. С другой стороны, эксперты соответствующей рабочей группы DSM указывают на то, что это состояние, симптомы которого напоминают ПТСР и являются его предиктором (Bryant, 2011), следует оставить в DSM-5 по просьбе страховых компаний. В частности, различные службы по оказанию помощи населению рекомендуют включить в классификацию категорию, которую можно будет использовать при обращении к ним лиц с различными эмоциональными и соматическими симптомами, возникающими сразу после воздействия какого-либо события. Использование кода «Z» для диагностики острой стрессовой реакции

позволит работникам сферы психического здоровья лучше распознавать эти состояния.

В настоящее время рабочая группа МКБ-11 инициировала стадию полевых исследований, в которых принимают участие различные международные центры, направленную на уточнение диагностических критериев стрессовых состояний. Кроме того, любой желающий может оставить свои комментарии и предложения по улучшению диагностики стрессовых расстройств на сайте ВОЗ, посвященного развитию МКБ-11 (www.who.int/classifications/icd11).

Расстройства шизофренического спектра

Анализ различных аспектов будущих классификаций психотических расстройств был сделан одним из соавторов ранее [1]. В настоящем сообщении нам хотелось бы остановиться на двух частных проблемах диагностики расстройств шизофренического спектра, которые подробно обсуждались на различных сессиях Конгресса и представляют большой практический интерес: целесообразность включения в диагностические признаки шизофрении критерия «снижение социального функционирования» и возможные изменения в диагностике шизотипического расстройства.

Первый из этих вопросов обсуждался во время симпозиума «**Дебаты: должно ли функциональное снижение быть диагностическим критерием шизофрении?**» Как известно, в DSM-IV обязательным критерием диагностики шизофрении является наличие значимого функционального снижения, которое прогрессирует после манифестации заболевания и проявляется в одной или более сферах (работа, межличностные отношения, самообслуживание). Эксперты рабочей группы по психотическим расстройствам DSM-5 после некоторых сомнений также решили оставить данный критерий. В то же время, в МКБ-10 он не упоминается, а относительно МКБ-11, которая должна выйти в свет только в 2015, у экспертов нет единодушного мнения по этому вопросу.

Основные аргументы в пользу включения критерия «снижение социального функционирования» в качестве обязательного признака шизофрении представила S. Galderisi (Италия). Было отмечено, что во многом этот принципиальный спор возвращает к разному пониманию шизофрении Крепелиным и Блейлером: является или не является шизофрения болезнью с плохим прогнозом? Если ответить утвердительно, то функциональное снижение является устойчивым признаком. Если принять точку зрения Блейлера, то требование функционального снижения необязательно. К сожалению, до сих пор у нас нет однозначного ответа, что во многом связано с тем, что до сих пор отсутствуют четкие внешние критерии оценки. Так, о дистрессе часто говорят лишь на основании того факта, что пациент ищет помощь, в то время как использование количественных (дименсиональных) шкал оценки уровня функционирования требуют специальной подготовки. В DSM критерий «функциональное снижение» оценивают по бинарной шкале (наличие или отсутствие) при наблюдении за течением болезни. Практические врачи при этом не испытывают каких-либо затруднений.

По мнению ВОЗ, одна из целей ревизии Международной классификации болезней состоит в разделении диагноза как такового и функционального статуса.

Последний рассматривается не только как исход заболевания, но и как результат многих других причин (влияние внешней среды, личностных факторов, стрессовых воздействий). С другой же стороны, признается, что дифференциально-диагностические критерии некоторых психических расстройств далеко не идеальны, и в отдельных случаях мы вынуждены принимать во внимание функциональное снижение как признак, позволяющий отличить психическое расстройство как таковое от непатологического состояния. В недавно опубликованном обзоре (Reed, 2012) приводятся данные опроса большого числа психиатров по этому вопросу. Так, более 2/3 из них считали, что функциональное состояние следует учитывать при постановке диагноза большинства или всех психических расстройств. Более 40 % специалистов полагали, что он должен быть обязательным диагностическим критерием в тех случаях, когда нужно сделать вывод о существовании психического расстройства. Кроме того, более трети из них заявили, что в отсутствие функционального снижения вообще нельзя диагностировать заболевание. Таким образом, включение функционирования в различные опросники и рекомендации не встречает возражений в профессиональном сообществе.

Недавно было показано (Linscott, 2012), что распространенность психотических симптомов в популяции (бредовые идеи и галлюцинации) составляет 8 % и не зависит от возраста и культуры. В то же время, по данным многочисленных эпидемиологических исследований, уровень распространенности психотических расстройств в целом не превышает 3 %. Было предложено несколько причин, объясняющих эти расхождения. Во-первых, возможно, что результаты эпидемиологических исследований ошибочны, а встречающиеся в популяции бредовые идеи и галлюцинации должны интерпретироваться как психотические заболевания. Во-вторых, по-видимому, психотические симптомы в популяции кардинальным образом отличаются от тех, которые встречаются при психотических расстройствах. И, в-третьих, психотические симптомы могут быть одни и те же, но при психических расстройствах также присутствуют и другие признаки (например, функциональное снижение или дистресс). Принимая во внимание эти факты, эксперты внесли в один из разделов проекта МКБ-11 следующее примечание: важнейшим отличием непатологических психотических симптомов от психических заболеваний является наличие функционального снижения. Существование этого признака является кардинальной чертой психотических расстройств в целом и позволяет оказывать этим больным квалифицированную психиатрическую помощь.

Было предложено внести в определение психического расстройства следующий диагностический критерий: оно должно сопровождаться значительным дистрессом и/или снижением социального функционирования в нескольких сферах (работа, межличностные отношения или уровень самостоятельного проживания и ведения хозяйства). Если же состояние не сопровождается дистрессом и/или функциональным снижением, то диагноз не может быть поставлен (критерий исключения).

Аргументы против включения функционального снижения в диагностические критерии шизофрении представил председатель рабочей группы

по психотическим расстройствам МКБ-11 **W. Gaebel** (Германия). Он, в частности, отметил, что в последнем издании Оксфордского психологического словаря функциональное снижение определено как любое снижение качества или стабильности (*strength*) физического или психологического функционирования, которое проявляется в нескольких сферах: основные жизненные навыки (прием пищи, ванны, одевание); инструментальные навыки (поддержание жилья в надлежащем состоянии, управление деньгами); функционирование в контексте семьи, общества, системы образования и т. д. В соответствии с этим определением, данный критерий нельзя использовать в классификации психических заболеваний. Кроме того, помимо собственно позитивных и негативных симптомов шизофрении, на уровень функционального снижения могут влиять еще и целый ряд других факторов, таких, например, как когнитивное функционирование, личностные особенности, факторы внешней среды и качество жизни. Было показано, что наличие семьи и друзей у больных шизофренией ассоциируется с меньшим уровнем безработицы и лучшими инструментальными навыками, а вмешательства, направленные на улучшение социальных связей, также положительно сказываются на трудоустройстве и навыках самообслуживания.

К сожалению, среди практических врачей недостаточно известна предложенная ВОЗ уже около 20 лет назад Международная классификация по функционированию, инвалидности и здоровью (ICF), которая предлагает значительно более широкое определение функционирования и не ограничивается лишь констатацией его снижения. В частности, в классификации ICF предлагается отдельно оценивать уровень снижения нетрудоспособности, которая может проявляться на уровне телесных функций (их снижение), личности (ограничение активности) и социума (ограниченное участие). Таким образом, ВОЗ предлагает оценивать уровень функционирования и нетрудоспособности вне рамок существующих диагностических критериев МКБ-10 с помощью дополнительной классификации ICF.

Как уже отмечалось, в DSM-IV функциональное снижение является обязательным компонентом диагноза шизофрении. В то же время, как оценивать критерий «клинически выраженное снижение» не совсем понятно, хотя в ней и есть два практических указания: во-первых, это дистресс (озабоченность и страдания, связанные с болезнью) и, во-вторых, ограничение функционирования («ограничения, связанные с выполнением социальных функций и трудовой занятостью»). Степень этого снижения важна для определения тяжести расстройства («легкое», «среднее» или «тяжелое»), которое, в свою очередь, определяют врачи-психиатры на основании своего клинического опыта.

Решение оставить в DSM-5 функциональное снижение в качестве обязательного критерия шизофрении встретило много возражений. С одной стороны, психотические симптомы сами по себе могут сопровождаться снижением функционирования, с другой — функциональное снижение далеко не всегда отмечается при шизофрении, а его наличие у здоровых лиц с психотическими симптомами не обязательно говорит о шизофрении. Кроме того, снижение социального функционирования отмечается у 40 % больных

шизофренией, находящихся в состоянии симптоматической ремиссии (Karow, 2011). Уровень функционирования при шизофрении не является величиной неизменной, но подвержен динамическим изменениям: как уже отмечалось выше, его можно улучшить при проведении адекватной психосоциальной терапии. Все эти данные свидетельствуют о том, что уровень функционирования как исхода шизофрении следует рассматривать отдельно от клинико-динамических характеристик заболевания.

Американская психиатрическая ассоциация до сих пор не предложила стандартизованный, валидный и надежный инструмент для измерения уровня функционирования. Широко используемую для этих целей Шкалу GAF (Global Assessment of Functioning) трудно считать таковой, т. к. в ней смешивается понятие «болезнь» и «нетрудоспособность», ее показатели больше коррелируют с клиническими симптомами, чем с уровнем функционирования, а уровень патологических значений Шкалы устанавливается произвольно. Вопрос можно ставить шире: насколько вообще использование шкал, опросников и самоопросников позволяет надежно оценить функционирование? Критические оценки, в первую очередь, касаются сложностей их использования в разных странах и культурах, а также нецелесообразность применения во время острых психотических состояний (Sabbag, 2011). Кроме того, многие рейтинговые опросники требуют специальной подготовки, а полученные данные об уровне функционирования могут сильно отличаться от того, кто непосредственно был респондентом (пациент, родственники, друзья или врачи).

В определении шизофрении в МКБ-11 (проект) есть упоминание о том, что расстройство *может быть* связано со значительным дистрессом и/или функциональным снижением в нескольких областях (работа, межличностные отношения, самообслуживание), хотя в качестве *обязательных критериев* для диагностики эти признаки не значатся. Как уже отмечалось, функциональное снижение подразумевает ограничения, связанные с симптомами болезни («дисфункция»), а дистресс связывается с беспокойством и волнениями из-за самого состояния, что больше напоминает концепцию «нетрудоспособности» в том виде, как она представлена в классификации ICF. Ее использование в качестве дополнительного инструмента позволит понять связь между болезнью как таковой и особенностями снижения как независимыми переменными. В то же время, включение в МКБ-11 функционального снижения как обязательного критерия приведет к смешению симптомов заболевания, тяжести расстройства и уровня функционирования. Кроме того, ICF позволит разработать терапевтические стратегии, которые будут прицельно воздействовать на отдельные компоненты функционирования.

Возможные **изменения в диагностике шизотипического расстройства** обсуждались в докладе президента Немецкой психиатрической ассоциации P. Falkai. Было отмечено, что дефиниция расстройства не претерпела существенных изменений. Оно, в частности, характеризуется устойчивыми странностями поведения, необычной речью, идеями (*beliefs*), нарушениями восприятия, интенсивность которых не достигает типичных диагностических критериев шизофрении

и может проявляться разнообразными позитивными и негативными симптомами. Позитивная шизотипия включает следующие симптомы: подозрительность и параноидные идеи; нарушения восприятия (телесные иллюзии, деперсонализация, дереализация, слуховые галлюцинации), магические и бредоподобные идеи, а также другие странные идеи, которые не согласуются с культуральными нормами и не достигают критериев психотических расстройств; обсессии дисморфобического, сексуального и агрессивного содержания, не сопровождающиеся внутренней борьбой. Негативная шизотипия сопровождается ограниченной эмоциональностью, чувством отрешенности и отчужденности, необычным внешним видом и эксцентричным поведением.

Дифференцировать шизотипическое расстройство необходимо от других заболеваний шизофренического спектра и личностной патологии. От продромальной и резидуальной стадий шизофрении оно отличается большей стабильностью симптоматики и отсутствием отчетливых психотических эпизодов в анамнезе. С шизоидным расстройством личности его сближает структура межличностных особенностей, а различает частое наличие эксцентричного поведения и отдельные психотические симптомы. Негативная шизотипия и расстройства аутистического спектра (например, синдром Аспергера) также имеют много общих черт (малоконтактность, социальная отгороженность), что может привести, особенно при отсутствии продуктивных симптомов, к значительным дифференциально-диагностическим сложностям.

Еще одним важным изменением в МКБ-11 будет введение в критерии показателей функционирования и культуральных факторов. У лиц с шизотипическим расстройством часто наблюдается снижение функционирования, которое, так же как у больных шизофренией, эксперты рекомендуют измерять дополнительно с помощью классификации ICF. Шизотипическое расстройство встречается во всех культурах, но все же большая распространенность наблюдается в некоторых этнических группах. Следует принимать во внимание, что в некоторых странах отдельные симптомы позитивной и негативной шизотипии могут быть связаны не столько с психической болезнью, сколько с той позицией, которую они занимают в обществе.

В последние годы было выполнено несколько исследований, направленных на выявление генетических маркеров шизотипического расстройства (Raine A., 2006). В частности, была выявлена связь между геном COMT-val и негативной шизотипией, между делециями гена 22q11 и высокими показателями по самоопроснику KSQ, направленному на выявление шизотипии, а также ассоциация между мутациями гена FMR-1 и формальными расстройствами мышления, сниженной эмоциональностью и характерными межличностными особенностями у лиц с шизотипическим расстройством. В нескольких работах, правда выполненных уже достаточно давно и охватывающих небольшое число больных, была показана эффективность при шизотипическом расстройстве галоперидола и тиотиксена при психотических, деперсонализационных симптомах и социальной изоляции, а также флуоксетина при обсессивных симптомах (Hunovitz, 1986, Markovitz, 1991).

В литературе обсуждается вопрос, который, скорее всего, пока не найдет отражения в МКБ-11, о двух независимых клинических подтипах шизотипического расстройства (Raine A., 2006). Истинная шизотипия, связанная с развитием мозга (*neurodevelopmental*), базируется на генетических, пренатальных и постнатальных факторах, имеет достаточно стабильную симптоматику, сродство к шизофрении, при ней целесообразно рассматривать вопрос о фармакотерапии. При псевдошизотипии, ассоциированной с психосоциальными факторами, симптомы неустойчивы во времени, не имеют отношения к шизофрении, и в качестве предпочтительной стратегии лечения рассматривается психотерапия.

В перечень признаков шизотипического расстройства в МКБ-11, по всей видимости, войдет деление на подтипы (позитивная и негативная), указание на необходимость оценивать культуральные особенности пациентов и уровень функционирования. Также будет добавлено уточнение, что расстройство может являться продромальной фазой шизофрении.

Анализ докладов XXI Европейского Конгресса по психиатрии, посвященных предстоящим изменениям двух основных классификаций психических расстройств (DSM-5 и МКБ-11), позволяет заметить, что в официальных систематиках прослеживается стремление сделать диагностику более простой и доступной для использования в разных странах, дестигматизировать и индивидуализировать диагноз, а также исключить из критериев малоспецифичные и нестойкие симптомы, что тем самым должно предупредить гипердиагностику одних психопатологических синдромов и гиподиагностику других. Что же касается содержательных сторон обеих классификаций, то здесь следует отметить доминирование смешанного (категориально-дименсионального) подхода, повышение значимости функционирования как важного дифференциально-диагностического признака расстройств, а также разрешение во многом искусственной проблемы коморбидности.

Несмотря на желание сблизить между собой DSM-5 и МКБ-11, чему в немалой степени способствует и участие одних и тех же исследователей в разработке обеих систематик, их разные цели во многом обуславливают и различия (M. Maj, 2013). Американская классификация будет использоваться преимущественно специалистами в области психиатрии и должна предоставить тщательно проработанный инструмент, который окажет помощь в выборе наилучшей терапевтической стратегии, которая обычно доступна в развитых странах. В отличие от этого, классификация ВОЗ обращается к более широкой аудитории, включая врачей общей практики из развивающихся стран. Ее цель — сделать диагностику психических расстройств простой и доступной для использования в разных медицинских учреждениях.

Список литературы

1. Павличенко А. В. Будущие классификации психотических расстройств // Психиатрия и психофармакология. — 2013. — Т. 15, № 1. — С. 67—72.
2. Bryant Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic stress disorder: a review // J Clin Psychiatry. — 2011. — Vol. 72. — P. 233—249.
3. The relationship between social networks and occupational and self-care functioning in people with psychosis / [Evert, H.,

Harvey, C., Trauer, T. and Herrman, H. J // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 2003. — Vol. 38(4). — P. 180—188.

4. Karow A. Remission as perceived by people with schizophrenia, family members and psychiatrists / A. Karow // Eur Psychiatry. — 2012. — Vol. 27(6). — P. 426—431.

5. Linscott R. An updated and conservative systematic review and meta-analysis of epidemiological evidence on psychotic experiences in children and adults: on the pathway from proneness to persistence to dimensional expression across mental disorders / R. Linscott // Psychol Med. — 2013. — Vol. 43(6). — P. 1133—1149.

6. Maj M. What changes will DSM-5 and ICD-11 bring? / M. Maj // EPA Congress News. — 7 Apr 2013. — P. 12—14.

7. Mojtabaj R. Bereavement-related depressive episodes: characteristics, 3-year course, and implications for the DSM-5 / R. Mojtabaj // Arch Gen Psychiatry. — 2011. — Vol. 68(9). — P. 920—928.

8. Pull C. Too few or too many? Reactions to removing versus retaining specific personality disorders in DSM-5 / C. Pull // Curr Opin Psychiatry. — 2013. — Vol. 26(1). — P. 73—78.

9. Raine A. Schizotypal personality: neurodevelopmental and psychosocial trajectories / A. Raine // Annu Rev Clin Psychol. — 2006. — Vol. 2. — P. 291—326.

10. The WPA-WHO Global Survey of Psychiatrists' Attitudes Towards Mental Disorders Classification / [Reed G. Correia J. M., Esparza P. et al.] // World Psychiatry. — 2011. — Vol. 10(2). — P. 118—131.

11. Assessing everyday functioning in schizophrenia: not all informants seem equally informative / [Sabbag S., Twamley E. M., Vella L. et al.] // Schizophr Res. — 2011. — Vol. 131(1—3). — P. 250—255.

12. Wakefield J. Validity of the bereavement exclusion to major depression: does the empirical evidence support the proposal to eliminate the exclusion in DSM-5? / Wakefield J., First M. B. // World Psychiatry. — 2012. — Vol. 11(1). — P. 3—10.

Надійшла до редакції 11.06.2013 р.

А. В. Павличенко¹, М. М. Денисенко², В. В. Чітлова³

¹ ДБОУ ВПО «Російський національний дослідний медичний університет імені М. І. Пирогова» МОЗ Росії (м. Москва, Росія)

² ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків, Україна)

³ ФДБУ «Науковий центр психічного здоров'я» РАМН (м. Москва, Росія)

Проблеми класифікації в матеріалах XXI Європейського Конгресу з психіатрії

Ця публікація є оглядом матеріалів XXI конгресу Європейської психіатричної асоціації (6—9 квітня 2013 р., Ніцца, Франція), присвячених проблемам систематики розладів афективного спектра, розладів особистості, захворювань, пов'язаних зі стресом, і шизотипового розладу в світлі майбутніх ревізій DSM-5 і МКБ-11. Крім того, окремо обговорюється роль функціонального зниження як важливого компонента психіатричного діагнозу.

Ключові слова: DSM-5, МКБ-11, афективні розлади, розлади особистості, захворювання, пов'язані зі стресом, функціональне зниження, Конгрес ЄПА 2013.

А. В. Pavlichenko¹, М. М. Denisenko², V. V. Chitlova³

¹ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Moscow, Russia);

² State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv);

³ Mental Health Research Center of RAMS (Moscow, Russia)

Future classifications of mental disorders (according to the proceedings of the XXIst European Congress of Psychiatry)

This publication provides an overview of plenary sessions, symposia and Pro&Con Debates of the XXIst European Congress of Psychiatry (6—9 April 2013, Nice, France) that cover contemporary problems of classification of affective disorders, personality disorders, stress-related disorders and schizotypal disorder. It is also discussed some advantages and disadvantages of proposed inclusion in the definition of schizophrenia such criterion as functional impairment.

Keywords: DSM-5, ICD-11, affective disorders, personality disorders, stress-related disorders, schizotypal disorder, functional impairment, EPA Congress 2013.

А. В. Харченко, зав. отделом научной организации неврологической и психиатрической помощи, патентно-лицензионной работы и информационного обеспечения
 ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины»
 (г. Харьков)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ XI ВСЕРОССИЙСКОЙ ШКОЛЕ МОЛОДЫХ ПСИХИАТРОВ

В статье представлен краткий обзор об образовательной программе Российского общества психиатров (РОП) — XI Всероссийская школа молодых психиатров. Приведены данные отдельных фрагментов докладов школы, которые посвящены проблемам психических и поведенческих расстройств как болезни образа жизни, расстройствам личности, генетике и эпигенетике шизофрении, инновациям в DSM-5, отдельным изменениям МКБ-11, основным направлениям современных методов нейровизуализации, а также проблемам психотерапии и психосоциальной реабилитации в системе современной психиатрической помощи.

Ключевые слова: образовательная программа, инновации в психиатрии, методы нейровизуализации, эпигенетика, психосоциальная реабилитация



18—24 апреля 2013 г. в городе Суздаль в рамках образовательных программ Российского общества психиатров (РОП) и под эгидой Всемирной Психиатрической Ассоциации (ВПА) состоялась одиннадцатая Всероссийская школа молодых психиатров. В работе Школы приняли участие около 400 зарегистрированных молодых ученых из разных регионов Российской Федерации, а также Австралии, Греции, Польши, Украины. Организаторами данного мероприятия являлись РОП, ВПА, Комиссия по работе с молодыми учеными и специалистами РОП, Совет молодых ученых РОП, Департамент здравоохранения Владимирской области. Работа Школы молодых

ученых проходила в Турцентре Суздаля, официальным провайдером Школы выступило Агентство медицинских коммуникаций Da Sigma.

Краткий экскурс в историю. Школа молодых ученых РОП проводится регулярно начиная с 1979 года. В разные годы гостями Школы были такие известные ученые как П. Деникер (Франция), П. Кильхольц (Швейцария), А. Жабленский (Австралия), Х. Катчиг (Австрия), Н. Сарториус (Швейцария), М. Гастпар (Германия), К. Риделиус (Швеция), И. Молчан (Словакия), С. Пужинский (Польша), Д. Муссаи (Марокко) и др. В число слушателей Школ, помимо видных отечественных психиатров, входили И. Биттер и З. Ример

(Венгрия), К. Хешл (Чехия), А. Ракус (Словакия), Я. Рыбаковский (Польша) и другие известные специалисты.

Программа нынешней Школы была очень разнообразной по форме и включала лекции известных российских и зарубежных учёных, семинары, круглые столы, тренинги, клинические разборы, интерактивные голосования и опросы, постерные сессии, а также сателлитные симпозиумы, с участием академиков Российской академии медицинских наук, директоров крупнейших научных центров Российской Федерации, заведующих кафедр, ведущих специалистов в области охраны психического здоровья. Естественно, в одном сообщении невозможно изложить всю информацию об образовательно-лекционном содержании Школы. Мы предлагаем Вашему вниманию лишь отдельные фрагменты, посвященные проблемам, на наш взгляд, наиболее актуальным для отечественной психиатрии.

Образовательную программу Школы открыл Председатель Правления Российского общества психиатров **профессор Н. Г. Незнанов** лекцией «Психические расстройства — болезни образа жизни», в которой были сделаны акценты на моделях возникновения болезней, их диагностических и терапевтических аспектах. Лектором были отмечены негативные тенденции в клинической медицине, а именно: хронизация патологического процесса, атипичность проявления заболеваний, высокая коморбидность, фармакорезистентность, полипрагмазия и ранняя инвалидизация. Профессор Н. Г. Незнанов привел оценку Министерства здравоохранения и социального развития РФ, которая отразила, что в квалифицированной психолого-психиатрической помощи нуждается 15—20 % населения страны, реально получают помощь — 5,0—5,5 % (2009 г.). Лектором поднимались очень важные вопросы «о фактической подмене целенаправленной клинической беседы и психопатологического анализа, увлечении многочисленными тестами, шкалами и опросниками и возрастающей роли лекарственной терапии, искусственном обособлении фармакотерапии и психотерапии, о причинах интегрирования психиатрии в систему первичной помощи».

Традиционная часть лекций Школы была представлена классическим образовательным докладом профессора Смулевича А. Б. «Расстройства личности». В лекции **проф. Смулевич А. Б.** отразил все аспекты личностного расстройства: распространённость, историю развития учения, систематику и клинику, процессуальность, модели психофармакотерапии, а также расстройства личности в новой классификации (DSM-5). В полном объеме докладчик продемонстрировал свой личный опыт на клинических разборах пациентов с психическими и поведенческими расстройствами. В этом разделе Школы внимание слушателей привлёк целый ряд интересных докладов.

Траилин А. В. свой обзорный доклад посвятил генетике и эпигенетике шизофрении. Докладчик подробно остановился на современных генетических методах исследования шизофрении, структуре генетического риска шизофрении, генетических причинах шизофрении (отметив, что сотни и тысячи частых аллелей, каждая с малым эффектом, в совокупности могут объяснить примерно 30 % генетического риска

заболевания, а индивидуальные вариации количества повторов (CNV) ответственны за 2—4 % генетической предрасположенности). Траилин А. В. подчеркнул, что большинство CNV не унаследованы, а являются результатом спонтанных мутаций ДНК в момент зачатия или развития, которые могут быть ответственны за спорадические случаи шизофрении. Так, у пациентов с шизофренией без семейного анамнеза обнаружено в восемь раз больше редких спонтанных мутаций, чем в контрольной группе. Докладчик отметил, что, несмотря на снижение репродуктивной функции и чрезвычайно разнообразие факторы риска окружающей среды, распространение шизофрении сохраняется во всем мире на относительно высоком и стабильном уровне — около 1 %. Также, в докладе была отмечена концепция патогенеза шизофрении — «шизофрения как патология формирования ЦНС» и «гипотеза разобщения». Свой доклад Траилин А. В. завершил выводом о том, что одним из доказанных молекулярных механизмов реализации средовых воздействий самой разной модальности является эпигенетическая модуляция генной активности.

В продолжение темы о наследовании психических и поведенческих расстройств **Assen Jablensky** (Centre for Clinical Research in Neuropsychiatry, The University of Western Australia) представил свой доклад «Шизофрения: генетика развития и окружающая среда», в котором отразил популяционную характеристику и эпидемиологию развития шизофрении, фенотип и эндофенотип, генетические подходы к изучению шизофрении и трансляцию научных результатов в клиническую практику, в обзорной части доклад дополнял Траилин А. В. Доклад Assen Jablensky вызвал большой интерес у слушателей и живую дискуссию.

Новым тенденциям развития психиатрии (взгляд молодого врача) посвятил свой доклад **Павличенко А. В.** Докладчик отметил инновации DSM-5 — категориально-дименсиональный подход к диагностике, а именно: особенности категориального подхода: а) простота использования, в т. ч. при недостатке информации, б) интеграции различных элементов в одну структуру, в) выделение большого числа искусственных расстройств. Павличенко А. В. отметил особенности дименсионального подхода: а) оценка выраженности синдромов количественно; б) решение проблемы коморбидности; в) включение в классификацию «подпороговых» состояний; г) отнесение сходных состояний в одну группу (спектр); д) отсутствие консенсуса в отношении числа дименсий; е) трудности использования в клинической практике; подчеркнул, что категориальный и дименсиональный подходы совместимы (A. Jablensky, WPA Congress, Athens, 2012). Также докладчиком были отмечены отдельные изменения в рубрике МКБ-11: Шизотипическое расстройство — а) стойкие странности в речи и внешнем виде, нарушения восприятия и когнитивных процессов, необычные убеждения; б) формы шизотипии: «негативная» (ангедония, неадекватный аффект), «позитивная» (краткие бредовые идеи, галлюцинации). Изменения в рубрике Острые и транзиторные психотические расстройства — а) удаление отдельных подтипов острых психозов, б) F23.0 («Острые полиморфные психотические расстройства без симптомов

шизофрении») в МКБ-11 перейдет в рубрику «Острые и транзиторные психотические расстройства»; в) F23.1 («Острые полиморфные психотические расстройства с симптомами шизофрении») перейдут в «бредовые состояния»; г) F23.3 («Другие острые, бредовые расстройства») перейдут в «Другие первичные психотические состояния» (*Udomratn, WPA Congress, Prague, 2012*). Были отмечены некоторые проблемы терапии психических расстройств и представлена йога-терапия при депрессии: а) эффективна при легких и средних депрессиях как в комбинации с АД, так и в качестве монотерапии; б) через 3 мес. после йога-терапии: ↓↓кортизола и ↑BDNF (его снижение ассоциируется с развитием депрессии) и йога-терапия при шизофрении: а) уменьшает анергию и улучшает социальный интеллект, б) повышает уровень окситоцина (ассоциируется с положительными исходами SCZ в целом) (*J. Gangadhar, IGPI, Kochin, 2012*).

Изнак А. Ф. в своем докладе в качестве основных направлений современных методов нейровизуализации выделил следующие:

— рентгеновская компьютерная томография (КТ), которая в психиатрической клинике наряду с визуализацией атрофических поражений головного мозга при «органических» психических расстройствах позволяет выявить ряд особенностей структурных нарушений при шизофрении и других «функциональных» расстройствах;

— магнитно-резонансная томография (МРТ или ЯМР) четко разграничивает серое и белое вещество головного мозга, визуализирует пространства, заполненные жидкостью (желудочки головного мозга, отеки, кистозные образования), позволяет диагностировать атрофические и демиелинизирующие процессы, новообразования;

— магнитно-резонансная спектроскопия. Такая модификация метода МРТ позволяет визуализировать не только морфологическую структуру, но и получать картину распределения ряда биологически активных соединений (холина, лактата, глутамата, ГАМК и др.) в объеме мозга, то есть осуществлять функциональную нейровизуализацию;

диффузионная тензорная визуализация (ДТВ), как вариант метода МРТ, позволяет оценить диффузию молекул воды вдоль миелиновой оболочки аксонов нервных клеток головного мозга и таким образом получить информацию о сохранности структур белого вещества;

— позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) измеряет такие важные функции мозга как локальный кровоток, насыщение кислородом и метаболизм глюкозы;

— магнитоэнцефалография (МЭГ), физическая сущность которой заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозге электрических токов.

Также докладчиком были отмечены такие методы как: функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ), компьютерная электроэнцефалография, реоэнцефалография, электроимпедансная томография, эхоэнцефалография (ультразвуковая), термоэнцефалоскопия (инфракрасная), люминесцентная нейровизуализация (в том числе, экспрессии генов).

Проблемам психотерапии и психосоциальной реабилитации в системе современной психиатрической помощи посвятил свой доклад **Лиманкин О. В.** Докладчик отметил, что реабилитация — это система государственных, педагогических, психологических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития патологических процессов, приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов (детей и взрослых) в общество и привлечение их к общественно-полезному труду. Как методы восстановительного лечения отметил следующее: дифференцированный режим наблюдения, самоуправление и разумная самостоятельность больных, создание функциональных групп, групповая терапия, в том числе групп творческой активности (арт-терапия, музыкотерапия), психомоторика и психогигиена, групповые формы лечебной физкультуры, клубные формы работы (развитие общения, экспрессивного выражения, культурная терапия, организация досуга, трудотерапия (терапия занятостью), производственные виды деятельности). Докладчик отметил, что суть реабилитации психических больных состоит в их ресоциализации, восстановлении (сохранении) их индивидуальной и общественной ценности, личного и социального статуса. Лиманкин О. В. подчеркнул взаимодействие фармакотерапии и психосоциальных вмешательств, отметив, что влияние фармакотерапии на поведение больного можно рассматривать как подготовку пациента к реабилитации, само реабилитационное вмешательство можно представить как способ снижения доз используемых психотропных препаратов. Реабилитационные программы могут активизировать пациента в партнерстве с врачом, повысить комплаентность. Как проблеме оценки эффективности психосоциальной реабилитации докладчик видит в отсутствии единого определения реабилитации, использовании большого числа способов измерения и оценки результатов и в отсутствии звена между психосоциальным вмешательством и эффектом.

Работа Школы включала в себя несколько сателлитных симпозиумов, которые раскрывали такие темы как: «Психиатрия: от классики к инновациям», «Депрессия и шизофрения. Конфликт рекомендаций», а также современные методы диагностики и лечения психических заболеваний.

В рамках Школы проводился конкурс научных работ молодых ученых. На конкурс были представлены 118 работ, из которых жюри было отобрано всего 30 победителей. Все работы были опубликованы в сборнике научных работ Школы, а также были представлены в виде марафона устных докладов.

Во время школы молодых психиатров была проведена постерная сессия на тему: «Сохранится ли профессия психиатра в будущем?», где с достаточно креативным подходом были представлены работы коллективов молодых ученых РФ. Интерес к постерам был вызван не только их художественным оформлением, но дискуссиями, которые разворачивались вокруг риторической темы. Было отмечено, что психиатрия является наиболее гуманитарной медицинской дисциплиной. Несмотря на это она имеет точные клинично-диагностические границы и должна

оставаться традиционной. В последние годы эта специальность несколько фрагментирована неврологами, генетиками, биохимиками, психологами, социальными работниками, реабилитологами. Однако, качество психиатрической помощи и ее полноценность, зачастую нивелируется количественной нагрузкой на одного врача-психиатра. Поэтому врач-психиатр вынужден делегировать свои традиционные полномочия смежным специалистам. Каждый наш пациент — это не «набор симптомов», он уникален своей личностью и проявлениями болезни. Было отмечено, что современные нейронауки вкладывают в психиатрию клинические и социальные направления, которые способствуют развитию психиатрии в целом.

Следует отметить, что работа всей Школы была достаточно динамичной, и по факту прошедшего рабочего дня сразу же были представлены отчетно-художественные стенгазеты, где отражалась история передачи знаний «из рук» корифеев российской психиатрической элиты «в руки» молодых специалистов.

Проникновенно-душевной частью Школы стал КВН «Психиатр — герой нашего времени», который

привнес свою лепту в создание теплой и дружеской атмосферы данного научного мероприятия.

Завершая изложение необходимо отметить, что Школа была прекрасно организована, насыщена новой информацией и представляла интерес для всех профессионалов, работающих в сфере психического здоровья.

Мы выражаем искреннюю признательность президенту РОП, профессору Морозову П. В. за приглашение и за личностный вклад в образовательную, научную и эмоциональную привлекательность Школы, за легкостью восприятия организации данного мероприятия, за которым скрывается титанический труд оргкомитета. А также хотим выразить благодарность Президенту Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, профессору Волошину П. В. и вице-президенту нашего общества, профессору Маруте Н. А. за предоставленную возможность и оказанную помощь в организации поездки молодых ученых Украины для участия в работе Школы.

Надійшла до редакції 29.05.2013 р.

А. В. Харченко

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

Інформація про XI Всеросійську школу молодих психіатрів

У статті поданий короткий огляд про освітню програму Російського товариства психіатрів (РОП) — XI Всеросійську школу молодих психіатрів. Наведено дані окремих фрагментів доповідей школи, які присвячені проблемам психічних і поведінкових розладів як хвороби способу життя, розладам особистості, генетиці та епігенетиці шизофренії, інноваціям в DSM-5, окремим змінам у МКБ-11, основним напрямкам сучасних методів нейровізуалізації, а також проблемам психотерапії та психосоціальної реабілітації в системі сучасної психіатричної допомоги.

Ключові слова: освітня програма, інновації в психіатрії, методи нейровізуалізації, епігенетика, психосоціальна реабілітація.

A. V. Kharchenko

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

The information about the XIth All-russian school for young psychiatrists

In the article a brief overview of the educational program of the Russian Society of Psychiatrists (RSP) — the XIth All-Russian School for young psychiatrists is presented. The data are provided on the individual fragments of School reports devoted to the problems of mental and behavioral disorders such as lifestyle disease, personality disorders, genetics and epigenetics of schizophrenia, innovations in DSM-5, individual changes to ICD-11, the main directions in modern neuroimaging techniques, as well as problems of psychotherapy and psychosocial rehabilitation in the system of modern mental health care.

Keywords: educational program, innovations in psychiatry, neuroimaging, epigenetics, psychosocial rehabilitation.

К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ ПРОФ. А. Е. ЩЕРБАКА

УДК 616.8-082213(477.75-21)061.6

В. А. Ежова, д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отдела неврологии, А. Ю. Царёв, канд. мед. наук, ст. науч. сотр., зав. отделом неврологии, Л. А. Куницына, д-р мед. наук, проф. вед. науч. сотр., С. В. Словеснов, канд. мед. наук, ст. науч. сотр.

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



РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ПРОФ. А. Е. ЩЕРБАКА В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В 2014 г. исполняется 100 лет со дня основания в г. Севастополе Института физических методов лечения. Его создателем и первым руководителем неврологической клиники, по благоволению Николая II, был выдающийся невролог и психиатр проф. Александр Ефимович Щербак. В годы Советской власти институт получил статус государственного учреждения и имя И. М. Сеченова. Здесь зародилась физиотерапия как самостоятельная дисциплина, а труды учёных института заслужили мировое признание. Почти 100-летняя история одного из старейших и в России и в Украине институтов полна свершений и драматизма [1, 2, 6].

А. Е. Щербак [1863—1934], из дворян Черниговской губернии, православного вероисповедания, родился в г. Нежине 30.08.1863 г. Среднее образование получил в классической гимназии, состоящей при историко-филологическом институте в г. Нежине, который окончил с золотой медалью в 1881 г., поступил на медицинский факультет Киевского университета, затем переведён на 3-й курс Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге, который окончил в 1887 г. с отличием. В 1890 г. защитил клинико-экспериментальную диссертацию «О зависимости фосфорного обмена от усиленной или ослабленной деятельности головного мозга», получив звание доктора медицины. В 1890—1893 гг. А. Е. Щербак, ученик проф. Л. П. Мерзеевского, в числе лучших воспитанников ВМА был направлен для стажировки в Европу. А. Е. Щербак изучал психиатрию, неврологию, психотерапию в лучших клиниках Берлина, Лейпцига, Парижа под руководством Ж. М. Шарко, Э. Дюбуа-Раймона, Д. Вундта, П. Флексига, Л. Страуса и др. [6]. По возвращении из заграничной командировки, в конце 1893 г. конференцией ВМА был избран приват-доцентом по кафедре нервных и душевных болезней Варшавского университета. В 1894—1910 г. возглавлял эту кафедру. В 1901 г. А. Е. Щербак издал «Клинические лекции по нервным и душевным болезням». В 1910 г. по состоянию здоровья вышел в отставку и выехал в г. Севастополь, в котором в течение 20 лет был директором НИИ физических методов лечения [6].

В довоенные годы г. Севастополь стал подлинным центром советской физиотерапии. Её теоретической базой явились концепции рефлекторно-вегетативного воздействия на организм различных физических агентов, о биологическом резонансе, учение о шейном и пояснично-крестцовом вегетативном аппарате,

прогрессивной мышечной дистрофии, о мигрени, «как наследственно обусловленной, полиморфной неполноценности вегетативных структур головного мозга» и др. [6, 12, 13].

Был экспериментально обоснован и внедрён в практику комплекс новых методов физиотерапии: гальванические, ионные, грязевые, световые, ритмогиперемические и другие «воротники» и «пояса», регионарно-терапевтические рефлекс: диатермический, вибрационный и др.; различные ионные рефлекс при электрофорезе кальция, йода, брома, цинка, магния, салицилата и др. Водолечение, воздушные и солнечные ванны впервые получили научное обоснование в свете концепций А. Е. Щербака. Институт им. И. М. Сеченова возглавил научно-методическую помощь курортам страны, организовал I и II Всесоюзные съезды физиотерапевтов и курортологов, в 30-е годы возглавил новое перспективное профилактическое направление, которое развивали представители его школы — Е. А. Нильсен, Г. М. Славский, А. Я. Фирзон, Б. В. Лихтерман, Э. Д. Тыкочинская, В. А. Глинка, С. Я. Троценко, М. А. Бородина и др.

А. Е. Щербаком и его сотрудниками было установлено, что изменения, сопровождающие резонансные рефлекторно-вегетативные реакции, зависят от качества и локализации раздражителя, особенностей физического и психологического факторов [6, 12, 13]. Учение о биологическом резонансе было распространено и на оценку влияния различных физических и природных факторов. А. Е. Щербак отмечал в своих работах и о «психологическом резонансе», применяя различные методы психотерапии [6, 12, 13].

Таким образом, А. Е. Щербак, как крупный учёный европейского масштаба, совместно с сотрудниками заложили фундамент теоретической и клинической физиотерапии, являющейся основой современной реабилитационной и профилактической медицины [6, 12, 13]. После его смерти в 1934 г. его соратники — Е. А. Нильсен, Б. В. Лихтерман, А. А. Шатров, В. А. Ежова, Л. А. Куницына и др. продолжали развивать научное направление по обоснованию роли физиотерапевтических, климатических и психотерапевтических факторов в лечении паркинсонизма, мигрени, последствий инсульта, эпидемического энцефалита, нейролеза, болезни Бехтерева, тетании, прогрессивной мышечной дистрофии, последствий травматического поражения центральной и периферической нервной системы, неврастении.

В 50-е годы сотрудники неврологической клиники Г. С. Календаров и Е. И. Лебединская-Куликова впервые дали клинико-физиологические обоснования использования импульсных токов. Этим было положено начало разработки проблем электросна, которое было продолжено В. М. Банщиковым, Г. С. Календаровым и Е. И. Лебединской-Куликовой в Москве (1-й медицинский институт им. И. М. Сеченова) в созданной ими проблемной лаборатории «Электросон и электроанестезия», а далее в Ялте сотрудниками НИИ им. И. М. Сеченова В. Д. Хобтой, А. Ю. Царёвым, Н. П. Лещинской. Таким образом, приоритет создания метода электросна принадлежит НИИ им. И. М. Сеченова.

Исследования по разработке обоснований к дифференцированному назначению аэрогелиоталассотерапии, лечебной гимнастики, ближнего туризма больных церебральным атеросклерозом (ЦА), которые ранее считались не показанными для лечения в климатических условиях курорта Ялта явились первыми в стране [4].

На основе изучения особенностей реакций на однократное и курсовое применение специальной психотерапии, электрофореза новокаина, йода, эуфиллина, гепарина, аминазина, протеиназа, далагина, пирацетама, магния, этония, оксилидина по моно- и биполярному и транскеребральному методам, электросна, синусоидальных модулированных токов, низкоинтенсивного инфракрасного импульсного лазерного излучения, электромагнитных излучений миллиметрового диапазона (ЭМИ ММД), высокочастотного электромагнитного поля дециметрового диапазона (ДМВ), адаптивного биорегулирования в сочетании с ноотропами, антиоксидантами были разработаны новые способы реабилитации больных ЦА, в том числе и перенесших «малый инсульт» и в сочетании с артериальной гипертензией. При проведении исследований были использованы психологическое тестирование, регистрация биоритмов, электроэнцефалография (ЭЭГ), транскраниальная доплерография церебральных сосудов (ТК УЗДГ), ТЭГ, электромиография (ЭМГ), электрокардиографии (ЭКГ), липидокоагулограмма, перекисное окисление липидов, экскреция катехоламинов по А. Бару (В. А. Ежова, Л. А. Куницына, А. Ю. Царёв, Е. Г. Корниенко, В. В. Ежов, С. В. Словеснов, С. В. Макаров, И. С. Черфус, И. Н. Шельпякова, А. М. Бродовская, С. Д. Бойко, Л. Н. Чукреева, Ю. И. Андрияшек, В. Н. Назаренко, Е. Ю. Колесникова, А. С. Лазарев).

Было установлено, что повышение эффективности лечения больных ЦА достигается за счёт синергизма, потенцирования, ускорения, пролонгации, усиления терапевтического и других эффектов. Выявлены закономерности реакций организма больных ЦА на сочетанное и последовательное применение физических факторов, а также определены перспективы прогнозирования нормализующего их влияния на ряд показателей. Усиливая и дополняя друг друга, они способствуют формированию качественно новых эффектов, проявляющихся в улучшении мозгового кровообращения, ауторегуляторных механизмов мозга, качества жизни пациентов в условиях более оптимального функционирования глубинных структур головного мозга [4, 15, 16].

Благоприятные непосредственные и отдалённые результаты, медико-экономическая эффективность курортного этапа реабилитации больных ЦА были подтверждены современными комплексными исследованиями с НИИ неврологии, геронтологии, физиотерапии и курортологии, Санкт-Петербурга, Москвы, Харькова, Киева, Минска. Наряду с этим были предложены способы оптимизации, сокращения, «облегчения» акклиматизации для пациентов, приезжающих в г. Ялту из разных климатических зон с применением лобно-глазнично-затылочной гальванизации, ДМВ, электрофореза оксилидина в сочетании с препаратами гамма-аминомасляной и янтарной кислоты. Предложенные новые технологии нашли отражение в патентах, методических рекомендациях.

На основе современной трактовки построения реабилитационных комплексов М. М. Кабанова, Г. Н. Пономаренко с учётом психологического, биологического и социального компонентов была создана совместно с учёными г. Харькова — И. И. Кутько, А. И. Долгановым (ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины») система профилактики неврологических расстройств сотрудникам атомных станций и других промышленных предприятий [7].

Последние годы определился отчётливый патоморфоз цереброваскулярных заболеваний, которые часто стали регистрироваться у лиц молодого возраста, с выраженными аффективными и когнитивными расстройствами [3, 4, 8, 9, 15, 16], пароксизмальным течением по типу транзиторной ишемической атаки, «малых» и лакунарных [9] инсультов. Ранее предложенные методики оказались недостаточно эффективными. Сложившаяся ситуация послужила основой для нового этапа научных исследований.

Установлены новые стороны механизма влияния эфирных масел Крыма — розы, лаванды, кориандра, мяты, шалфея, лимона для коррекции нарушения психоэмоционального состояния и мозгового кровообращения [16].

Разработаны новые технологии программ психологической реабилитации больных ЦА в сочетании с ЭМИ ММД, индивидуальными и групповыми психологическими тренингами, информационно-образовательной программой, новыми комплексами лечебной гимнастики для повышения эффективности этапной реабилитации, формирования устойчивой мотивации и приверженности пациентов к коррекции нарушений поведенческого и двигательного стереотипов [15].

Концепция А. Е. Щербак о биологическом резонансе [10, 12, 13] не утратила своей актуальности в современный период, но и получила развитие в новых исследованиях отдела неврологии НИИ им. И. М. Сеченова по выяснению механизма действия ЭМИ ММД [5, 10, 11, 14]. По данным авторов [5, 10, 11, 14] сущность биологического резонанса сводится к многоуровневому влиянию, многократному усилению эффекта воздействия ЭМИ ММД при их совпадении по частоте с собственной частотой органов и тканей. По данным ЭЭГ, повышается мощность и адекватность зонального распределения фоновых ритмов головного мозга, преимущественно за счёт активации глубинных структур, при этом постепенно исчезают и уменьшаются

патологические паттерны ЭЭГ. Воздействие ЭМИ ММД способствует стимулированию механизмов нейропластичности нейронов, реорганизации нейронных сетей за счёт модуляции синаптической активности, восстановлению собственных регуляторных функциональных систем ЦНС [5, 11, 14].

Научно-технические достижения физики, химии, радиоэлектроники прошлого XX-го века, успешно использованные А. Е. Щербаком в отечественной физиотерапии, будут и в дальнейшем сопровождать развитие физиотерапии и курортологии как науки, синтезирующей новейшие открытия других фундаментальных исследований. Продолжается активный поиск новых форм и инновационных методов физиотерапии. В современных реабилитационных центрах, больнично-поликлинических и санаторно-курортных учреждениях наряду с природными факторами широко применяются методы электро-, фитотерапии, способствующие достижению основной цели — повышению качества жизни человека, его творческого и духовного потенциала. Интеграция теории и практики современной доказательной медицины позволяют врачам назначать большой спектр лечебно-профилактических методов, активизирующих внутренние механизмы оздоровления. Интенсивно развивается реабилитационная медицина, низкоэнергетическая физиотерапия, санология, превентивная и семейная медицины. Весомым разделом этих направлений является физиотерапия, как часть клинической медицины. Основная заслуга в формировании перспективных немедикаментозных направлений принадлежит профессору А. Е. Щербаку.

Список литературы

1. Богуцкий Б. В. Институт им. И. М. Сеченова : исторический очерк / Б. В. Богуцкий, В. Г. Бокша. — Киев: «Здоров'я», 1967. — 82 с.
2. Городской Романовский институт физических методов лечения. — Севастополь: Крымский вестник. — 1914. — 20 с.
3. Волошин П. В. Стан неврологічної служби в Україні в 2010 році та перспективи розвитку / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко // Укр. невр. журнал. — 2010. — № 2. — 24с.
4. Ежова В. А. Климатофизиотерапия раннего церебрального атеросклероза / В. А. Ежова, Л. А. Куницына. — Киев: «Здоров'я», 1984. — 89 с.
5. Электромагнитные излучения миллиметрового диапазона при цереброваскулярных заболеваниях (научный обзор) / [Ежова В. А., Царёв А. Ю., Куницына Л. А. и др.] // Мед. реабил., курорт. и физиот. — Одесса, 2012. — № 4(72). — С. 34—37.
6. Ежов В. В. Профессор А. Е. Щербак — основоположник отечественной физиотерапии : научно-биографический очерк / В. В. Ежов, Г. Н. Пономаренко. — Ялта, 2013. — 155 с.
7. Система профилактики пограничных психических расстройств у оперативного персонала атомных станций (Методическое пособие) / [И. И. Кутько, В. А. Ежова, А. И. Долганов, С. И. Табачников]. — Харьков, 1993. — 31 с.
8. Марута Н. А. Депрессии в общемедицинской практике : [справочное пособие для врачей первичной медикосанитарной сети] / Марута Н. А., Мамчук А. И., Юрьева Л. Н. — Киев, 2009. — 30 с.
9. Мищенко Т. С. Эпидемиология цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т. С. Мищенко // Практична ангіоневрологія. — Киев, 2009. — № 1. — С. 5—6.
10. Улащик В. С. Резонансные явления и их значение для физиотерапии / В. С. Улащик // Вопр. курорт. физиот. и ЛФК. — 2006. — № 4. — С. 3—10.
11. Физиотерапия : научное руководство / под ред. Г. Н. Пономаренко. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.
12. Щербак А. Е. О биологическом значении резонанса / А. Е. Щербак // Известия ГЦНИИФМЛ им. И. М. Сеченова. — Севастополь; Ленинград, 1936. — Т. III, кн. 4. — С. 141—162.
13. Основные труды по физиотерапии проф. А. Е. Щербака // Там же. — С. 163—168.
14. Крыжановский Г. Н. Пластичность в патологии нервной системы / Г. Н. Крыжановский // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — Т. 101, № 2. — С. 4—7.
15. Методи психофізичної реабілітації хворих на церебральний атеросклероз в умовах курорту [Методичні рекомендації] / [Царьов О. Ю., Ежова В. О., Куницына Л. О. та ін.]. — Ялта, 2010. — 27 с.
16. Применение растительных эфирных масел Крыма в комплексном лечении больных церебральным атеросклерозом : методические рекомендации / [Царёв А. Ю., Ежова В. А., Куницына Л. А. и др.]. — Ялта, 2010. — 23 с.

Надійшла до редакції 12.06.2013 р.

В. О. Ежова, О. Ю. Царьов, Л. А. Куницына, С. В. Словеснов
КРУ «НДІ фізичних методів лікування та медичної кліматології ім. І. М. Сеченова» (м. Ялта, Крим)

Розвиток ідей О. Ю. Щербака в реабілітації хворих із хворобами нервової системи

В статті наведений аналіз розвитку ідей О. Ю. Щербака за період 1914—2013 років.

Ключові слова: ідей, О. Ю. Щербак, розвиток проблеми.

V. A. Yezhova, A. Y. Tsarev, L. A. Kunitzyna, S. V. Slovesnov
I. M. Sechenov's Crimean Research Institute of Physical Methods of Treatment and Medical Climatology (Yalta, Crimean)

Development of ideas A. E. Scherbaks in rehabilitation patients with diseases nervous system

The article analyzes the development ideas A. E. Scherbaks in the period from 1914—2013 years.

Keywords: ideas, A. E. Scherbaks, development, problems.

У п'ятницю, 24 травня 2013 р., більше 190 делегатів з 21 країни Європи зустрілися у Дубліні для того, щоб обговорити потреби членів родин, що здійснюють догляд за особами з психічним нездоров'ям.

Звертаючись до конференції, д-р Тоніо Борг, Комісар ЄС у справах охорони здоров'я та споживачів, наголошує на важливості залучення родин до психіатричної допомоги в усій Європі.

Кетлін Лінч, заступник міністра, на конференції проголосила, що добре психічне здоров'я є партнерством між урядом, фахівцями, людьми з власним досвідом психічної хвороби та членами сімей.

Протягом дня аудиторія вислухала доповіді про важливість залучення родин, потребу в освіті, якісній інформації та комунікації у родинах, які здійснюють догляд, щоб долати психічне нездоров'я.

Спираючись на це, делегати одностайно ухвалили Дублінську декларацію 2013 р., текст якої додається.

EUFAMI

(European Federation of Associations of Families of People with Mental Illness,
Європейська федерація асоціацій сімей людей з психічною хворобою)

ДУБЛІНСЬКА ДЕКЛАРАЦІЯ*

Погляд EUFAMI на майбутнє для сімей

Усім сім'ям та особам, що уражені психічним нездоров'ям, завжди мають надаватися рівні права, повноваження та можливості, які є доступними для будь-якого іншого члена громадянського суспільства, і вони повинні мати право брати участь у справах громади, в якій вони мешкають.

Роль родини

- Центральна роль та права членів родини при догляді та лікуванні осіб з психічним нездоров'ям має повністю визнаватися та забезпечуватися в усій Європі. Доглядачі — члени родин мають визнаватися як рівні партнери з професійним персоналом та особами з психічним нездоров'ям у прийнятті рішень стосовно планування та надання лікування та допомоги.

- Родини та окремі члени родин мають право обирати та визначати роль, яку вони бажають та спроможні виконувати. Це повинно включати право не бути залученим безпосередньо до догляду за їхніми родичами, або бути залученими до планування послуг, організації кампаній та моніторингу послуг.

- Родини не повинні дискримінуватися або нести юридичну чи фінансову відповідальність за члена родини, що безпосередньо уражений психічним нездоров'ям. Державна охорона здоров'я повинна бути адекватною для надання членам родин осіб з психічною хворобою можливості робити свій вибір без жодного почуття особистої провини.

Потреби родин

- Потреби самих родин і доглядачів у підтримці та розумінні мають бути визначеними та повністю забезпеченими державними органами управління. Родини повинні мати право на можливість заявити про свої емоційні, практичні та фінансові потреби таким чином, щоб бути в змозі отримати необхідні навички подолання для виконання своєї ролі доглядачів.

- Родини потребують догляду для того, щоб впевнитися, що їхнє власне соматичне та психічне здоров'я перебуває в доброму стані та підтримується. Існує багато даних, які демонструють, що цього не відбувається, і здоров'я членів родини страждає. Серед родин зростає депресія, що у більшості випадків триває не діагностованою. Родини слід забезпечити викладом їхніх власних потреб на повсякденній основі, з письмовою реєстрацією цих потреб та постійною оцінкою. Слід запровадити та ревізувати плани зустрічей для визначення потреб.

Необхідно формально визнати потребу родин та доглядачів відновитися після досвіду та травми психічної хвороби та забезпечити послуги, щоб допомогти їм з їх власним відновленням.

Громадські органи та ті, хто забезпечує послуги згідно з законом

- Необхідно зробити доступними ресурси, щоб вони відповідали потребам, які надають доглядачам — членам родин змогу ефективно виконувати свою роль. Це може включати витрати на підготовку, консультування або іншу емоційну допомогу, забезпечення інформацією та фінансову підтримку (для перерв на відпочинок та транспортних витрат для відвідин родичів).

- Такі ресурси повинні бути доступними для задоволення потреб родин повсякчасно на плановій основі. Вони можуть включати фактичну інформацію, тренінг нових навичок (визначення ознак релапсу, комунікація та навички розв'язання проблем), підтримку для них самих, наприклад, консультування, захист та підтримку груп самопомогі доглядачів, лінії допомоги, підтримку доглядачів — доглядачів, відпочинок або допомогу у визначенні їхньої ролі.

- Законодавці та ті, хто надає послуги згідно з законом, мають активно діяти для забезпечення послуг доказових втручань для родин. Вони не повинні залишати це волонтерським групам. Докази щодо сімейних втручань є доступними вже 30 років, і є недбалістю те, що ці підходи все ще не широкодоступні.

- Розвиток Всебічних соціально-орієнтованих служб бачиться як водночас ключовий та бажаний, якщо відновлення має бути реалістичною можливістю. Однак, імперативом є те, що служби охорони психічного здоров'я забезпечують вищеописані послуги членам родин таким чином, щоб вони могли більш ефективно здійснювати догляд на передньому краї, який є ключовим наслідком соціально-орієнтованої допомоги. Ключовою є необхідність ділитися інформацією щодо благополуччя особи, ураженої психічним нездоров'ям.

*Дублінську декларацію було одностайно ухвалено делегатами, присутніми на спеціальній Конференції європейських родин EUFAMI, проведеної у Дубліні (Ірландія), у п'ятницю 24 травня 2013 р., з приводу 20-річчя заснування EUFAMI під патронатом Його Превосходительства Президента Ірландії Майкла Д. Хігінса. Конференцію було офіційно відкрито Кетлін Лінч, заступником міністра у справах психічного здоров'я. Д-р Тоніо Борг, Комісар ЄС у справах здоров'я та споживачів також звернувся до делегатів, яких налічувалося 193 особи з 21 країни Європи.