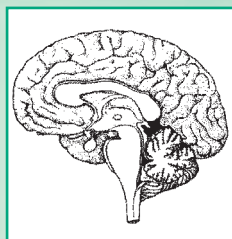


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 22, випуск 1 (78), 2014
- Volume 22, issue 1 (78), 2014

Український Вісник Психоневрології

UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOHII

Засновник і видавець: НАУКОВО-ПРАКТИЧНЕ ТОВАРИСТВО НЕВРОЛОГІВ, ПСИХІАТРІВ ТА НАРКОЛОГІВ УКРАЇНИ, ДУ «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ, ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»
Founder and publisher: SCIENTIFIC AND PRACTICAL SOCIETY OF NEUROLOGISTS, PSYCHIATRISTS AND NARCOLOGISTS OF UKRAINE, STATE INSTITUTION "INSTITUTE OF NEUROLOGY, PSYCHIATRY AND NARCOLOGY OF THE NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE"

Головний редактор ВОЛОШИН П. В.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бітенський В. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Волошина Н. П. (м. Харків, УКРАЇНА),
Воробйова Т. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Головченко Ю. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Григорова І. А. (м. Харків, УКРАЇНА),
Дзяк Л. А. (м. Дніпропетровськ, УКРАЇНА),
Зозуля І. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Карабань І. М. (м. Київ, УКРАЇНА),
Кожина Г. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Козьявкін В. І. (м. Львів, УКРАЇНА),
Лінський І. В. (м. Харків, УКРАЇНА),
Марута Н. О. (м. Харків, УКРАЇНА) (*заступник
головного редактора*),
Михайлов Б. В. (м. Харків, УКРАЇНА),
Мінко О. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Міщенко Т. С. (м. Харків, УКРАЇНА),
Напреєнко О. К. (м. Київ, УКРАЇНА),
Підкоритов В. С. (м. Харків, УКРАЇНА),
Сухоруков В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Тацій В. Я. (м. Харків, УКРАЇНА),
Табачников С. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Танцур Л. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Чабан О. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Шаповалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, УКРАЇНА),
Явдак І. О. (м. Харків, УКРАЇНА) (*відповідальний секретар*).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Абрамов В. А. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Берштейн Н. (м. Тель Авів, ІЗРАЇЛЬ),
Борисов В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Брайнін М. (м. Відень, АВСТРІЯ),
Вербенко В. А. (м. Сімферополь, Крим, УКРАЇНА),
Гетьман А. П. (м. Харків, УКРАЇНА),
Головач К. М. (м. Київ, УКРАЇНА),
Дубенко А. Є. (м. Харків, УКРАЇНА),
Євтушенко С. К. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Зукер Р. (Енн Арбор, США),
Казакова С. Є. (м. Луганськ, УКРАЇНА),
Коростій В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Коновалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Ліхачов С. О. (м. Мінськ, БІЛОРУСЬ),
Май М. (м. Неаполь, ІТАЛІЯ),
Мартинюк В. Ю. (м. Київ, УКРАЇНА),
Миرونенко Т. В. (м. Луганськ, УКРАЇНА),
Морозов П. В. (м. Москва, РОСІЯ),
Пашковський В. М. (м. Чернівці, УКРАЇНА),
Пшук Н. Г. (м. Вінниця, УКРАЇНА),
Рачкаускас Г. С. (м. Луганськ, УКРАЇНА),
Ревенко О. А. (м. Київ, УКРАЇНА),
Реміняк В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Сон А. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Сосін І. К. (м. Харків, УКРАЇНА),
Статінова О. А. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Хабрат Б. (Варшава, ПОЛЬЩА),
Христодулу Дж. (м. Афіни, ГРЕЦІЯ),
Шаповалов В. В. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шепітько В. Ю. (м. Харків, УКРАЇНА),
Юр'єва Л. М. (м. Дніпропетровськ, УКРАЇНА).

Chief Editor VOLOSHYN P. V.

EDITORIAL STAFF:

Bitenskiy V. S. (Odesa, UKRAINE)
Voloshyna N. P. (Kharkiv, UKRAINE)
Vorobjova T. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Golovchenko Yu. I. (Kyiv, UKRAINE)
Grygorova I. A. (Kharkiv, UKRAINE)
Dziak L. A. (Dnipropetrovsk, UKRAINE)
Zozulia I. S. (Kyiv, UKRAINE)
Karaban' I. M. (Kyiv, UKRAINE)
Kozhyna G. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Kozyavkin V. I. (Lviv, UKRAINE)
Linskiy I. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Maruta N. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*deputy
chief editor*)
Mykhailov B. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Minko O. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Mishchenko T. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Napreyenko O. K. (Kyiv, UKRAINE)
Pidkorytov V. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Sukhorukov V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Tatsiy V. Ja. (Kharkiv, UKRAINE)
Tabachnikov S. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Tantsura L. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Chaban O. S. (Kyiv, UKRAINE)
Shapovalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Shestopalova L. F. (Kharkiv, UKRAINE)
Yavdak I. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*executive
secretary*).

EDITORIAL BOARD:

Abramov V. A. (Donetsk, UKRAINE)
Berstein N. (Tel Aviv, ISRAEL)
Borysov V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Brainin M. (Vienna, AUSTRIA)
Verbenko V. A. (Simferopol', Crimea, UKRAINE)
Get'man A. P. (Kharkiv, UKRAINE)
Golovach K. M. (Kyiv, UKRAINE)
Dubenko A. Ye. (Kharkiv, UKRAINE)
Yevtushenko S. K. (Donetsk, UKRAINE)
Zucker R. (Ann Arbor, MI, USA)
Kazakova S. Ye. (Luhans'k, UKRAINE)
Korostii V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Konovalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Lichachov S. A. (Minsk, BELARUS)
May M. (Naples, ITALY)
Martyniuk V. Yu. (Kyiv, UKRAINE)
Myronenko T. V. (Luhans'k, UKRAINE)
Morozov P. V. (Moscow, RUSSIA)
Pashkovs'kyi V. M. (Chernivtsi, UKRAINE)
Pshuk N. G. (Vinnitsia, UKRAINE)
Rachkauskas G. S. (Luhans'k, UKRAINE)
Revenok O. A. (Kyiv, UKRAINE)
Reminjak V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Son A. S. (Odesa, UKRAINE)
Sosin I. K. (Kharkiv, UKRAINE)
Statinova O. A. (Donetsk, UKRAINE)
Habratt B. (Warsaw, POLAND)
Christodoulou G. (Athens, GREECE)
Shapovalov V. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Shepit'ko V. Yu. (Kharkiv, UKRAINE)
Yurieva L. M. (Dnipropetrovsk, UKRAINE).

*Рецензований науково-практичний
медичний журнал*

*Peer-reviewed scientific and practical
journal of medicine*

Заснований у вересні 1993 р.

Founded in September, 1993

Періодичність — щокварталу

The journal is published quarterly

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

**The journal is presented in international
periodicals, bibliographic and scientomet-
ric international databases, such as:**

- RSCI (Russian Science Citation Index);
- Ulrich's Periodicals Directory;
- Google Scholar

Том 22, випуск 1 (78)
Харків, 2014



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

вул. Академіка Павлова, 46, м. Харків, 61068
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
Національної академії медичних наук України».
Адреса сайту журналу: www.uvnpn.com

ADDRESS OF EDITORSHIP:

46, Academician Pavlov Str., Kharkiv, Ukraine,
61068, SI "Institute of neurology, psychiatry and
narcology of the NAMS of Ukraine".

Web-site of the journal: www.uvnpn.com

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.

Certificate for state registration of print mass
media KV № 16345-4817PR, dated 10 Feb, 2010

Рекомендовано до друку Вченою Радою

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (протокол № 3 від 30.01.2014 р.)

Approved for publication by the Academic Council
of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of
the NAMS of Ukraine" (protocol no. 3 dated 30 January,
2014).

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ:

Волошина Н. П. (м. Харків, Україна), Головченко Ю. І. (м. Київ, Україна), Григорова І. А. (м. Харків, Україна), Дзяк Л. А. (м. Дніпропетровськ, Україна), Дубенко Є. Г. (м. Харків, Україна), Зозуля І. С. (м. Київ, Україна), Міщенко Т. С. (м. Харків, Україна), Назаренко В. Г. (м. Донецьк, Україна), Сухоруков В. І. (м. Харків, Україна)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ:

Абрамов В. А. (м. Донецьк, Україна), Бачериков А. М. (м. Харків, Україна), Вербенко В. А. (м. Сімферополь, АР Крим, Україна), Казакова С.Є. (м. Луганськ, Україна), Кожина Г. М. (м. Харків, Україна), Луценко О. Г. (м. Харків, Україна), Михайлов Б. В. (м. Харків, Україна), Напрєєнко О. К. (м. Київ, Україна), Підкоритов В. С. (м. Харків, Україна), Чабан О. С. (м. Київ, Україна), Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, Україна)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ:

Бітенський В. С. (м. Одеса, Україна), Гавенко В. Л. (м. Харків, Україна), Ігнатов М. Ю. (м. Харків, Україна), Лінський І. В. (м. Харків, Україна), Мінко О. І. (м. Харків, Україна), Павлов В. О. (м. Дніпропетровськ, Україна), Сосін І. К. (м. Харків, Україна), Пішель В. Я. (м. Київ, Україна)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ДИТЯЧОЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ:

Євтушенко С. К. (м. Донецьк, Україна), Козьявкін В. І. (м. Львів, Україна), Мартинюк В. Ю. (м. Київ, Україна), Танцур Л. М. (м. Харків, Україна)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА

І СУДОВОЇ ФАРМАЦІЇ:

Шаповалова В. О. (м. Харків, Україна), Шаповалов В. В. (м. Харків, Україна), Шепітько В. Ю. (м. Харків, Україна)

До уваги авторів

До опублікування у журналі «Український вісник психоневрології» приймаються статті з проблем клінічної та експериментальної неврології, психіатрії та наркології, психотерапії, судової фармації, інших суміжних наук, оригінальні дослідження, огляди, лекції, спостереження з практики, дискусійні статті, наукова хроніка, короткі повідомлення, рецензії, а також роботи з питань викладання нейронаук, організації та управління психоневрологічною службою, статті історичного характеру, 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.

7. Тексту статті повинні передувати індекс УДК, українською, російською та англійською мовами: прізвище та ініціали авторів, назва статті, резюме та ключові слова. Обсяг резюме не повинен бути меншим, ніж 10 рядків, або 700—1000 знаків (відповідно до «Рекомендацій по підготовці анотації публікації», розміщених на сайті журналу). У тексті рукопису посилання на бібліографічний список наводяться в квадратних дужках і нумеруються в порядку їх згадування.

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.

9. Після переліку літератури наводяться українською та англійською мовами відомості про авторів (прізвище, ім'я, по батькові, вчене звання, науковий ступінь, посада або професія, місце роботи) без скорочень, контактні телефони, e-mail.

10. 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.

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

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

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, від цих меж має бути не менш 10 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.uvnrn.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.

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

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.uvnrn.com

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

- Мищенко Т. С. (Харків)*
Судинна деменція (еволюція поглядів на проблему)..... 5

Морозов П. В.¹, Незнанов М. Г.¹, Ліманкін О. В.¹, Волошин П. В.², Марута Н. О.², Алтынбеков С. А.³, Хотиняну М. А.⁴, Галако Т. І.⁵, Чконія Е.⁶, Алімов У. Х.⁷, Ходжаєва Н. І.⁷ (¹Росія; ²Україна; ³Казахстан; ⁴Молдова; ⁵Киргизстан; ⁶Грузія; ⁷Узбекистан)
Стан психічного здоров'я населення та тенденції розвитку психіатричної допомоги на пострадянському просторі..... 11

Напреєнко О. К. (Київ)
Психіатрична наука в Україні у 2013 році та напрямки її вдосконалення (за даними Проблемної комісії «Психіатрія» МОЗ і НАМН України)..... 18

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волошин-Гапонов І. К. (Харків)
Молекулярно-генетичні аспекти хвороби Вільсона — Коновалова..... 23

Василовський В. В., Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко І. Л. (Харків)
Порівняльна структурно-функціональна характеристика імунного дисбалансу в осіб різної статі при рецидивуючому і прогресивних типах перебігу розсіяного склерозу..... 28

Григорова І. А., Тучкіна М. Ю., Некрасова Н. О. (Харків)
Особливості функціонального стану та доплерографічна характеристика нервової системи у дівчат з неврологічною та гінекологічною патологією..... 37

Заболотний Д. І., Лукач Є. В., Паламар О. І., Гук А. П. (Київ)
Злоякісні краніофасціальні пухлини, природний перебіг, тактика лікування..... 40

Мироненко Т. В., Мироненко М. О., Корнієнко К. В. (Луганськ)
Екстрапірамідний синдром у пацієнтів з хронічною церебральною ішемією на тлі цукрового діабету..... 44

Перцев Г. Д. (Харків)
Особливості нічного сну у хворих з гострою черепно-мозковою травмою і її віддаленими наслідками..... 48

Салій М. І., Шкробот С. І. (Тернопіль)
Якість життя у пацієнтів з ішемічним лакунарним інсультом..... 50

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Абдрияхімова Ц. Б. (Київ)
Взаємозв'язок клініко-психопатологічних проявів непсихотичних психічних розладів і стратегій подолання в осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу..... 54

Вербенко В. А., Юр'єва Н. М. (Сімферополь, Крим)
Клініко-психопатологічні особливості жінок і чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію, в аспекті їх соціальної дезадаптації..... 58

Волошина Д. Н. (Харків)
Внутрішня структура психічного статусу хворих з різними наслідками черепно-мозкових травм..... 67

Марута Н. О., Рачкаускас Г. С., Явдак І. О. (Харків)
Синдромоутворення при резистентних дисоціативних розладах (психопатологічні механізми неврозогенезу)..... 72

Лінський І. В., Бачериков А. М., Лакінський Р. В., Матузок Е. Г., Ткаченко Т. В., Сітенко Л. М. (Харків)
Гендерні особливості завершених суїцидальних спроб в м. Харкові (2008—2011 рр.)..... 76

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLE

- Mishchenko T. S. (Kharkiv)*
Vascular dementia (the evolution of views on the problem).... 5

Morozov P. V.¹, Neznakov N. G.¹, Limankin O. V.¹, Voloshyn P. V.², Maruta N. A.², Altynbekov S. A.³, Hotineanu M. A.⁴, Galako T. I.⁵, Chkoniya E.⁶, Alimov U. Kh.⁷, Khodjaeva N. I.⁷ (¹Russian Federation; ²Ukraine; ³Republic of Kazakhstan; ⁴Moldova; ⁵Kyrgyzstan; ⁶Georgia; ⁷Uzbekistan)
Mental health conditions of the population and tendencies of development of mental health care in post-soviet countries... 11

Napreyenko O. K. (Kyiv)
Psychiatric science in Ukraine in 2013 and the directions of its improvement (by data of Problem commission "Psychiatry" of the Ministry of Health and National Academy of Medical Science of Ukraine)..... 18

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyn-Gaponov I. K. (Kharkiv)
Molecular-genetic aspects of Wilson's disease 23

Vasylovskiy B. B., Voloshyna N. P., Negreba T. V., Levchenko I. L. (Kharkiv)
The comparative structural and functional analysis of the immune imbalance in persons of different gender at relapsing and progredient courses of multiple sclerosis..... 28

Grygorova I. A., Tuchkina M. Yu., Nekrasova N. O. (Kharkiv)
Peculiarities of functional state of the nervous system and dopplerography characteristic in girls with neurological and gynecological pathology 37

Zabolotnyi D. I., Lukach E. V., Palamar O. I., Guk A. P. (Kyiv)
Malignant craniofacial tumors, natural history, tactics of treatment..... 40

Myronenko T. V., Myronenko M. O., Kornienko Kh. V. (Luhans'k)
Extrapyramidal syndrome in patients with chronic cerebral ischemia in the presence of diabetes..... 44

Pertsev G. D. (Kharkiv)
Peculiarities of nocturnal sleep in patients with acute traumatic brain injury and its remote consequences..... 48

Salii M. I., Shkrobot S. I. (Ternopil)
Quality of life in patients with ischemic lacunar stroke 50

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Abdriakhimova Ts. B. (Kyiv)
Clinical relationship psychopathology nonpsychotic mental disorders and strategies for overcoming patients partially sighted traumatic genesis..... 54

Verbenko V. A., Yurieva N. M. (Simferopol', Crimea)
Clinical features psychopathology of women and men with paranoid schizophrenia, in aspects of their social exclusion..... 58

Voloshyna D. M. (Kharkiv)
Internal structure of the mental status of patients with different consequences of traumatic brain injury..... 67

Maruta N. O., Rachkauskas G. S., Yavdak I. O. (Kharkiv)
Formation of syndromes in resistant dissociative disorders (psychopathological mechanisms of neurogenesis) 72

Linskiy I. V., Bacherykov A. N., Lakynskiy R. V., Matuzok E. G., Tkachenko T. V., Sitenko L. N. (Kharkiv)
Gender features of completed suicide attempts in Kharkiv (2008—2011) 76

Огоренко В. В. (Дніпропетровськ)
Роль гострих і хронічних стресових факторів у формуванні та особливостях клінічних проявів невротичних порушень у хворих з пухлинами головного мозку81

Пшук Н. Г., Камінська А. О. (Вінниця)
Деякі індивідуально-психологічні предиктори формування професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю84

Рачкаускас Г. С., Радіонова С. І. (Луганськ)
Вплив детоксуючої терапії на рівень «середніх молекул» у сироватці крові хворих на кататонічну шизофренію88

Такташова Д. Р. (Харків)
Програма диференційованої профілактики суїцидальної поведінки у хворих з біполярними афективними розладами91

Шевченко-Бітенський К. В. (Одеса)
Інтеграція психофізіологічних, психофармакологічних та психотерапевтичних впливів при лікуванні коморбідних розладів афективного спектра96

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Артемчук К. А. (Харків)
Динаміка патологічного потягу до алкоголю у осіб із резистентною до терапії алкогольною залежністю під впливом лікування сенсibiliзуючими засобами 102

Виглазова О. В., Лінський І. В. (Харків)
Адиктивний статус хворих, залежних від алкоголю 107

Гайдабрус А. В. (Харків)
Розлади внаслідок уживання алкоголю у колишніх військовослужбовців «у дзеркалі» тесту AUDIT 114

Малихіна Н. А. (Харків)
Комплексне лікування депресивних розладів, обтяжених суїцидальною поведінкою, із застосуванням лазеротерапії 120

Радіонова В. О., Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Казайчева А. О. (Харків)
Судова фармація: вивчення сучасних причин формування алкогольної залежності та її наслідків у жінок 125

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Казаков В. Є. (Луганськ)
Імунні порушення як попередники злоякісного перебігу черепно-мозкової травми 129

Пшук Є. Я. (Вінниця)
Дослідження рівня соціального інтелекту референтних родичів пацієнтів з шизофренією в аспекті їх соціального функціонування 132

Філіпова Т. В. (Харків)
Мовленнєві порушення при афазіях 137

РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

Павліченко А. В. (Москва, Росія)
Актуальні проблеми діагностики біполярного афективного розладу: акцент на змішані стани і питання прогнозу (за матеріалами 26-го Конгресу Європейської колегії нейропсихіфармакології) 142

Ogorenko V. V. (Dnipropetrovsk)
The role of acute and chronic stress factors in the formation and characteristics of the clinical manifestations of neurotic disorders in patients with brain tumors81

Pshyk N. G., Kaminska A. O. (Vinnytsya)
Some individual psychological predictors of professional disadaptation forming in surgery and therapeutic profile doctors84

Rachkauskas G. S., Radionova S. I. (Luhansk)
The influence of detox therapy on level of "average molecules" at the blood of the patients with catatonic schizophrenia...88

Takhtashova D. R. (Kharkiv)
Program for a differentiated prevention of a suicidal behavior in patients with bipolar affective disorders91

Shevchenko-Bitenskyi K. V. (Odesa)
Integration of psychophysiological, psychopharmacological and psychotherapeutic effects in the treatment of comorbid affective spectrum disorders96

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF SUBSTANCE ABUSE DISORDERS

Artemchuk K. A. (Kharkiv)
Dynamics of pathological craving for alcohol in persons with alcohol addiction resistant to therapy under influence of the sensibilizing treatment 102

Vyglazova O. V., Linskiy I. V. (Kharkiv)
Addictive status of patients with alcohol addiction 107

Gaydabrus A. V. (Kharkiv)
Disorders due to use of alcohol in former serviceman "in the mirror" of AUDIT test 114

Malykhina N. A. (Kharkiv)
Complex treatment of the depressive disorders burdened by suicide behavior, with application of laser therapy 120

Radionova V. O., Shapovalov V. V., Shapovalova V. O., Kazyaycheva A. O. (Kharkiv)
Forensic pharmacy: studying of the modern reasons for the formation of alcohol dependence and its consequences for women 125

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Kazakov V. Ye. (Luhansk)
Immune disorders as predictors of adverse traumatic brain injury flow 129

Pshuk Ye. Ya. (Vinnytsya)
Study of the level of the social intellect of the referential relatives of the patients with schizophrenia in terms of their social functioning 132

Filipova T. V. (Kharkiv)
Speech disturbances on aphasia 137

COUNCIL OF YOUNG SCIENTISTS

Pavlichenko A. V. (Moscow, Russia)
Advances in bipolar affective disorder: focus on mixed states, prognosis and management (according to the proceedings of the 26th ECNP Congress) 142

УДК 616.899.9"71"

Т. С. Мищенко
СОСУДИСТАЯ ДЕМЕНЦИЯ
(ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ПРОБЛЕМУ)

Т. С. Міщенко
СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ
(ЕВОЛЮЦІЯ ПОГЛЯДІВ НА ПРОБЛЕМУ)

T. S. Mishchenko
VASCULAR DEMENTIA
(THE EVOLUTION OF VIEWS ON THE PROBLEM)

В статье представлены последние данные о причинах, факторах риска, клинических особенностях сосудистой деменции (СД). Показана эволюция взглядов на терминологию СД. Рассмотрен патогенез СД и сделан акцент на тот факт, что сегодня СД рассматривается как смешанная деменция. Представлена классификация и критерии диагностики СД. Отражены основные стратегии лечения и профилактики СД и ее основного проявления — когнитивных нарушений.

Ключевые слова: сосудистая деменция, сосудистые когнитивные нарушения, факторы риска, смешанная деменция, лечение, профилактика

В статті наведені останні дані про причини, фактори ризику, клінічні особливості судинної деменції (СД). Показано еволюцію поглядів на термінологію СД. Розглянуто патогенез СД і зроблений акцент на той факт, що сьогодні СД розглядається як змішана деменція. Подано класифікацію та критерії діагностики СД. Відображено основні стратегії лікування і профілактики СД та її основного прояву — когнітивних порушень.

Ключові слова: судинна деменція, судинні когнітивні порушення, фактори ризику, змішана деменція, лікування, профілактика

In the article recent data about causes, risk factors, and clinical peculiarities of vascular dementia (VaD) are presented. The evolution of views on VaD terminology is shown. The VaD pathogenesis is considered and it is emphasized the fact that nowadays VaD is considered as mixed dementia. The classification and diagnostic criteria for VaD are presented. The main treatment and prevention strategies for VaD and its basic manifestation, cognitive impairments, are described.

Key words: vascular dementia, vascular cognitive impairments, risk factors, mixed dementia, treatment, prevention

Одним из важнейших медико-социальных заболеваний современного мира является деменция. В последние десятилетия интерес к деменции существенно возрос, что обусловлено значительным ростом и большим социально-экономическим бременем данной патологии. Сегодня в мире насчитывается 35,6 млн людей, которые страдают деменцией. Ежегодно 7,7 млн людей впервые заболевают деменцией [1, 2]. По данным популяционных исследований, проведенных в странах Европы, деменцией страдают приблизительно 5 % населения в возрасте до 65 лет и 25 % населения в возрасте 65—85 лет [3]. Эксперты ВОЗ предполагают, что в связи с постарением населения планеты количество пациентов с деменцией к 2050 году утроится и будет составлять 115,4 млн человек. 70 % из этого количества будут составлять жители развивающихся стран [2]. Деменция ложится тяжелым экономическим бременем на общество. Только в США ежегодно на лечение и реабилитацию больных с деменцией расходуется 604 млрд долл., что составляет 1 % валового внутреннего продукта. Стоимость лечения 1 больного колеблется от 18 500 до 27 000 долл. в год [4]. О важности этой проблемы свидетельствует тот факт, что в январе 2011 года Европейским Парламентом была утверждена Европейская инициатива по борьбе с деменцией. Под исследования по деменции Европейский союз выделил 159 млн евро. В США вступил в силу «Закон о создании Национального проекта по борьбе с болезнью Альцгеймера». Национальный институт здравоохранения США выделил на проведение исследований по деменции 480 млн долл.

Распространенность и заболеваемость сосудистой деменцией (СД). В структуре всех деменций СД занимает второе место после болезни Альцгеймера (БА). Удельный вес СД в структуре всех деменций у людей до 65 лет составляет 18 %, а после 65 лет — 16 % [5]. По данным проведенных эпидемиологических исследований, заболеваемость СД колеблется от 6 до 12 случаев на 1000 населения старше 70 лет. Актуальна проблема и в Украине. Согласно данным официальной статистики МЗ Украины, распространенность СД составляет 53,9 на 100 тыс. населения, а заболеваемость — 9,78 на 100 тыс. населения. Наличие СД повышает риск смертности в несколько раз [6].

Причины СД. Наибольший вклад в заболеваемость СД вносит перенесенный мозговой инсульт (МИ). При этом все подтипы МИ (ишемический, внутримозговые, подбололочные геморрагии) приводят к развитию СД. Перенесенный инсульт увеличивает риск развития деменции в 4—12 раз [6]. Распространенность постинсультной деменции, по данным различных исследователей, составляет от 8 до 29 % [5, 6]. Такой разброс данных обусловлен тем, что использовались различные диагностические критерии для постановки диагноза СД, а также больные были включены в исследование в различные периоды после МИ.

После МИ, вследствие поражения крупного сосуда, СД чаще всего возникает у больных с большими размерами очага, при поражении в доминантном полушарии. Также большое значение имеет локализация очага. Так, при очагах, расположенных в таламусе, в нижней средней височной доле, в ангулярной извилине риск развития СД существенно повышается [7, 8].

СД часто развивается и после лакунарных инфарктов мозга, которые возникают вследствие патологии малых сосудов мозга. Так, риск развития деменции после лакунарного инсульта (ЛИ) через год составляет 5 %, а через три года — 11—23 % [8—10]. При этом большое значение имеет локализация ЛИ. После ЛИ, расположенных в базальных ганглиях, лобной доле, таламусе, а также сопровождающихся поражением белого вещества головного мозга, чаще всего развивается СД.

Однако не только МИ, но и хроническая ишемия мозга, неспецифические васкулопатии, синдром CADASIL могут быть причинами развития СД. Патоморфологические исследования выявили, что субклинические и микрососудистые патологические изменения столь же важны в развитии деменции, как и клинически проявившийся инсульт [11].

Факторы риска развития СД. Выделяют факторы риска развития СД, которые условно можно разделить на немодифицированные, модифицированные, а также связанные непосредственно с очагом поражения. К немодифицированным факторам относят пожилой возраст, определенные расовые (этнические) характеристики, мужской пол, низкий уровень образования [12]. Установлены генетические факторы развития СД: аутосомно-доминантная наследственная церебральная геморрагия с амилоидозом, церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL), наличие апополипротеина EA (ApoE-e4) [13]. Модифицированные факторы риска СД включают артериальную гипертензию (АГ), курение, инфаркт миокарда в анамнезе, сахарный диабет, дислипидемию, кардиальную патологию, особенно фибрилляцию предсердий, ожирение и др. [14—21]. Наиболее значимым фактором риска является АГ. Проведенные исследования показали, что у лиц с АГ в середине жизни в сравнении с лицами с нормальным артериальным давлением (АД) был меньше объем головного мозга (887 против 930 см³), а также объем гиппокампа (5,39 против 5,67 см³), таламуса, а объем спинномозговой жидкости в мозжечке и височных долях — больше [15]. Таким образом, у больных с АГ отмечается уменьшение объема мозга, что является предиктором развития деменции в будущем. Также было показано, что наличие когнитивных нарушений перед инсультом, повторный инсульт значительно повышают риск развития СД [13]. На риск развития СД после инсульта значительно влияют структурные изменения головного мозга, возникающие вследствие МИ, а именно локализация и объем инсультного очага, наличие у пациента выраженной церебральной атрофии, диффузных изменений белого вещества головного мозга (лейкоареоз), а также наличие «немых» инфарктов мозга [13].

Сосудистая деменция — смешанная деменция. Ранее считалось, что БА является строго нейродегенеративным заболеванием. Но теперь признано, что факторы сосудистого риска могут играть причинную роль в ее развитии [16]. В последние годы были проведены многочисленные исследования, которые показали взаимосвязь СД и БА. Нейровизуализация, патоморфологические исследования, длительные наблюдения за больными показали, что инсульт может провоцировать

БА или способствовать её развитию. Случаи «чистой» СД и «чистой» БА встречаются нечасто. Проведенные патоморфологические исследования свидетельствуют о том, что распространенность «чистой» СД в западных популяциях составляет лишь 8—15 % [22, 23]. У подавляющего большинства больных при посмертных исследованиях выявлялись смешанные патоморфологические находки: проявление БА и сосудистые изменения [24]. По-видимому, вызванный инсультом ишемический каскад, включающий гипоперфузию, апоптоз, высвобождение цитокинов, воспаление и вызванную нарушением дисбаланса нейромедиаторов эксайтотоксичность, могут запускать нейропатологические изменения, играющие центральную роль в развитии БА [25].

Существуют общие факторы риска цереброваскулярных заболеваний и болезни БА [26]. Применив популяционные выборки, Kivipelto и соавторы [26] показали, что ожирение в средние годы жизни, высокий уровень общего холестерина, высокое систолическое давление являются существенными независимыми факторами риска деменции в пожилом возрасте. В других исследованиях [27, 28] было установлено, что сахарный диабет, наличие аллели апополипротеина EA (ApoE-e4) — повышают риск развития БА в 2—3 раза. Таким образом, существуют общие сосудистые факторы риска развития как СД, так и БА. Понимание связи между сосудистыми заболеваниями головного мозга и БА стремительно выросло за последнее десятилетие. Некоторые механизмы этой взаимосвязи уже раскрыты, но многие остаются еще неизвестными. Ясно одно, «чистые» СД и БА встречаются редко, в основном речь идет о смешанной деменции. Известный исследователь в области деменций профессор Amos Korezyn утверждает «...Любая деменция, в сущности, является «смешанной», т. е. больные соответствуют критериям как БА, так и СД».

Терминология сосудистой деменции. Одним из первых терминов, используемых для описания СД, было понятие «мультиинфарктная деменция» [29], которое затем было вытеснено понятием «сосудистая деменция» [30]. СД определена как деменция, обусловленная непосредственно сосудистым заболеванием головного мозга: инфарктами, кровоизлияниями и изменениями в белом веществе [30]. На протяжении многих лет после того, как были предложены оригинальные диагностические критерии, классификация сосудистой деменции была предметом ожесточенных споров. Диагноз подвергался критике за чрезмерную узость и простоту. Для его постановки требовалось наличие выраженной утраты памяти и существенной степени нарушения, а также наличие единственного патологического состояния и пренебрежение этиологией [31]. Стало ясно, что сосудистые нарушения познавательных функций (*vascular cognitive impairment*) — более уместный чем сосудистая деменция, для широкого диапазона дефицитов познавательных функций, возникших в результате сосудистых заболеваний головного мозга.

Позже Bowler и Hachinski предложили для обозначения СД термин «сосудистое когнитивное нарушение» (СКН) [32]. Впоследствии O'Brien и соавторы [33] определили, что понятие СКН объединяет легкое, умеренное когнитивное расстройство сосудистой природы,

послеинсультную деменцию, смешанную деменцию. Таким образом, СКН является гетерогенным заболеванием и включает когнитивные расстройства сосудистой природы различной степени выраженности. Лишь у половины больных с СКН познавательных функций имеет место деменция. Несмотря на это, в настоящее время в литературе отдают предпочтение термину СКН.

Классификация СД. Согласно классификации МКБ-10, выделяют следующие подтипы СД: 1) деменция с острым началом; 2) мультиинфарктная деменция; 3) субкортикальная деменция; 4) смешанная кортикальная и субкортикальная; 5) «неопределенные» формы сосудистой деменции. Для деменции с острым началом характерно возникновение когнитивных нарушений на протяжении первого месяца (но не более трех месяцев) после первого или повторных инсультов. Мультиинфарктная сосудистая деменция является преимущественно корковой, она развивается постепенно (на протяжении 3—6 месяцев) после серии малых ишемических эпизодов. При мультиинфарктной деменции происходит «аккумуляция» инфарктов в паренхиме головного мозга. Для субкортикальной формы СД характерно наличие артериальной гипертензии и признаков (клинических, инструментальных) поражения глубинных отделов белого вещества полушарий головного мозга. Субкортикальная деменция часто напоминает деменцию при БА. Само по себе разграничение деменции на кортикальную и субкортикальную представляется крайне условным, поскольку патологические изменения при деменции затрагивают в той или иной степени как подкорковые отделы, так и корковые структуры.

Одной из форм СД является болезнь Бинсвангера (субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия). Впервые описанная Бинсвангером в 1894 г., она характеризуется прогрессирующей деменцией и эпизодами острого развития очаговой симптоматики или прогрессирующими неврологическими расстройствами, связанными с поражением белого вещества полушарий головного мозга. Ранее это заболевание относили к раритетным и диагностировали почти исключительно посмертно. Но с внедрением в клиническую практику методов нейровизуализации оказалось, что структурные изменения головного мозга, характерные для энцефалопатии Бинсвангера, встречаются довольно часто. В настоящее время большинство исследователей предполагают, что это заболевание следует считать одним из вариантов развития болезни малых сосудов головного мозга, при которой наблюдается развитие диффузных и мелкоочаговых изменений, преимущественно в белом веществе полушарий, что клинически проявляется синдромом прогрессирующей деменции.

Клинические проявления СД. Особенностью СД является клиническое многообразие нарушений и нередкое сочетание нескольких неврологических и нейропсихологических синдромов у больного. Клинические проявления СД весьма разнообразны и определяются характером патологического процесса и локализацией поражения.

Для пациентов с СД характерны замедление, ригидность всех психических процессов и их лабильность, сужение круга интересов. У больных отмечаются сниже-

ние когнитивных функций (памяти, внимания, мышления, ориентировки и др.) и трудности при выполнении функций в повседневной жизни и быту (обслуживание себя, приготовление еды, покупки, заполнение финансовых документов, ориентировка в новой обстановке и др.), утрата социальных навыков, адекватной оценки своего заболевания. Среди когнитивных нарушений в первую очередь следует отметить расстройства памяти и внимания, которые отмечаются уже на этапе начальной СД и неуклонно прогрессируют. Снижение памяти на прошлые и текущие события — характерный симптом СД, однако мнестические расстройства выражены более мягко в сравнении с деменцией при БА. Нарушения памяти проявляются главным образом при обучении: затруднены запоминание слов, визуальной информации, приобретение новых двигательных навыков. В основном страдает активное воспроизведение материала, в то время как более простое узнавание относительно сохранно. На более поздних стадиях могут развиваться нарушения абстрактного мышления и суждений. Определяются выраженное сужение объемов произвольного внимания, значительные нарушения его функций — концентрации, распределения, переключения. При СД синдромы нарушения внимания носят модально-неспецифический характер и нарастают по мере прогрессирования цереброваскулярной недостаточности.

У больных СД имеют место расстройства счетных функций, при прогрессировании заболевания достигающие степени акалькулии. Выявляются различные речевые расстройства, расстройства чтения и письма. Наиболее часто имеются признаки семантической и амнестической форм афазии. На этапе начальной деменции эти знаки определяются только при проведении специальных нейропсихологических проб. Более чем у половины больных с СД наблюдается так называемое эмоциональное недержание (слабодушие, насильственный плач), у части больных — депрессия. Возможно развитие аффективных расстройств, психотической симптоматики. Для СД характерным является флюктуирующий тип течения заболевания. СД присущи длительные периоды стабилизации и даже известного обратного развития мнестико-интеллектуальных нарушений, и поэтому степень ее выраженности колеблется в ту или иную сторону, что часто коррелирует с состоянием мозгового кровотока.

Помимо когнитивных нарушений, у больных с СД имеются и неврологические симптомы и синдромы. Ранним признаком заболевания являются экстрапиримидные нарушения, нарушения ходьбы, эпилептические приступы. У 90 % больных встречаются нарушения мочеиспускания центрального генеза, нарушение внимания, признаки дисфункции лобных долей (импульсивность, некритичность, персеверации). Характерна астеническая окраска психических расстройств, потеря живости, пластичности психических процессов, ригидность, выраженная истощаемость, повышенная аффективность с эмоциональной лабильностью.

Нередко наблюдаются пароксизмальные состояния — падения, эпилептические приступы, синкопальные состояния.

Именно сочетание когнитивных и неврологических нарушений отличает СД от БА.

Критерии диагностики СД. Для постановки диагноза СД необходимо наличие нескольких критериев. Врачам необходимо установить наличие у больного деменции, которая определяется по критериям DSM-IV или NINDS-AIREN. В постановке диагноза СД помогает шкала Хачинского. СД должна быть результатом наличия у больного цереброваскулярного заболевания, подтвержденного инструментальными методами исследования (нейровизуализация, доплерография сосудов головного мозга, ЭКГ, биохимические и др.).

На основании критериев DSM-IV [34], диагноз деменции должен соответствовать 3 основным критериям. Основной симптом — нарушение памяти с вовлечением одного дополнительного когнитивного признака (речь, двигательная активность, узнавание, исполнительские функции). Нарушение должно быть достаточно тяжелое, чтобы сказаться на повседневных социальных или профессиональных функциях. Должно наблюдаться ухудшение состояния больного в сравнении с предшествующим более высоким уровнем функционирования.

Для определения степени выраженности когнитивных нарушений используют психодиагностические методы: шкала Mini-mental State Examination (MMSE), Монреальская шкала (MoCA) и др.

Причинно-следственная связь между перенесенным инсультом и возникшей в последующем деменцией может считаться весьма вероятной в следующих случаях: 1) у больных молодого возраста, у которых деменция возникла после одного или нескольких инсультов, а наличие БА представляется маловероятным; 2) когда когнитивные функции были сохранены перед инсультом, нарушились сразу после него и в последующем не прогрессируют; 3) при локализации очагов в стратегически значимых зонах; 4) когда подтвержден диагноз васкулопатии, которая сама по себе может являться причиной деменции.

Лечение и профилактика СД. Знание этиопатогенетических механизмов формирования СД, факторов риска, данные доказательной медицины позволили сформулировать основные принципы лечения и профилактики СД. Первым этапом является подтверждение диагноза деменции. При этом особое значение имеет выявление преддементных состояний, терапевтические возможности при которых значительно шире. Принципы лечения СД: 1) этиопатогенетическое; 2) препараты для улучшения когнитивных функций; 3) симптоматическая терапия; 4) профилактическое.

Лечение СД носит дифференцированный характер, что определяется гетерогенностью патологического процесса. Вследствие большого числа этиопатогенетических механизмов не существует единого и стандартизированного метода лечения данной категории больных. Лечение СД должно включать мероприятия, направленные на основное заболевание, на фоне которого развивается деменция, и на коррекцию имеющихся факторов риска. Учитывая, что основным фактором риска является АГ, важная роль придается его нормализации, так как адекватная антигипертензивная терапия сопровождается существенным

снижением риска развития деменции любой этиологии. С учетом того факта, что СД часто развивается у больных, которые уже перенесли острые нарушения мозгового кровообращения, оптимальным у этих больных является АД в пределах 130/80 мм рт. ст. С учетом данных доказательной медицины рекомендуется назначение ингибиторов АПФ (периндоприл, лизиноприл и др.), предпочтительно в сочетании с диуретиками. Антагонисты кальция и антагонисты рецепторов АТ II имеют самостоятельный нейропротективный эффект, включая профилактику деменции, помимо снижения АД.

Больным с дислипидемией, перенесшим ишемический инсульт, рекомендуется назначение статинов.

С целью предотвращения развития повторных нарушений мозгового кровообращения и других сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда и др.), которые способствуют развитию и прогрессированию СД, рекомендован прием антитромбоцитарных препаратов. Препаратами первого ряда в настоящее время являются: ацетилсалициловая кислота (АСК) — 50—325 мг 1 раз в сутки, или клопидогрель — 75 мг 1 раз в сутки, или комбинация АСК — 25 мг и пролонгированной формы дипиридамола — 200 мг 2 раза в сутки. Назначение каждого из этих препаратов является индивидуальным и зависит от переносимости и наличия факторов риска у каждого пациента. При непереносимости или неэффективности АСК рекомендуется прием клопидогреля — 75 мг в сутки.

Поскольку частой причиной развития СД являются церебральные инфаркты, которые обусловлены заболеваниями сердца (в первую очередь фибрилляция предсердий), рекомендуется длительный прием пероральных антикоагулянтов.

Больным, имеющим критический стеноз сонных артерий более 70 %, а также атеросклеротические бляшки, которые являются источником эмболии, показано хирургическое лечение (каротидная эндартерэктомия, ангиопластика).

Симптоматическое лечение. Отдельного лечения может требовать возникновение у больных депрессии, тревожности, галлюцинаций, психомоторного возбуждения. При наличии депрессии у больных с деменцией предпочтение в настоящее время отдается ингибиторам обратного захвата серотонина, поскольку в отличие от трициклических антидепрессантов они обладают меньшим антихолинергическим побочным действием, не угнетают когнитивные функции.

Реакцию на лечение необходимо тщательно оценивать у каждого больного, учитывая относительно частое возникновение парадоксальных реакций и побочных эффектов терапии. Периодически следует пересматривать лечение, избегая без должного основания длительного приема препаратов, ухудшающих когнитивные функции (бензодиазепины, антиконвульсанты, нейролептики, центральные холинолитики, препараты дигиталиса).

Адекватная терапия сопутствующих соматических заболеваний, которые существенно влияют на нервно-психическое состояние больных, должна проводиться совместно с другими специалистами.

Важное значение имеет психологическая поддержка больного.

Лечение когнитивных нарушений. Стратегия предполагает использование комплексного подхода, направленного как на защиту нервных клеток от неблагоприятных факторов (нейропротекторная терапия), так и на улучшение нейромедиаторной трансмиссии (ацетилхолинергической, дофаминергической и норадренергической), активность которой снижается вследствие возрастных и формирующихся патологических нейромедиаторных нарушений.

Поскольку основу СД составляют когнитивные нарушения, то для их улучшения рекомендуется прием разных групп препаратов (в зависимости от степени тяжести СД), которые условно можно разделить на холинергические и нехолинергические препараты.

Имеется достаточная доказательная база об эффективности антихолинэстеразных препаратов (амиридин, ривастигмин, галантамин), а также антагонистов NMDA-рецепторов (мемантин) в лечении не только больных БА, но и с СД. В обновленной версии 4-й Канадской консенсусной конференции по диагностике и лечению деменции (CCCDT, 2012) представлены некоторые новые рекомендации по лечению СД. Пересмотренная рекомендация гласит о том, что существует недостаточная и непоследовательная доказательная база, позволяющая рекомендовать или не рекомендовать имеющиеся в настоящее время и холинэргические препараты для лечения вероятной/возможной СД (рекомендация 2B).

Отмечена эффективность некоторых нехолинергических агентов в лечении больных СД. Были проведены немногочисленные исследования, которые свидетельствуют о том, что препараты на основе Гинкго Билоба (танакан, мемоплант и др.) оказывают положительное влияние на когнитивные функции у больных с легкими, умеренными СКН.

Накапливаются новые данные о позитивных эффектах нейротрофических факторов для лечения СД. В рандомизированное двойное слепое (фаза IV) исследование [35] было включено 242 пациента с СД легкой и средней степени тяжести (MMSE 10—24 балла). Больные получали либо Церебролизин (20 мл/день), либо плацебо в течение 4 недель. Затем следовал двухмесячный перерыв, после чего четырехнедельный курс лечения повторяли. Спустя 24 недели терапевтический эффект Церебролизина оказался достоверно выше, чем эффект плацебо, в отношении как когнитивных параметров (среднее улучшение по шкале ADAS-cog составило 6,17 балла), так и общего клинического впечатления. Более того, как и в предшествующих исследованиях БА, длительность терапевтического эффекта после окончания лечения сохранялась вплоть до 8 недель.

Имеется достаточная доказательная база о положительном влиянии Цитиколина в лечении больных с сосудистыми когнитивными нарушениями. В Кокрейновский обзор включили 14 исследований с участием пожилых лиц с разнообразными нарушениями — от легких нарушений памяти до умеренных сосудистых когнитивных нарушений, СД или сенильной деменции. Продолжительность исследований составляла от 20 до 30 дней, одно исследование продолжалось в течение 6 недель, 4 исследования — в течение 2—3 месяцев, и одно исследование длилось 12 меся-

цев. Использовали несколько дозировок препарата, различные критерии включения и показатели исходов. Общие результаты (884 пациента) продемонстрировали эффективность цитиколина в виде улучшения памяти и поведения, но не внимания. Было отмечено значительное улучшение когнитивных функций в целом по сравнению с группой плацебо. Авторы пришли к выводу, что влияние цитиколина на когнитивные функции отчетливо заметно на поведенческом уровне и его можно легко оценить клинически, независимо от парадигмы, используемой для оценки. Цитиколлин достаточно хорошо переносится, и в группе плацебо зарегистрировали больше побочных эффектов, чем в группе активного лечения [36].

В последние годы активно проводятся исследования по эффективности Актовегина в лечении больных с деменцией. Было проведено более 6 рандомизированных клинических исследований, три из которых убедительно свидетельствуют о том, что инфузионное и пероральное введение актовегина значительно улучшает когнитивные функции и самочувствие пациентов пожилого возраста с мультиинфарктной деменцией слабой и умеренной степени тяжести и смешанной деменцией [37]. В настоящее время проводится мультицентровое исследование ARTEMIDA [38], цель которого состоит в изучении эффективности, безопасности применения актовегина у больных с постинсультными когнитивными расстройствами. Результаты этого исследования дадут возможность также оценить эффективность актовегина в улучшении других исходов инсульта, помимо когнитивных расстройств.

В немногочисленных исследованиях показана эффективность ноотропных (пирацетам, прамирацетам), вазоактивных (ницерголин, винпоцетин) препаратов в лечении когнитивных нарушений сосудистого генеза. Следует подчеркнуть, что препараты, которые улучшают мозговую кровоток и нейрональный метаболизм, более эффективны, если они назначаются на ранних стадиях сосудистой мозговой недостаточности, когда выраженность когнитивных нарушений еще не достигает степени деменции.

Таким образом, анализ литературных данных за последние годы свидетельствует о том, что СД является весьма распространенным видом деменции и занимает 2-е место после БА. Невзирая на это, на сегодня существуют сложности в диагностике СД. Нет единого стандарта в критериях СД и дифференциальной диагностики с БА. Существуют терминологические разногласия в отношении термина «сосудистые когнитивные нарушения» и «сосудистая деменция». Редко СД встречается в «чистом» виде, чаще всего имеет место смешанная деменция.

Необходимо проведение эпидемиологических исследований, позволяющих определить истинную распространенность СД. За последние годы достигнут прогресс в лечении и профилактике СД. Накоплены подтвержденные с позиции доказательной медицины клинические данные об эффективности некоторых лекарственных препаратов в лечении СД. Однако, необходимо в дальнейшем проведение многоцентровых исследований с использованием унифицированной оценки эффективности известных и новых лекарственных препаратов в лечении и профилактике СД.

Список літератури

1. World Alzheimer's Report. London: Alzheimer's Disease International, 2009.
2. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study / [Ferri CP, Prince M, Brayne C, et al.] // *Lancet*. — 2005; 366: 2112—7.
3. The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980—1990 findings / [Hofman A, Rocca WA, Brayne C, et al.] // *Int J Epidemiol*. — 1991; 20: 736—48.
4. Argentine C. The burden of stroke: a need for prevention / C. Argentine, M. Prencipe. In: *Prevention of Ischemic Stroke* / Ed. by C. Fieschi, M. Fisher. — London: Martin Dunitz, 2000. — P. 1—5.
5. Brodtmann A. Dementia and stroke: the present and future epidemic / A. Brodtmann, T. Cumming // *Int J Stroke*, in press.
6. Poststroke dementia / [Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F.] // *Lancet Neurol*. — 2005; 4: 752—9.
7. Pendlebury S. T. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis / S. T. Pendlebury, P. M. Rothwell // *Ibid*. — 2009; 8: 1006—18.
8. Cognitive impairment and dementia 20 months after stroke / [Linden T, Skoog I, Fagerberg B, et al.] // *Neuroepidemiology*. — 2004; 23: 45—52.
9. Dementia after ischemic stroke: a population-based study in Rochester, Minnesota (1960—1984) / [Kokmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM, et al.] // *Neurology*. — 1996; 46: 154—9.
10. Dementia after stroke: the Framingham Study / [Ivan CS, Seshadri S, Beiser A, et al.] // *Stroke*. — 2004; 35: 1264—8.
11. Jellinger K. A. The pathology of "vascular dementia": a critical update / K. A. Jellinger // *J Alzheimer's Dis*. — 2008; 14: 107—23.
12. Risk of dementia after stroke in a hospitalized cohort: results of a longitudinal study / [Tatemichi TK, Paik M, Bagiella E, et al.] // *Neurology*. — 1994; 44: 1885.
13. Prestroke cognitive performance, incident stroke and risk of dementia. The Rotterdam study / [Reitz CMJ, Hofman A, Koudstal PJ, Breteler MBB.] // *Stroke*. — 2008; 39: 36—41.
14. Pendlebury S. Prevalence, incidence and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis / S. Pendlebury, P. Rothwell // *Lancet Neurol*. — 2009; 8: 1006—18.
15. Systolic blood pressure, arterial rigidity, and risk of stroke: The Framingham Study / [Kannel WB, Wolf PA, McGee DL, et al.] // *JAMA*. — 1981; 245: 1225—9.
16. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews / [Lawes CMM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A.] // *Stroke*. — 2004; 35: 1024—33.
17. Barret-Conor E. Diabetes mellitus: an independent risk factor for stroke? / E. Barret-Conor, K. Khaw // *Am J Epidemiol*. — 1988; 128: 116—23.
18. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke: prospective study of the middle-aged finnish population / [Tuomilehto J, Rastenyte D, Jousilahti P, et al.] // *Stroke*. — 1996; 27: 210—5.
19. Wolf P. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study / Wolf P, Abbott R, Kannel W. // *Ibid*. — 1991; 22: 983—8.
20. Cigarette smoking as a risk factor for stroke: The Framingham Study / [Wolf PA, D'Agostino RB, Kannel WB, et al.] // *JAMA*. — 1988; 259: 1025—9.
21. Stroke, statins, and cholesterol: a meta-analysis of randomized, placebo-controlled, double-blind trials with HMG-CoA reductase inhibitors / [Blauw GJ, Lagaay AM, Smelt AHM, Westendorp RGJ.] // *Stroke*. — 1997; 28: 946—50.
22. Neuropathological correlates of dementia in over-80-year-old brain donors from the population-based Cambridge city over-75s cohort (CC75C) study / [Brayne C, Richardson K, Matthews FE, et al.] // *J Alzheimer's Dis*. — 2009; 18: 645—58.
23. Effect of infarcts on dementia in the Baltimore longitudinal study of aging / [Troncoso JC, Zonderman AB, Resnick SM, et al.] // *Ann Neurol*. — 2008; 64: 168—76.
24. Cerebrovascular pathology and dementia in autopsied Honolulu-Asia Aging Study participants / [White L, Petrovitch H, Hardman J, et al.] // *Ann NY Acad Sci*. — 2002; 977: 9—23.
25. Volumetric MRI predicts rate of cognitive decline related to AD and cerebrovascular disease / [Mungas D, Reed BR, Jagust WJ, et al.] // *Neurology*. — 2002; 59: 867—73.
26. Delayed shrinkage of the brain after ischemic stroke: preliminary observations with voxel-guided morphometry / [Kraemer M, Schormann T, Hagemann G, et al.] // *J Neuroimag*. — 2004; 14: 265—72.
27. Brain volume changes in CADASIL: a serial MRI study in pure subcortical ischemic vascular disease / [Peters N, Holtmannspotter M, Opherk C, et al.] // *Neurology*. — 2006; 66: 1517—22.
28. Gray matter atrophy in patients with ischemic stroke with cognitive impairment / [Stebbins GT, Nyenhuis DL, Wang C, et al.] // *Stroke*. — 2008; 39: 785—93.
29. Hachinski VC. Multi-infarct dementia: a cause for mental deterioration in the elderly / Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. // *Lancet*. — 1974; 304: 207—9.
30. Loeb C. Vascular dementia / C. Loeb // *Dement Geriatr Cogn Disord*. — 1990; 1: 175—84.
31. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease / [Jack CR, Albert MS, Knopman DS, et al.] // *Alzheimers Dement*. — 2011; 7: 257—62.
32. National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network vascular cognitive impairment harmonization standards / [Hachinski V, Iadecola C, Petersen RC, et al.] // *Stroke*. — 2006; 37: 2220—41.
33. Vascular cognitive impairment / [O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, et al.] // *Lancet Neurol*. — 2003; 2: 89—98.
34. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). — Washington, DC, 2000.
35. Gusev E. I. Integrated clinical study report (protocol EBERU-051201). A randomized, double-blind, placebocontrolled clinical trial to evaluate the safety and efficacy of 20 ml Cerebrolysin in patients with vascular dementia. — Unterach, Austria: EBWE Neuro Pharma GmbH, 2008 Aug 18. (Data on file).
36. Jose Alvarez-Sabin. Citicoline in Cognitive Impairment and vascular dementia after stroke / Jose Alvarez-Sabin, Gustavo C. Roman // *Stroke*. — 2011. — 42 [suppl 1]: S40—S43.
37. Fioravanti M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly / M. Fioravanti, M. Yanagi // *Cochrane Database Syst. Rev*. — 2005. — 18(2). — CD000269.
38. Alia Guekht. Prevention of post-stroke cognitive impairment / Alia Guekht // *J Neurol Sci*. — 2012. — P. 25—28.

Надійшла до редакції 15.01.2014 р.

МИЩЕНКО Тамара Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель отдела сосудистой патологии головного мозга Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: mishchenko11@ukr.net

MISHCHENKO Tamara Serhiivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Vessels Pathology of Brain State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine", Kharkiv; e-mail: mishchenko11@ukr.net

УДК: 614.23:617-089:811.161.2'42

*П. В. Морозов, Н. Г. Незнанов, О. В. Лиманкин, П. В. Волошин, Н. А. Марута, С. А. Алтынбеков,
М. А. Хотиняну, Т. И. Галако, Э. Чкония, У. Х. Алимов, Н. И. Ходжаева*

СОСТОЯНИЕ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ И ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ НА ПОСТСОВЕТСКОМ ПРОСТРАНСТВЕ

*П. В. Морозов, М. Г. Незнанов, О. В. Лиманкін, П. В. Волошин, Н. О. Марута, С. А. Алтинбеков,
М. А. Хотіняну, Т. І. Галако, Е. Чконія, У. Х. Алімов, Н. І. Ходжаєва*

СТАН ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ ТА ТЕНДЕНЦІЇ РОЗВИТКУ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ПОСТРАДЯНСЬКОМУ ПРОСТОРІ

*P. V. Morozov, N. G. Neznanov, O. V. Limankin, P. V. Voloshyn, N. A. Maruta, S. A. Altynbekov,
M. A. Hotineanu, T. I. Galako, E. Chkoniya, U. Kh. Alimov, N. I. Khodjaeva*

MENTAL HEALTH CONDITIONS OF THE POPULATION AND TENDENCIES OF DEVELOPMENT OF MENTAL HEALTH CARE IN POST-SOVIET COUNTRIES

В статье представлены основные показатели психического здоровья населения России, Украины, Молдовы, Грузии, Кыргызстана, Казахстана и Узбекистана (заболеваемость, распространенность, инвалидность и др.). Описаны основные структурные особенности психиатрических сервисов в этих странах и их кадровое обеспечение. Отмечено, что общей тенденцией развития описанных служб является формирование социально-ориентированной психиатрической помощи, которая базируется на обслуживании пациентов по месту жительства в привычной для них социальной обстановке. Такое развитие предполагает, с одной стороны максимальное использование внебольничных служб при постепенном уменьшении потенциала стационарного звена, а с другой — активное внедрение биопсихосоциальной модели и её облигатных составляющих в виде психосоциальной терапии и реабилитации.

Перед всеми службами, представленными в статье, стоят задачи модернизации политики и законодательства в сфере охраны психического здоровья, направленные на улучшение помощи пациентам с психическими и поведенческими расстройствами и профилактику этой патологии среди населения.

Ключевые слова: психическое здоровье, психические и поведенческие расстройства, заболеваемость, распространенность, инвалидность, психиатрические сервисы, кадровое обеспечение, социально-ориентированная психиатрическая помощь

Психические расстройства являются одной из главных проблем общественного здравоохранения в Европейском регионе и мире с точки зрения распространенности, тяжести бремени заболеваний и инвалидности. Имеются веские доказательства эффективности лечения и ухода за пациентами с психическими расстройствами и сопутствующими заболеваниями. Однако большинство людей с проблемами в области психического здоровья не получают адекватной помощи, что способствует прогрессированию патологии, развитию нежелательных медико-социальных последствий [3, 4, 12, 14, 15].

© Морозов П. В., Незнанов М. Г., Лиманкин О. В., Волошин П. В., Марута Н. О., Алтынбеков С. А., Хотиняну М. А., Галако Т. И., Чкония Е., Алимов У. Х., Ходжаева Н. И., 2014

У статті подано основні показники психічного здоров'я населення Росії, України, Молдови, Грузії, Киргизстану, Казахстану та Узбекистану (захворюваність, поширеність, інвалідність та ін.). Описано основні структурні особливості психіатричних сервісів в цих країнах і їх кадрове забезпечення. Відзначено, що загальною тенденцією розвитку описаних служб є формування соціально-орієнтованої психіатричної допомоги, яка базується на обслуговуванні пацієнтів за місцем проживання у звичній для них соціальній обстановці. Такий розвиток передбачає, з одного боку, максимальне використання позалікарняних служб при поступовому зменшенні потенціалу стаціонарної ланки, а з іншого — активне впровадження біопсихосоціальної моделі та її облигатних складових у вигляді психо-соціальної терапії та реабілітації.

Перед усіма службами, представленими в статті, стоять завдання модернізації політики та законодавства у сфері охорони психічного здоров'я, спрямовані на поліпшення допомоги пацієнтам з психічними та поведінковими розладами та профілактику цієї патології серед населення.

Ключові слова: психічне здоров'я, психічні та поведінкові розлади, захворюваність, поширеність, інвалідність, психіатричні сервіси, кадрове забезпечення, соціально-орієнтована психіатрична допомога

In the article the main mental health parameters (incidence, prevalence, disability etc.) of population of Russia, Ukraine, Moldova, Georgia, Kyrgyzstan, Kazakhstan and Uzbekistan are presented. The main structural peculiarities of psychiatric services and their staff provision in these countries are described. It is pointed out that a general tendency for development of these services is formation of the community based mental health care which is based on community services for patients in their usual social environment. Such a development presumes on the one hand a maximal usage of out-patient services in a step-by-step decreasing of potential of the in-patient level and, on the other hand an active implementation of the biopsychosocial model and its obligate components in the form of psychosocial therapy and rehabilitation.

For all the services presented in the article tasks are set to modernize mental health care politics and legislation in order to improve care for patients with mental and behavioral disorders and to prevent this pathology in the population.

Key words: mental health, mental and behavioral disorders, incidence, prevalence, disability, psychiatric services, staff provision, community based mental health care

Ограниченный доступ к службам охраны психического здоровья, а также проблемы с обеспечением интегрированного ухода лишь частично объясняют позднее обращение пациентов в службы психического здоровья. Даже когда услуги доступны, многие из тех, кто сталкивается с этими проблемами, избегают или откладывают лечение, предпочитают не поддерживать контакт со службами охраны психического здоровья. Частично это объясняется стигматизацией, страхом предрассудков и дискриминации. Еще одной причиной, по которой службам не удается привлечь людей к лечению, является негативный опыт лечения и ухода, а также заниженные ожидания результатов лечения [1, 9].

В каждой стране в сфере служб психического здоровья есть примеры новаторства и совершенства,

которые могли бы принести пользу и в других странах, если бы страны делились информацией, распространяли знания и предпринимали совместные действия. Однако, необходимо признать тот факт, что в каждой стране существует своя, отличающаяся от других стран, система управления и финансирования здравоохранения, своя ситуация с ресурсами и обеспечением, свои функции и зоны ответственности у смежных секторов, показатели экономического роста, демографии и культуры населения, ожидания от услуг по здравоохранению. Примеры совершенства не могут быть перенесены из одной страны в другую без приспособления и адаптации [6].

Вместе с тем, сопоставление показателей, характеризующих психическое здоровье и отражающих работу психиатрических сервисов в различных странах, позволяет оценить динамику развития той или иной службы и очертить первоочередные задачи, стоящие на пути улучшения психического здоровья.

Тесное взаимодействие психиатрических обществ — членов Всемирной психиатрической ассоциации стран постсоветского пространства (Восточно-Европейский регион, зона 10 ВПА) позволило авторам статьи представить читателям основные характеристики психического здоровья и тенденции развития психиатрических служб в России, Украине, Молдове, Грузии, Кыргызстане, Казахстане и Узбекистане.

Показатель заболеваемости психическими и поведенческими расстройствами в перечисленных странах характеризуется значительными колебаниями с максимальными значениями в Молдове (384,3 на 100 000 населения) и в России (335,6 на 100 000 населения) и минимальными — в Кыргызстане и Грузии (49,2 и 90,7 на 100 000 населения) (рис. 1).

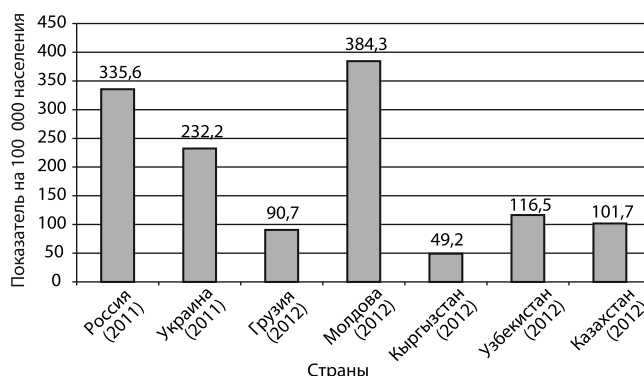


Рис. 1. Заболеваемость психическими расстройствами в России, Украине, Грузии, Молдове, Кыргызстане, Узбекистане, Казахстане

Поскольку показатели заболеваемости в определенной степени характеризует выявляемость психических расстройств можно отметить высокий уровень их выявляемости в Молдове и России и низкий — в Кыргызстане и Грузии. При этом важным является оценка динамики данного показателя: тенденции к снижению выявляемости психических расстройств проявляются в России, Украине и Казахстане, а к возрастанию — в Грузии, Молдове и Кыргызстане.

Анализ структуры заболеваемости показывает её схожесть в России, Украине и Молдове (рис. 2).

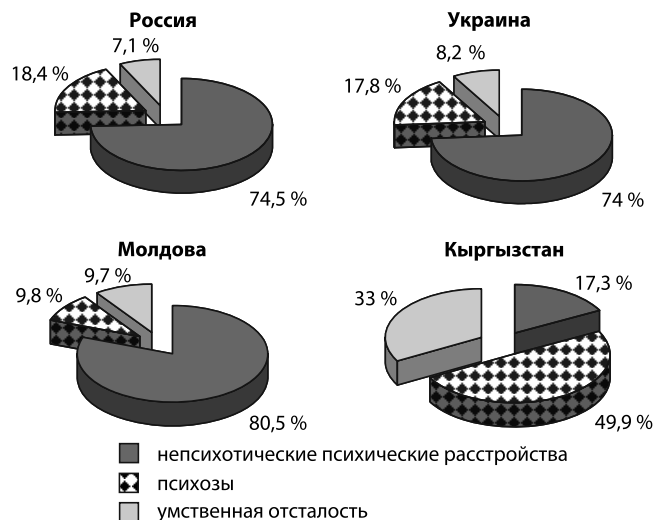


Рис. 2. Структура заболеваемости психическими расстройствами в России, Молдове, Украине и Кыргызстане

Преобладающими в структуре заболеваемости в анализируемых странах являются непсихотические психические расстройства (80,5 % — в Молдове; 74,5 % — в России; 74,0 % — в Украине), за ними следуют психотические расстройства (18,4 % — в России; 17,8 % — в Украине; 9,8 % — в Молдове), самым низким удельным весом в структуре заболеваемости обладает умственная отсталость (9,7 % — в Молдове; 8,2 % — в Украине; 7,1 % — в России). Структура заболеваемости психическими расстройствами в Кыргызстане имеет определенные особенности и отличается от описанной: наиболее представленными в ней являются психотические расстройства (49,7 %), реже встречается умственная отсталость (33,0 %), редко — непсихотические психические расстройства (17,3 %). Это можно объяснить низкой обращаемостью к специалистам пациентов с непсихотическими расстройствами из-за высокого уровня стигматизации, а также культуральных особенностей восприятия психических расстройств и «вынужденностью» обращения за помощью при развитии психотической симптоматики или необходимости получения группы инвалидности.

Показатель распространённости психических и поведенческих расстройств в анализируемых странах также характеризуется широким диапазоном колебаний: от 2 892,5 (на 100 000 населения) в России до 916,7 (на 100 000 населения) в Кыргызстане (рис. 3).

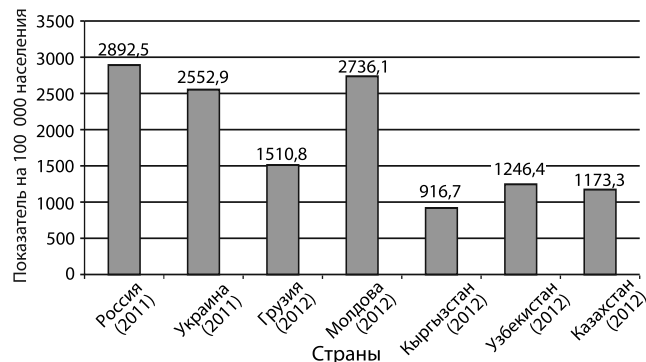


Рис. 3. Распространённость психических расстройств в России, Украине, Грузии, Молдове, Кыргызстане, Узбекистане, Казахстане

Оценивая величину данного показателя, следует отметить, что он отражает численность пациентов с психическими и поведенческими расстройствами, находящихся под наблюдением в психиатрической службе. Изучение динамики этого показателя в каждой из стран показало, что тенденция к возрастанию имеет место в России, Молдове и Украине, а снижение — в Грузии, Кыргызстане и Казахстане.

Представленные данные при сопоставлении с численностью населения показывают, что в России процент обращающихся за психиатрической помощью составляет 2,8 % от всего населения, в Украине — 2,5 %, в Молдове — 2,7 %, в Грузии — 1,5 %, в Узбекистане — 1,24 %, в Казахстане — 1,15 %, в Кыргызстане — 0,9 %. Для сравнения следует отметить, что аналогичный показатель в Европейских странах составляет 38,2 %, отражая доступность и дестигматизацию служб психического здоровья.

Изучение структуры распространенности психических расстройств показывает, что в России, Украине и Молдове преобладающее число наблюдающихся в службах психического здоровья пациентов страдают непсихотическими психическими расстройствами (51,1 %; 50,2 %; 48,5 %) (рис. 4).

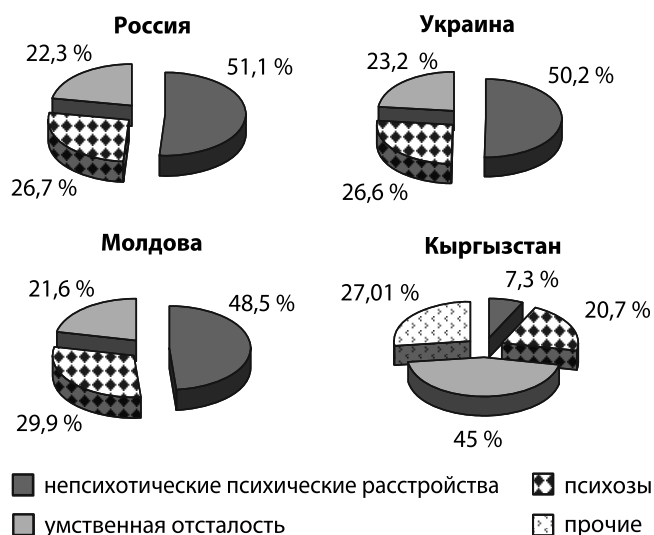


Рис. 4. Структура распространённости психических расстройств в России, Украине, Молдове, Кыргызстане

Меньшую долю в структуре распространённости занимают психотические расстройства (26,7 %; 26,6 %; 29,9 %), реже встречается умственная отсталость (22,3 %; 23,2 %; 21,6 %). Структура распространённости психических и поведенческих расстройств в Кыргызстане отличается от описанной выше: преобладающей патологией является умственная отсталость (45,0 %), психотические и другие расстройства встречаются реже (20,7 % и 27,1 %).

Оценивая показатель инвалидности вследствие психических и поведенческих расстройств в странах постсоветского пространства, следует отметить высокие его значения в Молдове, России, Украине (834,1; 722,3; 608,1) и более низкие — в Кыргызстане и Узбекистане (310,0 и 293,0) (рис. 5).

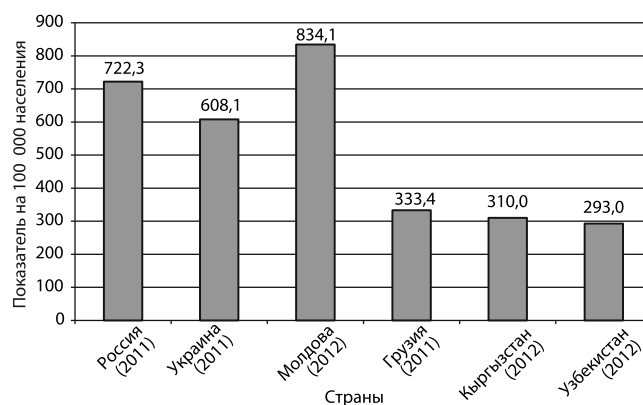


Рис. 5. Число лиц с психическими и поведенческими расстройствами, имеющие группу инвалидности в России, Украине, Молдове, Грузии, Кыргызстане, Узбекистане

Характеризуя структуру инвалидности вследствие психических и поведенческих расстройств в анализируемых странах следует отметить, что ведущими причинами развития стойкой нетрудоспособности являются шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства; умственная отсталость и органические расстройства (рис. 6.).

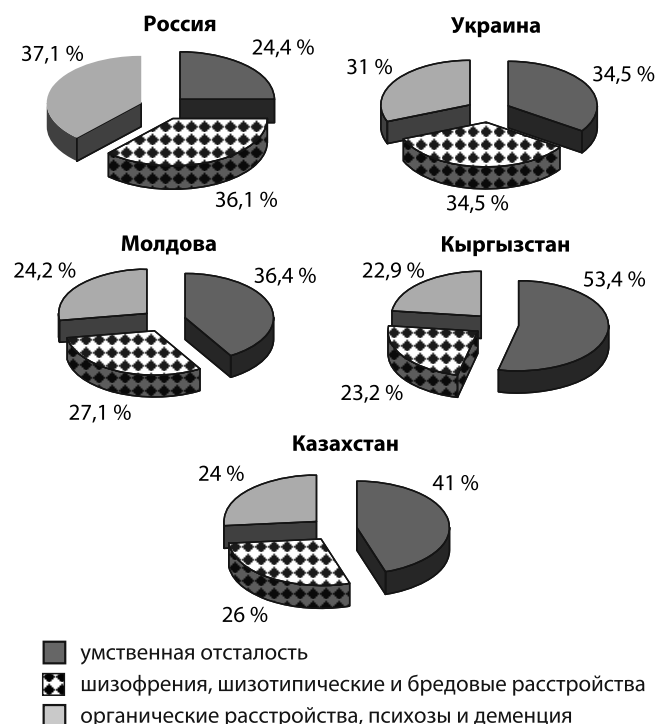


Рис. 6. Структура контингента больных, имеющих инвалидность в России, Украине, Молдове, Кыргызстане, Казахстане

Наиболее распространенными причинами инвалидности в России являются шизофрения, шизотипические и бредовые (36,1 %) и органические расстройства (37,1 %). В Украине к ведущим причинам инвалидности относятся шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (34,5 %) и умственная отсталость (34,5 %). Структура инвалидности в Молдове и Кыргызстане

характеризуется преобладанием умственной отсталости (36,4 % и 53,4 %) и шизофрении, шизотипических и бредовых расстройств (27,1 % и 23,2 %). В Казахстане основными причинами инвалидности являются умственная отсталость (41,0 %), шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (26,0 %) и органические расстройства (24,0 %). Необходимо подчеркнуть, что показатель инвалидности в большинстве стран является возрастающим, что отражает неблагоприятные тенденции формирования стойкой утраты трудоспособности вследствие психических и поведенческих расстройств.

Наибольшую информацию о суицидальном поведении пациентов с психическими и поведенческими расстройствами содержит показатель, отражающий долю суицидов, совершенных пациентами с психическими и поведенческими расстройствами в структуре всех совершенных в стране суицидов (рис. 7).

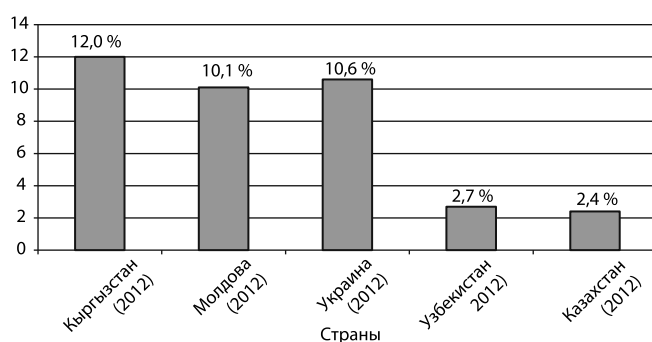


Рис. 7. Доля суицидов, совершенных лицами с психическими и поведенческими расстройствами, среди населения Кыргызстана, Молдовы, Украины, Узбекистана, Казахстана

Как свидетельствуют данные рисунка, процент пациентов с психическими и поведенческими расстройствами, совершивших суициды, в структуре всех суицидов является малой величиной и составляет в Кыргызстане 12,0 %, в Украине — 10,6 %, Молдове — 10,1 %, в Узбекистане — 2,7 %, в Казахстане — 2,4 %.

Каковы особенности структуры психиатрической службы в странах постсоветского пространства и соответствует ли эта структура специфике эпидемиологической ситуации, сложившейся в подлежащих анализу странах?

Изучение числа психиатрических коек на 100 000 населения в анализируемых странах отражает значительные колебания этого показателя (рис. 8).

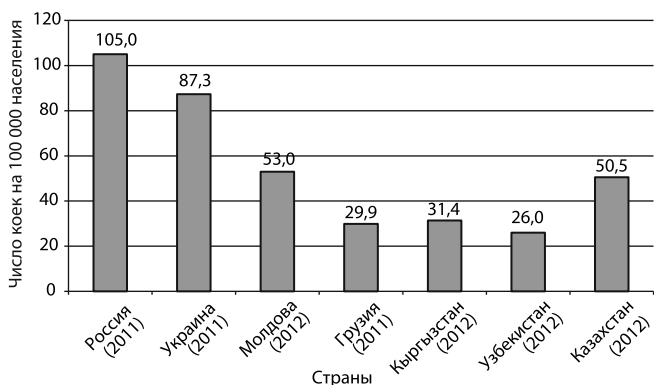


Рис. 8. Число психиатрических коек в России, Украине, Молдове, Грузии, Кыргызстане, Узбекистане, Казахстане

Представленные на рисунке данные убедительно свидетельствуют о том, что в наибольшей степени ориентированными на оказание стационарной психиатрической помощи остаются сервисы России и Украины (105,0 и 87,3 на 100 000 населения), в то время как в Грузии и Узбекистане значения этого показателя более низкие (29,9 и 26,0 на 100 000 населения). Следует отметить, что во всех странах динамика этого показателя характеризуется снижением и при соответствующем расширении внебольничного сектора отражает позитивную тенденцию деинституализации психиатрической помощи [2, 7].

Дополнительную информацию о структуре психиатрических сервисов дает показатель средней длительности пребывания пациента в стационаре (рис. 9).

Наибольших значений этот показатель достигает в Грузии (101,2), наименьший — в Молдове (33,0). Необходимо отметить, что во всех странах длительность пребывания пациента в стационаре выше, чем в странах, где функционирует модель работы службы, ориентированная на оказание помощи в сообществе.

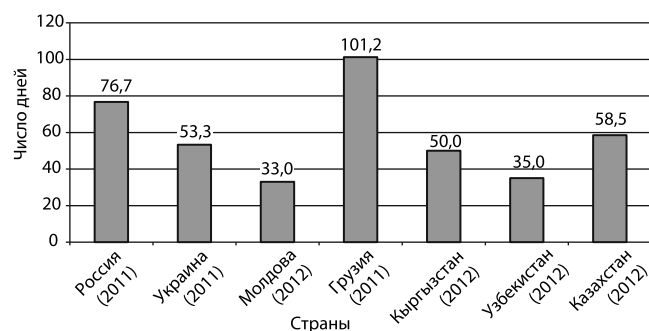


Рис. 9. Средняя длительность пребывания пациента в стационаре в России, Украине, Молдове, Грузии, Кыргызстане, Узбекистане, Казахстане

Показатель госпитализированной заболеваемости подтверждает, что основным функциональным звеном в подлежащих анализу странах является стационарная психиатрическая помощь (рис. 10).

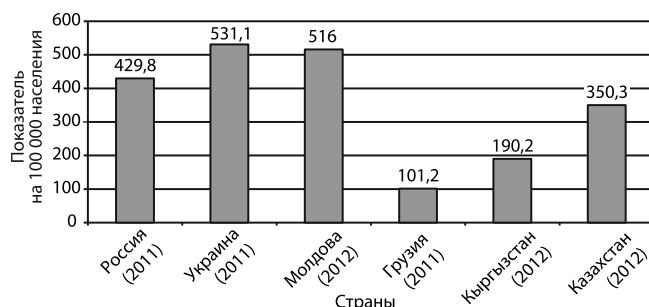


Рис. 10. Показатель госпитализированной заболеваемости в России, Украине, Молдове, Грузии, Кыргызстане, Казахстане

Наибольших значений показатель госпитализированной заболеваемости достигает в Украине, Молдове и России (531,1; 516,0; 429,8), наименьших — в Кыргызстане и Грузии (190,2 и 101,2).

Показатели недобровольной госпитализации также существенно различаются в анализируемых службах и колеблются в диапазоне от 11,1 % в Кыргызстане до 1,0 % в Казахстане (рис. 11).

Высокие показатели недобровольной госпитализации свидетельствуют об активности психиатрической службы, её профилактической направленности и налаженном межведомственном взаимодействии [5].

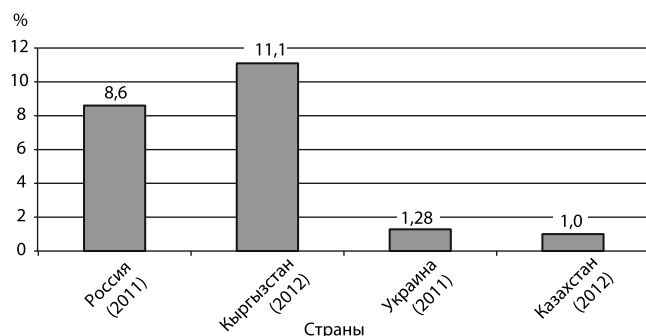


Рис. 11. Недобровольная госпитализация пациентов с психическими и поведенческими расстройствами в России, Кыргызстане, Украине, Казахстане

Кадровое обеспечение психиатрической помощи имеет свои особенности в различных странах постсоветского пространства. Наиболее высокие показатели занятых врачами-психиатрами должностей выявлены в России и Украине (9,9 и 9,1 на 100 000 соответственно), самые низкие — в Кыргызстане (2,9 на 100 000 населения) (рис. 12).

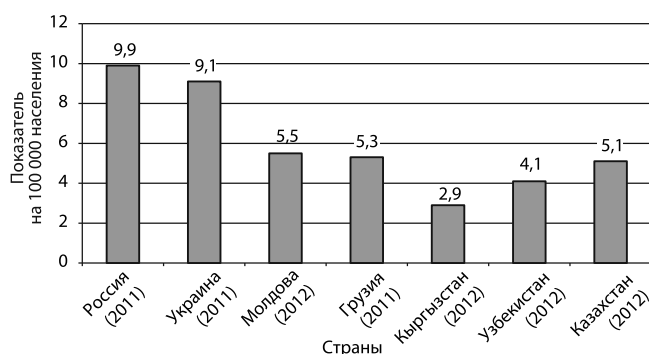


Рис. 12. Число врачей-психиатров (занятых должностей), работающих в психиатрической службе (показатель на 100 000 населения) в России, Украине, Молдове, Грузии, Кыргызстане, Узбекистане, Казахстане

Соотношение занятых должностей врачей-психиатров в стационарном и амбулаторном звене также является информативным показателем, отражающим преобладающий вектор оказания психиатрической помощи (рис. 13).

Преобладание занятых врачебных должностей в стационаре в психиатрических службах Молдовы и Украины (2,9 и 5,0 на 100 000 населения) свидетельствует о стационарной их ориентации. Возрастание показателя для амбулаторного звена в психиатрических сервисах Грузии и Узбекистана отражает процесс переориентации службы на внебольничную помощь (3,4 и 2,6 на 100 000 населения).

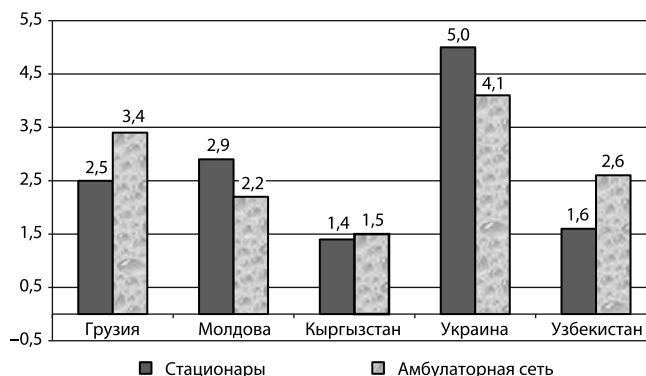


Рис. 13. Соотношение врачей-психиатров, работающих в стационарной и амбулаторной службах в Грузии, Молдове, Кыргызстане, Украине, Узбекистане

Следует отметить, что динамика показателя занятости должностей врачей-психиатров существенно различается в анализируемых странах. В психиатрических службах Грузии и Казахстана этот показатель возрастает, в России — характеризуется стабильностью, а в Украине — медленно снижается.

В работе мультидисциплинарной бригады, которая обеспечивает оказание психиатрической помощи в социально-ориентированной службе, важная роль принадлежит медицинской сестре [5, 13].

Число медицинских сестёр, работающих в психиатрических сервисах, существенно различается (рис. 14).

При этом наиболее высокий показатель занятых должностей выявляется в Украине (28,0 на 100 000 населения), а наиболее низкий — в Грузии (5,4 на 100 000 населения). Функции медицинской сестры в процессе оказания психиатрической помощи являются значительным резервом, использование которого позволяет значительно усилить психологическую её составляющую за счет проведения психообразования, психотерапии и психосоциальных тренингов.



Рис. 14. Число медицинских сестёр (занятых должностей), работающих в психиатрических учреждениях в Молдове, Украине, Грузии, Кыргызстане

Анализ показателя укомплектованности штатных должностей в психиатрических службах отражает их недостаточную укомплектованность, прежде всего — врачами-психиатрами (рис. 15).

Характеризуя представленные данные, необходимо отметить недостаточную укомплектованность врачами-психиатрами служб психического здоровья, что бесспорно, снижает возможности обеспечения населения психиатрической помощью в этих странах [14].



Рис. 15. Показатель укомплектованности штатных должностей врачами-психиатрами в психиатрических учреждениях Молдовы, Кыргызстана, Украины, Казахстана, Узбекистана

Обобщая представленные данные, следует отметить, что эпидемиологическая ситуация в сфере психического здоровья в странах постсоветского пространства отличается низкими (по сравнению со странами ЕС) показателями заболеваемости и распространённости психических и поведенческих расстройств. Это может быть обусловлено, с одной стороны, структурно-кадровой организацией психиатрических сервисов, их недостаточной интегрированностью в общество и доступностью, а с другой — стигматизацией психиатрической помощи.

Анализ представленных данных позволяет заключить, что в структуре заболеваемости и распространённости психических и поведенческих расстройств в большинстве стран преобладают их непсихотические формы, лечение и реабилитация которых требует оказания помощи преимущественно в амбулаторных условиях. Исключениями в описанной тенденции являются показатели заболеваемости и распространённости психических и поведенческих расстройств в Кыргызстане, где в структуре анализируемых показателей большую часть составляют расстройства психотического уровня и умственная отсталость, что во многом обусловлено низкой обращаемостью пациентов в психиатрические службы и высоким уровнем стигматизации.

Показатели инвалидности вследствие психических и поведенческих расстройств являются важными индикаторами состояния психического здоровья общества. К сожалению, в большинстве стран эти показатели являются высокими, что ассоциируется с их причинными факторами, в качестве которых, чаще всего, регистрируются психозы и умственная отсталость. Вместе с тем, такая ситуация отражает и недостаточную эффективность мероприятий психосоциальной реабилитации в службах психического здоровья.

Важным показателем психического здоровья населения, имеющим дестигмационное значение, является соотношение суицидов, совершенных лицами с психическими и поведенческими расстройствами, со всеми суицидами в целом. Необходимо подчеркнуть, что величина этого показателя в странах, подлежащих анализу, не превышает 10—12 %.

Изучение структурной организации психиатрических служб показывает, что все сервисы развиваются в направлении создания социально-ориентированной психиатрической помощи, фундаментальными принципами которой являются оказание помощи в сообществе с максимальным использованием возможностей

микросоциального окружения. При этом самоопределение пользователя службы и обеспечение семейной поддержки рассматриваются в качестве ключевых ценностей в данной модели оказания помощи [8, 11].

Описанные направления развития психиатрических служб в странах постсоветского пространства подтверждаются снижением численности коечного фонда, сокращением длительности пребывания пациентов в стационаре, возрастанием числа занятых должностей врачей-психиатров, работающих в амбулаторном звене. Перечисленные тенденции отражают процесс деинституализации, который при условии обеспечения развития внебольничного звена оказания помощи и является основной тактикой развития социально-ориентированной психиатрической службы [6, 10].

Трудности движения в этом направлении проявляются в виде высоких показателей госпитализированной заболеваемости и низких показателей недобровольной госпитализации пациентов.

Особую роль в реформе психиатрических служб играет их кадровое обеспечение, направленное на развитие стратегии мультидисциплинарного подхода к оказанию психиатрической помощи. При этом, по данным ВПА, число врачей-психиатров и медицинских сестёр, соответствующее 10,5 и 32,95 на 100 000 населения отражают высокий уровень развития службы. Особенности обеспечения в психиатрических сервисах подлежащих анализу стран показывают наличие различных тенденций в этом направлении [14].

Вместе с тем, общей закономерностью развития сервисов является недостаточная укомплектованность должностей врачей-психиатров, а также представителей других специальностей (врачей-психологов, социальных работников, врачей-психотерапевтов, арт-педагогов и других), обеспечивающих функционирование мультидисциплинарной бригады.

Исходя из вышеизложенного, основными задачами в укреплении психического здоровья в государствах — членах 10-й зоны ВПА следует считать:

1. Модернизацию политики и законодательства в сфере охраны психического здоровья, направленные на развитие социально-ориентированных психиатрических служб.

2. Структурную «перестройку» психиатрических сервисов, основанную на сокращении стационарного звена при одновременном увеличении доступа и развитии внебольничного сектора помощи и поддержки по месту жительства (психиатрические и психоневрологические диспансеры), диспансерные отделения, поликлинические отделения психиатрических и психоневрологических больниц, дневные стационары, медико-психологические центры, центры психосоциальной реабилитации, кризовой помощи и телефоны доверия, психиатрические кабинеты в поликлиниках и центральных районных больницах, мобильные бригады), что обеспечивает высокую эффективность психосоциальной терапии и реабилитации.

3. Окончательный переход к биопсихосоциальной концепции оказания психиатрической помощи и, соответственно, мультидисциплинарному кадровому её обеспечению с участием врачей-психиатров, врачей-психотерапевтов, врачей-психологов, медицинских сестёр, социальных работников, юристов и др.

4. Активное взаимодействие с первичным уровнем медицинской помощи с целью повышения уровня знаний врачей общей практики по проблемам психического здоровья.

Проведение исследований и укрепление доказательной базы в сфере охраны психического здоровья, а также проведение мониторинга в этой области.

Реализация этих задач позволит существенно улучшить качество психиатрической помощи и сделать профилактическую составляющую основой её оказания.

Список литературы

1. Казаковцев Б. А. Развитие служб психического здоровья / Б. А. Казаковцев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 672 с.
2. Лиманкин, О. В. Тенденции развития психиатрической помощи в России (1991—2010 гг.) / О. В. Лиманкин // Психическое здоровье. — 2013. — № 7 (86). — С. 56—65.
3. Незнанов Н. Г. Биопсихосоциальная парадигма — новые тенденции и старые проблемы / Н. Г. Незнанов // В кн.: «Проблемы и перспективы развития стационарной психиатрической помощи». Т. 1 / под ред. О. В. Лиманкина. — СПб., 2009. — С. 32—37.
4. Нулевая версия проекта Глобального Плана Действий по Охране Психического Здоровья 2013—2020. Версия 27 августа 2012. — 33 с.
5. Організація суспільно орієнтованої психіатричної допомоги дорослому населенню України (збірка типових положень та інструкцій) / за ред. Марути Н. О., Демченко В. А., Домбровської В. В. — Київ; Харків, 2012. — 136 с.
6. Современные тенденции и новые формы психиатрической помощи / под редакцией проф. О. Г. Ньюфельда. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. — 356 с.

7. Состояние психического здоровья населения и перспективы развития психиатрической помощи в Украине / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута и др.] // Психическое здоровье. — 2013. — № 7 (86). — С. 66—75.

8. Bond G. R. Generalizability of the Individual Placement and Support (IPS) model of the US / Bond G. R., Drake R. E., Becker D. R. // World Psychiatry. — 2012; 11; 32—39.

9. Campion, J. EPA guidance on prevention of mental disorders / J. Campion, K. Bhui, D. Bhugra // European Psychiatry. — 2012. — Vol. 27; № 2. — P. 68—80.

10. EPA guidance of the quality of mental health services / [W. Gaebel, T. Becker, B. Janssen, et al.] — European Psychiatry. — Vol. 27, № 2. — P. 87—114.

11. Randomised controlled trial of supported employment in England: 2 year follow-up of the supported Work and Needs (SWAN) study / [Heston M., Howard L., Leese M., et al.] // World Psychiatry. — 2011; 10; 132—137.

12. Mental Health Policy and Practice across Europe. The future direction of mental health care. / [Knapp D., McDaid D., Mossialos E., et al.] — Maidenhead U: McGraw Hill Open University Press: 2007 (cited 2010 Sep, 28). — <http://www.euro.who.int>

13. Трудоустройство поддержкой: экономическая эффективность в шести европейских центрах / [Knapp M., Patel A., Curran C., et al.] // World Psychiatry. — 2012; 1; 58—65.

14. WPA guidance on steps, obstacles and mistakes to avoid in the implementation of community mental health care / [Thornicroft G., Alem A., Antunes Dos Santos R., et al.] // World Psychiatry. — 2010; 9; 67—77.

15. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 / [Wittchen H. U., Jacobi F., Rehm J., et al.] // Eur. Neuropsychopharmacology. — 2010; 21; 655—679.

Надійшла до редакції 03.02.2014 р.

МОРОЗОВ П. В., член правления и региональный представитель ВПА по Восточно-Европейскому региону, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

НЕЗНАНОВ Н. Г., Председатель Правления Российского общества психиатров, доктор медицинских наук, профессор (Россия)

ЛИМАНКИН О. В., заместитель Председателя правления Российского общества психиатров, кандидат медицинских наук, доцент (Россия)

ВОЛОШИН П. В., Президент Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, доктор медицинских наук, профессор (Украина)

МАРУТА Н. А., вице-президент Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, доктор медицинских наук, профессор (Украина)

АЛТЫНБЕКОВ С. А., Президент Ассоциации специалистов работающих в сфере психического здоровья Республики Казахстан, доктор медицинских наук, профессор (Республика Казахстан)

ХОТИНЯНУ М. А., Президент Лиги психического здоровья в Республике Молдова, доктор медицинских наук, профессор (Молдова)

ГАЛАКО Т. И., Президент Кыргызской психиатрической ассоциации, кандидат медицинских наук, доцент (Кыргызстан)

ЧКОНΙΑ Э., Президент Общества психиатров Грузии, доктор медицинских наук, профессор (Грузия)

АЛИМОВ У. Х., Президент Ассоциации Психиатров Узбекистана, доктор медицинских наук, профессор (Узбекистан)

ХОДЖАЕВА Н. И., вице-президент Ассоциации психиатров Узбекистана, доктор медицинских наук, профессор (Узбекистан)

МОРОЗОВ P. V., Member of the World Psychiatric Association Board and WPA Zonal Representative in Zone 10 Eastern Europe, MD, PhD, DMSc, Professor (Russian Federation)

NEZNANOV N. G., President of the Russian Society of Psychiatrists, MD, PhD, DMSc, Professor (Russian Federation)

LIMANKIN O. V., Vice President of the Russian Society of Psychiatrists, MD, PhD (Russian Federation)

VOLOSHYN P. V., President of the Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine, MD, PhD, DMSc, Professor (Ukraine)

MARUTA N. A., Vice President of the Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine, MD, PhD, DMSc, Professor (Ukraine)

ALTYNBEKOV S. A., President of the Association of Mental Health Specialists of the Republic of Kazakhstan, MD, PhD, DMSc, Professor (Republic of Kazakhstan)

HOTINEANU M. A., President of the League for Mental Health from Republic of Moldova, MD, PhD, DMSc, Professor (Moldova)

GALAKO T. I., President of the Kyrgyz Psychiatric Association, MD, PhD (Kyrgyzstan)

CHKONIYA E., President of the Society of Georgian Psychiatrists, MD, PhD, DMSc, Professor (Georgia)

ALIMOV U. Kh., President of the Association of Psychiatrists of Uzbekistan, MD, PhD, DMSc, Professor (Uzbekistan)

KHODJAEVA N. I., Vice President of the Association of Psychiatrists of Uzbekistan, MD, PhD, DMSc, Professor (Uzbekistan)

*О. К. Напреенко***ПСИХІАТРИЧНА НАУКА В УКРАЇНІ У 2013 РОЦІ ТА НАПРЯМКИ ЇЇ ВДОСКОНАЛЕННЯ
(за даними Проблемної комісії «Психіатрія» МОЗ і НАМН України)***А. К. Напреенко***ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ НАУКА В УКРАИНЕ В 2013 ГОДУ И НАПРАВЛЕНИЯ ЕЁ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ
(по данным Проблемной комиссии «Психиатрия» МЗ и НАМН Украины)***О. К. Napreyenko***PSYCHIATRIC SCIENCE IN UKRAINE IN 2013 AND THE DIRECTIONS OF ITS IMPROVEMENT
(by data of Problem commission "Psychiatry" of the Ministry of Health and National Academy
of Medical Science of Ukraine)**

Проаналізовано проекти і звіти про виконання НДР, подані науковими психіатричними центрами на розгляд до Проблемної комісії «Психіатрія» МОЗ і НАМН України в 2013 році. Констатовано поліпшення відповідних показників, порівняно з 2012 роком, за такими напрямками як кількість і якість планованих досліджень та досліджень, що розробляються, помітне збільшення кількості профільних докторських і кандидатських дисертацій, певний прогрес в активізації та різноманітності форм впровадження науково обґрунтованих рекомендацій в установах практичної охорони здоров'я, учбових програмах вищих навчальних закладів. Привернено увагу до необхідності ефективнішої розробки питань удосконалення організації психіатричної та медико-психологічної допомоги, «перенесення» більшої її частини в амбулаторні умови, структури сімейної медицини і сільської місцевості, поліпшення психолого-психіатричної допомоги психічно хворим дітям, особам з суїцидальними тенденціями, хворим на ВІЛ-СНІД, туберкульоз, інші інфекційні, а також соматичні захворювання. При цьому вказано на важливість використання при виконанні НДР сучасних нейрофізіологічних, генетичних, інших лабораторних, а також епідеміологічних методів дослідження. Найважливішою складовою комплексного підходу до вдосконалення комплексної медичної допомоги визнано подальшу інтенсифікацію підготовки сімейних лікарів і суміжних фахівців у галузі психопатології на переддипломному та післядипломному етапах їх навчання, а також розробку та впровадження освітніх програм для родичів психічно хворих і для широких верств населення з метою відпрацювання в останніх прагнення і навичок здорового способу життя, психогієни і психопрофілактики.

Ключові слова: Україна, наука, психіатрія, 2013 рік, досягнення, недоліки, шляхи вдосконалення

Проанализированы проекты и отчеты о выполнении НИР, поданные научными психиатрическими центрами на рассмотрение в Проблемную комиссию «Психиатрия» МЗ и НАМН Украины в 2013 году. Констатировано улучшение соответствующих показателей, в сравнении с 2012 годом, по таким направлениям как количество и качество планируемых и разрабатываемых исследований, заметное увеличение числа профильных докторских и кандидатских диссертаций, определенный прогресс в активизации и разнообразии форм внедрения научно обоснованных рекомендаций в учреждениях практического здравоохранения, учебных программах вузов. Обращено внимание на необходимость более эффективной разработки вопросов совершенствования организации психиатрической и медико-психологической помощи, «переноса» большей ее части в амбулаторные условия, структуру семейной медицины и сельскую местность, улучшения психолого-психиатрической помощи психически больным детям, лицам с суицидальными тенденциями, ВИЧ-СПИДом, туберкулезом, другими инфекционными, а также соматическими заболеваниями. При этом указано на важность использования при выполнении НИР современных нейрофизиологических, генетических, других лабораторных, а также эпидемиологических методов исследования. Важнейшей составляющей комплексного подхода к совершенствованию комплексной медицинской помощи признана дальнейшая интенсификация подготовки семейных врачей и смежных специалистов в области психопатологии на додипломном и последипломном этапах их обучения, а также разработка и внедрение образовательных программ для родственников психически больных и для широких слоев населения с целью отработки у последних стремления и навыков здорового образа жизни, психогигиены и психопрофилактики.

Ключевые слова: Украина, наука, психиатрия, 2013 год, достижения, недостатки, пути совершенствования

Projects and reports on the implementation of scientific and research studies, scientific psychiatric centers submitted for consideration to the problem commission «Psychiatry» MoPH and NAMS of Ukraine in 2013 were analyzed. Ascertained improvement of relevant indicators in comparison with 2012, in areas such as the quantity and quality of planned and developed research profile marked increase of doctors and candidates theses, some progress in promoting and implementing a variety of forms of scientific advice in practical public health institutions, educational programs of universities. Drew attention to the needing for more effective development issues to improve the organization of psychiatric and medical and psychological assistance, «transfer» a greater part in the outpatient conditions, in the structure of family medicine and countryside, improving the psychological and psychiatric care for mentally ill children, people with suicidal tendencies, HIV-AIDS, tuberculosis and other infectious and somatic diseases. At the same time indicated the importance of research at realization using modern neurophysiologic, genetic, other laboratory and epidemiological methodic. The most important component of combined approach to improving integrated care recognized further intensification of physicians and other professionals training in the field of psychopathology at undergraduate and postgraduate stages of their training. Development of educational programs with implementation for relatives of the psychiatric patients and the general population through the media should help to forming aspirations and skills for a healthy lifestyle and psychoprophylaxis.

Key words: Ukraine, science, psychiatry, 2013 year, achievements, defects, directions of its improvement

До магістральних шляхів підвищення рівня психіатричної допомоги населенню відносять наукову розробку актуальних проблем психіатричної теорії та практики і активне впровадження результатів подібних досліджень в установах охорони здоров'я [5, 6, 8]. В даній статті наведено результати аналізу змісту та кількості поданих у 2013 році на рецензію до Проблемної комісії «Психіатрія» МОЗ і НАМН України (далі — Комісія) проєктів і результатів науково-дослідних робіт (НДР) вітчизняних спеціалістів в галузі загальної, дитячої, соціальної та судової психіатрії, наркології, психотерапії, медичної психології, сексології, організації психіатричної допомоги та ін. Робота Комісії в цьому напрямку здійснювалася відповідно до спільного наказу МОЗ та АМН (нині — НАМН) України від 11.03.2010 за № 219/12, яким затверджено «Положення про проблемні комісії МОЗ та АМН України» і відповідно до наказу МОЗ та АМН України від 26.03.2010 за № 1.09-66, що затвердив склад Комісії у кількості 11 провідних науковців-психіатрів України. Працюючи над поданими документами та вирішуючи інші завдання, члени Комісії здійснювали:

1. Аналіз результатів вітчизняних наукових досліджень в галузі психіатрії, проведення порівняльної оцінки стану української та закордонної психіатричної науки; розробку рекомендацій науковим психіатричним центрам щодо відповідності організації НДР чинним в Україні нормативно-правовим документам [1—4, 7] і затвердженням пріоритетним напрямкам розвитку теоретичної та практичної психіатрії в Україні на 2012—2014 роки.

3. Рецензування і прийняття рішень щодо рекомендації планування НДР (у тому числі дисертаційних робіт) науковими установами та освітніми закладами, а також клопотань на фінансування цих розробок.

4. Розгляд, затвердження та рекомендація до друку і впровадження в систему практичної охорони здоров'я та навчальний процес вищих медичних (фармацевтичних) навчальних закладів України методичних рекомендацій, інформаційних листів і нововведень, підручників, навчальних посібників, керівництв для лікарів, медичних психологів, заявок на патенти на корисні моделі, навчальних і освітніх програм тощо.

5. Складання аналітичних довідок про стан вітчизняної і світової психіатричної науки та перспективи її розвитку, виступи з узагальнюючими доповідями на Вчених Радах МОЗ та НАМН України.

6. Участь у підготовці та проведенні профільних наукових і науково-практичних форумів. Виступи на них членів Комісії з доповідями про стан і перспективи розвитку вітчизняної психіатричної та медико-психологічної науки.

7. Публікація у фахових виданнях статей про шляхи оптимізації науково-дослідної роботи в галузі психіатрії, наркології, медичної психології, сексології, організації психіатричної допомоги та ін.

8. Організація виступів психіатрів і суміжних спеціалістів у засобах масової інформації задля поширення в різних верствах населення науково-популярних знань щодо здорового способу життя, психогігієни та психопрофілактики.

В 2013 р. було розглянуто 79 наведених нижче проєктів НДР, звітів по тих, які продовжують виконуватися або завершені, та зроблено висновки Комісії по них:

1. Про доцільність планування (або продовження) і фінансування 17 НДР кафедр медичних університетів, медичних академій і підрозділів НДІ, а також висновки щодо 2 завершених НДР. Серед тем слід визнати наступні:

1.1. «Міжпівкульна нейропсихофармакологія: домінанта ліво-правопівкульна дія антидепресантів».

1.2. «Механізми формування обмежень життєдіяльності внаслідок когнітивної дисфункції при артеріальній гіпертензії».

1.3. «Клініко-патогенетичні особливості перебігу та лікування соматичної та ендокринної патології у наркозалежних хворих».

1.4. «Клініко-патогенетичні, імунологічні особливості перебігу опіоїдної залежності у жінок».

1.5. «Особливості неспсихотичних психічних розладів у пацієнтів в умовах соціально-економічної трансформації та розробка моделі комплексної медичної та медико-психологічної допомоги».

1.6. «Розробка комплексної системи організації медико-соціальної допомоги при психічних розладах з високими рівнями інвалідизації (на прикладі шизофренії та розладів спектра аутизму)».

1.7. «Розробка скринінгового і моніторингового інструментарію діагностики психічних розладів у пацієнтів з хронічними неінфекційними захворюваннями на етапі первинної ланки медичної допомоги».

1.8. «Судово-психіатрична оцінка станів залежності від алкоголю в цивільному процесі».

1.9. «Розробка моделі та алгоритму надання медико-соціальної допомоги підліткам з адиктивною поведінкою, що вживають психоактивні речовини».

1.10. «Розробка методичних принципів застосування примусових заходів медичного характеру у виді надання амбулаторної психіатричної допомоги в примусовому порядку».

1.11. «Розробка клінічних та соціально-психологічних показань та протипоказань до зміни (корекції) статевої належності в осіб з транссексуалізмом».

1.12. «Аналіз системи медичного менеджменту в галузі охорони психічного здоров'я населення України».

1.13. «Розробка комплексної моделі надання геронтопсихіатричної та паліативної допомоги».

1.14. «Розробка діагностичного комплексу психофізіологічної оцінки надійності професійної діяльності водіїв».

1.15. «Молекулярні та церебральні механізми когнітивних розладів як прояв радіаційного старіння».

Негативних рішень комісії щодо цих запитів, після виправлення неprincipових недоліків, не було.

2. Розглянуто матеріали до планування 3 докторських та 30 кандидатських дисертацій:

2.1. «Порушення сімейного функціонування при невротичних розладах у жінок (причини, механізми розвитку, прояви, психокорекція)» — докторська.

2.2 «Судово-психіатрична оцінка осіб, які скоїли правопорушення на сексуальному підґрунті» — докторська.

2.3. «Депресії у хворих з алкогольною залежністю (клініка, діагностика, лікування та медико-соціальна реабілітація)» — докторська.

2.4. «Гендерний підхід в комплексній психофармакотерапії параноїдної форми шизофренії» — кандидатська.

2.5. «Психофармакотерапія алкогольної залежності у жінок з урахуванням дисгармонійних особливостей їх гендерного статусу» — кандидатська.

2.6. «Етапність та організація допомоги хворим на алкогольну залежність як чинник формування ремісії» — кандидатська.

2.7. «Обґрунтування та диференційоване застосування озонотерапії у хворих на алкогольну залежність» — кандидатська.

2.8. «Психічні розлади у хворих на гіпертензивну енцефалопатію: клініка, діагностика, лікування» — кандидатська.

2.9. «Клініка, діагностика та психотерапевтична корекція розладів адаптації у жінок, що народили недоношену дитину» — кандидатська.

2.10. «Клініко-психопатологічні та патофизиологічні характеристики пацієнтів з шизофренією та шизофреноподібними психозами, поєднаними з вживанням канабіноїдів» — кандидатська.

2.11. «Непсихотичні психічні розлади у хворих на панкреатит (клініка, діагностика, реабілітація)» — кандидатська.

2.12. «Електросудомна терапія афективних розладів у хворих із залежністю від психоактивних речовин» — кандидатська.

2.13. «Гіпноусугестивна психотерапія в системі психосоціальної реабілітації хворих на тривожно-фобічні розлади» — кандидатська.

2.14. «Непсихотичні психічні розлади у пацієнтів з віддаленими наслідками закритих черепно-мозкових травм» — кандидатська.

2.15. «Особливості емоційних порушень у хворих на тривожні розлади» — кандидатська.

2.16. «Діагностика, лікування та профілактика повторної суїцидальної поведінки у хворих з екзогенними та ендогенними депресіями» — кандидатська.

2.17. «Клініко-психопатологічні та патофизиологічні закономірності формування суїцидальної поведінки у хворих із біполярними афективними розладами» — кандидатська.

2.18. «Депресивні розлади у чоловіків (клініко-психопатологічні і патофизиологічні особливості, діагностика, терапія)» — кандидатська.

2.19. «Патоморфоз резистентної до терапії залежності від алкоголю в умовах тривалого лікування інгібіторами ацетальдегіддегідрогенази» — кандидатська.

2.20. «Якість терапевтичних ремісій у осіб із залежністю від алкоголю в процесі лікування антиконвульсантами» — кандидатська.

2.21. «Психопатологічні особливості та особливості клінічного перебігу алкогольної залежності у військово-службовців, звільнених у запас» — кандидатська.

2.22. «Клініко-психопатологічні особливості залежності від алкоголю при коморбідних аддикціях (на прикладі мешканців приміської зони мегаполісу)» — кандидатська.

2.23. «Стани залежності у хворих з наслідками черепно-мозкових травм (клініко-психопатологічна характеристика, діагностика, терапія)» — кандидатська.

2.24. «Клініко-психопатологічна характеристика осіб з запійними формами алкогольної залежності з урахуванням геліогеофізичних факторів та біологічних ритмів» — кандидатська.

2.25. «Клініко-психопатологічна характеристика запійних форм алкогольної залежності з урахуванням геліогеофізичних факторів та біологічних ритмів» — кандидатська.

2.26. «Сучасні особливості шизоафективного розладу (діагностика, прогноз, терапія на різних етапах захворювання)» — кандидатська.

2.27. «Особливості психофармакотерапії та медико-соціальної реабілітації хворих на шизофренію» — кандидатська.

2.28. «Оптимізація лікування та реабілітація хворих з обсервно-компульсивним розладом» — кандидатська.

2.29. «Клініко-психопатологічний і патофизиологічний аналіз ефективності арт-терапії у хворих на шизофренію» — кандидатська.

2.30. «Невротичні розлади у чоловіків (патогенез, клініка, динаміка, лікування)» — кандидатська.

2.31. «Органічні непсихотичні психічні розлади у шахтарів внаслідок техногенних аварій (клініка, діагностика, лікування та реабілітація)» — кандидатська.

2.32. «Диференціальна діагностика і терапія больового синдрому при соматоформних, невротичних та афективних розладах у підлітковому віці» — кандидатська.

Одному пошукувачеві наукового ступеня кандидата наук матеріали до планування дисертаційного дослідження були повернуті на доопрацювання.

У 2013 році відхилень спеціалізованими вченими радами і ДАК МОН України дисертаційних робіт зі спеціальностей 14.01.16 — «Психіатрія», 14.01.17 — «Наркологія» та 19.00.04 — «Медицина психологія» не було.

Наведений в пунктах 1 і 2 перелік тем НДР наукових підрозділів і дисертаційних досліджень вказує на значний спектр важливих проблем психіатрії, наркології та медичної психології, які вивчають вітчизняні науковці. Проте, як буде вказано у висновках проведеного нами аналізу успішності наукової діяльності, існує нагальна потреба щодо вирішення ще цілої низки актуальних проблем, що існують у зазначених галузях вітчизняної медицини.

3. Розглянуто матеріали до видання і впровадження в навчальну та практичну діяльність 2 навчальних посібників, 9 методичних рекомендацій, 3 інформаційних листів, 6 нововведень і 1 патенту на корисну модель:

3.1. А. М. Скрипніков, Г. Т. Сонник, Л. В. Животовська, В. В. Шиндер «Фармакотерапія афективних порушень депресивного регістру у хворих на епілептичну хворобу з сексуальною дисфункцією» — інформаційний лист.

3.2. О. О. Фільц, О. С. Фітькало «Комплексне лікування залежних від алкоголю шляхом поєданого впливу емоційно-стресової терапії з фармпрепаратами» — інформаційний лист.

3.3. І. Д. Спіріна, С. Ф. Леонов, Т. Й. Шустерман, Є. С. Феденко, С. В. Рокутов «Спосіб скринінгової діагностики психопатологічних порушень у хворих на кокартроз, які потребують ендопротезування» — інформаційний лист.

3.4. Є. В. Пальтовий, Б. В. Фік, І. В. Вільхова, Р. Н. Онисько, О. С. Фідькало, Ю. Я. Кривко «Спосіб моделювання поведінкових реакцій в експериментальних тварин при хронічному впливі опіоїдів» — нововведення.

3.5. О. А. Панченко, Л. В. Панченко, М. В. Гараж, О. Г. Садчикова «Спосіб оцінки когнітивних функцій в осіб з дисциркуляторною енцефалопатією при проходженні загальної повітряної кріотерапії» — нововведення.

3.6. О. А. Панченко, Л. В. Панченко, Т. Є. Чумак, О. В. Оніщенко, М. В. Гараж «Система реабілітації пацієнтів з несприятливими психічними розладами із застосуванням загальної повітряної кріотерапії» — нововведення.

3.7. О. А. Панченко, Л. В. Панченко, В. В. Плохих, М. В. Гараж «Методика діагностики емоційно-особистісної сфери водіїв автомобільного транспорту» — нововведення.

3.8. О. А. Панченко, Л. В. Панченко, В. В. Плохих, М. В. Гараж «Методика психофізіологічної діагностики когнітивного компонента надійної професійної діяльності водіїв автомобільного транспорту» — нововведення.

3.9. А. П. Чуприков, І. В. Таршинов, В. Д. Мішиєв, Т. В. Чорна, Д. В. Зайцев «Розлади адаптації у дітей шкільного віку» — нововведення.

3.10. С. І. Табачников, К. Д. Гапонова, М. В. Маркова «Лікувально-реабілітаційний супровід хворих на алкогольну залежність у світлі її сучасного патоморфоза» — методичні рекомендації.

3.11. С. В. Римша, С. В. Теклюк «Раннє виявлення, діагностика та лікування депресивних розладів у пацієнтів загальномедичної практики» — методичні рекомендації.

3.12. Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Лихолетов «Методичний комплекс для оцінки екзистенційно-особистісного відновлення хворих з першим психотичним епізодом» — методичні рекомендації.

3.13. Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Лихолетов «Перший психотичний епізод: система екзистенційно-особистісного відновлення хворих» — методичні рекомендації.

3.14. Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Лихолетов «Методичний комплекс для ретроспективної оцінки доманіфестного етапу при першому епізоді психозу» — методичні рекомендації.

3.15. Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Лихолетов «Екзистенційно-гуманістична психотерапія у системі функціонального відновлення хворих з першим психотичним епізодом» — методичні рекомендації.

3.16. Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Лихолетов «Інсайт-орієнтована психотерапія у хворих з першим психотичним епізодом» — методичні рекомендації.

3.17. Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Лихолетов «Сенс перенесеного психіатричного досвіду у хворих з першим психотичним епізодом» — методичні рекомендації.

3.18. О. Є. Коваленко, Р. І. Кравченко, М. В. Маркова, Л. Г. Матвієць, І. А. Марценковський, Л. Ф. Матюха, О. В. Маяцька, О. К. Надута-Скринник, І. Я. Пінчук, О. О. Хаустова «Менеджмент медико-соціальних проблем пацієнтів з розумовою відсталістю на рівні первинної ланки медичної допомоги» — методичні рекомендації.

3.19. О. Г. Сиропятов «Психологія допиту військовоплених» — навчальний посібник.

3.20. О. І. Тихинова, С. С. Яновський «Супервизія в сімейній психоаналітичній психотерапії» — навчальний посібник.

3.21. С. Є. Казакова, І. Н. Коршко, В. В. Коршко, О. С. Мулигин, Н. М. Найш, Н. М. Стасенко, Н. І. Сухаревська. Патент на корисну модель № 71690 «Багатофункціональна оздоровча камера».

Негативних рішень за цими запитами не було.

4. Голова Комісії професор О. К. Напреєнко прорецензував звіт Українського НДІ соціальної та судової психіатрії і наркології МОЗ України «Про науково-практичну діяльність за 2012 рік» і доповів результати вивчення цього звіту на засіданні Колегії МОЗ України.

5. Підготовлено 5 рецензій на навчальні програми:

5.1. Навчальна програма передатестаційного циклу з «Дитячої психіатрії» кафедри дитячої судової та соціальної психіатрії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика.

5.2. Навчальний план та програма циклу тематичного удосконалення «Сучасні стандарти надання психіатричної допомоги» (для керівників баз стажування лікарів-інтернів зі спеціальності «Психіатрія») тієї самої кафедри.

5.3. Навчальний план та програма спеціалізації за фахом «Судово-психіатрична експертиза» тієї самої кафедри.

5.4. Навчальний план та уніфікована програма передатестаційного циклу за фахом «Судово-психіатрична експертиза» тієї самої кафедри.

5.5. Контрольні роботи для перевірки знань студентів з предмету «Психіатрія, наркологія», розроблені кафедрою психіатрії та наркології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

Водночас, з цілком позитивною оцінкою цих навчальних програм, слід вказати на явну недостатність даного напрямку роботи в Україні в цілому, що пов'язано з гострою необхідністю покращання додипломної та післядипломної підготовки лікарів загальної практики (сімейних лікарів), а також інших лікарів-інтернів щодо психіатричної та медико-психологічної допомоги практично усім континентам хворих, у тому числі обізнаності цих спеціалістів у питаннях психосоматичної медицини, психогігієни, психопрофілактики, психотерапії і певною мірою — психофармакотерапії.

6. З метою підвищення рівня практичної психіатричної допомоги та підготовки відповідних спеціалістів членами Комісії організовано обговорення зазначених питань на низці профільних науково-практичних форумів:

6.1. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Когнітивні порушення в психіатрії» (АР Крим, м. Алушта, 16 вересня 2013 р.).

6.2. V (67) міжнародний науково-практичний конгрес студентів та молодих вчених «Актуальні проблеми сучасної медицини» (м. Київ, 23—25 жовтня 2013 р.).

6.3. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні проблеми сімейної медицини» (м. Київ, 24—25 жовтня 2013 р.).

6.4. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання судової і соціальної психіатрії XXI століття» (м. Житомир, 18—19 квітня 2013 р.).

6.5. Науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань нервової системи» присвячена 110-річчю заснування кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця (м. Київ, 19—20 вересня 2013 р.).

6.6. XVII Конференція Української проти епілептичної Ліги (м. Київ, 16—18 травня 2013 р.).

6.7. Перша українська науково-практична конференція з міжнародною участю «Можливості та перспективи когнітивно-поведінкової терапії» (м. Київ, 24—25 травня 2013 р.).

7. Задля поширення наукових знань серед різних верств населення щодо здорового образу життя, психогієни та психопрофілактики тільки членами Комісії, які працюють у м. Києві, здійснено понад 40 виступів у засобах масової інформації. Безумовно, цей показник в цілому по Україні набагато вищий. Але з огляду на помітне зростання в Україні, як і в інших країнах, поширеності певних форм психічних та поведінкових розладів, а також випадків інвалідності внаслідок подібних станів, цей напрямок роботи потребує особливої уваги.

В 2013 р. відбулося помітне зростання активності вітчизняних спеціалістів щодо розроблення наукових проблем психіатрії та медичної психології, на що вказує збільшення кількості проектів і звітів, поданих на розгляд Проблемної комісії «Психіатрія» цього року до 79 (в 2012 р. — 40). Зросла кількість запланованих дисертацій на здобуття наукового ступеня доктора наук — 3 (у 2012 р. — 1) і на здобуття наукового ступеня кандидата наук — 30 (в 2012 р. — 17), а також запланованих або тих, що будуть продовжені, НДР психіатричних кафедр вищих навчальних закладів і підрозділів НДІ — 22 (у 2012 р. — 12). Покращилося й впровадження результатів наукових досліджень в установи практичної охорони здоров'я: підготовлено методичних рекомендацій — 9 (в 2012 р. — 2), нововведень — 6 (у 2012 р. — 1), патентів на корисну модель — 1 (в 2012 р. — 0). Дещо зменшилася кількість інформаційних листів — 3 (у 2012 р. — 5).

Прорецензовані проекти НДР значною мірою відповідають як рівню досягнень світової медичної науки, так і більшості пріоритетних напрямків розвитку вітчизняної охорони здоров'я. При цьому слід вказати науковим психіатричним центрам на необхідність удосконалення наукової роботи в наступних напрямках: в подальшому збільшувати кількість запланованих докторських дисертацій; на етапах планування та виконання НДР вищим навчальним медичним (фармацевтичним) закладам передбачати і здійснювати комплексування з іншими вищими навчальними закладами, науково-дослідними інститутами МОЗ, НАМН та інших відомств України, а також інших країн; залишається недостатньою кількість досліджень, присвячених поліпшенню організації психіатричної допомоги, «перенесенню» більш значної її частки в амбулаторні умови, підвищенню її якості в структурі сімейної медицини та в сільській місцевості, покращанню психолого-психіатричної допомоги психічно хворим дітям, особам із суїцидальними тенденціями, хворим на ВІЛ-СНІД, туберкульоз, інші інфекційні, а також соматичні захворювання; важливим шляхом подальшого підвищення рівня наукової діяль-

ності в галузі психіатрії та медичної психології є більш активне використання сучасних нейрофізіологічних, генетичних, інших лабораторних, а також епідеміологічних методів дослідження; особливу увагу необхідно звернути на подальшу активізацію впровадження результатів наукових досліджень в установах практичної охорони здоров'я, освітніх і навчальних програмах для додипломного та післядипломного етапів підготовки сімейних лікарів, фахівців із суміжних спеціальностей, а також створення і практичне використання освітніх програм для родичів хворих, широких верств населення з метою відпрацювання в останніх прагнення та навичок здорового способу життя, психогієни та психопрофілактики.

Згідно з клопотанням головного позаштатного спеціаліста МОЗ України зі спеціальностей «Психотерапія» і «Медична психологія» професора Михайлова Б. В. голова Проблемної комісії звернувся з проханням до Міністра охорони здоров'я України Р. В. Богатирьової та Президента Національної академії медичних наук А. М. Сердюка про зміну назви Проблемної комісії «Психіатрія» на Проблемна комісія «Психіатрія. Медична психологія» та затвердження нового складу Проблемної комісії «Психіатрія. Медична психологія».

Список літератури

1. Закон України «Про психіатричну допомогу» [Текст] // Відомості Верховної Ради України (ВВР) — 2000, № 19. — Ст. 143.
2. Закон України «Про наукову і науково-технічну діяльність» № 1977-XII від 13.12.1991 р. [Текст] // Відомості Верховної Ради України — 1992. — 24 березня. — № 12. — Ст. 165.
3. Закон України «Про пріоритетні напрямки розвитку науки і техніки» [Текст] // Відомості Верховної Ради України — 2001. — № 48. — Ст. 253.
4. Наказ Міністерства освіти і науки України від 03.06.2013 року № 670 «Про виконання завдань Державної цільової науково-технічної та соціальної програми «Наука в університетах» на 2008—2017 роки у 2013—2014 роках» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.mon.gov.ua/ua/activity/science/64/nauka-v-universitetakh>.
5. Напреенко О. К. Стан психіатричної допомоги в Україні у 2003 році та в останнє десятиріччя, шляхи її вдосконалення [Текст] / О. К. Напреенко, В. В. Домбровська // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 3(13). — С. 3—7.
6. Толстанов О. К. Удосконалення порядку надання психіатричної допомоги дітям [Текст] / О. К. Толстанов // Архів психіатрії. — 2013. — Т. 19, 3(74). — С. 21—27.
7. Указ Президента України «Питання Міністерства освіти і науки України» № 240/2013 від 25.04.2013 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/240/2013>.
8. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні [Текст] / [Хобзей М. К., Волошин В. В., Марута Н. О. та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3(72). — С. 13—18.

Надійшла до редакції 17.01.2014 р.

НАПРЕЕНКО Олександр Костянтинович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії та наркології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: napr_center@bigmir.net

NAPREYENKO Oleksandr Kostiantynovych, Doctor of Medical Sciences, Professor; Head of the Department of Psychiatry and Neurology of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv; e-mail: napr_center@bigmir.net

УДК 616.8-056.7:616.36:575.1

И. К. Волошин-Гапонов
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

I. K. Волошин-Гапонов
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ВІЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

I. K. Voloshyn-Gaponov
MOLECULAR-GENETIC ASPECTS OF WILSON'S DISEASE

В работе изложены результаты семейно-наследственного анализа 84 пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова (БВК), из которых у 20 больных было проведено молекулярно-генетическое определение мутаций гена АТР7В. Показано, что в Украине БВК в основном обусловлена мутацией His1069Gln в гене АТР7В. Фенотипически Славянский (поздний) тип БВК отмечен у 66,3 % больных, а Западный (ранний) — у 33,7 % больных БВК.

Ключевые слова: болезнь Вильсона — Коновалова, генетика, мутации

В роботі викладені результати сімейно-спадкового аналізу 84 пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова (ХВК), з яких у 20 хворих було проведено молекулярно-генетичне визначення мутацій гена АТР7В. Показано, що в Україні ХВК в основному обумовлена мутацією His1069Gln в гені АТР7В. Фенотипічно Слов'янський (пізній) тип ХВК відзначений у 66,3 % хворих, а Західний (ранній) — у 33,7 % хворих ХВК.

Ключові слова: хвороба Вільсона — Коновалова, генетика, мутації

In the work the results of a family of hereditary analysis of 84 patients with Wilson's disease (WD), of which 20 patients was conducted molecular-genetic definition АТР7В gene mutations. It is shown that in Ukraine WD was mainly caused by a mutation His1069Gln in the АТР7В gene. Phenotypically Slavic (late) type WD was marked in 66.3 % of patients and the West (early) — in 33.7 % of patients in the WD.

Key words: Wilson's disease, genetics, mutation

Достижения генетики и новые технологические возможности за последние десятилетия существенно изменили наши представления о механизмах развития болезни Вильсона — Коновалова (БВК).

Впервые это заболевание описал в 1912 г. Wilson A. K. Позднее Н. В. Коновалов в 1927—1960 гг. на большом клиническом материале подробно описал патоморфологию, патофизиологию и биохимию этого заболевания, а также впервые разработал расширенную классификацию неврологических форм заболевания. В настоящее время многие авторы для обозначения этого наследственного нейродегенеративного заболевания используют термин болезнь Вильсона — Коновалова [5, 9, 10, 16].

БВК — наследственное, относительно редкое хроническое нейродегенеративное заболевание. Течение этого заболевания — прогрессирующее, с периодами ремиссии и обострений. БВК распространено по всему миру, отмечается среди различных национальностей и этнических групп. В среднем, частота гомозиготного носительства гена БВК составляет 1:100 000 населения с неравномерным географическим и этническим распространением [4, 39].

Однако, по данным других авторов, частота гомозиготного носительства значительно выше и достигает до 1 : 30 000 человек [17, 19].

Как показала Магжанова А. Р., в республике Башкортостан (Россия) уровень распространенности БВК в 2007 году составил 0,83 на 100 тыс. населения, в то время как 20 лет назад этот показатель составлял всего лишь 0,62. Такой большой рост этого показателя автор объясняет как улучшением диагностики, так и накоплением больных в популяции за счет увеличения продолжительности жизни больных. Если в период 1967—1986 гг. продолжительность жизни больных составляла $5,3 \pm 4,5$ лет, то во втором двадцатилетнем

периоде (1987—2006 гг.) длительность жизни больных увеличилась в три раза и составила $15,2 \pm 13,5$ лет [11].

Проводя исследования в регионах Центрального Казахстана, К. Г. Надирова и А. А. Аринова выявили зоны пучковости, где распространенность доходила до 15,5 на 100 тыс. населения. Такие показатели они объясняют неблагоприятной экологической ситуацией, и в частности хроническим мутагенным воздействием тяжелых металлов и малых доз радиации [13].

Согласно единой общеевропейской базы данных БВК, распространенность этого заболевания в европейских странах колеблется в пределах 1,2—1,8 случая на 100 тысяч населения [23].

В отдельных регионах и этнических группах имеет место повышение частоты заболевания, видимо, связанное с эффектом инбридинга [12].

БВК является наследственным аутосомно-рецессивным полисистемным заболеванием. Эта болезнь обусловлена генетически детерминированным нарушением метаболизма меди. Происходит дисбаланс между поступлением и экскрецией меди.

Аномальный ген этого заболевания был идентифицирован в 1993 г. [20]. Этот аномальный ген АТР7В кодирует металлопереносящую аденозинтрифосфатазу (АТФазу) Р-типа, которая в основном экспрессируется в гепатоцитах и действует как трансмембранный переносчик меди. Отсутствующая или уменьшенная функция АТФазы приводит к снижению гепатоцеллярного выделения меди в желчь. Это способствует накоплению меди в печени, ее повреждению и выходу свободной токсической меди в кровь. Кроме того, при нарушении функции АТФазы снижается и способность встраивать медь в церулоплазмин. Церулоплазмин — это белок, который синтезируется главным образом в печени и является основным переносчиком меди в крови (содержит 90 % меди крови). Поэтому, печень начинает продуцировать и секретировать в основном церулоплазмин без меди (апоцерулоплазмин).

Ети два фактора приводять до того, що вільна медь поступає в кровоток і відкладається в інших органах, особливо в мозку, нирках і роговій оболонці ока [29, 36, 41].

З урахуванням останніх досягнень генетики, з'явилася можливість більш глибоко і всебічно вивчати спадкові механізми розвитку хвороби Вільсона — Коновалова. Молекулярні генетичні дослідження стають доступними для застосування в клінічній практиці. Аналіз роду з використанням гаплотипів на основі поліморфізму гену БВК комерційно доступний в певних клінічних лабораторіях. Цей аналіз вимагає ідентифікації пацієнта (пробанда) в родині з допомогою клінічних і біохімічних методів дослідження. Після виявлення у пробанда мутації або гаплотипу в формі ди- і тринуклеотидних повторів навколо АТР7В таким же способом досліджуються специфічні області ДНК всіх найближчих родичів для виключення захворювання, його діагностики або визначення гетерозиготного стану [37, 40, 42].

Деякі автори пропонують використовувати цей метод для пренатального тестування мутації гену АТР7В для раннього виявлення гетерозиготного стану [22, 30, 45].

Інтерпретація результатів аналізу мутації іноді буває складною в зв'язі з тим, що більшість пацієнтів є гетерозиготами з різними мутаціями в кожній алелі. В даний час ідентифіковані більш ніж 350 мутацій, однак не всі генні зміни викликають захворювання [36].

Аналіз мутацій є особливо цінним діагностичним методом при дослідженні певних чітко окреслених груп, що володіють обмеженим спектром мутацій АТР7В. К таким групам з єдиною переважаючою мутацією належать популяції: сардинців [30], ісландців [40], корейців [28], японців [34], тайванців [44], іспанців [32], бразильців [24]. Визначені популяції в Східній Європі демонструють перевагу такої мутації як Н1069Q [21, 26].

Хоча в даний час описано більш ніж 350 мутацій гену АТР7В в більшості груп людей БВК виникає в результаті невеликої кількості мутацій, специфічних для цих груп. Для Європи, в тому числі і Росії, мутація His1069Gln (заміна гистидину на глутамін в позиції 1069 амінокислоти) присутня в 37—63 % випадків захворювання [6, 8, 16]. В Україні такі молекулярно-генетичні дослідження БВК не проводилися.

Магжанова А. Р. провела комплексне клінічне і молекулярно-генетичне дослідження 60 пацієнтів з БВК в Республіці Башкортостан і порівняла з найбільш поширеною мутацією в Росії His1069Gln виявила і дві не описані раніше мутації. Також вона зазначила, що ці нові мутації викликають більш важке перебіг хвороби і з більш раннім початком прояву захворювання, ніж при мутації His1069Gln. Мутація His1069Gln виявлена у 55,5 % осіб російського походження, у 38,9 % татарського походження, у 44,4 % башкирського походження і у 83,3 % чувашського. Мутація His1069Gln в загальній популяції Республіки знайдена у 87,2 % хворих БВК,

в гомозиготному стані у 17,6 % і в компаунд-гетерозиготному стані у 82,4 % пацієнтів. У хворих з компаунд-гетерозиготним станом у 7,5 % пацієнтів була встановлена мутація на другій хромосомі, а у 25 % хворих було поєднання з невідомою мутацією [11].

Merle U. et al. для 150 хворих БВК провели аналіз мутації, кодируючої області АТР7В. Викликаюча хворобу мутація була виявлена у 57 % пацієнтів на обох хромосомах і у 29 % хворих — на одній хромосомі. У 14 % хворих не було виявлено мутації. Автори не знайшли суттєвих відмінностей в частоті патологічних показників лабораторних досліджень між пацієнтами, у яких хвороба викликана мутаціями АТР7В на обох хромосомах і тими, у яких, як мінімум, одна невідома мутація [33].

Пильне уваження дослідників приділяється вивченню співвідношення генотипу і фенотипу при БВК в різних популяціях світу. Однак до сих пор немає пояснення різноманітності проявів і тяжкості перебігу при даній генетичній патології, а також немає пояснень вираженості внутрішньосімейного поліморфізму [7, 38, 43].

Кореляція «генотип — фенотип» при хворобі Вільсона — Коновалова ускладнена через велику кількість змішаних гетерозигот і відносно невелику кількість гомозигот. Однак, незважаючи на це, і до цього часу переконливих кореляцій «генотип — фенотип» немає, однак дослідження гомозигот передбачає, що мутації, що пошкоджують основну частину білка, включаючи зв'язуючі медь домени або АТФазу, призводять до раннього початку хвороби печінки [33, 35, 40].

Багато авторів також відзначають, що гомозиготи по мутації His1069Gln в гені АТР7В характеризуються більш м'яким перебігом захворювання і більш пізньої манифестацією порівняно з хворими, які мають інші мутації [21, 24, 26, 27, 37, 40].

В той же час існують і інші дані, що у хворих з мутацією гену His1069Gln, навпаки, захворювання протікає більш злоякісно і в меншій ступені піддається лікуванню [7].

Деякі автори розрізняють три генотипи БВК: Східний, Західний і Атипичний. Східний тип характеризується пізнім початком неврологічних симптомів і незначительним пошкодженням печінки. Західний тип починається в дитинстві і юнацькому віці (10—16 років) з ураження печінки. Атипичний тип проявляється тільки зниженням рівня церулоплазміну без клінічних ознак захворювання [13, 15].

Однак необхідно зазначити, що в цих роботах дається тільки клінічна фенотипічна характеристика, але немає генотипічної характеристики цих типів БВК.

Незважаючи на те, що БВК є спадковим захворюванням, діагноз ставиться, в основному, не на основі молекулярно-генетичного дослідження, а на основі клініко-біохімічних досліджень. Данна ситуація обумовлена тим, що генетичний діагноз дорогіший і досить складний через велику кількість (більше 350) мутацій гену АТР7В. В зв'язі з цим, навіть у хворих з достовірно

установленим діагнозом БВК у 10—15 % пацієнтів молекулярно-генетичське дослідження дає отрицательний результат [14].

Після постановки більшому діагнозу БВК важливо вивчити його сімейно-наслідковий анамнез. Сімейний скринінг дозволяє ставити діагноз родичам першої лінії на самій ранній стадії в так званий пресимптоматичний або бессимптомний період [2, 17, 18, 33].

Багато авторів часто знаходять внутрішньосімейні відмінності перебігу БВК у родичів навіть першої лінії. Дане явище по видимому пов'язано не тільки з більшим кількістю різних мутацій гена АТР7В, але й значущою чутливістю мутантного гена впливу генів-модифікаторів. Більше того, на перебіг захворювання може впливати не тільки характер мутацій, але й інші середовищні та епігенетичські фактори [3, 11, 12].

На дослідженні та лікуванні в клініці Інституту неврології, психіатрії та наркології НАМН України знаходилися 82 пацієнта з БВК. З них 20 осіб перебували в динаміці від одного року до п'яти років.

Діагноз БВК встановлювали або підтверджували на основі зниження вмісту в сироватці крові церулоплазміна менше 20 мг/дл і підвищення екскреції міді з сечею більше ніж 100 мкг/добу, а також наявності кільця Кайзера — Флейшера. У окремих хворих також враховували такі відносно специфічні для БВК неврологічні симптоми як тремор за типу «биення крил», мимічні гримаси за типу псевдоульбки (*risus sardonius*), а також моторна афазія за підкорковим типом.

З усіх 82 пацієнтів 40 були жінками, 42 — чоловіками. На період госпіталізації в клініку вік хворих знаходився в межах 5—50 років, в середньому — $27,3 \pm 5,6$ років. Вік хворих на момент дебюту захворювання склав 1 рік — 40 років, в середньому — $21,3 \pm 3,2$ років.

Час від появи перших симптомів захворювання до встановлення остаточного діагнозу БВК, відповідно, до початку етіопатогенетичної терапії, склало в середньому 2,5 років і коливалось в межах 0—7 років. В залежності від клінічних проявів, до надходження в Інститут хворі лікувалися в різних профілях медичних закладів з різними діагнозами: хвороба Боткіна — 6 (7,3 %); хронічний гепатит — 6 (7,3 %); цирроз печінки — 5 (6,1 %); хвороба Паркінсона — 6 (7,3 %); енцефаліт — 11 (13,4 %); розсіяний склероз — 2 (2,4 %); торсіонна дистонія — 1 (1,2 %); шизофренія — 1 (1,2 %); дитячий церебральний параліч (ДЦП) — 6 (7,3 %). 9 хворих (11 %) початок захворювання пов'язують з різними психотравмуючими факторами, а 10 (12,8 %) — з черепно-мозговими травмами. Первинно діагноз БВК був визначений у менше ніж половини хворих (37 осіб (45,1 %)). У деяких хворих до встановлення діагнозу БВК на протязі кількох років діагноз мінявся 3—4 рази.

В клініці Інституту, крім контролю обміну міді хворим була проведена МРТ та МР-спектроскопія головного мозку, спіральна комп'ютерна томографія органів черевної порожнини. З допомогою УЗД вивчені гемодинаміка головного мозку та печінки.

Функціональний стан печінки оцінювали з допомогою таких показників як загальний білірубін (прямий, непрямий), аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), щелочна фосфатаза (ЩФ) та гамма-глутамілтранспептидаза (ГГТ).

20 пацієнтам з БВК здійснено молекулярно-генетичське дослідження. Пошук проведено за трьома мутациями в гені АТР7В. Взято найбільш часто зустрічаються в Європейській популяції такі мутації як His1069Gln, Del C3402 та Gly1267Arg.

Епідеміологічні дослідження відносно хвороби Вільсона — Коновалова в Україні не проводилися. Аналіз отриманих нами даних показав, що лікувані в клініці Інституту 82 пацієнта з БВК майже рівномірно надходили з усіх регіонів України (Західного, Центрального, Східного та Південного).

Однак, необхідно зазначити, що якщо за перші 11 років (1992—2002) в Інститут надійшло 16 пацієнтів з БВК, то за останні 11 років (2003—2013) — 66 хворих, тобто більше ніж в 4 рази більше. Данний факт можна пояснити, по-перше: покращенням діагностики захворювання, а по-друге, реальним підвищенням захворюваності та поширеності БВК в Україні.

Істинне підвищення може бути обумовлено як накопиченням зміненої спадкової інформації в зв'язі з більш ефективним лікуванням БВК, а відповідно і збільшенням тривалості життя цих хворих, так і появою нових мутацій гена АТР7В, обумовлених несприятливими екологічними факторами, в тому числі і впливом іонізуючого випромінювання. Вже в наше час виявлено більше 350 мутацій цього гена.

Така «лавина» виявлення нових мутацій гена АТР7В, очевидно, пов'язана не тільки з удосконаленням технологій генетичних досліджень, але й з тим, що в останні роки принципово змінилася середовище проживання людини. Появилися нові — генетично модифіковані — рослини та організми, застосовувані для виробництва продуктів харчування, нові хімічні речовини для побутового застосування, відзначається велика міграція осіб, вантажних грузом мутацій.

Сімейно-наслідковий аналіз показав, що у 32,9 % наших хворих проявлення хвороби Вільсона — Коновалова в тій чи іншій ступені вираженості мали батьки та у їх родичів. Всі родичні зв'язки у них були першої лінії: брат — сестра, сестра — брат, брат — брат, сестра — сестра та батько — дочка. Сімейний скринінг дозволив 4 хворим поставити діагноз на самій ранній стадії захворювання, в так званий бессимптомний період.

Враховують на себе увагу деякі елементи ювенільності конституції хворих БВК: низьке систолічне артеріальне тиснення (105 ± 20 мм рт. ст.), низький індекс тіла ($18,8$ — за нормою $18,5$ — $24,99$), у жінок — вузький таз (деякі народили з допомогою кесарева розтину). Як показали наші дослідження, вміст неактивного гетерохроматину в ядрах клітин слизового епітелію у хворих БВК був достовірно нижче, ніж у пацієнтів контрольної групи такого ж віку. Данний факт може говорити про те,

что у больных БВК идет ускоренный процесс обмена популяции клеток.

Отмеченные нами некоторые элементы ювенильности больных БВК, по-видимому, могут быть обусловлены или непосредственно характером мутации гена АТР7В, или длительным гормезисным влиянием токсической меди. В пользу последнего предположения говорят и данные литературы о том, что недостаточность меди приводит к ускорению процесса старения митохондрий клеток организма и повышению концентрации холестерина и триглицеридов в крови [1]. Поэтому постепенное повышение концентрации меди в крови, очевидно, может стимулировать процессы роста и пролиферации клеток.

Анализ молекулярно-генетического обследования 20 больных с БВК показывает, что мутации выявлены у 14 из 20 больных (70 %). У всех 14 пациентов в гене АТР7В была выявлена лишь мутация His1069Gln. Две другие мутации Del C3402 и Gly1667Arg не были обнаружены ни у одного из наших больных. Мутация His1069Gln гена АТР7В была найдена у 7 больных (50 %) в гомозиготном состоянии и у 7 больных (50 %) в компаунд-гетерозиготном состоянии.

Необходимо отметить, что мы не нашли существенных различий в частоте и выраженности патологических изменений ни в показателях лабораторных исследований, ни в клинико-неврологическом проявлении болезни в зависимости от гомозиготного или компаунд-гетерозиготного состояния.

Обращает на себя внимание тот факт, что при семейных формах БВК могут быть внутрисемейные различия и не только по клиническим признакам, но и по генетическим. В одной из обследуемых нами семей один из членов семьи имел гомозиготное состояние мутантного гена АТР7В. Клинически болезнь проявлялась у него в виде тяжелой дрожательной-ригидной формы. Его родная сестра с достоверно установленным диагнозом БВК дрожательная форма средней тяжести имела мутацию His1069Gln гена АТР7В в компаунд-гетерозиготном состоянии.

Данный пример, на наш взгляд, подтверждает положение о том, что внутрисемейные различия могут быть обусловлены не только большим количеством различных мутаций, но и другими средовыми эпигенетическими факторами.

Говоря о генотипическом подразделении БВК на Славянский и Западный тип, необходимо отметить, что у 66,3 % наших пациентов первые неврологические проявления болезни появились в возрасте после 18 лет. Следовательно, по этому показателю их заболевание должно быть отнесено к Славянскому (позднему) типу БВК, в этой группе больных также не отмечалось активных процессов со стороны печени. У 33,7 % больных неврологические проявления болезни начали появляться в детском и юношеском возрасте (5—17 лет) и по этой классификации их можно отнести к Западному (раннему) типу БВК. Однако мы, как и другие авторы, выявили лишь клинические различия между этими типами заболевания, но не нашли генетических мутационных различий со стороны гена АТР7В.

В Украине болезнь Вильсона — Коновалова в основном обусловлена мутацией His1069Gln в гене АТР7В. Фенотипически 66,3 % больных относятся

к Славянскому (позднему) типу БВК, 33,7 % больных относятся к Западному (раннему) типу БВК.

Согласно нашим данным и данным литературы, нет существенных клинических и лабораторных различий между больными с гомозиготным и компаунд-гетерозиготным состоянием.

С учетом большого количества мутаций гена АТР7В отрицательный результат молекулярно-генетического исследования на определенную группу мутаций не дает оснований исключать достоверно установленный диагноз БВК другими методами.

После постановки пациенту диагноза БВК необходимо провести семейный скрининг для выявления у родственников первой линии или болезни, или носительства рецессивного гена для проведения ранних профилактических и лечебных мероприятий.

Список литературы

1. Микроэлементы человека: этиология, классификация, органопатология / [Авцын А. П., Жаворонкова А. А., Риш М. А., Строчкова Л. С.]. — М.: Медицина, 1991. — С. 35.
2. 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.
3. Бочков Н. П. Актовая речь. Вклад генетики в медицину / Н. П. Бочков. — М., 2001. — 43 с.
4. Залялова З. А. Клинико-МРТ анализ различных вариантов болезни Коновалова-Вильсона / З. А. Залялова, Э. И. Богданов // Неврол. вестн. — 2002. — Т. XXXIV, вып. 1—2. — С. 5—10.
5. Моногенные болезни центральной нервной системы / [Иванова-Смоленская И. А., Маркова Е. Д., Иллариошкин С. Н., Никольский Н. Н.] В кн.: Наследственные болезни нервной системы (под ред. Ю. Е. Вельтищева, П. А. Темина). — М. Медицина, 1998. — С. 9—104.
6. Иллариошкин С. Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии / Иллариошкин С. Н., Иванова-Смоленская И. А., Маркова Е. Д. — М., 2002. — С. 250—261.
7. Карабанов А. В. Анализ мутаций в гене АТР7В и опыт прямой ДНК-диагностики при гепатолентикулярной дегенерации / Карабанов А. В., Овчинников И. В., Иллариошкин С. Н. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — № 4. — С. 44—47.
8. Карунас А. С. Молекулярно-генетическое изучение болезни Вильсона — Коновалова в Башкортостане / А. С. Карунас : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. наук. — М., 1998.
9. Коновалов Н. В. Гепатocereбральная дистрофия / Н. В. Коновалов. — М., Медицина, 1960. — 555 с.
10. Лекарь П. Г. Гепатocereбральная дистрофия / П. Г. Лекарь, В. А. Макарова. — Ленинград : «Медицина», 1984. — С. 206.
11. Магжанова А. Р. Гено-фенотипические корреляции при болезни Вильсона в республике Башкортостан : дис. на соискание уч. степени канд. наук / А. Р. Магжанова. — Уфа, 2007.
12. Маркова Е. Д. Распространенность наследственных заболеваний нервной системы в различных популяциях / Е. Д. Маркова, Р. В. Магжанов // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1990, № 9.
13. Надирова К. Г. Болезнь Вильсона. Современные аспекты, анализ клинического опыта / К. Г. Надирова, А. А. Аринова. — С-Пб.: С.-Петербург. медицинское издательство, 2001. — С. 128.
14. Полещук В. В. Случай гепатолентикулярной дегенерации с дебютом неврологической формы после 45 лет / Полещук В. В., Федотова Е. Ю., Иванова-Смоленская И. А. // Новости медицины и фармации. — 2013, № 458. — С. 39—42.
15. Пономарев В. В. Болезнь Вильсона — Коновалова: «великий хамелеон» / Пономарев В. В. // Міжнародний неврологічний журнал. — 2010, Т3(33). — С. 10—15.
16. Розина Т. П. Клиническая характеристика, течение и прогноз абдоминальной формы болезни Вильсона — Коновалова : дис. на соискание уч. степени канд. наук / Т. П. Розина. — М., 2005.
17. Сухарева Г. В. Гепатолентикулярная дегенерация / Г. В. Сухарева. Кн.: Избранные главы клинической гастроэнтерологии. — М., 2005. — С. 199—209.

18. Четкина Т. С. Болезнь Вильсона у детей: диагностика, течение и прогноз : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.08 «Педиатрия» / Т. С. Четкина ; Научный центр здоровья детей РАМН. — М., 2011. — 27 с.
19. Brewer, G. J. Wilson's Disease: A Clinician's Guide to Recognition, Diagnosis, and Management / George J. Brewer. — Boston: Kluwer Academic Publishers, 2001. — 190 p.
20. The Wilson disease gene is a putative copper transporting P-type ATPase similar to the Menkes gene / [Bull PC, Thomas GR, Rommens JM, et al.] // *Nat Genet.* — 1993; 5: 327—37.
21. High prevalence of the H1069Q mutation in East German patients with Wilson disease: rapid detection of mutations by limited sequencing and phenotype-genotype analysis / [Caca K, Ferenci P, Kuhn HJ, et al.] // *Journal of Hepatology.* — 2001, 35(5): 575—581.
22. Prenatal diagnosis of Wilson's disease by analysis of DNA polymorphism / [Cossu P, Pirastu M, Nucaro A, et al.] // *N Engl J Med.* — 1992; 327: 57.
23. Unified Wilson's Disease Rating Scale — a proposal for the neurological scoring of Wilson's disease patients / [Członkowska A, Tarnacka B, Möller JC, et al.] // *Neurol Neurochir Pol.* — 2007 Jan-Feb; 41(1): 1—12.
24. Wilson disease: novel mutations in the ATP7B gene and clinical correlation in Brazilian patients / [Deguti MM, Genschel J, Cancado EL, et al.] // *Hum Mutat.* — 2004; 23: 398.
25. Diagnosis and phenotypic classification of Wilson disease / [Ferenci P, Caca K, Loudianos G, et al.] // *Liver Int.* — 2003; 23: 139—142.
26. Common mutations of ATP7B in Wilson disease patients from Hungary / [Firnész G, Lakatos PL, Szalay F, et al.] // *Am J Med Genet.* — 2002; 108: 23—8.
27. Molecular pathogenesis of Wilson disease: haplotype analysis, detection of prevalent mutations and genotype-phenotype correlation in Indian patients / [Gupta A, Aikath D, Neogi R, et al.] // *Hum Genet.* — 2005; 118: 49—57.
28. Identification of three novel mutations and a high frequency of the Arg778Leu mutation in Korean patients with Wilson disease / [Kim EK, Yoo OJ, Song KY, et al.] // *Hum Mutat.* — 1998; 11: 275—278.
29. Novel mutations of the ATP7B gene in Japanese patients with Wilson disease / [Kusuda Y., Hamaguchi K., Mori T. et al.] // *J. Hum. Genet.* — 2000. — 45.
30. Further delineation of the molecular pathology of Wilson disease in the Mediterranean population / [Loudianos G, Dessi V, Lovicu M, et al.] // *Hum Mutat.* — 1998; 12: 89—94.
31. Detection of the His1069Gln mutation in Wilson disease by rapid polymerase chain reaction / [Maier-Dobersberger T, Ferenci P, Polli C, et al.] // *Ann Intern Med.* — 1997; 127: 21—6.
32. Mutation analysis of Wilson disease in the Spanish population — identification of a prevalent substitution and eight novel mutations in the ATP7B gene / [Margarit E, Bach V, Gomez D, et al.] // *Clin Genet.* — 2005; 68: 61—68.
33. Clinical presentation, diagnosis and long-term outcome of Wilson's disease: a cohort study / [Merle U, Schaefer M, Ferenci P, Stremmel W.] // *Gut.* — 2007; 56: 115—20.
34. Haplotype and mutation analysis in Japanese patients with Wilson disease / [Nanji MS, Nguyen VT, Kawasoe JH, et al.] // *Am J Hum Genet.* — 1997; 60: 1423—1429.
35. Genotype-phenotype interactions in Wilson's disease: insight from an Icelandic mutation / [Palsson R, Jonasson JG, Kristjansson M, et al.] // *Eur J Gastroenterol Hepatol.* — 2001; 13: 433—436.
36. Roberts EA. Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update / Roberts EA, Schilsky ML. // *Hepatology.* — 2008, 47(6): 2089—2111.
37. Identification and analysis of mutations in the Wilson disease gene (ATP7B): population frequencies, genotype-phenotype correlation, and functional analyses / [Hah A. B., Chernov I., Zhang H. T. et al.] // *Am. J. Hum. Genet.* — 1997. — Vol. 61 (2). — P. 317—28.
38. The H1069Q mutation in ATP7B is associated with late and neurologic presentation in Wilson disease: results of a meta-analysis / [Stapelbroek JM, Bollen CW, van Amstel JK, et al.] // *Journal of Hepatology.* — 2004, 41(5): 758—763.
39. Sternlieb I. Wilson's disease / I. Sternlieb // *Clin. Liver Dis.* 2000. — Vol. 4 (1). — P. 22939.
40. The Wilson disease gene: spectrum of mutations and their consequences / [Thomas GR, Forbes JR, Roberts EA, et al.] // *Nat Genet.* — 1995, 9: 210—217.
41. Functional properties of the copper-transporting ATPase ATP7B (the Wilson's disease protein) expressed in insect cells / [Tsivkovskii R., Eisses J. F., Kaplan J. H., Lutsenko S.] // *J. of Biol. Chem.* — 2002. — Vol. 277. — № 2. — P. 976—983.
42. Misdiagnosis revealed by genetic linkage analysis in a family with Wilson disease / [Vidaud D, Assouline B, Lecoz P, et al.] // *Neurology.* — 1996; 46: 1485—1486.
43. Mutation analysis of the ATP7B gene and genotype/phenotype correlation in 227 patients with Wilson disease / [Vrabelova S, Letocha O, Borsky M, Kozak L.] // *Mol. Genet. Metab.* — 2005; 86: 277—285.
44. Mutation analysis of Taiwanese Wilson disease patients / [Wan L, Tsai CH, Tsai Y, et al.] // *Biochemical and biophysical research communications.* — 2006, 345(2): 734—738.
45. Yamaguchi Y. Isolation and characterization of a human liver cDNA as a candidate gene for Wilson disease / Yamaguchi Y, Heiny ME, Gitlin JD. // *Ibid.* — 1993; 197: 271—277.

Надійшла до редакції 23.12.2013 р.

ВОЛОШИН-ГАПОНОВ Иван Константинович, кандидат медичинських наук, старший науковий співробітник відділу нейропсихології Господарственного установа «Інститут неврології, психіатрії і наркології Національної академії медичинських наук України», г. Харків; e-mail: voloshingaponov.ivan@mail.ru

VOLOSHYN-GAPONOV Ivan Kostiantynovych, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of neuropsychocytbernetics of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: voloshingaponov.ivan@mail.ru

УДК: 616.832-004.2-036.1-055.1-055.2

В. В. Васильовський, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, І. Л. Левченко

СРАВНИТЕЛЬНАЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУННОГО ДИСБАЛАНСА У ЛИЦ РАЗНОГО ПОЛА ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ И ПРОГРЕДИЕНТНЫХ ТИПАХ ТЕЧЕНИЯ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

В. В. Васильовський, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, І. Л. Левченко

ПОРІВНЯЛЬНА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ІМУННОГО ДИСБАЛАНСУ В ОСІБ РІЗНОЇ СТАТІ ПРИ РЕЦИДИВУЮЧОМУ І ПРОГРЕДІЄНТНИХ ТИПАХ ПЕРЕБІГУ РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

B. B. Vasylovskiy, N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, I. L. Levchenko

THE COMPARATIVE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL ANALYSIS OF THE IMMUNE IMBALANCE IN PERSONS OF DIFFERENT GENDER AT RELAPSING AND PROGREDIENT COURSES OF MULTIPLE SCLEROSIS

Изучены гендерные особенности иммунного дисбаланса (ИД) у пациентов с разными типами течения рассеянного склероза (РС) на разных стадиях активности (рецидивы и ремиссии при рецидивирующем течении; этапы прогрессирования и стабилизации при прогрессивном течении) этого заболевания. Обследовано 210 пациентов (90 мужчин и 120 женщин с разными типами течения РС), которым в динамике было проведено 445 исследований иммунного статуса, в том числе при рецидивирующем течении (РТ) — 224 исследования (88 исследований у мужчин и 136 — у женщин), при вторично-прогрессивном течении (ВПТ) — 131 исследование (31 — у мужчин и 100 — у женщин), при первично-прогрессивном течении (ППТ) — 90 исследований (49 — у мужчин и 41 — у женщин).

Проведенный анализ выявил различные гендерно опосредованные ранговые структуры иммунологических показателей и их вовлеченность в формирование ИД в зависимости от типа течения и стадии активности процесса. Было показано, что структура ИД при РТ зависит от гендерного фактора и формируется преимущественно в ремиссиях, тогда как рецидивы не вносят существенного вклада в ее направленность. При ВПТ и ППТ профиль ИД формируется на этапах стабилизации, характеризуется выраженным аутоиммунным компонентом, который сочетается с дефицитом клеточного звена иммунитета при ВПТ у женщин и ППТ у мужчин. Это коррелирует с данными клинических исследований, свидетельствующими о более тяжелом течении РС у женщин с ВПТ и у мужчин с ППТ. При всех типах течения иммунный дисбаланс как у мужчин, так и у женщин носит фазовый характер, который не совпадает с началом клинических обострений, что приводит к формированию клинико-иммунологических диссоциаций.

Ключевые слова: рассеянный склероз, типы течения, иммунный дисбаланс, гендерные различия

Вивчені гендерні особливості імунного дисбалансу (ІД) у пацієнтів з різними типами перебігу розсіяного склерозу (РС) на різних стадіях активності (рецидиви і ремісії при рецидивуючому перебігу; етапи прогресування і стабілізації при прогресивному перебігу) цього захворювання. Обстежено 210 пацієнтів (90 чоловіків і 120 жінок з різними типами перебігу РС), яким в динаміці було проведено 445 досліджень імунного статусу, зокрема, при рецидивуючому перебігу (РП) — 224 дослідження (88 — у чоловіків і 136 — у жінок), при вторинно-прогресивному перебігу (ВПП) — 131 дослідження (31 — у чоловіків і 100 — у жінок), при первинно-прогресивному перебігу (ППП) — 90 досліджень (49 — у чоловіків і 41 — у жінок).

Проведений аналіз виявив різні гендерні опосередковані рангові структури імунологічних показників і їх залученість у формування ІД залежно від типу перебігу і стадії активності процесу. Було показано, що структура ІД при РП залежить від гендерного чинника і формується переважно в ремісіях, тоді як рецидиви не вносять істотного внеску до її спрямованості. При ВПП і ППП профіль ІД формується на етапах стабілізації, характеризується вираженим аутоімунним компонентом, який поєднується з дефіцитом клітинної ланки імунітету при ВПП у жінок і ППП у чоловіків. Це корелює з даними клінічних досліджень, які свідчать про більш тяжкий перебіг РС у жінок з ВПТ і у чоловіків з ППТ. При всіх типах перебігу імунний дисбаланс як у чоловіків, так і у жінок має фазовий характер, який не збігається з початком клінічних загострень, що призводить до формування клініко-імунологічних дисоціацій.

Ключові слова: розсіяний склероз, типи перебігу, імунний дисбаланс, гендерні відмінності

There were examined the gender individualities of the immune imbalance (II) at patients with different courses of multiple sclerosis (MS) at different stages of the disease activity (recurrences and remissions at relapsing course; the stages of progression and stabilization at progredient course). We inspected 210 patients (90 males and 120 females with different courses of MS). 445 tests of the immune status were performed for these patients in dynamics, including the patients with the relapsing course (RC) — 224 tests (88 for males, and 136 for females), the patients with the secondary progressive course (SPC) — 131 tests (31 for males, and 100 for females), and the patients with the primary progressive course (PPC) — 90 tests (49 for males, and 41 for females).

The analysis revealed a variety of gender-based rank structures of immunological parameters and their involvement into formation of II, depending on the type of the course and stage of process activity. It has been shown that the structure of the II at RC depends on gender and it is being formed mainly in periods of remission, whereas the relapses do not contribute significantly to the course of the immune disorders. At SPC and PPC the II profile is forming on the stage of stabilization, it is characterized by the marked autoimmune component, which is combined with a deficit of cellular immunity at SPC in women and PPC in men. This correlates with the clinical data, which are demonstrating the more severe course of SPC and PPC. The immune imbalance for all courses of MS, in both men and women, has the phase character, which does not match with the beginning of clinical exacerbations — that results to the formation of clinical and immunological dissociations.

Key words: multiple sclerosis, courses, immune imbalance, gender distinctions

В последние десятилетия убедительно доказана ведущая роль иммунопатологических нарушений в патогенезе рассеянного склероза (РС). Иммунные реакции при этом заболевании проявляются отклонениями клеточного и гуморального звеньев иммунитета и протекают с аутоиммунным компонентом, т. е. характеризуются образованием аутоантител, функциональной недостаточностью Т-лимфоцитов, нарушением равновесия между активностью комплемента и образованием антител, формированием иммунных комплексов и целым рядом других иммунопатологических изменений, сопутствующих формированию процесса демиелинизации и нейродегенерации. Огромное количество исследований посвящено сложному и неоднозначному характеру клинко-иммунологических взаимоотношений при разных типах течения РС, однако в литературе недостаточно представлены данные о гендерных особенностях изменений иммунного статуса при этом заболевании [1—9]. В связи с этим большой интерес представляет анализ особенностей иммунных нарушений и их сравнительная оценка при рецидивирующем и прогрессивных типах течения с учетом гендерного фактора.

Цель исследования: изучение гендерных особенностей иммунного дисбаланса с учетом типа течения и стадии активности РС.

Задачи исследования:

- провести сравнительный анализ изменений иммунных показателей у лиц разного пола при разных типах течения РС без учета стадии активности демиелинизирующего процесса;
- провести сравнительный анализ изменений иммунных показателей у лиц разного пола с учетом стадии активности процесса: в рецидивах и ремиссиях при рецидивирующем течении (РТ); на этапах прогрессирования и стабилизации при вторично-прогрессивном течении (ВПТ) и первично-прогрессивном течении (ППТ) РС;
- обосновать значение гендерного фактора для формирования иммунного дисбаланса в исследуемых группах больных РС.

Обследовано 210 больных с разными типами течения РС (90 мужчин и 120 женщин), которым в динамике было проведено 445 исследований иммунного статуса, в том числе при РТ — 224 исследования (88 — у мужчин и 136 — у женщин), при ВПТ — 131 исследование (31 — у мужчин и 100 — у женщин), при ППТ — 90 исследований (49 — у мужчин и 41 — у женщин).

Для определения клеточного и гуморального звеньев иммунитета в сыворотке крови исследовались тесты I и II уровня, которые включали общее количество лейкоцитов и лимфоцитов, Т-лимфоциты (CD3), Т-хелперы (CD4), Т-цитотоксические лимфоциты (CD8), иммунорегуляторный индекс (соотношение CD8: CD4), В-лимфоциты (CD19), иммуноглобулины (Ig) классов А, М, G, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИКи), лимфоцитотоксические аутоантитела, комплемент, гемолизины.

Анализ проведенных исследований показал, что иммунный статус при рассматриваемых типах течения РС у мужчин и женщин характеризовался значительным дисбалансом клеточного и гуморального звеньев иммунитета в виде дефицита иммунорегуляторных клеток (CD4 и, особенно, CD8) разной степени выраженности, лимфоцитоза, частого повышения лимфоцитотоксических аутоантител, В-лимфоцитов, комплемента, гемолизина. Изменения этих иммунологических показателей более чем у половины больных носили избирательный и дифференцированный характер в зависимости от стадии активности и типа течения РС. Значительно реже во всех группах больных изменениям подвергались такие иммунологические показатели, как общее количество лейкоцитов, фагоцитарная активность, Ig классов А, М, G, ЦИКи.

Анализ средних показателей иммунного статуса применительно к задачам исследования оказался не информативным. В связи с этим был применен другой подход, позволивший из общего количества иммунограмм в каждой группе вычислять процентные соотношения иммунных показателей в пределах нормальных значений, выше и ниже нормы [10—12].

По данным анализа 224 иммунограмм при РТ РС, проведенного без учета стадии активности процесса (88 у мужчин и 136 у женщин) выявлены гендерные различия, которые у мужчин проявлялись сочетанием изменений гуморального (достоверное повышение лимфоцитотоксических аутоантител, гемолизина, В-лимфоцитов (CD19) и клеточного звеньев иммунитета (снижение Т-хелперной активности (CD4)). У женщин, в отличие от мужчин, достоверно чаще встречались нормальные значения Т-хелперов (CD4), иммунорегуляторного индекса и лимфоцитотоксических аутоантител при избирательной активации гуморального звена иммунитета в виде достоверного повышения Ig А и Ig М (таблицы 1, 10, 11).

Анализ 131 иммунограммы при ВПТ РС, проведенный без учета стадии активности процесса (31 у мужчин и 100 у женщин), обнаружил у лиц мужского пола достоверное снижение комплемента и гемолизина на фоне тенденции к лимфоцитозу и повышению Ig М. У женщин наблюдалось достоверное повышение гемолизина, Ig G, снижение В-лимфоцитов (CD19) на фоне тенденции к повышению лимфоцитотоксических аутоантител и дефицита Т-супрессорного звена клеточного иммунитета (CD8) (таблицы 2, 10, 11).

При ППТ РС анализ 90 иммунограмм без учета стадии активности процесса (49 у мужчин и 41 у женщин) показал, что у лиц мужского пола, так же как и при ВПТ, сохраняется тенденция к лимфоцитозу и снижению комплемента. Указанные изменения сочетаются с достоверным повышением лимфоцитотоксических аутоантител и достоверным снижением Т-лимфоцитов (CD3). У женщин, в отличие от лиц мужского пола, достоверно чаще встречались нормальные значения лейкоцитов, Т-лимфоцитов (CD3) и лимфоцитотоксических аутоантител на фоне тенденции к повышению комплемента и Ig М (таблицы 3, 10, 11).

Таблиця 1

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса при РТ РС без учета стадии активности процесса у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 88)	женщины (n = 136)	мужчины (n = 88)	женщины (n = 136)	мужчины (n = 88)	женщины (n = 136)
Количество лейкоцитов	77,30 ± 4,4	74,30 ± 3,7	17,00 ± 4,0	13,90 ± 2,9	5,70 ± 2,5	11,80 ± 2,8
Количество лимфоцитов	68,80 ± 4,9	65,40 ± 4,1	29,50 ± 4,8	28,70 ± 3,9	3,40 ± 1,9	5,90 ± 2,0
T-лимфоциты (CD3)	80,70 ± 4,2	87,50 ± 2,8	1,10 ± 1,0	0,70 ± 0,7	18,20 ± 4,1	11,70 ± 2,7
T-хелперы (CD4)	21,60 ± 4,4	34,50 ± 4,1*	2,30 ± 1,6	5,90 ± 2,0	76,10 ± 4,5*	59,60 ± 4,2
T-супрессоры (CD8)	16,00 ± 3,9	19,80 ± 3,4*	1,10 ± 1,0	—	82,90 ± 4,0	80,20 ± 3,4
CD8/CD4	14,70 ± 3,8	23,50 ± 3,6	31,80 ± 4,9	24,30 ± 3,7	53,40 ± 5,3	52,20 ± 4,3
B-лимфоциты (CD19)	85,90 ± 3,7	98,40 ± 1,1*	8,80 ± 3,0*	—	5,30 ± 2,4	1,60 ± 1,1
Фагоцитоз: % активных клеток	93,90 ± 2,5	91,20 ± 2,4	—	—	6,10 ± 2,5	8,80 ± 2,4
Ig A	71,60 ± 4,8	64,00 ± 4,1	16,60 ± 3,9	30,10 ± 3,9*	6,80 ± 2,7	5,90 ± 2,0
Ig G	87,50 ± 3,5	82,30 ± 3,3	12,50 ± 3,5	16,20 ± 3,3	—	1,50 ± 1,0
Ig M	86,40 ± 3,6**	64,40 ± 4,1	12,50 ± 3,5	28,90 ± 3,9*	1,10 ± 1,0	6,70 ± 2,1
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	76,10 ± 4,5	83,00 ± 3,2	23,70 ± 4,5	16,90 ± 3,2	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	36,40 ± 5,1	51,60 ± 4,3*	63,60 ± 5,1*	48,50 ± 4,3	—	—
Комплемент	44,30 ± 5,3	47,80 ± 4,15	44,30 ± 5,29	42,60 ± 4,2	11,40 ± 3,4	9,60 ± 2,5
Гемолизины	31,80 ± 4,9	43,40 ± 4,25	59,00 ± 5,24*	43,40 ± 4,2	9,20 ± 3,1	13,20 ± 2,9

Примечание: ** — $p < 0,01$; * — $p < 0,05$; n — количество исследований

Таблиця 2

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса при ВПТ РС без учета стадии активности процесса у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 31)	женщины (n = 100)	мужчины (n = 31)	женщины (n = 100)	мужчины (n = 31)	женщины (n = 100)
Количество лейкоцитов	83,90 ± 6,6	79,00 ± 4,1	9,70 ± 5,1	12,00 ± 3,2	6,40 ± 4,4	9,00 ± 2,8
Количество лимфоцитов	48,40 ± 8,9	45,20 ± 4,9	48,60 ± 8,9	31,00 ± 4,6	6,40 ± 4,4	1,80 ± 1,3
T-лимфоциты (CD3)	83,90 ± 6,6	83,00 ± 3,7	—	3,00 ± 1,7	16,10 ± 6,6	14,00 ± 3,4
T-хелперы (CD4)	32,20 ± 8,3	33,00 ± 4,7	6,40 ± 4,4	7,00 ± 2,5	61,30 ± 8,7	60,00 ± 4,9
T-супрессоры (CD8)	29,00 ± 8,1	17,00 ± 3,7	—	3,00 ± 1,7	71,00 ± 8,1	80,00 ± 4,0
CD8/CD4	25,80 ± 7,8	26,00 ± 4,3	19,30 ± 7,1	22,00 ± 4,1	54,80 ± 8,9	52,00 ± 5,0
B-лимфоциты (CD19)	87,50 ± 5,9	77,10 ± 4,2	12,50 ± 5,9	14,30 ± 3,5	—	8,60 ± 2,8*
Фагоцитоз: % активных клеток	93,50 ± 4,2	95,00 ± 2,1	—	—	6,50 ± 4,4	5,00 ± 2,2
Ig A	71,00 ± 8,1	73,70 ± 4,4	25,80 ± 7,7	22,30 ± 4,1	3,20 ± 3,2	4,00 ± 3,9
Ig G	96,80 ± 3,1	94,90 ± 2,2	—	5,00 ± 2,2*	4,00 ± 3,5	—
Ig M	77,40 ± 7,5	83,80 ± 3,6	22,60 ± 7,5	15,20 ± 3,6	—	1,00 ± 0,9
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	77,40 ± 7,5	81,80 ± 3,8	22,60 ± 7,5	18,20 ± 3,8	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	32,20 ± 8,1	21,00 ± 4,0	67,80 ± 8,4	79,00 ± 4,1	—	—
Комплемент	32,20 ± 8,3	49,00 ± 5,0	41,90 ± 8,9	42,00 ± 4,9	25,90 ± 7,8*	9,00 ± 2,8
Гемолизины	38,80 ± 8,7	34,00 ± 4,7	29,00 ± 8,1	54,00 ± 4,9 *	32,20 ± 8,4*	12,00 ± 3,2

Примечание. Здесь и далее: * — $p < 0,05$; n — количество исследований

Таблиця 3

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса при ППТ РС без учета стадии активности процесса у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 49)	женщины (n = 41)	мужчины (n = 49)	женщины (n = 41)	мужчины (n = 49)	женщины (n = 41)
Количество лейкоцитов	71,40 ± 6,4	87,80 ± 5,1*	16,30 ± 5,2	4,90 ± 2,4	12,30 ± 4,6	7,30 ± 4,1
Количество лимфоцитов	51,00 ± 7,1	63,40 ± 7,5	49,00 ± 7,1	34,20 ± 7,4	—	2,40 ± 2,4
T-лимфоциты (CD3)	69,40 ± 6,6	90,30 ± 4,6*	2,00 ± 2,0	—	28,60 ± 6,3*	9,70 ± 4,6
T-хелперы (CD4)	16,30 ± 5,3	21,90 ± 6,4	6,10 ± 3,4	4,90 ± 2,5	77,60 ± 5,9	73,20 ± 6,9
T-супрессоры (CD8)	14,30 ± 5,0	24,40 ± 6,7	6,10 ± 3,4	2,40 ± 2,4	79,60 ± 5,7	73,20 ± 6,9
CD8/CD4	20,40 ± 5,7	14,60 ± 5,5	26,50 ± 6,3	24,40 ± 6,7	53,10 ± 7,1	61,00 ± 7,6
B-лимфоциты (CD19)	65,70 ± 6,8	64,50 ± 7,5	34,30 ± 6,7	35,50 ± 7,5	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	93,90 ± 3,4	91,70 ± 4,3	—	—	6,10 ± 3,4	8,30 ± 4,3
Ig A	79,20 ± 5,8	80,00 ± 6,2	16,70 ± 5,3	10,00 ± 4,7	4,20 ± 2,8	10,00 ± 4,7
Ig G	95,80 ± 2,8	92,70 ± 4,1	4,20 ± 2,8	7,30 ± 4,1	—	—
Ig M	83,30 ± 5,3	65,80 ± 7,4	16,70 ± 5,3	34,20 ± 7,4	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	87,70 ± 4,7	87,80 ± 5,1	12,20 ± 4,6	12,20 ± 5,1	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	24,50 ± 6,1	48,80 ± 7,8*	75,50 ± 6,1*	51,20 ± 7,8	—	—
Комплемент	51,00 ± 7,1	51,20 ± 7,8	26,50 ± 6,3	39,00 ± 7,6	22,50 ± 5,9	9,80 ± 4,6
Гемолизины	53,10 ± 7,1	43,90 ± 7,7	26,50 ± 6,3	31,70 ± 7,3	20,40 ± 5,7	24,40 ± 6,7

При РТ РС в **рецидивах** (90 иммунограмм в т. ч. 41 исследование у мужчин и 49 у женщин) у лиц мужского пола достоверно чаще наблюдалось повышение ЦИКов и В-лимфоцитов (CD19) на фоне тенденции

к лейкоцитозу. У женщин, напротив, достоверно чаще отмечены нормальные значения ЦИКов, лейкопения и лимфопения, тенденция к повышению комплемента, Ig A, Ig G (таблицы 4, 10, 11).

Таблиця 4

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса в рецидивах при РТ РС у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 41)	женщины (n = 49)	мужчины (n = 41)	женщины (n = 49)	мужчины (n = 41)	женщины (n = 49)
Количество лейкоцитов	68,30 ± 7,2	63,20 ± 6,9	26,80 ± 6,9	18,40 ± 5,5	4,90 ± 3,4	18,40 ± 5,53
Количество лимфоцитов	68,30 ± 7,2	59,20 ± 7,0	31,70 ± 7,3	28,60 ± 6,4	—	12,20 ± 4,67*
Т-лимфоциты (CD3)	78,10 ± 6,9	85,70 ± 5,0	—	—	21,90 ± 6,4	14,30 ± 5,0
Т-хелперы (CD4)	24,40 ± 6,7	34,70 ± 6,8	2,40 ± 2,4	—	73,20 ± 6,9	65,30 ± 6,8
Т-супрессоры (CD8)	17,00 ± 5,8	18,40 ± 5,5	2,40 ± 2,4	—	80,60 ± 6,2	81,60 ± 5,53
CD8/CD4	9,70 ± 4,6	14,30 ± 5,0	29,30 ± 7,1	22,40 ± 5,9	61,00 ± 7,6	63,30 ± 6,88
В-лимфоциты (CD19)	87,50 ± 5,1	94,60 ± 3,2	9,40 ± 4,5*	—	—	5,40 ± 3,23
Фагоцитоз	90,20 ± 4,6	91,10 ± 4,1	2,40 ± 2,4	—	7,40 ± 4,1	8,90 ± 4,07
Ig A	80,50 ± 6,2	69,40 ± 6,6	14,60 ± 5,5	24,50 ± 6,1	4,90 ± 3,4	6,10 ± 3,42
Ig G	90,30 ± 4,6	79,60 ± 5,7	9,70 ± 4,6	20,40 ± 5,7	—	—
Ig M	78,10 ± 6,9	73,50 ± 6,3	21,90 ± 6,4	26,50 ± 6,3	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	75,60 ± 6,7	91,80 ± 3,9*	24,40 ± 6,7*	8,20 ± 3,9	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	31,70 ± 7,3	26,50 ± 6,3	68,30 ± 7,3	73,50 ± 6,3	—	—
Комплемент	53,70 ± 7,8	36,70 ± 6,9	39,00 ± 7,6	57,20 ± 7,1	7,30 ± 4,1	6,10 ± 3,42
Гемолизины	31,80 ± 7,3	38,80 ± 6,9	53,60 ± 7,8	46,90 ± 7,1	14,60 ± 5,5	14,30 ± 5,0

По данным анализа 69 иммунограмм (14 у мужчин и 55 у женщин), проведенных на этапах **прогрессирования** при ВПТ РС, у мужчин, по сравнению с лицами женского пола, достоверно чаще встречались нормальные значения лейкоцитов, достоверный лимфоцитоз на фоне тенденции к повышению Ig A, снижению Ig M и комплемента, дефициту Т-хелперного (CD4) звена клеточного иммунитета. Для женщин оказалась более характерной ограниченная реакция со стороны гуморального звена иммунитета в виде тенденции к более частому повышению ЦИКов и гемолизинов на фоне достоверного преобладания нормальных значений лимфоцитов, лейкоцитоза и лейкопении (таблицы 5, 10, 11).

По данным анализа 49 иммунограмм (24 у мужчин и у 25 у женщин), проведенных на этапах прогрессирования при ППТ РС, у лиц мужского пола сохраняются тенденции к лимфоцитозу, повышению лимфоцитотоксических аутоантител и В-лимфоцитов (CD19). Достоверно чаще у мужчин, в отличие от женщин, обнаруживаются нормальные значения Ig M и достоверное повышение Ig A. У женщин, в отличие от мужчин, отмечена тенденция к повышению Ig M и комплемента, снижению гемолизинов а также достоверное повышение частоты нормальных значений Т-хелперов (CD4) и достоверное снижение Ig A (таблицы 6, 10, 11).

Таблиця 5

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса на этапах прогрессирования при ВПТ РС у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	Мужчины (n = 14)	Женщины (n = 55)	Мужчины (n = 14)	Женщины (n = 55)	мужчины (n = 14)	женщины (n = 55)
Количество лейкоцитов	100,0 ± 0,0*	78,20 ± 5,6	—	9,10 ± 3,8*	—	12,70 ± 4,5*
Количество лимфоцитов	28,60 ± 12,1	69,10 ± 6,2*	64,80 ± 12,7*	29,10 ± 6,1	7,10 ± 6,8	1,80 ± 1,8
Т-лимфоциты (CD3)	92,80 ± 2,6	85,50 ± 4,7	—	3,60 ± 2,5	7,10 ± 6,8	10,90 ± 4,2
Т-хелперы (CD4)	21,40 ± 10,9	30,90 ± 6,2	7,10 ± 6,8	10,90 ± 4,2	71,40 ± 2,1	58,20 ± 6,6
Т-супрессоры (CD8)	28,60 ± 12,1	25,40 ± 5,8	—	3,60 ± 2,5	71,40 ± 12,1	70,90 ± 6,1
CD8/CD4	14,30 ± 9,3	27,30 ± 6,0	21,40 ± 10,9	20,00 ± 5,4	64,30 ± 12,8	52,70 ± 6,7
В-лимфоциты (CD19)	87,50 ± 8,8	76,00 ± 5,7	12,50 ± 8,8	17,40 ± 5,1	—	6,50 ± 3,3
Фагоцитоз: % активных клеток	92,80 ± 2,6	94,50 ± 3,1	—	—	7,20 ± 6,9	5,50 ± 3,1
Ig A	57,20 ± 13,2	76,00 ± 5,7	42,80 ± 13,2	22,20 ± 5,6	—	1,80 ± 1,8
Ig G	100,00 ± 0,0	94,40 ± 3,1	—	5,50 ± 3,1	—	—
Ig M	78,60 ± 10,9	83,30 ± 5,0	21,40 ± 10,9	16,70 ± 5,0	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	92,90 ± 6,8	79,60 ± 5,4	7,10 ± 6,8	20,40 ± 5,4	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	21,40 ± 10,9	23,60 ± 5,7	78,60 ± 10,9	76,40 ± 5,7	—	—
Комплемент	35,70 ± 12,8	52,70 ± 6,7	35,70 ± 12,8	36,30 ± 6,5	28,60 ± 12,1	11,00 ± 4,2
Гемолизины	50,00 ± 13,3	34,50 ± 6,4	28,60 ± 0,1	51,00 ± 6,7	21,40 ± 10,9	14,50 ± 4,7

Таблиця 6

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса на этапах прогрессирования при ППТ РС у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 24)	женщины (n = 25)	мужчины (n = 24)	женщины (n = 25)	мужчины (n = 24)	женщины (n = 25)
Количество лейкоцитов	75,00 ± 8,8	84,00 ± 7,3	12,50 ± 6,7	8,00 ± 5,4	12,50 ± 6,7	8,00 ± 5,4
Количество лимфоцитов	50,00 ± 10,2	56,00 ± 9,9	50,00 ± 10,2	40,00 ± 9,8	—	4,00 ± 3,9
Т-лимфоциты (CD3)	70,80 ± 9,2	88,00 ± 6,5	4,20 ± 4,1	—	25,00 ± 8,8	12,00 ± 6,5
Т-хелперы (CD4)	12,50 ± 6,7	52,00 ± 9,9*	4,20 ± 4,1	4,00 ± 3,9	83,30 ± 7,6	80,00 ± 8,0
Т-супрессоры (CD8)	20,80 ± 8,2	12,00 ± 6,0	4,20 ± 4,1	4,00 ± 3,9	75,00 ± 8,8	84,00 ± 7,3
CD8/CD4	12,50 ± 6,7	8,00 ± 5,4	25,00 ± 8,8	32,00 ± 9,3	62,50 ± 9,8	60,00 ± 9,8
В-лимфоциты (CD19)	72,20 ± 9,1	81,20 ± 7,8	27,80 ± 9,1	18,80 ± 7,8	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	95,80 ± 4,1	88,00 ± 6,5	—	—	4,20 ± 4,1	12,00 ± 6,5
Ig A	83,30 ± 7,6	84,00 ± 7,3	16,70 ± 7,6*	—	—	16,00 ± 7,3
Ig G	95,80 ± 4,1	92,00 ± 5,4	4,20 ± 4,1	8,00 ± 5,4	—	—
Ig M	83,30 ± 7,6*	60,00 ± 9,8	16,70 ± 7,6	40,00 ± 9,8	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	83,30 ± 7,6	88,00 ± 6,5	16,70 ± 7,6	12,00 ± 6,5	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	29,20 ± 9,3	56,00 ± 9,9	70,80 ± 9,2	44,00 ± 9,9	—	—
Комплемент	58,40 ± 10,0	48,00 ± 9,9	20,80 ± 8,2	36,00 ± 9,6	20,80 ± 8,2	16,00 ± 7,3
Гемолизины	54,10 ± 10,1	36,00 ± 9,6	29,20 ± 9,2	32,00 ± 9,3	16,70 ± 7,6	32,00 ± 9,3

При анализе 134 иммунограмм (47 у мужчин и 87 у женщин) при РТ в **ремиссиях**, так же как и в структурах иммунограмм без учета стадии активности процесса, у лиц мужского пола сохраняются особенности иммунного дисбаланса в виде достоверного повышения лимфоцитотоксических аутоантител, гемолизин, дефицита Т-хелперного (CD4) звена клеточного иммунитета, нормальных значений Ig M. Отличительной особенностью иммунного дисбаланса в ремиссиях

при РТ у мужчин, в отличие от женщин, является разнонаправленные (в виде снижения и повышения) достоверные изменения В-лимфоцитов (CD19). У женщин в ремиссиях при РТ, так же как в иммунограммах без учета стадии активности процесса, достоверно чаще встречаются нормальные значения Т-хелперов (CD4), В-лимфоцитов (CD19) и лимфоцитотоксических аутоантител на фоне достоверного повышения Ig M (таблицы 7, 10, 11).

Таблиця 7

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса при РТ РС в ремиссиях у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 47)	женщины (n = 87)	мужчины (n = 47)	женщины (n = 87)	мужчины (n = 47)	женщины (n = 55)
Количество лейкоцитов	85,10 ± 5,2	80,50 ± 4,2	8,50 ± 4,0	11,50 ± 3,4	6,40 ± 3,5	8,00 ± 2,9
Количество лимфоцитов	68,10 ± 6,8	69,00 ± 4,9	27,60 ± 6,5	28,70 ± 4,8	4,30 ± 2,9	2,30 ± 1,6
Т-лимфоциты (CD3)	83,00 ± 5,5	88,50 ± 3,4	2,10 ± 2,1	1,20 ± 1,2	14,90 ± 5,1	10,30 ± 3,2
Т-хелперы (CD4)	19,20 ± 5,7	34,50 ± 5,1*	2,10 ± 2,1	9,20 ± 3,1	78,70 ± 5,9*	56,30 ± 5,3
Т-супрессоры (CD8)	14,90 ± 5,2	20,70 ± 9,3	—	—	85,1 ± 5,2	79,30 ± 4,3
CD8/CD4	19,20 ± 5,7	28,70 ± 4,8	34,00 ± 6,9	25,30 ± 4,6	46,80 ± 7,2	46,00 ± 5,3
В-лимфоциты (CD19)	84,00 ± 5,3	100,00 ± 0*	8,00 ± 3,9*	—	8,00 ± 3,9*	—
Фагоцитоз: % активных клеток	78,0 ± 6,0	91,20 ± 3,0	4,90 ± 3,1	—	17,10 ± 5,4	8,80 ± 3,0
Ig A	63,80 ± 7,0	60,90 ± 5,2	27,60 ± 6,5	33,30 ± 5,0	8,60 ± 4,1	5,80 ± 2,5
Ig G	85,10 ± 5,2	84,00 ± 3,9	14,90 ± 5,2	13,70 ± 3,7	—	2,30 ± 1,6
Ig M	93,60 ± 3,6**	59,30 ± 5,2	4,30 ± 2,9	30,20 ± 4,9**	2,10 ± 2,1	10,50 ± 3,3*
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	76,60 ± 6,2	78,20 ± 4,4	23,40 ± 6,2	21,80 ± 4,3	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	40,40 ± 7,1	65,50 ± 5,1*	59,60 ± 7,1*	34,50 ± 5,1	—	—
Комплемент	36,20 ± 7,0	46,00 ± 5,3	48,90 ± 7,3	42,50 ± 5,3	14,90 ± 5,1	11,50 ± 3,4
Гемолизины	31,90 ± 6,8	46,00 ± 5,3	63,80 ± 7,0*	41,40 ± 5,3	4,30 ± 2,9	12,60 ± 3,5

При анализе 62 иммунограмм (17 у мужчин и 45 у женщин) при ВПТ на этапах **стабилизации** у мужчин, в отличие от женщин, частично сохраняется исходная структура иммунного дисбаланса в виде достоверного снижения гемолизин и тенденция к повышению Ig M. Наряду с этим обнаруживается тенденция к повышению ЦИКов, которая сочетается со снижением комплементарной активности на фоне достоверных

нормальных значений В-лимфоцитов (CD19). У женщин, в отличие от мужчин, чаще обнаруживается достоверное повышение гемолизин, тенденции к повышению лимфоцитотоксических аутоантител и дефициту Т-хелперного (CD4) и Т-супрессорного (CD8) звена клеточного иммунитета. Наряду с указанными изменениями отмечены достоверные разнонаправленные колебания В-лимфоцитов (CD19) (таблицы 8, 10, 11).

Таблиця 8

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса на этапах стабилизации при ВПТ РС у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 17)	женщины (n = 45)	мужчины (n = 17)	женщины (n = 45)	мужчины (n = 17)	женщины (n = 45)
Количество лейкоцитов	70,60 ± 11,1	80,00 ± 5,9	17,60 ± 9,24	15,50 ± 5,40	11,80 ± 7,82	4,50 ± 3,09
Количество лимфоцитов	64,70 ± 11,6	66,70 ± 7,1	29,40 ± 11,05	33,30 ± 7,03	5,90 ± 5,71	—
T-лимфоциты (CD3)	76,50 ± 10,3	80,00 ± 5,9	—	2,20 ± 2,19	23,50 ± 10,28	17,80 ± 5,70
T-хелперы (CD4)	41,20 ± 11,9	35,60 ± 7,1	5,90 ± 5,71	2,20 ± 2,19	52,90 ± 12,11	62,20 ± 7,23
T-супрессоры (CD8)	29,40 ± 11,1	6,70 ± 3,7	—	2,20 ± 2,19	70,60 ± 11,05	91,10 ± 4,24
CD8/CD4	35,30 ± 11,6	24,40 ± 6,4	17,60 ± 9,24	24,40 ± 6,40	47,00 ± 12,10	51,10 ± 7,45
B-лимфоциты (CD19)	100,00 ± 0,0*	79,20 ± 6,0	—	8,30 ± 4,11*	—	12,50 ± 4,93*
Фагоцитоз: % активных клеток	94,10 ± 5,7	95,50 ± 3,09	—	—	5,90 ± 5,71	4,40 ± 3,06
Ig A	82,30 ± 9,3	71,10 ± 6,76	11,80 ± 7,82	22,20 ± 6,19	5,90 ± 5,71	6,70 ± 3,73
Ig G	94,10 ± 5,7	95,50 ± 3,09	—	4,50 ± 3,09	5,90 ± 5,71	—
Ig M	76,50 ± 10,3	84,40 ± 5,41	23,50 ± 10,28	13,30 ± 5,06	—	2,20 ± 2,19
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	64,70 ± 11,6	84,40 ± 5,41	35,30 ± 11,59	15,50 ± 5,40	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	41,20 ± 11,9	17,80 ± 5,70	58,80 ± 11,94	82,20 ± 5,70	—	—
Комплемент	29,40 ± 11,1	44,40 ± 7,41	47,10 ± 12,11	48,90 ± 7,45	23,50 ± 10,28	6,70 ± 3,73
Гемолизины	29,40 ± 11,1	33,30 ± 7,03	29,40 ± 11,05	57,80 ± 7,36*	41,20 ± 11,94*	8,90 ± 4,24

При анализе 41 иммунограммы (25 у мужчин и 16 — у женщин) на этапах стабилизации при ППТ РС у мужчин, в отличие от женщин, наблюдались существенные изменения иммунного статуса, затрагивающие подавляющее большинство показателей клеточного и гуморального иммунитета, которые включали в себя достоверный лейкоцитоз, достоверное снижение T-лимфоцитов (CD3), T-супрессоров (CD8) и комплемента. Также были выявлены тенденции к снижению

T-хелперного звена (CD4) и гемолизин на фоне тенденции к повышению лимфоцитотоксических аутоантител. У женщин, в отличие от мужчин, была отмечена нормализация клеточного звена иммунитета в виде достоверно чаще встречающихся нормальных значений лейкоцитов, T-лимфоцитов (CD3) и T-супрессоров (CD8). Наблюдалась тенденция к активации гуморального иммунитета в виде повышения B-лимфоцитов (CD3), Ig A и Ig M, а также комплемента (таблицы 9, 10, 11).

Таблиця 9

Сравнительная характеристика изменений иммунного статуса на этапах стабилизации при ППТ РС у лиц разного пола (в процентах)

Показатель	В пределах нормальных значений показателей		Выше нормальных значений показателей		Ниже нормальных значений показателей	
	мужчины (n = 25)	женщины (n = 16)	мужчины (n = 25)	женщины (n = 16)	мужчины (n = 25)	женщины (n = 16)
Количество лейкоцитов	68,00 ± 9,3	93,70 ± 6,1*	20,00 ± 8,0*	—	12,00 ± 6,5	6,30 ± 6,1
Количество лимфоцитов	52,00 ± 9,9	75,00 ± 10,8	48,00 ± 9,9	25,00 ± 10,8	—	—
T-лимфоциты (CD3)	68,00 ± 9,3	93,70 ± 6,1*	—	—	32,00 ± 9,3*	6,30 ± 6,1
T-хелперы (CD4)	20,00 ± 8,0	31,20 ± 11,6	8,00 ± 5,4	6,30 ± 6,1	72,00 ± 8,9	62,50 ± 12,1
T-супрессоры (CD8)	8,00 ± 5,4	43,70 ± 12,4*	8,00 ± 5,4	—	92,00 ± 5,4*	56,30 ± 12,4
CD8/CD4	28,00 ± 8,8	25,00 ± 10,8	28,00 ± 8,9	12,50 ± 8,2	44,00 ± 9,9	62,50 ± 12,1
B-лимфоциты (CD19)	58,80 ± 9,8	46,70 ± 12,4	41,20 ± 9,8	53,30 ± 12,4	—	—
Фагоцитоз: % активных клеток	92,00 ± 5,4	100,0 ± 0,0	—	—	8,00 ± 5,4	—
Ig A	75,00 ± 8,6	73,30 ± 11,1	16,70 ± 7,4	26,70 ± 11,1	8,30 ± 5,5	—
Ig G	95,80 ± 4,0	93,70 ± 6,1	4,20 ± 4,0	6,30 ± 6,1	—	—
Ig M	83,30 ± 7,4	75,00 ± 10,8	16,70 ± 7,4	25,00 ± 10,8	—	—
ЦИК: 3,5 % ПЭГ	92,00 ± 5,4	87,50 ± 8,2	8,00 ± 5,4	12,50 ± 8,2	—	—
Лимфоцитотоксические аутоантитела	20,00 ± 8,0	37,50 ± 12,1	80,00 ± 8,0	62,50 ± 12,1	—	—
Комплемент	44,00 ± 9,9	56,30 ± 12,4	32,00 ± 9,3	43,70 ± 12,4	24,00 ± 8,5*	—
Гемолизины	52,00 ± 9,9	56,30 ± 12,4	24,00 ± 8,5	31,30 ± 11,6	24,00 ± 8,54	12,50 ± 8,2

Таблиця 10

Сравнительная характеристика нарушений иммунного статуса при разных типах течения на разных стадиях активности РС у мужчин

Стадия активности РС	Сравнительная частота изменений иммунных показателей у мужчин		
	РТ	ВПТ	ППТ
Без учета активности процесса	— достоверное повышение лимфоцитотоксических аутоантител; — достоверное повышение гемолитинов; — достоверное снижение CD4; — достоверно чаще встречались нормальные значения Ig M; — достоверное повышение В-лимфоцитов (CD19)	— достоверное снижение комплемента; — достоверное снижение гемолитинов; — тенденция к лимфоцитозу; — тенденция к повышению Ig M	— достоверное повышение лимфоцитотоксических аутоантител; — достоверное снижение Т-лимфоцитов (CD3); — тенденция к снижению комплемента; — тенденция к лимфоцитозу
На фоне рецидивов при РТ и этапов прогрессирования при ВПТ и ППТ	— достоверное повышение ЦИКов; — достоверное повышение В-лимфоцитов (CD19); — тенденция к лейкоцитозу	— достоверный лимфоцитоз; — достоверно чаще встречались нормальные значения лейкоцитов; — тенденция к повышению Ig A; — тенденция к снижению Т-хелперов (CD4); — тенденция к снижению комплемента Ig M	— достоверно чаще встречались нормальные значения Ig M; — достоверное повышение Ig A; — тенденция к лимфоцитозу; — тенденция к повышению В-лимфоцитов (CD19); — тенденция к повышению лимфоцитотоксических аутоантител
На фоне ремиссии при РТ и этапов стабилизации при ВПТ и ППТ	— достоверно чаще встречались нормальные значения Ig M; — достоверное повышение и снижение В-лимфоцитов (CD19); — достоверное снижение Т-хелперов (CD4); — достоверное повышение гемолитинов; — достоверное повышение лимфоцитотоксических аутоантител	— достоверно чаще встречались нормальные значения В-лимфоцитов (CD19); — достоверное снижение гемолитинов; — тенденция к снижению комплемента; — тенденция к повышению ЦИКов; — тенденция к повышению Ig M	— достоверный лейкоцитоз; — достоверное снижение Т-лимфоцитов (CD3); — достоверное снижение Т-супрессоров (CD8); — достоверное снижение комплемента; — тенденция к лимфоцитозу; — тенденция к повышению лимфоцитотоксических аутоантител; — тенденция к снижению Т-хелперов (CD4); — тенденция к снижению гемолитинов

Таблиця 11

Сравнительная характеристика нарушений иммунного статуса при разных типах течения на разных стадиях активности РС у женщин

Стадия активности РС	Сравнительная частота изменений иммунных показателей у женщин		
	РТ	ВПТ	ППТ
Без учета активности процесса	— достоверное повышение Ig A и Ig M; — достоверно чаще встречались нормальные значения: — Т-хелперы (CD4); — иммунорегуляторный индекс; — В-лимфоциты (CD19); — лимфоцитотоксические аутоантитела	— достоверное повышение гемолитинов; — достоверное повышение Ig G; — достоверное снижение Т-лимфоцитов (CD19); — тенденция к повышению лимфоцитотоксических аутоантител; — тенденция к снижению Т-супрессоров (CD8)	— достоверно чаще встречались нормальные значения: — лейкоциты; — Т-лимфоциты (CD3); — лимфоцитотоксические аутоантитела; — тенденция к повышению Ig M; — тенденция к повышению комплемента
На фоне рецидивов при РТ и этапов прогрессирования при ВПТ и ППТ	— достоверно чаще встречались нормальные значения ЦИКов; — достоверная лимфопения; — тенденция к повышению Ig A и Ig G; — тенденция к лейкопении; — тенденция к повышению комплемента	— достоверный лейкоцитоз и лейкопения; — достоверно чаще встречались нормальное количество лимфоцитов; — тенденция к повышению ЦИКов; — тенденция к повышению гемолитинов	— достоверно чаще встречались нормальное значение Т-хелперов (CD4); — достоверное снижение Ig A; — тенденция к повышению Ig M; — тенденция к повышению комплемента; тенденция к снижению гемолитинов
На фоне ремиссии при РТ и этапов стабилизации при ВПТ и ППТ	— достоверно чаще встречались нормальные значения: — Т-хелперы (CD4); — В-лимфоциты (CD19); — лимфоцитотоксические аутоантитела; — достоверное повышение и понижение Ig M	— достоверное повышение гемолитинов; — достоверное повышение и снижение В-лимфоцитов (CD19); — тенденция к повышению лимфоцитотоксических аутоантител; — тенденция к снижению Т-хелперов (CD4); — тенденция к снижению Т-супрессоров (CD8)	достоверно чаще встречались нормальные значения: — лейкоциты; — Т-лимфоциты (CD3); — Т-супрессоры (CD8) — тенденция к повышению В-лимфоцитов (CD19); — тенденция к повышению Ig A и Ig M; — тенденция к повышению комплемента

Таким образом, сравнительный анализ различных показателей иммунитета у лиц разного пола свидетельствует о сложных, разнонаправленных и дифференцированных изменениях иммунного ответа и его способности к динамической реорганизации при разных типах течения и на разных стадиях активности РС.

При РТ у женщин в целом (вне учета стадии активности процесса) и в ремиссиях преобладает избирательное вовлечение гуморального звена иммунитета в виде дисбаланса Ig классов М и А при относительно сохранном клеточном иммунитете. В рецидивах, наряду с сохраняющимся повышением Ig, отмечается достоверная лимфопения, сочетающаяся с тенденцией к лейкопении и повышению комплемента.

У мужчин вовлеченность и направленность иммунных показателей в целом, т. е. без учета стадии активности процесса, и в ремиссиях, так же как и у женщин, совпадают и затрагивают различные звенья как гуморального (гемолизины, Ig М, В-лимфоциты (CD19), лимфоцитотоксические аутоантитела), так и клеточного иммунитета (Т-хелперы — CD4). Следовательно, отличительной особенностью иммунного дисбаланса в ремиссиях у мужчин является сочетание аутоиммунного компонента с Т-хелперным дефицитом. В рецидивах у мужчин вовлечение гуморального звена иммунитета происходит на фоне лейкоцитоза.

Таким образом, при РТ основной вклад в формирование паттерна иммунного дисбаланса, специфического для лиц разного пола, вносят ремиссии. В рецидивах у мужчин активация гуморального иммунитета протекает с аутоиммунным компонентом на фоне лейкоцитоза, в отличие от женщин, у которых подобная активация происходит на фоне лейко- и лимфопении без участия аутоиммунного компонента.

При ВПТ у мужчин иммунный дисбаланс в целом (без учета стадии активности) формируется за счет сочетанного вклада изменений иммунных показателей на этапах прогрессирования и стабилизации в виде: снижения комплемента (при прогрессировании и стабилизации), снижения гемолизинов (на этапе стабилизации), лимфоцитоза (на этапе стабилизации), повышения Ig М (на этапе стабилизации). Наряду с указанными изменениями, у мужчин при ВПТ этап прогрессирования протекает на фоне Т-хелперного (CD4) иммунодефицита, тогда как этап стабилизации — с преобладанием аутоиммунного компонента (повышение ЦИКов).

У женщин при ВПТ картина иммунного дисбаланса имеет существенные отличия от мужчин. Во-первых, изменения таких показателей как ЦИКи и Т-хелперы (CD4) у лиц разного пола носят реципрокный характер в зависимости от стадии активности процесса: у мужчин углубление дефицита CD4 происходит в рамках этапа прогрессирования, а у женщин — на этапе стабилизации, тогда как ЦИКи, напротив, у мужчин повышаются в период стабилизации, а у женщин — при прогрессировании. Во-вторых, отмечены гендерные отличия в направленности такого показателя, как гемолизины, которые у мужчин характеризуются снижением, а у женщин — повышением на всех стадиях активности процесса. Обращает на себя внимание тот факт, что иммунный дисбаланс в целом при ВПТ, несмотря на гендерные различия, имеет общие закономерности и формируется на этапе стабилизации. У мужчин ауто-

иммунный компонент при стабилизации более выражен, чем на этапе прогрессирования и проявляется тенденцией к повышению ЦИКов на фоне понижения гемолизинов и повышения потребления комплемента. У женщин на фоне стабилизации, в отличие от этапа прогрессирования, аутоиммунный компонент проявляется тенденцией к повышению лимфоцитотоксических аутоантител, который усугубляется нарастанием дефицита иммунорегуляторных клеток — CD4 и CD8. Этап прогрессирования у мужчин протекает без выраженного аутоиммунного компонента на фоне лимфоцитоза, Т-хелперного (CD4) дефицита и тенденции к повышению потребления комплемента. У женщин этап прогрессирования при ВПТ не затрагивает клеточное звено иммунитета, но в отличие от мужчин протекает с аутоиммунным компонентом в виде повышения ЦИКов и гемолизинов.

Иммунный дисбаланс при ППТ у мужчин в целом характеризуется активацией аутоиммунного компонента (в виде повышения лимфоцитотоксических аутоантител) на фоне стабильного лимфоцитоза и снижения комплемента. Так же как и при ВПТ у мужчин, профиль иммунного дисбаланса формируется на этапе стабилизации и характеризуется при ППТ выраженным дефицитом Т-клеточного звена иммунитета (CD3, CD4, CD8) на фоне сохраняющегося аутоиммунного компонента (повышение лимфоцитотоксических аутоантител, повышенного потребления гемолизинов). Такие «драматические» изменения иммунного статуса на этапах стабилизации при ППТ у мужчин совпадают с аналогичными изменениями при ВПТ у женщин, что коррелирует с данными клинических исследований, доказывающих, что РС у женщин при ВПТ протекает так же тяжело, как у мужчин при ППТ. Этап прогрессирования у мужчин при ППТ характеризуется избирательной активацией только гуморального звена иммунитета. Отличительной особенностью иммунного статуса при ППТ у женщин является отсутствие вовлеченности клеточных реакций иммунитета на всех этапах демиелинизирующего процесса, а также отсутствие существенных различий в структуре изменений иммунного дисбаланса, затрагивающего гуморальное звено на этапах прогрессирования и стабилизации.

Полученные результаты позволяют сформулировать следующие выводы.

1. Структура иммунного дисбаланса при РТ носит гендерно опосредованный характер и формируется преимущественно в ремиссиях, тогда как рецидивы не вносят существенного вклада в ее направленность.

2. При прогрессивных типах течения профиль иммунного дисбаланса формируется на этапах стабилизации, характеризуется выраженным аутоиммунным компонентом, который сочетается с дефицитом клеточного звена иммунитета при ВПТ у женщин и ППТ у мужчин. Это коррелирует с данными клинических исследований, которые свидетельствуют о более неблагоприятном течении заболевания у женщин при ВПТ, а у мужчин — при ППТ.

3. При всех типах течения РС иммунный дисбаланс как у мужчин, так и у женщин носит фазовый характер, который не совпадает с началом клинических обострений, что приводит к формированию клинко-иммунологических диссоциаций.

Список литературы

1. Чекнев С. Б. Патогенез РС: иммуностимуляция или иммунодефицит / С. Б. Чекнев // Иммунология. — 1994. — № 2. — С. 9—17.
2. Крыжановский Г. Н. Нейроиммунопатология / Крыжановский Г. Н., Магаева С. В., Макаров С. В. — М., 1997.
3. Hohlpeid R. Immunological update on MS / R. Hohlpeid, H. Wekerle // Cur opin. Neurol. — 2001. — Vol. 14. — P. 299—304.
4. Биохимические механизмы нарушения нейрои́мму́нного взаимодействия при рассеянном склерозе / [Бархатова В. П., Завалишин И. А., Хайдаров Б. Т. и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — № 11. — С. 42—47.
5. Сравнительный клинико-иммунохимический анализ ремиттирующего и вторично-прогрессирующего течения рассеянного склероза / [Е. И. Гусев, И. А. Беляева, В. П. Чехонин и др.] // Там же. — 2000. — № 6. — С. 51—57.
6. Ремиттирующий и прогрессирующий рассеянный склероз: иммунопатогенетические различия / [Бисага Г. Н., Калинина Н. М., Акимов С. Б., Давыдова Н. И.] // Медико-социальные аспекты РС. — СПб.: Лики России, 2001. — С. 17—21.
7. Лисяный Н. И. Иммунология и иммунотерапия рассеянного склероза / Н. И. Лисяный. — К., 2003. — 251 с.
8. Гусев Е. И. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / Е. И. Гусев, И. А. Завалишин, А. Н. Бойко. — Харьков, 2004. — 526 с.
9. Gandhi R. Role of the innate immune system in the pathogenesis of multiple sclerosis / R. Gandhi, A. Laroni, H. L. Weiner // J. Neuroim. — 2010. — Vol. 221. — P. 7—14.
10. Коляда Т. І. Порівняльна характеристика імунного статусу при різних типах перебігу розсіяного склерозу / Т. І. Коляда, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 2 (39). — С. 88—94.
11. Левченко И. Л. Особенности иммунного статуса у мужчин и женщин при рецидивирующем течении рассеянного склероза / И. Л. Левченко, Т. В. Негреба // Там само. — 2010. — Т. 18, вип. 2 (63). — С. 20—23.

12. Волошина, Н. П. Гендерные различия иммунного статуса при прогрессирующих типах течения рассеянного склероза / Н. П. Волошина, И. Л. Левченко, Т. В. Негреба // Там само. — 2011. — Т. 19, вип. 4 (69). — С. 5—9.

Надійшла до редакції 21.01.2014 р.

ВАСИЛОВСКИЙ Виталий Вадимович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза, Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: vvasylowsky72@gmail.com

ВОЛОШИНА Наталья Петровна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделом нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: omo.inpn@mail.ru

НЕГРЕБА Татьяна Валерьевна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: omo.inpn@mail.ru

ЛЕВЧЕНКО Ирина Леонидовна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: omo.inpn@mail.ru

VASYLOVSKYI Vitalii Vadymovych, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis; State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"; SI "INPN of the NAMS of Ukraine"; Kharkiv; e-mail: vvasylowsky72@gmail.com

VOLOSHYNA Nataliia Petrivna, Doctor of Medical Science, Professor, the head of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis; SI "INPN of the NAMS of Ukraine"; Kharkiv; e-mail: omo.inpn@mail.ru

NEGREBA Tetiana Valerianivna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis; SI "INPN of the NAMS of Ukraine"; Kharkiv; e-mail: omo.inpn@mail.ru

LEVCHENKO Iryna Leonidivna, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis; SI "INPN of the NAMS of Ukraine"; Kharkiv; e-mail: e-mail: omo.inpn@mail.ru

УДК: 616.8-009:611.018.2-053.6

И. А. Григорова, М. Ю. Тучкина, Н. А. Некрасова

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕВУШЕК С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

I. A. Grygorova, M. Yu. Tutchkina, N. O. Nekrasova

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТА ДОПЛЕРОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ДІВЧАТ З НЕВРОЛОГІЧНОЮ ТА ГІНЕКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

I. A. Grygorova, M. Yu. Tutchkina, N. O. Nekrasova

PECULIARITIES OF FUNCTIONAL STATE OF THE NERVOUS SYSTEM AND DOPPLEROGRAPHY CHARACTERISTIC IN GIRLS WITH NEUROLOGICAL AND GYNECOLOGICAL PATHOLOGY

Обследовано 114 девушек 13—18 лет с патологией женской половой системы в пубертате. У 96 (84,2 %) из них установлена вегетативная дисфункция (ВД). Выявлены симпатикотонический, ваготонический, смешанный типы ВД, характер которых зависел от особенностей гормонального статуса и патологических изменений менструальной функции. Наиболее выраженные клинические проявления ВД были у подростков с пубертатными кровотечениями и ваготонической формой дисменореи с болевым синдромом, сопровождались гормональным дисбалансом и нарушениями гемодинамики в сосудах головного мозга у большинства обследованных, что подтверждалось при доплерографии.

Ключевые слова: вегетативная дисфункция, девочки-подростки, гинекологические нарушения, доплерография

Обстежено 114 дівчат 13—18 років з патологією жіночої статевий системи в пубертаті. У 96 (84,2 %) з них встановлена вегетативна дисфункція (ВД). Виявлені симпатикотонічний, ваготонічний, змішаний типи ВД, характер яких залежав від особливостей гормонального статусу і патологічних змін менструальної функції. Найбільш виражені клінічні прояви ВД були у підлітків з пубертатними кровотечами та ваготонічною формою дисменореї з больовим синдромом, супроводжувались гормональним дисбалансом і порушеннями гемодинаміки в судинах головного мозку у більшості обстежених при доплерографії.

Ключові слова: вегетативна дисфункція, дівчата-підлітки, гінекологічні порушення, доплерографія

The examination involved 114 girls, aged 13—18 years, with pathology of the female sexual system in puberty, and was accompanied by autonomic dysfunction (AD) in 96 cases (84.2 %). The sympathicotonic, vagotonic and mixed types of AD were found out; their character depended upon peculiarities in the hormonal status and pathological changes in the menstrual function. The most marked character of these signs was in adolescents with pubertal uterine bleeding and in girls having the vagotonic form of DM with the pain syndrome. The above neurological changes with an underlying hormonal imbalance were accompanied by haemodynamic disturbances in the cerebral vessels (in doppler investigation) with different degrees of severity in the majority of the examined cases.

Key words: autonomic dysfunction, female adolescents, gynecological disorders, dopplerography

Одним из основных критических периодов в становлении женского организма и функционального состояния его нервной системы, нейрогуморальных взаимоотношений между нервной и эндокринной системами является период полового созревания [1, 2]. Формирование основных регуляторных механизмов пубертата находится в тесной связи с развитием различных звеньев нервной системы, особенно ее вегетативного звена [3, 4]. Вегетативная нервная система (ВНС) является важным регулятором интегративных реакций организма, обеспечивающих адаптацию к изменяющимся условиям среды, к разнообразным видам деятельности. Нарушение вегетативной регуляции ведет к возникновению синдрома вегетососудистой дистонии — вегетативной дисфункции (ВД) [5, 6, 7]. Известно, что подавляющее большинство неинфекционных заболеваний в пубертате имеет функциональную природу, то есть в их основе лежат динамические изменения нейрогуморальной регуляции различных органов и систем. Вегетативные нарушения, характеризующиеся изменением тонуса и реактивности сосудов, являются наиболее распространенными в популяции (у 15—20 %). Среди пациентов до 18 лет на долю ВД приходится около 50—75 % обращений за медицинской помощью от общего числа обратившихся с неинфекционной патологией [5]. Особого внимания заслуживают паци-

ентки подросткового возраста с неврологическими нарушениями, особенно с ВД, у которых период полового созревания протекает с патологическими изменениями процесса становления женской половой системы, поскольку особенности функционального состояния нервной системы у этих больных мало изучены и ограничиваются единичными исследованиями. Состояние ВНС в значительной степени определяет саногенетические возможности организма. Изменение вегетативного статуса является одним из основных критериев соматического неблагополучия, что особенно важно в периоде полового созревания, когда в женском организме происходит становление его важнейшей функции — репродуктивной.

Учитывая, что распространенность неврологической и гинекологической патологии у девушек за последние годы значительно возросла [8, 9], изучение особенностей проявления неврологических нарушений у таких больных является актуальным и перспективным с точки зрения реализации репродуктивного потенциала у этого контингента в будущем.

Цель работы: изучение особенностей функционального состояния нервной системы у гинекологических больных подросткового возраста.

Обследовано 114 девушек 13—18 лет с патологическим пубертатогенезом. У 36 больных диагностировано пубертатное маточное кровотечение (ПМК), у 40 — дисменорея (ДМ), у 38 — гипоменструальный синдром (ГС). Состояние ВНС оценивали на основании

исследования неврологического статуса, характера вегетативных реакций организма с определением типа ВД, электрофизиологических, доплерометрических показателей. Методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) изучали состояние центральной гемодинамики в экстра- и интракраниальных артериях головы и шеи (65 больных). Учитывали качественные показатели доплерограммы (форма, распределение частот в спектре, направление кровотока, звуковые характеристики), количественные показатели (систолическая скорость кровотока, диастолическая скорость кровотока, средняя скорость кровотока, индексы *RI* и *IP*).

Для исключения патологии гипофиза, выявления эндокраниоза проводили рентгенографию турецкого седла. Для оценки костного возраста пациенток и сопоставления его с паспортным изучали рентгенограммы кисти, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга выполнялись по показаниям. Психологическое состояние пациенток оценивали с использованием опросника тревоги Спилбергер, для определения уровней реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности характер вегетативных нарушений уточнялся на основании изучения анкеты для выявления ВД и результатов спектрального анализа вариабельности сердечного ритма. Все больные были консультированы гинекологом детского и подросткового возраста, оценивали гормональный профиль, проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза в динамике наблюдения. Полученные результаты обрабатывали с помощью современных методов математической статистики с использованием стандартных программ.

В процессе обследования и динамического наблюдения установлено, что период полового созревания у больных протекал на фоне выраженных отклонений. Неврологическая патология проявлялась чаще всего в виде ВД и выявлена у 96 (84,2 %) пациенток. У 18 (15,8 %) девушек диагностированы последствия закрытой черепно-мозговой травмы, мигрень, расстройства сна и др. Физическое развитие было нарушено у 57 (50 %) пациенток, отмечались его изменения за счет снижения и превышения массы тела (у 29 и 21 % — соответственно). Нарушения полового развития (отставание и опережение) выявлены у 63 (55,2 %) девушек, нарушения менструальной функции наблюдалось у всех обследованных (100 %).

При клиническом неврологическом обследовании выявлены симпатикотонический, ваготонический, смешанный типы ВД, характер которых зависел от особенностей гормонального статуса и патологических изменений менструальной функции. У большинства обследованных отмечались вегетативные проявления в виде сердцебиений, «замирания» сердца, ощущений похолодания, онемения кистей, стоп, повышенная утомляемость, нарушения сна. Наиболее выраженными эти признаки были у подростков с ПМК на фоне постгеморрагической анемии и у девушек с ваготонической формой ДМ с болевым синдромом средней степени тяжести. У 25 % больных с ПМК и у 18 % пациенток с гипоменструальным синдромом имелся вестибулярный горизонтальный нистагм, усиливав-

шийся при проведении ортостатических проб. У этих девушек констатированы изменения индекса ЛГ/ФСГ, снижение уровней эстрадиола и прогестерона. У подростков в 84,2 % случаев были выявлены различные варианты ВД по гипо-, гипертоническому и кардиальному типу, требующие коррекции.

При ВД по гипотоническому типу отмечались вагоинсулярные пароксизмы, сопровождающиеся обмороком, которые возникали чаще на фоне эмоционального перенапряжения, испуга, длительного ортостаза с кратковременной потерей сознания, урежением пульса и похолоданием конечностей. В межприступный период наблюдалось отсутствие местной или диффузной потливости, головокружение, головные боли давящего характера с локализацией в области темени и затылка, особенно в утренние часы. Отмечено преходящее нарушение зрения, выраженная астенизация в виде вялости, слабости, повышенной утомляемости.

При ВД по гипертоническому типу подростки чаще предъявляли жалобы на головную боль умеренного, давящего или пульсирующего характера, вследствие физической или психоэмоциональной перегрузки, которая исчезала после отдыха или приема анальгетиков, спазмолитиков и седативных средств.

У девушек с ВД по кардиальному типу отмечались боли в области сердца различного характера и продолжительности, часто провоцирующим фактором оказывалось нервно-психическое или физическое перенапряжение. Боль обычно купировалась приемом седативных средств или проходила самостоятельно после отдыха. При выраженной кардиалгии боль дифференцировали с межреберной невралгией, последствиями остеохондроза шейно-грудного отдела позвоночника, миофасциальными болями.

Оценка нейродинамического вегетативного регулирования с помощью кардиоинтервалографии по Р. М. Баевскому, в зависимости от характера патологии менструальной функции, показала следующее. В 68 (59,7 %) случаев исходный вегетативный тонус соответствовал гиперсимпатикотоническому типу (что наблюдалось чаще у девушек с ПМК). У 26 (22,8 %) подростков установлен эйтонический тип регуляции (чаще у пациенток с ГС). У 20 (17,5 %) обследованных выявлен ваготонический тип регуляции, что чаще всего диагностировалось у больных с ДМ.

При проведении УЗДГ исследования были установлены следующие доплерографические особенности. У 41,5 % больных выявлена регионарная дисциркуляция в интракраниальных артериях, проявляющаяся в виде межполушарной асимметрии линейной скорости кровотока (ЛСК) (20 % — 30 %) [10] в сочетании со снижением или повышением ЛСК в одной из артерий (рис. 1).

Регионарная дисциркуляция в артериях вертебробазилярного бассейна, проявляющаяся в виде межполушарной асимметрии ЛСК (30 % — 50 %) в сочетании со снижением или повышением ЛСК в одной из артерий отмечалась у 58,5 % больных. Чаще всего регистрировались явления сосудистого спазма в интракраниальных артериях (у 63,1 % обследованных, в том числе в вертебробазилярном бассейне у 43,1 % из них) — рис. 2.

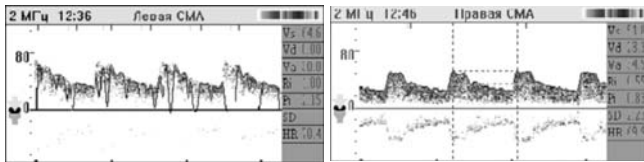


Рис. 1. Явления регионарной дисциркуляции в интракраниальных артериях

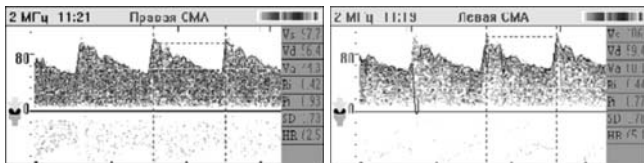


Рис. 2. Явления сосудистого спазма в обеих среднемозговых артериях

Мы расценивали наличие регионарной дисциркуляции в сосудах каротидных бассейнов как следствие ангиодистонии, ввиду отсутствия атеросклеротических нарушений.

Анализ частоты встречаемости данного доплерографического паттерна в зависимости от типа нейродинамического вегетативного регулирования показал достоверную ($p < 0,05$) разницу по данному признаку в группах обследованных. У девушек с гиперсимпатикотоническим типом вегетативного регулирования (чаще при ПМК) частота регионарной дисциркуляции составила $60,0 \pm 8,9 \%$, у больных с ваготоническим типом регуляции (чаще при ДМ) — $80,0 \pm 7,3 \%$ и у больных с эйтоническим типом регуляции — $76,7 \pm 7,7 \%$.

Регионарная дисциркуляция достоверно чаще регистрировалась в вертебробазилярном бассейне и проявлялась вертебральной ирритацией, возникающей вследствие раздражения периваскулярного симпатического сплетения [11] (у 27,7 % больных). Явления экстравазальной компрессии наблюдались во всех группах обследованных.

По данным транскраниальной доплерографии у больных пубертатного периода с ВД на фоне нарушений полового развития и менструальной функции можно выделить два варианта состояния кровотока: симметричный у 64,6 % больных; с умеренной асимметрией линейной скорости (разница в ЛСК слева и справа менее 30 %) — у 35,4 % больных.

У пациенток всех групп были зарегистрированы ангиодистонические проявления в виде повышения периферического сопротивления по интракраниальным артериям с обеих сторон. При оценке индекса пульсации PI , который отражает тонусное состояние внутримозговых сосудов [10], его увеличение отмечалось у 75,4 % исследуемых, что можно расценивать как увеличение уровня периферического сопротивления в пияльных артериях. Причем, достоверно чаще увеличение PI регистрировалось у больных с симпатикотоническим типом ВД.

При изучении показателя RI , который определяется тонусом пияльно-капиллярной сосудистой сети, вязкостью крови и величиной внутричерепного давления [10], зарегистрировано его повышение по интракраниальным артериям у 48 из 65 больных (73,8 %).

У 12 пациенток (18,5 %) были зарегистрированы признаки снижения сосудистого сопротивления (индексы RI ниже возрастной нормы) по интракраниальным артериям. Анализ частоты встречаемости повышения RI в зависимости от состояния тонуса ВНС выявил, что у больных с гиперсимпатикотоническим типом ВД достоверно ($p < 0,05$) чаще отмечалось наличие данного признака по сравнению с пациентками, имеющими эйтонический и ваготонический типы вегетативной регуляции.

Следовательно, у девушек с патологией пубертата наблюдаются изменения периферического сопротивления в виде его повышения по данным показателей индексов RI и PI . У обследуемых с превалированием симпатического тонуса ВНС отмечается преобладание признаков повышения сосудистого сопротивления, а также увеличение уровня периферического сопротивления в пияльных артериях.

При исследовании сосудистого русла у девочек-подростков с ВД проводили также изучение венозной гемодинамики. Основное значение при исследовании венозной циркуляции придавали направлению кровотока по венам и интенсивности сигнала (рис. 3). В норме кровоток по глазничной вене имеет антеградное направление в кавернозный синус, небольшую интенсивность (0,2—0,3 кГц), симметричен. Позвоночные вены в норме в горизонтальном положении тела не лоцируются, поэтому получение венозного сигнала в таком положении указывает на включение венозных коллатералей вследствие венозной дисгемии [12].

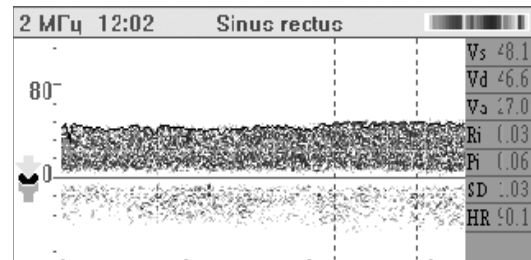


Рис. 3. Кровоток в прямом синусе у больной с ПМК

Количественную оценку ЛСК по венам мы не проводили, учитывая поверхностное расположение и строение вен, поскольку даже под давлением датчика может возникать компрессия. При изучении венозной гемодинамики установлено, что наиболее характерными были признаки венозной дисциркуляции в виде усиления оттока крови по позвоночным венам в положении лежа и появления дополнительного оттока по глазничным венам, отмечавшиеся у 19 больных (чаще с ПМК).

Вышеуказанные изменения, выявленные при доплерографии, позволяют предполагать, что у девочек-подростков с нарушениями полового развития и менструальной функции в пубертатном периоде наблюдается выраженный вегетативный дисбаланс, который при длительном воздействии любого стрессового фактора ведет к появлению разнообразных моторно-вегетативно-трофических нарушений, приводящих к изменению со стороны приспособительных механизмов сосудистого русла. При нарушении

адаптационных возможностей они избыточны и носят торпидный характер. Девушки с неврологической патологией, в частности с ВД, имеющие нарушения полового развития и менструальной функции в пубертате, должны быть выделены в группу высокого риска по возникновению серьезных заболеваний, связанных с патологией сосудистого русла. Они подлежат динамическому наблюдению невропатологом и гинекологом для комплексной коррекции имеющихся расстройств с целью сохранения их репродуктивного потенциала для его реализации в будущем.

Список литературы

1. Богданова Е. А. Гинекология детей и подростков / Е. А. Богданова — М.: Мед. информ. агентство, 2000. — 330 с.
2. Гуркин Ю. А. Гинекология подростков : руководство для врачей / Ю. А. Гуркин — СПб.: Фолиант, 2000. — 574 с.
3. Барашнев Ю. А. Перинатальная неврология / Ю. А. Барашнев. — М.: Триада-Х, 2001. — 638 с.
4. Скворцов И. А. Развитие нервной системы у детей (нейроонтогенез и его нарушения) / И. А. Скворцов. — М.: Наука, 2000. — 200 с.
5. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / под редакцией А. М. Вейна — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 749 с.
6. Морозова О. Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике / О. Г. Морозова // «Здоров'я України». — 2008. — № 3. — С. 51—52.
7. Бурчинский С. Г. Новые возможности нейропротекции / С. Г. Бурчинский // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 4. — С. 153—158.
8. Дедов И. И. Половое развитие детей: норма и патология / И. И. Дедов, Т. В. Семичева, В. А. Петеркова. — М., 2002. — С. 50—66.

9. Уварова Е. В. Репродуктивное здоровье девочек подросткового возраста / Е. В. Уварова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2003. — Т. 48, № 5. — С. 8—9.

10. Допплерография магистральных сосудов шеи / под ред. Р. Я. Абдуллаев, В. И. Калашников, В. Г. Марченко. — Харьков, 2008. — С. 24—39.

11. Калашников В. И. Особенности мозговой гемодинамики при синдроме позвоночной артерии у подростков / В. И. Калашников // Клиническая физиология кровообращения. — 2009. — № 3. — С. 59—62.

12. Кузнецов А. Н. Справочник по церебральной доплерографии / А. Н. Кузнецов, И. А. Вознюк. — СПб., 1999. — С. 2—7.

Надійшла до редакції 09.01.2014 р.

ГРИГОРОВА Ирина Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии Харьковского национального медицинского университета, Харьков; e-mail: ira.tuch@gmail.com

ТУЧКИНА Марина Юрьевна, ассистент кафедры неврологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков, e-mail: ira.tuch@gmail.com

НЕКРАСОВА Наталья Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии Харьковского национального медицинского университета, Харьков; e-mail: ira.tuch@gmail.com

GRYGOROVA Iryna Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of neurology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: ira.tuch@gmail.com

TUCHKINA Maryna Yuriivna, MD, assistant of Department of neurology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: ira.tuch@gmail.com

NEKRASOVA Nataliia Oleksandrivna, MD, PhD, assistant of Department of neurology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: ira.tuch@gmail.com

УДК 616.831-006-036.1-08

Д. И. Заболотный, Э. В. Лукач, О. И. Паламар, А. П. Гук

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ КРАНИОФАЦИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ, ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Д. І. Заболотний, Є. В. Лукач, О. І. Паламар, А. П. Гук

ЗЛОЯКІСНІ КРАНІОФАЦІАЛЬНІ ПУХЛИНИ, ПРИРОДНІЙ ПЕРЕБІГ, ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ

D. I. Zabolotnyi, E. V. Lukach, O. I. Palamar, A. P. Guk

MALIGNANT CRANIOFACIAL TUMORS, NATURAL HISTORY, TACTICS OF TREATMENT

Проанализировано лечение 133 больных со злокачественными новообразованиями краниофациальной области за период 2002—2012 гг. Изучены пути распространения, естественное течение злокачественных новообразований краниофациальной локализации и формирование хирургической тактики на этом основании. Выживаемость больных на 3-годовалом периоде составляла 53 %, а на 5-годовалом — 38 %. Послеоперационная летальность отсутствует.

Ключевые слова: краниофациальные опухоли, злокачественные опухоли, хирургическое лечение

Проанализовані результати лікування 133 хворих із злоякісними новоутвореннями краніофациальної ділянки за період 2002—2012 років. Вивчалися шляхи розповсюдження та природний перебіг цих пухлин та формування хірургічної тактики на цій підставі. Виживання пацієнтів на 3-річний період складало 53 % а на 5-річний період — 38 %. Післяопераційна летальність відсутня.

Ключові слова: краніофациальні пухлини, злоякісні пухлини, хірургічне лікування

The results of treatment of 133 patients with malignant craniofacial tumors at period of 2002—2012 were analysed. The ways of spreading and natural history of these tumors were studied and surgery tactics on this basis were formed. Survival rate at 3 and 5 years interval was 53 % and 38 % respectively. Postoperative mortality is absent.

Key words: craniofacial tumors, malignant tumors, surgery

Злокачественные новообразования краниофациальной области в основном представлены эпителиальными опухолями сино-параназальной области — раки, аденокарциномы, эстезионейробластомы, реже — опухолями, возникающими первично в костно-хрящевой

ткани — остеобластокластомы, хондросаркомы, хордомы. Частота возникновения опухолей в первом варианте невысока и составляет 3 % опухолей головы и шеи, из которых до 30 % составляют опухоли решетчатого лабиринта. В последнем случае частота распространения опухолей интракраниально является высокой [2, 3, 6, 7, 10]. Определение гистобиологических особен-

ностей опухолей краниофациальной локализации, их путей распространения с целью формирования наиболее адекватной тактики хирургического лечения и по настоящее время является дискуссионным [1, 4, 5, 9]. Принимая во внимание «онкологическую нерезекционность злокачественных новообразований», важным моментом является радикальность хирургического вмешательства, что тесно связано с распространенностью опухолей в границах сино-параназальной области, основания черепа, интрацеребральное, интраорбитальное распространение, а также распространение опухоли на кавернозный синус [7, 8, 11, 12]. Для повышения радикальности удаления опухолей операции проводились совместно ЛОР хирург, нейрохирург, при необходимости челюстно-лицевой и пластической хирургии.

Цель данного исследования — определение путей распространения злокачественных опухолей краниофациальной локализации и, в зависимости от этого формирование хирургической тактики.

Мы наблюдаем наших больных с 2002 года и за этот период прооперировали 133 больных со злокачественными новообразованиями краниофациальной локализации. Средний возраст больных составил 41 год. Соотношение мужчин и женщин — 79:54. Первичные больные — 43 человека. Этим больным на первом этапе произведена операция с последующей лучевой терапией и химиотерапией. Вторичные больные — 90 человек. У 42 больных была проведена предоперационная лучевая терапия с или без химиотерапии. У 48 вторичных больных было произведено хирургическое вмешательство в комбинации с лучевой терапией. Гистоструктура опухолей отображена в таблице 1.

Таблица 1

Гистологическая структура опухолей

Гистологическая структура опухолей	Количество наблюдений, n
Злокачественные эпителиальные (плоскоклеточный, переходно-клеточный, низкодифференцированный, базальноклеточный раки, аденокарцинома, аденокистозный рак) плюс эстезионейробластома	73
Костные и хрящевой ткани (остеобластома, хордома, хондрома, хондросаркома)	16
Сосудистые (гемангиоперицитомы, гемангиосаркома)	4
Саркомы	20
Симпатических ганглиев и параганглионарных структур (нейробластома, ганглионейробластома, хемодектома злокачественная, параганглиома злокачественная)	20

Зона первичного роста опухолей отображена в таблице 2. Сино-параназальная область стала местом возникновения злокачественных эпителиальных и сосудистых опухолей. Больные находились на момент поступления в T4 стадии заболевания. В тоже время крылонебная и подвисочная ямки стали местом роста опухолей симпатических ганглиев, параганглионарных структур, мышечной ткани.

Таблица 2

Первичная локализация злокачественных новообразований краниофациальной области

Первичная локализация злокачественных новообразований краниофациальной области	Количество наблюдений, n
Решетчатый лабиринт	63
Верхнечелюстная пазуха	10
Носовая полость	5
Лобная пазуха	5
Основная пазуха	8
Орбита	3
Носо- и ротоглотка	14
Крылонебная и подвисочная ямки	13
Дно средней черепной ямки	3
Внешнее ухо	6
Скат основной кости	3

Дальнейшее распространение опухолей краниофациальной локализации отображено в таблице 3.

Таблица 3

Пути распространения опухолей

Пути распространения опухолей	Количество наблюдений, n
Трансдурально (интрацеребральный рост)	41
Сращение с твердой мозговой оболочкой	33
Эпидурально	59
Сращение или прорастание периорбиты	57
Деструкция медиальной стенки орбиты	25
Прорастание кавернозного синуса	19

Виды хирургических вмешательств отображены в таблице 4.

Таблица 4

Виды хирургических вмешательств

Виды хирургических вмешательств	Количество наблюдений, n
Передняя краниофациальная резекция (транскраниальный плюс лицевой доступы), в т. ч.: транскраниальный доступ через лобные пазухи)	63
Трансоральный доступ	5
Эндоскопическое эндоназальное удаление	10
Боковая краниофациальная резекция (орбитоскуловой доступ расширенный резекцией дна средней черепной ямки и птериона)	25
Экзентерация орбиты	20

Передняя краниофациальная резекция (классический двойной доступ по Ketcham) включала проведение бифронтальной краниопластической трепанации черепа с целью мобилизации по периметру интракраниального компонента опухоли (резекцию твердой мозговой оболочки, резекцию костной части дна передней черепной ямки) с дальнейшим удалением опухоли из латеральной ринотомии по Муру. В 30 из 63 передних краниофациальных резекций доступ был проведен через лобные пазухи, с трепанацией передней стенки и удалением задней.

После удаления опухолей краниофациальной локализации костный дефект дна передней черепной ямки (проекция решетчатых пластинок, площадки основной кости, задней стенки лобных пазух) иногда латерализован в одну либо две стороны (резекция крыши орбит, частичная или полная), костный дефект может достигать 4—8 сантиметров в поперечнике и 5—8 сантиметров — в длину. Пластику дна передней черепной ямки при этом мы провели в основном надкостницей из лобной области (надкостничный фартук — 67 случаев), выстилая им дефект дна. Также использовали височную мышцу — 7 больных, свободный лоскут широкой фасции бедра — 8 больных, жировая ткань — 1 больной, искусственный материал — в 3 случаях. Для усиления механических свойств сформированного дна передней черепной ямки мы начали использовать полипропиленовую сетку (сетка Пролон, Этикон, США), которая выстилала дефект дна передней черепной ямки и находилась между надкостничным фартуком и твердой мозговой оболочкой. Пластику базального дефекта твердой мозговой оболочки проводили фрагментом широкой фасции бедра (26 случаев) и надкостницы (15 случаев). Боковая краниофациальная резекция (32 случаев) проводилась при локализации опухоли в крылонебной, подвисочной ямках, носоглотке с распространением в среднюю черепную ямку, проекцию кавернозного синуса, гайморову пазуху, носовую полость и предполагала мобилизацию опухоли из орбито-скулового доступа с последующим удалением ее при гайморотомии по Денкеру (либо латеральной ринотомии по Муру, в случае ее распространения в носовую полость). Трансоральный доступ проводился у больных с хордомой, хондросаркомой ската основной кости, раком носоглотки. Петрозэктомия произведена у пациентов с раком внешнего уха, его интракраниальным распространением. Послеоперационную лучевую терапию проводили в 46 случаях (в 13 из них — в комбинации с химиотерапией). Трехгодичная и пятигодичная выживаемость больных составила 53 % и 38 % соответственно.

Таблица 5

Послеоперационные осложнения

Виды послеоперационных осложнений	Количество больных
Послеоперационная летальность	0
Общие, основные осложнения:	
пролапс лобных долей в краниобазальный дефект	2
субдуральная гематома	1
ликворея	7
менингит	4
междурольный абсцесс в пластике	1
глазодвигательные нарушения	2
кровопотеря	2
Всего	19 (15 %)
Локальные, раневые осложнения:	
раневая инфекция	5
остеомиелит костного лоскута	3
некроз кожного лоскута	1
кожный свищ	1
Всего	10 (8 %)

Послеоперационные осложнения отображены в таблице 5. Наиболее частым хирургическим осложнением была ликворея (у 7-ми больных, леченная консервативно). У 2-х больных ликворея осложнилась менингитом. У 4-х больных омел место менингоэнцефалит. У 3-х больных имел место остеомиелит костного лоскута, который требовал операции — удаления костного лоскута.

Больные со злокачественными новообразованиями краниофациальной области на этапе госпитализации обладают опухолью со значительными размерами и распространением как в границах сино-параназальной области, так и за ее пределами (интракраниальное, интраорбитальное распространение), что обусловлено малосимптомным течением заболевания, гистобиологическими особенностями опухоли. Жалобы на нарушения носового дыхания являлись наиболее частыми и ранними, с последующим развитием зрительных нарушений, нарушений глотания. Больным проводились магнитно-резонансная томография (МРТ), СКТГ головного мозга, основания черепа, сино-параназальной области, биопсию опухоли, что давало возможность четко выделять критерии деструкции дна передней черепной ямки, эпидуральное либо трансдуральное, интрацеребральное распространение опухоли, смещение либо прорастание периорбиты, инвазия кавернозного синуса. Прорастание твердой мозговой оболочки чаще всего ассоциировалось с эстезионейробластомой (7 из 9 больных), нейробластомой (3 из 4 больных), со злокачественными эпителиальными опухолями сино-параназальной области, раками (22 из 64 больных), в случае сосудистых опухолей имело место у 3 из 4 больных. Сращение с твердой мозговой оболочкой имело место у больных с костными опухолями (6 из 16 больных), а также у 19 из 64 больных со злокачественными эпителиальными новообразованиями. Общее количество рецидивов роста опухоли — 44 случая, из них 20 случаев имели место при интрацеребральном распространении опухоли, 11 случаев — при сращении с твердой мозговой оболочкой и 13 случаев — при эпидуральном распространении опухоли. Наибольшее количество рецидивов имело место при интрацеребральном распространении опухоли. Прорастание/сращение с периорбитой встречалось чаще всего среди злокачественных эпителиальных опухолей (36 из 64 больных), сосудистых (3 из 4 больных) и меньше — среди костных опухолей (6 из 16 больных), эстезионейробластом (у 4 из 9 больных) и имело место у 57 % наших больных. Экзентерация орбиты при этом проведена у 17 пациентов. Трехгодичная выживаемость больных, где имело место прорастание периорбиты, на 13 % ниже, чем в группе больных, где прорастание периорбиты отсутствует. Экзентерация орбиты при этом не влияла на факт 3-годового выживания больных.

Касательно тактики лечения мы пришли к выводу, что предоперационная подготовка больных была эффективной для злокачественных эпителиальных опухолей и не имела влияния на 3-годовую выживаемость больных других гистологических групп и краниофациальные вмешательства имели преимущества над транскраниальными операциями. В таких гистологических группах как костные, сосудистые,

мягкотканые опухоли краниофациальные резекции имели преимущества над традиционной терапией (комбинированная терапия, фациальные доступы). Больные этих гистологических групп, получившие предоперационную подготовку, имели меньшую 3-го-дичную выживаемость в сравнении с первичными больными. При проведении лучевой терапии и химиотерапии в послеоперационном периоде в последнем случае первичные больные в этих гистологических группах имели лучшую 3-го-дичную выживаемость в сравнении с больными, которым проводилась предоперационная подготовка.

Результаты исследований позволили сделать следующие выводы.

В комбинированном лечении злокачественных эпителиальных новообразований сино-параназальной области с интракраниальным ростом прогноз лучше, если проведение лучевой терапии и химиотерапии имеет место на дооперационном этапе. Краниофациальные резекции имели преимущества над транскраниальными.

В случае костных, сосудистых или других мягкотканых опухолей краниофациальной области прогноз лучше, если на первом этапе производится хирургическое вмешательство с последующим проведением лучевой и химиотерапии.

Интрацеребральное распространение опухоли является наиболее прогностически неблагоприятным критерием выживаемости больных (в половине наших случаев).

Проведение краниофациальной резекции с последующей пластикой твердой мозговой оболочки повышает выживаемость больных.

Проведение краниофациальной резекции (передней или боковой) имеет преимущества над традиционными методами (транскраниальные, фациальные) в контексте радикальности операции.

Список литературы

1. Зайцев А. М. Краниофациальные блок-резекции при злокачественных опухолях основания черепа. Техника, ближайшие и отдаленные результаты : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28, 14.00.14 / А. М. Зайцев, НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. — М., 2004. — 28 с.
2. Диагностика и лечение больных с опухолями краниофациальной локализации / [Зозуля Ю. А., Заболотный Д. И., Паламар О. И. и др.] // Ринология. — 2002, № 2. — С. 14—23.
3. Тяншин С. В. Хирургические аспекты лечения злокачественных опухолей, поражающих основание черепа : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.28, 14.00.14 / С. В. Тяншин, НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. — М., 2005 — 48 с.
4. Черкаев В. А. Хирургия опухолей основания черепа, распространяющихся в глазницу и околоносовые пазухи : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.28 / В. А. Черкаев, НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. — М., 1995. — 30 с.
5. Craniofacial resection for cranial base malignancies involving the infratemporal fossa / [Bilsky MH, Bentz B, Vitaz T., et al.] // Neurosurgery. — 2005 Oct; 57 (4 Suppl): 339—47.
6. Craniofacial resection for malignant tumors involving the anterior skull base / [Cantu G., Riccio S., Bimbi G., et al.] // European Archives of Oto-Rhino-Laryngology and Head & Neck. — Springer-Verlag, 2006.
7. Cancer of the nasal vestibule, nasal cavity and paranasal sinuses base / [Daele JJ, Vander Poorten V, Rombaux P, Hamoir M.] // B-ENT. — 2005; Suppl 1: b87—94.
8. Complications of craniofacial resection for malignant tumors of the skull base: report of an International Collaborative Study / [Ganly I, Patel SG, Singh B, Kraus DH, et al.] // Head Neck. — 2005 Jun; 27 (6): 445—51.
9. Primary chemotherapy followed by anterior craniofacial resection and radiotherapy for paranasal cancer / [Licita L, Locati LD, Cavina R, Garassino I, et al.] // Ann Oncol. — 2003 Mar; 14(3): b367—72.
10. Zones of approaches for craniofacial resection: minimizing facial incisions for resection of anterior cranial base and paranasal sinus tumors / [Liu JK, Decker D, Schaefer SD, Moscatello AI, et al.] // Neurosurgery. — 2003 Nov; 53 (5): 1126—35.
11. Combined anterior and anterolateral approaches to the cranial base: complication analysis, avoidance, and management / [Origitano TC, Petruzzelli GJ, Leonetti JP, Vandevender D.] // Neurosurgery. — 2006 Apr; 58 (4 Suppl 2): ONS-327—36.
12. Tsai EC. Tumors of the skull base in children: review of tumor types and management strategies / Tsai EC, Santoreneos S., Rutka JT. // Neurosurg Focus. — 2002 May 15; 12(5).

Надійшла до редакції 08.01.2014 р.

ЗАБОЛОТНЫЙ Дмитрий Ильич, доктор медицинских наук, профессор, академик НАМН Украины, врач-ларинголог, директор Государственного учреждения «Институт отоларингологии им. О. С. Колосийченко Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев; e-mail: iol@g.com.ua

ЛУКАЧ Эрвин Венцелович, доктор медицинских наук, профессор, врач-ларинголог, заведующий отделением онкопатологии ЛОР-органов ГУ «Институт отоларингологии им. О. С. Колосийченко НАМН Украины», г. Киев; e-mail: amtc@kndio.kiev.ua

ПАЛАМАР Орест Игоревич, кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург ГУ «Институт отоларингологии им. О. С. Колосийченко НАМН Украины», г. Киев; e-mail: p_orest@ukr.net

ГУК Андрей Петрович, кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург ГУ «Институт отоларингологии им. О. С. Колосийченко НАМН Украины», г. Киев; e-mail : a.huk@uscsp.kiev.ua

ZABOLOTNYI Dmytro Illich, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Academician of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, ENT, director of the State Institution "Institute of Otolaryngology named after O. S. Kolomyichenko of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv; e-mail: iol@g.com.ua

LUKACH Ervin Vencelovych, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, ENT, Head of Department of ENT oncopathology "Institute of Otolaryngology named after O. S. Kolomyichenko of the NAMS of Ukraine", Kyiv; e-mail: amtc@kndio.kiev.ua

PALAMAR Orest Igorovych, MD, PhD, neurosurgeon of the State Institution "Institute of Otolaryngology named after O. S. Kolomyichenko of the NAMS of Ukraine", Kyiv; e-mail: p_orest@ukr.net

GUK Andrii Petrovych, MD, PhD, neurosurgeon of the State Institution "Institute of Otolaryngology named after O. S. Kolomyichenko of the NAMS of Ukraine", Kyiv; e-mail: a.huk@uscsp.kiev.ua

Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко, К. В. Корнієнко

ЭКСТРАПИРАМИДНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко, К. В. Корнієнко

ЕКСТРАПІРАМІДНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ЦЕРЕБРАЛЬНОЮ ІШЕМІЄЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

T. V. Myronenko, M. O. Myronenko, Kh. V. Korniienko

EXTRAPYRAMIDAL SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA IN THE PRESENCE OF DIABETES

В работе описаны особенности клинического течения экстрапирамидных расстройств у пациентов с хронической церебральной ишемией, развившейся на фоне сахарного диабета 2 типа. На основании собственных наблюдений доказано, что сахарный диабет способствует прогрессированию хронической гипоксии в мозговой ткани, вызывает стойкие метаболические сдвиги в базальных ганглиях, черном веществе, коре лобной доли, которые реализуются клинически стойкими неврологическими нарушениями, в том числе и экстрапирамидным синдромом.

Ключевые слова: экстрапирамидный синдром, хроническая церебральная ишемия, сахарный диабет

У роботі описані особливості клінічного перебігу екстрапірамідних розладів у пацієнтів з хронічною церебральною ішемією, що розвинулася на тлі цукрового діабету 2 типу. На підставі власних спостережень доведено, що цукровий діабет сприяє прогресуванню хронічної гіпоксії мозкової тканини, спричиняє стійкі метаболічні порушення в базальних гангліях, чорній речовині, корі лобової частки, які реалізуються клінічно стійкими неврологічними порушеннями, у тому числі й екстрапірамідним синдромом.

Ключові слова: екстрапірамідний синдром, хронічна церебральна ішемія, цукровий діабет

The paper describes the features of the clinical course of extrapyramidal disorders in patients with chronic cerebral ischemia, developed against the background of diabetes mellitus. Based on their observations proved that diabetes contributes to the progression of chronic hypoxia in the brain tissue, causing persistent metabolic changes in the basal ganglia, the black substance, the cortex of the frontal lobe.

Key words: extrapyramidal syndrome, chronic cerebral ischemia, diabetes mellitus

Экстрапирамидная недостаточность — частая клиническая форма неврологических расстройств, наблюдаемых при дисциркуляторной энцефалопатии различного генеза. Многие исследователи описывают этот синдром при артериальной гипертензии, церебральном атеросклерозе, печеночной, посттравматической энцефалопатии, токсическом поражении головного мозга [2, 3, 5, 6]. Патологические механизмы экстрапирамидного синдрома связаны со многими причинами — преимущественным поражением медиобазальных отделов мозга в результате особенностей васкуляризации белого вещества, своеобразием обменных процессов, дисбалансом функционирования нейротрансмиттерных систем [1, 2, 5]. Однако, несмотря на большое количество исследований, далеко не все вопросы, касающиеся развития экстрапирамидного синдрома на фоне сахарного диабета (его частота, патогенетические механизмы, зависимость между клинической картиной и уровнем гликемии, патоморфологическими данными, особенности диагностики), достаточно изучены.

В связи с этим целью настоящего исследования является определение особенностей клинического течения экстрапирамидных расстройств у пациентов с хронической церебральной ишемией, развившейся на фоне сахарного диабета.

Нами было проведено изучение экстрапирамидных нарушений у 62 больных, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Среди обследуемых было 38 мужчин и 24 женщины в возрасте от 35 до 70 лет. Длительность сахарного диабета колебалась от 8 до 20 лет.

Головной мозг 2-х умерших больных был подвергнут патоморфологическому исследованию. Изучали срезы, взятые из симметричных участков коры лобной,

височной, теменной и затылочной долей, подкорковых узлов, варолиева моста, мозжечка. Препараты окрашивали по Ван Гизону с фуксином, гематоксилин-эозином, по Нислю, Шпильмейеру, Бильшовскому.

В зависимости от выраженности уровня гликемии и гликозилированного гемоглобина, пациенты были распределены в три группы: I — 20 обследуемых с уровнем глюкозы $6,02 \pm 0,134$ ммоль/л и HbA_{1c} $6,56 \pm 0,098$ %, что соответствовало состоянию компенсации сахарного диабета; II — 27 пациентов с уровнем глюкозы $9,96 \pm 0,493$ ммоль/л и HbA_{1c} $8,86 \pm 0,225$ %, в стадии субкомпенсации заболевания; III — 15 больных с уровнем глюкозы $12,93 \pm 0,528$ ммоль/л и HbA_{1c} $14,48 \pm 0,322$ % — в стадии декомпенсации. В анамнезе у большинства обследованных пациентов имелись указания на перенесенные легкие черепно-мозговые травмы, транзиторные ишемические атаки, мозговые инсульты, инфаркты миокарда.

В процессе наблюдения за пациентами были использованы традиционные общеклинические, лабораторные (уровень гликозилированного гемоглобина, гликемии крови, липидограмма, коагулограмма), инструментальные: ультразвуковая доплерография (УЗДГ) экстра-, интракраниальных сосудов, электроэнцефалография (ЭЭГ), нейровизуализационные и морфологические методы исследования. Было проведено углубленное изучение неврологического статуса.

Ведущими неврологическими симптомами у обследуемых пациентов были церебрастенический (89 %), снижения когнитивных функций (57 %), вестибуло-атактический (68 %), экстрапирамидный (21 %), полиневритический (79 %), недостаточности функции краниальных нервов (43 %), на основании чего у всех пациентов диагностировалась диабетическая энцефалопатия I—III степени.

При целенаправленном исследовании экстрапирамидной сферы имеющиеся изменения были систематизированы в следующие клинические варианты: экстрапирамидно-пирамидный — 16 обследуемых (23,8 %), экстрапирамидно-мозжечковый — 25 больных (37,3 %), экстрапирамидно-псевдобульбарный — 19 человек (28,4 %), экстрапирамидно-спинальный с явлениями миелопатии — 7 больных (10,5 %). Чаще у наших больных встречались экстрапирамидно-мозжечковый и экстрапирамидно-псевдобульбарный синдромы. Развитие того или другого из них в значительной степени зависело от преимущественной недостаточности гемодинамики в определенном сосудистом бассейне, давности сахарного диабета а также степени гипергликемии. Так, у пациентов с преимущественным поражением сосудов базальных ганглиев при компенсации показателей углеводного обмена обнаруживались отдельные экстрапирамидные знаки (легкий тремор одно- или двухсторонний, признаки пластической гипертонии, чаще в нижних конечностях, пирамидная недостаточность — гиперрефлексия физиологических рефлексов, патологические кистевые феномены). Экстрапирамидные нарушения были более отчетливыми при проведении ЭНМГ с функциональными нагрузками. По мере нарастания нарушений углеводного обмена (стадия субкомпенсации сахарного диабета), определялись более выраженные экстрапирамидные симптомы — затруднение тонких движений в пальцах рук, общая скованность, гипомимия. Наряду с этим также регистрировались дискоординация движений, элементы дизартрии, рефлекс орального автоматизма, постуральный тремор. У больных с декомпенсацией сахарного диабета выявлялись выраженные экстрапирамидные расстройства в виде гипокинетико-ригидного, либо гиперкинетического синдромов. Для иллюстрации приводятся 2 клинических наблюдения.

Больная С., 69 лет, предъявляла жалобы на ограничение движений в правой руке, периодическое дрожание пальцев рук, головы, головные боли и головокружения, онемение и зябкость в ногах. Страдает сахарным диабетом 2 типа 15 лет, в анамнезе частые гипогликемические комы, артериальная гипертензия, 3 года назад перенесла лакунарный инсульт, с полным восстановлением движений в правых конечностях. Однако, после гипогликемических состояний появились дизартрия, плаксивость, снижение памяти, возобновление слабости в правых конечностях. *Неврологический статус:* слабость конвергенции, снижение корнеальных рефлексов, гипомимия, грубая дизартрия. Ограничены активные движения в конечностях, больше справа. В правой руке и правой ноге повышен мышечный тонус по спастико-пластическому типу, а в левых конечностях — по пластическому типу. Крупноразмашистый тремор конечностей и головы, усиливающиеся при волнении. Гиперрефлексия сухожильных и периостальных рефлексов больше справа, положительный симптом Бабинского. Насильственный смех и плач, хватательный и ладонно-подбородочный рефлекс с обеих сторон. *Обследование:* гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c})—14,6 %; лейкоциты $4,7 \times 10^9$; эозинофилы 2 %; палочкоядерн. 3 %; сегментоядерн. 66 %; лимфоциты 25 %; моноциты 4 %; СОЭ 20 мм/ч; глюкоза крови фракционно 8,7—9,6—10,2 ммоль/л; анализ мочи: глюкоза 35 г/л; белок — следы. *Офтальмоскопия:* диабетическая ангиопатия сосудов сетчатки обоих глаз. ЭКГ — выраженные диффузные изменения миокарда, рубцовые изменения в области передней стенки левого желудочка. ЭНМГ — резкое снижение

биоэлектрической активности мышц конечностей, четкая группировка импульсов в виде «залповой» активности по 10—12 в секунду в агонистах, антагонистах и в симметричных мышцах, активность симметричной мышцы 130 мкВ, антагониста — 200 мкВ, агониста — 300 мкВ (рис. 1).

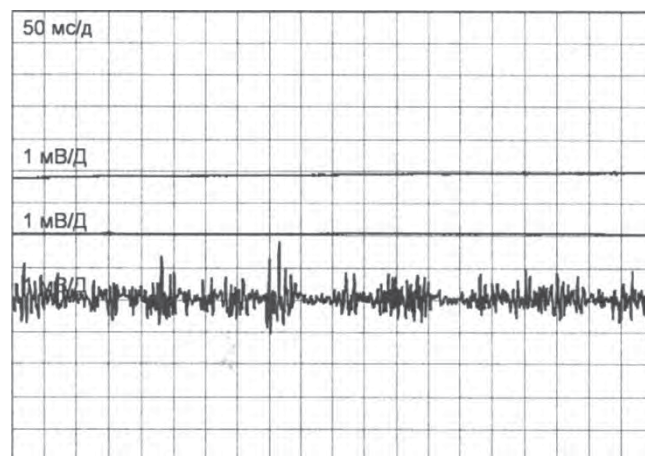


Рис. 1. ЭНМГ пациентки С., треморовидный паттерн

Клинический диагноз: Сахарный диабет 2 типа, декомпенсация, дисметаболическая энцефалопатия III, экстрапирамидный, псевдобульбарный синдромы. Не смотря на проводимую терапию (берлитион, инсулин, актовегин, цераксон, неомидантан), пациентка умерла при явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. *Патологоанатомический диагноз:* СД 2 типа, стадия декомпенсации. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. Постинфарктный рубец в передней стенке левого желудочка. Хроническая церебральная ишемия с множественными мелкими кистами вследствие лейкоареоза, следы кровоизлияний в подкорковые узлы (рис. 2).

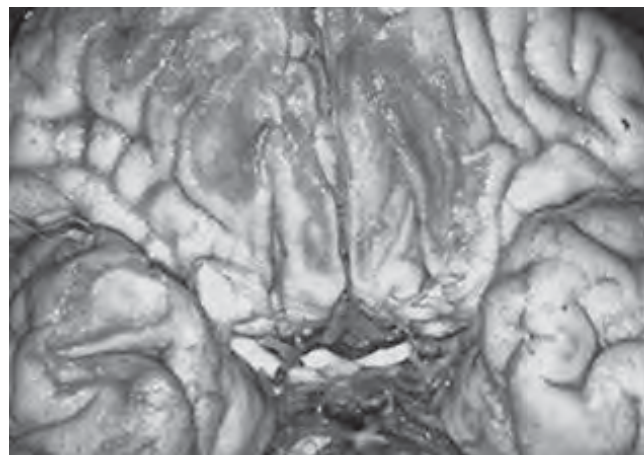


Рис. 2. Макропрепарат пациентки С., небольшие группы мелкоочаговых и точечных геморрагий с локализацией в чечевичном ядре и хвостом тела

При гистологическом исследовании мозга в скорлупе, зрительных буграх, головке хвостатого ядра найдено большое количество сосудов в состоянии фиброзированной, гиалиноза со следами плазматического пропитывания. В отдельных сосудах — атероматозные бляшки. Множество мелких очагов размягчения с кистозным

или рубцовым превращением и свежие участки расплавления ткани, скопления гемосидерина, реже — свежие кровоизлияния. Значительно изменены также сосуды, питающие ножки мозга, но очаги некроза здесь отсутствуют. Гиалиноз, следы плазматического пропитывания в сосудах варолиева моста и мозжечка. В коре мозжечка мелкие очажки размягчения. Изменения нервных клеток (перегруженность липофузином, хроматолиз) — во всех отделах мозга. В клетках скорлупы и бледного шара кардиоцитоз, приводящий к образованию клеток «теней», явления депигментации.

Патоморфологически у пациентки наблюдалось поражение, главным образом, небольших артерий и артериол подкорковых узлов с развитием мелких очажков размягчения и кровоизлияний, с исходом большей части из них в кисты и рубцы, дистрофия клеток скорлупы и наружного членика бледного шара. Найденные патоморфологические изменения могут быть квалифицированы как *etat lacunaire P. Marie*.

Полученные данные позволяют предположить, что экстрапирамидная патология у умершей имела сочетанный сосудисто-дисметаболический генез, связанный с прогрессирующей диабетической микро-, макроангиопатией [1, 4, 6, 7].

В результате проведенного наблюдения нами было отмечено, что клинические проявления экстрапирамидной недостаточности зависят от преимущественной локализации пораженного сосудистого бассейна. Так, для пациентов с преимущественной патологией каротидного сосудистого процесса были характерны больший полиморфизм симптомов, длительное ремитирующее течение заболевания. Нарушения мышечного тонуса у них проявлялись чаще пластической гипертонией, гипотонией, спастико-пластической гипертонией.

Преобладал мелкоразмашистый тремор в дистальных отделах рук, у ряда пациентов имели место более сложные виды гиперкинезов, элементы торсионной дистонии, хореоатетоза. Экстрапирамидные расстройства, как правило сочетались с пирамидными расстройствами, а у больных, перенесших мозговые инсульты, наблюдались геми-, монопарезы с сенсорными нарушениями.

У пациентов с признаками преобладания недостаточности кровообращения в вертебробазилярном сосудистом бассейне экстрапирамидные расстройства имели определенные клинические отличия. Их отличали пластическая гипертония мышц, более выраженная скованность при ходьбе, элементы пропульсии, ахейрокинезия. Указанные расстройства сочетались с глазодвигательными, мозжечковыми, псевдобульбарными нарушениями. Повышение мышечного тонуса и гиперкинетический синдром были обычно менее выраженными, чем у пациентов с преимущественным поражением сосудов подкорковой области. Электромиографические исследования помогали диагностировать вовлечение экстрапирамидной системы в зону церебральной дисциркуляции. В целом, регистрируемая активность относилась к III типу ЭМГ по Ю. С. Юсевич, характерному для подкорковой патологии. В случаях преимущественного вовлечения в процесс глубоких артерий подкорковых узлов, на ЭМГ преобладали неравномерные «залпы» колебаний, сочетающиеся с периодами низкой биоэлектрической активности и частыми появлениями синхронизированных импульсов в мышцах-агонистах и антагонистах.

Вовлечение в процесс экстрапирамидной системы подтверждалось возникновением потенциалов с четкой, почти регулярной группировкой импульсов. При дистонии мышц с латентной пластической гипертонией, более типичной для поражения сонных артерий, обычно отмечались «залпы» патологической активности почти постоянного ритма, но различной амплитуды, нередко — в функционирующих мышцах и антагонистах.

Для иллюстрации приводим следующие клинические наблюдения.

Больной С., 71 год, предъявлял жалобы на затруднение речи, слабость в конечностях. Заболел 5 лет назад, когда на фоне повышения уровня сахара в крови, возникало чувство онемения в пальцах правой кисти и предплечья. В течение 3-х лет отмечал 2 эпизода кратковременной слабости в этой руке. После лечения, всякий раз, указанные явления проходили. Однако год спустя, внезапно, на фоне гипогликемической комы, развился глубокий парез в правых конечностях, возникло нарушение речи. Провел курс лечения в стационаре по поводу мозгового инсульта. Состояние улучшилось, но вместе с тем пациенту увеличили дозировку инсулина, так как показатели гликозилированного гемоглобина были нестабильными. На этом фоне стали постепенно нарастать скованность движений, появились затруднения при ходьбе. Объективно: пониженного питания, аускультативно акцент II тона над аортой, легочной артерией. Артериальное давление — 160/90 мм рт. ст. Пальпаторно отсутствует пульсация левой сонной артерии, справа — пульсация ослаблена.

Неврологический статус: центральный парез правого лицевого нерва, реакция зрачков на свет вялая, гипомимия, элементы дизартрии. Ограничены движения в конечностях из-за мышечной ригидности, сила в мышцах правой руки снижена до 3-х баллов. Повышены сухожильные и периостальные рефлексы с рук $D > S$, коленные и ахилловы рефлексы торпидные $D = S$, выражены кистевые феномены (Россолимо, Менделя — Бехтерева) $D > S$. Тремор кистей. Выражено снижение когнитивных функций.

Офтальмолог: $vis OD = 0,6$; $vis OS = 0,6$, зрелая катаракта обоих глаз, диабетическая ретинопатия обоих глаз.

Анализ крови: гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) — 9,9 %; лейкоциты $6,9 \times 10^9$; HbA 90 г/л; эозинофилы 2 %; палочкоядерн. 3 %; сегментоядерн. 65 %; лимфоциты 24 %; моноциты 6 %; СОЭ 18 мм/ч; глюкоза крови фракционно 8,9—9,6—9,66 ммоль/л.

Анализ мочи: глюкоза 20 г/л; белок — следы.

ЭКГ — диффузные изменения миокарда. ЭМГ — биоэлектрическая активность дельтовидной мышцы справа 220 мкВ, выявляются нарушения реципрокных отношений (рис. 3).



Рис. 3. ЭМГ б-го С.: на фоне уреженной ЭМГ-кривой отмечаются залпы осцилляций

Клинический диагноз: СД 2 типа, энцефалопатия III (диабетическая, атеросклеротическая), восстановительный период мозгового инсульта (апрель 2012 г.) в каротидном бассейне

слева, правосторонний брахиоцефальный парез, экстрапиримидный синдром. Пациент был осмотрен ангиохирургом, диагностирован окклюзирующий (85 %) стенозирующий процесс в сонных артериях, проведена ангиография, во время которой больной скончался от явлений сердечно-сосудистой недостаточности. *Патологоанатомический диагноз:* общий и церебральный ангиоатеросклероз, тромбоз левого каротидного синуса и окклюзия правого, кисты в подкорковых узлах вследствие множественных лакунарных инсультов, коронарокардиосклероз. *Данные вскрытия:* сердце весом 280,0 г, размером 10 × 10 × 4,9 см, толщина стенки левого желудочка 1,5 см. В интиме аорты множество атеросклеротических бляшек. Просвет правого каротидного синуса резко сужен за счет заполняющей его рубцовой ткани, левый каротидный синус заполнен серовато-красноватой массой, плотно соединенной с сосудистой стенкой. Дистальнее этих сосудов просветы артерий свободные. Головной мозг: кора в лобной и теменной областях с 2-х сторон неравномерно атрофична, местами поверхность ее зерниста. Просветы передних и среднемозговых артерий несколько сужены, позвоночных и основной — расширены. Во всех артериях основания мозга — рассеянные склеротические бляшки. В белом веществе правой лобной доли — обширный участок глиоза, захватывающий головку хвостатого ядра и частично скорлупу. *Данные гистологического исследования:* мягкие мозговые оболочки и стенки их сосудов в состоянии фиброза. Просветы сосудов частью расширены, частью же, наоборот, сужены. В коре правой теменной области множество очагов размягчения в состоянии организации. Обнаруживаются участки выпадения нервных клеток с пролиферацией глии. Сохранившиеся нервные клетки нагружены липофузином, имеют признаки тяжелого заболевания. В стенках мелких сосудов и капилляров гиперплазия эндотелия, по ходу их — глыбки гемосидерина и зернистые шары. В левой верхней теменной доле — небольшой очаг размягчения. В белом веществе левой лобной доли — сливающиеся участки клеточной и волокнистой пролиферации глии с небольшими скоплениями зернистых шаров и изменениями сосудов описанного выше типа. Аналогичная картина наблюдается в хвостатом ядре, передних отделах скорлупы и бледном шаре (рис. 4).

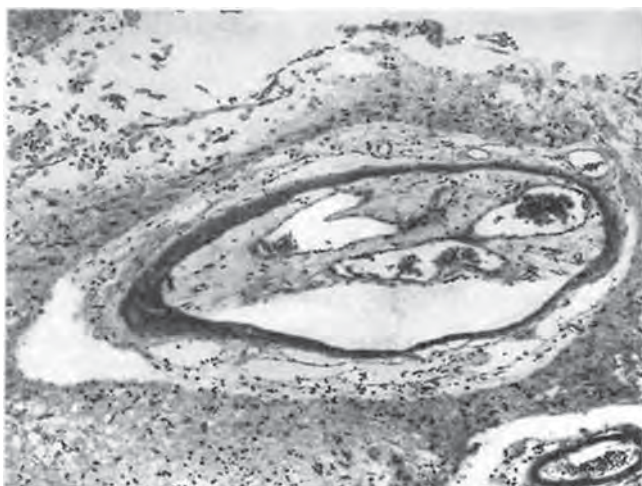


Рис. 4. Микропрепарат 6-го С. Перекалибровка интрацентральной артерии в области организованного атеросклеротического лакунарного инфаркта, вокруг артерии кольцевидный участок ткани мозга (окраска гематоксилином и эозином × 100)

Таким образом, данные нашего клинического, инструментального и параклинического исследования позволили установить некоторые особенности экстрапиримидного синдрома при хронической прогрессиру-

ющей сосудистой мозговой недостаточности на фоне сахарного диабета. Показано, что экстрапиримидный синдром сочетается с пирамидными, мозжечковыми нарушениями, полиневропатией, недостаточной функцией краниальных нервов, зависит от преимущественной локализации пораженного сосудистого бассейна, проявляется признаками паркинсонического либо гиперкинетического синдромов. Сахарный диабет способствует прогрессированию хронической гипоксии в мозговой ткани, вызывает стойкие метаболические сдвиги в базальных ганглиях, черном веществе, коре лобной доли и потенцирует большую выраженность экстрапиримидных расстройств.

Возможно, это связано не только с дефектностью сосудов определенной области мозга, но и с функциональными, биохимическими особенностями базальных ганглиев, а также обмена катехоламинов и микроэлементов [1, 3, 7].

Можно полагать, что процессы дезинтеграции на разных уровнях экстрапиримидной системы при сахарном диабете могут длительное время быть подпороговыми, до тех пор, пока нарастание цереброваскулярной недостаточности в мозге не вызовет выраженных изменений в одном из его функционально важных звеньев, что и приведет к ее декомпенсации и появлению соответствующей неврологической симптоматики.

Список литературы

1. Балаклесу Р. М. Нейромоторные дискинезии в клинике нарушений мозгового кровообращения / Р. М. Балаклесу, А. А. Ашман, З. А. Юшкова // Тезисы докл. Всерос. съезда неврологов. — Н. Новгород, 2005, № 167.
2. Каменецкий В. К. Паркинсонизм / В. К. Каменецкий. — СПб.: «Питер», 2001. — 413 с.
3. Мартынов Ю. С. Экстрапиримидные нарушения при хронической сосудистой мозговой недостаточности (клинико-морфологические исследования) / Ю. С. Мартынов, Г. С. Зенкевич, А. С. Точилковский // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1987. — Т. 87, № 9. — С. 1303—1309.
4. Мироненко Т. В. Диабетическая энцефалопатия, клинико-диагностические аспекты, лечение / Т. В. Мироненко, М. О. Мироненко // Украинский неврологический журнал. — 2011, № 6. — С. 24—28.
5. Шток В. Н. Экстрапиримидные расстройства / В. Н. Шток, О. С. Левин, Н. В. Федорова. — М.: МИА, 2002. — 228 с.
6. Levin D. L. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis / D. L. Levin // Pediatr. Crit. Care. Med. — 2008. — Vol. 9, № 3. — P. 320—329.
7. Myronenko M. O. Diabetic encephalopathy / M. O. Myronenko, T. V. Myronenko // Jr. "Curlerum medical". — Republica Moldova. — 2013. — Vol. 56, № 2. — P. 27—34.

Надійшла до редакції 05.02.2014 р.

МИРОНЕНКО Татьяна Васильевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой нервных болезней и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, г. Луганск; e-mail: mironenkomira@mail.ru

МИРОНЕНКО Мирослава Олеговна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нервных болезней и нейрохирургии Луганского государственного медицинского университета, г. Луганск; e-mail: mironenkomira@mail.ru

КОРНИЕНКО Кристина Владимировна, студентка 6 курса Луганского государственного медицинского университета, г. Луганск; e-mail: mironenkomira@mail.ru

MYRONENKO Tetiana Vasyilivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Neurology and Neurosurgery of the Luhans'k State Medical University, Luhans'k; e-mail: mironenkomira@mail.ru

MYRONENKO Myroslava Olegivna, MD, PhD, Assistant of Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery of the Luhans'k State medical University, Luhans'k; e-mail: mironenkomira@mail.ru

KORNIENKO Khrystyna Volodymyrivna, student of the 6th course of the Luhans'k state medical University, Luhans'k; e-mail: mironenkomira@mail.ru

Г. Д. Перцев

ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ЕЁ ОТДАЛЕННЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ

Г. Д. Перцев

ОСОБЛИВОСТІ НІЧНОГО СНУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ І ЇЇ ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ

G. D. Pertsev

PECULIARITIES OF NOCTURNAL SLEEP IN PATIENTS WITH ACUTE TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ITS REMOTE CONSEQUENCES

Проведено полиграфическая регистрация ночного сна у одних и тех же 10 больных как в остром (1 группа), так и в отдаленном (2 группа) периоде закрытой черепно-мозговой травмы. Среди обследованных пациентов были 3 мужчины и 7 женщин в возрасте от 25 до 39 лет. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц. Проведенные исследования выявили количественные и качественные нарушения ночного сна у больных, особенно в остром периоде и с относительной компенсацией в отдаленном периоде.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, отдаленный период, острый период, ночной сон

Проведено поліграфічну реєстрацію нічного сну у тих самих 10 хворих як в гострому (1 група), так і у віддаленому (2 група) періоді закритої черепно-мозкової травми. Серед обстежених пацієнтів були 3 чоловіки і 7 жінок у віці від 25 до 39 років. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб. Проведені дослідження виявили кількісні і якісні порушення нічного сну у хворих, особливо в гострому періоді і з відносною компенсацією у віддаленому періоді.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, віддалений період, гострий період, нічний сон

The polygraph registration of night sleep at the same 10 patients in acute period (Ist group) and in remote period (IInd group) of closed craniocerebral injury was conducted. There were 3 men and 7 women aged 25 to 39 years among the examined patients. The control group consisted of 20 almost healthy persons. The conducted researches revealed quantitative and qualitative violations of night sleep at patients, especially in the acute period, and with relative compensation in the remote period.

Key words: traumatic brain injury, remote period, acute period, night sleep

Как известно, в ряду адаптивных базисных состояний мозга особое место занимает цикл «сон — бодрствование», обеспечивающий нормальную жизнедеятельность организма за счет выравнивания церебрального гомеостаза в процессе сна и физиологической активности в периоды бодрствования [1—3]. Поэтому для объективной оценки состояния адаптивных функций мозга у лиц, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ), важное значение приобретает исследование особенностей их ночного сна [4, 5].

Для объективной оценки структуры ночного сна и его нарушений нами была проведена полиграфическая регистрация ночного сна у одних и тех же 10 больных как в остром (1 группа), так и в отдаленном периодах (2 группа). Среди обследованных было 3 мужчин и семь женщин, в возрасте от 25 до 39 лет. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых людей.

При анализе фактического материала учитывали следующие показатели: 1) длительность процесса засыпания; 2) длительность ночного сна; 3) представленность стадий фаз медленного (ФМС) и быстрого (ФБС) сна; 4) латентный период первой ФМС; 5) количество пробуждений и их длительность; 6) количество завершенных циклов; 7) количество движений в течение ночи; 8) качественные характеристики засыпания, отдаленных стадий и структуры сна в целом.

Достоверность различий средних значений показателей ночного сна здоровых и больных определяли методом Стьюдента — Фишера.

В отличие от контрольной группы, у больных как в остром, так и в отдаленных периодах закрытой ЧМТ,

отмечается статически достоверное: а) увеличение периода засыпания (у больных первой группы $p < 0,001$ и второй — $p < 0,001$); б) уменьшение продолжительности ночного сна, соответственно $p < 0,01$ и $p < 0,01$; в) тенденция к уменьшению представленности ФБС у больных второй группы и статически достоверное снижение представленности этой фазы сна в первой группе ($p < 0,05$). У больных обеих групп стадии ФМС были короче, чем у здоровых испытуемых, однако статически достоверно это проявлялось только во второй стадии (1 группа — $p < 0,01$ и вторая — $p < 0,02$) и четвертой (у больных 1 группы $p < 0,02$).

В контрольной группе испытуемых пробуждения ночью во время сна были редкими и отмечались в среднем — $0,6$, а у больных с острой закрытой ЧМТ (к концу острого периода) — $10,40 \pm 2,74$ ($p < 0,01$), с отдаленными последствиями закрытой ЧМТ — $8,70 \pm 1,82$ ($p < 0,05$). Продолжительность бодрствования при ночных пробуждениях у здоровых составила в среднем 5 минут, у больных соответственно — $25,75 \pm 9,24$ ($p < 0,05$) и $21,09 \pm 6,21$ ($p < 0,05$). Значительные различия отмечены были по средним показателям количества движений. Если в контрольной группе их было 51, то у больных в остром периоде — $78,6 \pm 2,49$ ($p < 0,001$) и в отдаленном — $81,30 \pm 2,81$ ($p < 0,001$). В сравнении с количеством завершенных циклов — у здоровых было 4, у больных в остром периоде ЧМТ (1 группа) их было почти в 2 раза меньше — $2,30 \pm 0,30$ ($p < 0,05$), во 2 группе — $2,80 \pm 3,60$. Максимальные отклонения этого показателя от данных контрольной группы были выражены у больных в остром периоде закрытой ЧМТ.

Необходимо отметить, что в отдаленном периоде ЧМТ в сравнении с острым отмечается улучшение,

а иногда и восстановление ритмической организации процессов сна — бодрствования, что по мнению К. Гехта с соавторами (1985) является важным показателем адаптационных возможностей организма. При травматической болезни мозга в числе изменений показателей сна превалировали продолжительность засыпания, латентный период ФБС, длительность ночных пробуждений и первая стадия ФМС. Соответственно, в контрольной группе показатели были выше, но менее значительно — в отношении I, II и IV стадий и длительности ФМС. Крайне полюсными оказались показатели контрольной группы и испытуемых в остром периоде закрытой ЧМТ, а между ними — данные больных с отдаленными последствиями закрытой ЧМТ.

Наряду с изменениями количественных показателей ночного сна у больных наблюдался и ряд качественных различий по сравнению с данными ночного сна в контрольной группе. Так, если в процессе засыпания в контрольной группе с первых же минут исследований ночного сна на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) регистрировался четкий альфа-ритм с последующей его депрессией и началом первой стадии сна, то у больных, как правило, отмечалась выраженная десинхронизация биоэлектрической активности мозга с преобладанием бета-активности, на этом фоне встречались «миограмные артефакты».

Одним из качественных изменений медленноволнового сна у больных являлось и отсутствие плавных переходов от стадии к стадии, в то время как для здоровых такие переходы характерны. Своеобразная дезорганизация цикла сна у больных в остром и отдаленном периодах закрытой ЧМТ заключалась в периодическом прерывании более глубоких стадий и перехода в поверхностный сон или наоборот, что, по нашему мнению, свидетельствовало об активном поиске работы этого адаптивного механизма мозга и, вероятнее, надо говорить не о дезорганизации, а о временной реорганизации программы механизмов сна.

Таким образом, основываясь на вышеуказанных данных, можно говорить о достоверном различии по количественным и качественным показателям ночного сна между здоровыми и больными в остром и отдаленном периодах закрытой ЧМТ. Дифференцированные изменения показателей сна у больных обеих групп свидетельствуют о резком нарушении механизмов сна и, во-вторых, об их относительной компенсации в отдаленном периоде закрытой ЧМТ, проявляя адаптивные функции мозга в сложившейся ситуации. Демонстративно это проявляется количественными показателями сна в остром периоде — увеличение длительности засыпания, латентных периодов ФБС, 1 стадии ФМС, в количестве пробуждений среди ночи, их длительности и в снижении времени длительности

ночного сна; I, II, IV стадий ФМС, ФБС, количество завершенных циклов, движений среди ночи.

Подтверждением высказанных положений являются и качественные изменения показателей ночного сна у больных (выраженность десинхронизации биопотенциалов в процессе засыпания, неожиданные (спонтанные) переходы в кратковременный поверхностный сон в процессе засыпания, появление веретен во время ФБС на фоне быстрого движения глаз (БДГ) и сниженного тонуса (ЭМГ), наличие БДГ на фоне стадий ФМС), встречающихся одинаково как в остром, так и в отдаленном периодах закрытой ЧМТ, особенно отчетливо проявляются у больных с острой ЧМТ.

Таким образом, первоначальная дефектность неспецифических механизмов регуляции одной из базовых функций, какой является обеспечение цикла «сон — бодрствование», обусловленная физическими факторами травмы, перекрывается, а отчасти маскируется, включением в адаптацию компенсаторных процессов мозга, в число которых и входят сами физиологические механизмы организации цикла сна и бодрствования. Такое определение справедливо, так как основано на результатах комплексных исследований одних и тех же больных в остром и отдаленном периодах закрытой ЧМТ.

Список литературы

1. Богданов, А. Н. Нормы и патологии сна как критерии состояния адаптации человека / А. Н. Богданов, К. В. Шевченко // Актуальные проблемы адаптации человека. — 2001, № 1. — С. 47—103.
2. Адаптивная роль дельта-сна / [А. М. Вейн, Н. А. Власов, И. Г. Даллакян и др.] // Физиология человека. — 1983. — Т. II, № 2. — С. 252—257.
3. Вейн, А. М. Церебральные циклы сон — бодрствование у человека / А. М. Вейн, К. В. Судаков, Я. И. Левин // Вестник РАМН. — 2001. — № 5. — С. 20—23.
4. Нарушение сна — дисрегуляция временной среды / Г. К. Гехт, Х. Гюлле, Т. Ф. Брен и др. // Тезисы докл. на конф. «Хронобиология и хрономедицина». — Уфа: Б. И., 1985. — Т. 1 — С. 8.
5. Левин, Я. И. Клиническая сомнология: проблемы и решения / Я. И. Левин // Неврологический журнал. — 2004. — Т. 9. — № 4. — С. 4—13.

Надійшла до редакції 12.11.2013 р.

ПЕРЦЕВ Григорий Дмитриевич, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза, Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: omo.inpn@mail.ru

PERTSEV Grygorii Dmytrovych, Doctor of Medical Science, Head Researcher of the Department of neuroinfections and multiple sclerosis of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: omo.inpn@mail.ru

М. І. Салій, С. І. Шкробот

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНИМ ЛАКУНАРНИМ ІНСУЛЬТОМ

М. И. Салий, С. И. Шкробот

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ЛАКУНАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ

M. I. Salii, S. I. Shkrobot

QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC LACUNAR STROKE

У статті наведені результати дослідження якості життя у 88 пацієнтів, що перенесли лакунарний інсульт. Для дослідження якості життя використовувався опитувальник SF-36. Результати дослідження показали, що якість життя хворих після перенесеного лакунарного інсульту нижча за показники популяційної норми. Вплив на оцінку якості життя хворими мають такі чинники як вираженість неврологічного дефіциту, ступінь інвалідизації, рівень тривоги, стать, освіта. Рівень психічного здоров'я, життєвої активності та емоційної складової рольового функціонування у жінок в гострому періоді лакунарного інсульту достовірно нижчий, у порівнянні з чоловіками. У хворих з клінічно вираженою тривогою та депресією показники психічного здоров'я достовірно нижчі.

Ключові слова: лакунарний інсульт, опитувальник SF-36, якість життя

В статье приведены результаты исследования качества жизни у 88 пациентов, перенесших лакунарный инсульт. Для исследования качества жизни использовался опросник SF-36. Результаты исследования показали, что качество жизни больных после перенесенного лакунарного инсульта ниже показателей популяционной нормы. Влияние на оценку качества жизни больных имеют такие факторы как выраженность неврологического дефицита, степень инвалидизации, уровень тревоги, пол, уровень образования. Уровень психического здоровья, жизненной активности и эмоциональной составляющей ролевого функционирования у женщин в остром периоде лакунарного инсульта достоверно ниже, по сравнению с мужчинами. У больных с клинически выраженной тревогой и депрессией показатели психического здоровья достоверно ниже.

Ключевые слова: лакунарный инсульт, опросник SF-36, качество жизни

The results of studying the quality of life of 88 patients after lacunar stroke are presented in the paper. SF-36 questionnaire was used to study the quality of life. The results indicate that quality of life of patients after acute lacunar stroke is lower than population norms. Such factors as the severity of disability, degree of disability, level of anxiety, sex and education level have impact on quality of life of patients with lacunar stroke. The level of mental health, vitality and role emotional among women in the acute period of lacunar stroke is significantly lower in comparison to men. Mental health indices among patients with clinical anxiety and mental depression are significantly lower.

Key words: lacunar stroke, SF-36 questionnaire, quality of life

Проблема поширеності цереброваскулярної патології залишається актуальною у світі не одне десятиліття [3, 6, 7, 10]. В Україні щороку діагностуються більше ста тисяч нових випадків інсульту (106 тис. у 2011 році), і кожен п'ятий — це люди працездатного віку [3, 6]. За даними літератури, лише 10 % з тих, хто вижив після перенесеного інсульту, повертається до попереднього життя, у 48 % випадків пацієнти залишаються інвалідами через проблеми з моторикою, а у 30 % — розвивається психоорганічний синдром [5]. З огляду на це важливою є комплексна оцінка стану хворого після перенесеного інсульту, що забезпечить проведення адекватного лікування. Тому поряд із використанням шкал для оцінки неврологічного дефіциту (шкала NIHSS, індекс Бартела, модифікована шкала Ренкіна), потрібно застосовувати шкали, що дозволяють оцінити якість життя (ЯЖ) пацієнта. Цей показник надає дослідникам повноцінну інформацію щодо оцінки пацієнтом своєї хвороби [12, 13].

Інструментом дослідження ЯЖ є різні види опитувальників та індексів, що можуть бути загально медичними (MOSSF-36 (Medical Outcome Survey — Short Form 36), Quality of Life Index, PedsQL (Pediatric Quality of Life Inventory)) або спеціалізованими (FACT-An (Functional Assessment in Cancer Therapy — Anemia), FACT-BMT — Bone Marrow Transplantation, FACT-G — General). Загальномедичні шкали можуть бути використані для оцінки ЯЖ як у здорових людей, так і у хворих із будь-якою патологією [8, 9].

Метою нашої роботи було оцінити ЯЖ у хворих з гострим лакунарним інсультом (ЛІ) і встановити за-

лежність цього показника від певних факторів, таких як важкість інсульту, ступінь інвалідизації, вік, стать, освіта.

Під нашим спостереженням перебувало 88 пацієнтів з верифікованим на комп'ютерній томографії ЛІ. Середній вік хворих склав $(62,14 \pm 0,95)$ років, чоловіків було 62 (70,45 %), жінок — 26 (29,55 %). Обстежені хворі відповідно до віку були поділені на чотири вікові групи: I група (41—50 років) — 6 пацієнтів (6,82 %), II група (51—60 років) — 34 хворих (38,64 %), III група (61—70 років) — 32 хворих (36,36 %), IV група (71 рік і старші) — 16 пацієнтів (18,18 %). Відповідно до зібраних анамнестичних даних, у 12 пацієнтів була вища освіта (13,64 %), у 42 — середня спеціальна (47,73 %), у 24 пацієнтів — середня освіта (27,27 %) та у 10 — незакінчена середня (11,36 %).

Для оцінки ЯЖ використовували опитувальник SF-36, розроблений J. E. Ware та співавт. в 1988 році. Анкета SF-36 складається з 36 запитань, які відображають 8 концепцій (шкал) здоров'я: фізична працездатність, соціальна активність, ступінь обмеження фізичної працездатності та соціальної активності, психічне здоров'я, енергійність або стомлюваність, біль, загальна оцінка здоров'я і його зміни протягом останнього року. Опитувальник SF-36 дає кількісне визначення ЯЖ за вказаними шкалами. Показники можуть коливатися в діапазоні від 0 до 100 балів [11]. Чим вище значення показника, тим краща оцінка за вибраною шкалою. Паралельно хворі тестувалися на визначення рівня тривоги та депресії за допомогою шкали HADS (госпітальна шкала тривоги та депресії). Важкість інсульту оцінювали за шкалою інсульту Національного інституту здоров'я (NIHSS) [4]. Ступінь інвалідизації визначали за модифікованою шкалою

Ренкіна [2]. Тестування проводили у перший тиждень після початку захворювання.

Після оброблення карт хворих були отримані такі дані: загальне здоров'я хворі оцінили у $52,14 \pm 1,76$ бали (стандартизоване значення показника у популяції $N = 70,1$), фізичне функціонування — у $44,89 \pm 3,28$ бали ($N = 83,0$), соціальне функціонування — у $46,8 \pm 1,89$ ($N = 83,6$), життєву активність — у $52,39 \pm 2,06$ ($N = 57,0$), емоційну складову рольового функціонування — у $34,3 \pm 4,07$ бали ($N = 83,1$), фізичну складову рольового функціонування — у $22,73 \pm 3,83$ бали ($N = 77,9$), рівень больових відчуттів хворі оцінили у $64,27 \pm 2,71$ бали ($N = 70,2$), психічне здоров'я — $55,91 \pm 1,64$ бали ($N = 75,2$) [1]. Отже, за усіма розділами SF-36 в усіх досліджуваних хворих з ЛІ виявлено достовірно нижчі значення.

Дані аналізу показників SF-36 у хворих різних вікових груп наведені в таблиці 1. В усіх чотирьох вікових групах спостерігалось достовірне ($p \leq 0,01$), відносно норми, зниження показників фізичного функціонування, фізичної та емоційної складової рольового функціонування, загального та психічного здоров'я і соціального функціонування. Життєва активність у групах не відрізнялася від значень норми ($p > 0,05$), а достовірно ($p \leq 0,05$) зниження показника інтенсивності болю вияв-

лено лише у IV віковій групі. Індекс психічного здоров'я у IV віковій групі був достовірно ($p \leq 0,05$) нижчим, ніж у III. Встановлено обернений зв'язок між глибиною неврологічного дефіциту та показниками фізичного функціонування ($r = -0,65$), рольового функціонування ($r = -0,56$), загального здоров'я ($r = -0,54$).

У III віковій групі (61—70 років) виявлено обернений кореляційний зв'язок між рівнем освіти та емоційною складовою рольового функціонування ($r = -0,66$), інтенсивністю болю ($r = -0,66$), дещо слабшою була залежність освітнього рівня та фізичної складової рольового функціонування ($r = -0,47$) та рівня життєвої активності ($r = -0,5$).

Пацієнти з низьким освітнім рівнем продемонстрували кращі показники ЯЖ. У IV групі (старші 70 років) ситуація була дещо іншою — виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем освіти та психічним здоров'ям пацієнтів ($r = 0,52$) і життєвою активністю ($r = 0,5$), також встановлено кореляційний зв'язок між фізичним функціонуванням, фізичною складовою рольового функціонування та рівнем освіти ($r = 0,48$ та $r = 0,54$ відповідно).

У таблиці 2 подані результати обчислення шкали SF-36 у групах хворих в залежності від важкості інсульту за шкалою NIHSS, згідно з якою легкий ЛІ діагностовано у 70 хворих (79,55 %), середньої важкості — у 18 хворих (20,45 %).

Таблиця 1

Показники якості життя за шкалою SF-36 в залежності від віку, ($M \pm m$)

Категорії якості життя	Стандартизовані значення в популяції	I група (до 50 років), $n = 6$	II група (51—60 років), $n = 34$	III група (61—70 років), $n = 32$	IV група (71 і старші), $n = 16$
Фізичне функціонування	83,0	$56,67 \pm 12,82$	$49,71 \pm 5,37$	$38,44 \pm 5,52$	$43,13 \pm 7,01$
Рольове функціонування (фізична складова)	77,9	$41,67 \pm 19,0$	$13,24 \pm 4,51^*$ $p \leq 0,05$	$29,69 \pm 6,96$	$21,88 \pm 9,92$
Інтенсивність болю	70,2	$64,33 \pm 11,46$	$64,76 \pm 4,78$	$68,63 \pm 4,08$	$54,5 \pm 5,83$
Загальне здоров'я	70,1	$56,33 \pm 5,25$	$52,0 \pm 2,73$	$54,5 \pm 3,17$	$46,13 \pm 3,96$
Життєва активність	57,0	$60,0 \pm 7,96$	$51,18 \pm 3,32$	$54,69 \pm 3,05$	$47,5 \pm 5,74$
Соціальне функціонування	83,6	$58,67 \pm 6,89$	$38,41 \pm 2,94^*$ $p \leq 0,05$	$46,31 \pm 1,72^*$ $p \leq 0,05$	$61,13 \pm 5,26^*$ $p \leq 0,01$
Рольове функціонування (емоційна складова)	83,1	$56,0 \pm 13,91$	$31,53 \pm 7,03$	$35,63 \pm 6,53$	$29,38 \pm 9,08$
Психічне здоров'я	75,2	$54,67 \pm 8,8$	$56,24 \pm 2,42$	$59,75 \pm 2,16$	$48,0 \pm 4,87^*$ $p \leq 0,05$

* — достовірна різниця між показниками вікових груп

Таблиця 2

Показники якості життя за шкалою SF-36 в залежності від важкості інсульту, ($M \pm m$)

Категорії якості життя	Стандартизовані значення в популяції	Групи хворих за важкістю інсульту	
		Легкий інсульт, $n=70$	Інсульт середньої важкості, $n = 18$
Фізичне функціонування	83,0	$49 \pm 3,7$	$28,89 \pm 5,82^*$
Рольове функціонування (фізична складова)	77,9	$27,86 \pm 4,59$	$2,78 \pm 1,91^*$
Інтенсивність болю	70,2	$65,34 \pm 2,98$	$60,11 \pm 6,51$
Загальне здоров'я	70,1	$52,43 \pm 1,87$	$51,0 \pm 4,73$
Життєва активність	57,0	$50,43 \pm 2,44$	$60,0 \pm 2,74$
Соціальне функціонування	83,6	$47,34 \pm 2,23$	$44,67 \pm 3,2$
Рольове функціонування (емоційна складова)	83,1	$34,5 \pm 4,45$	$33,44 \pm 10,09$
Психічне здоров'я	75,2	$57,03 \pm 1,93$	$51,56 \pm 2,72$

* — достовірна різниця показників між групою хворих з легким інсультом та інсультом середньої важкості, $p \leq 0,01$

Згідно з даними таблиці достовірні різниці між результатами у групі хворих з легким інсультом та у групі з інсультом середньої важкості присутні лише у таких категоріях, як фізичне функціонування та фізична складова рольового функціонування ($p \leq 0,01$). Це закономірно, враховуючи той факт, що поділ за важкістю інсульту базується на визначенні глибини неврологічного дефіциту, який безпосередньо впливає на фізичну активність пацієнта.

Ми оцінили показники ЯЖ окремо у жінок та чоловіків. У таких рубриках як загальне здоров'я та соціальне функціонування значення практично не відрізнялися. Показники інтенсивності болю ($71,45 \pm 3,11$) та життєвої активності ($58,39 \pm 1,95$) у чоловіків були навіть дещо кращими за стандартизовані значення у популяції ($70,1$ і $57,0$ відповідно), в той же час у жінок спостерігалось їх зниження ($47,15 \pm 3,71$ та $38,08 \pm 3,99$ відповідно). До того ж різниця між показниками інтенсивності болю та життєвої активності у групах чоловіків та жінок мала достовірний характер (відповідно $t = 3,2$ та $t = 3,6$; $p \leq 0,01$). Встановлено достовірне ($p \leq 0,01$)

зниження показника фізичної складової рольового функціонування як у чоловіків, так і у жінок (відповідно $27,42 \pm 4,83$ та $11,54 \pm 5,41$). Виявлено також зменшення і показника емоційної складової рольового функціонування відносно норми — у жінок удвічі нижче, ніж у чоловіків (відповідно $18,23 \pm 4,28$ проти $41,03 \pm 5,28$) ($t = 2,5$; $p \leq 0,05$). Показник психічного здоров'я також зазнав змін у порівнянні з нормою ($p < 0,01$), достовірно нижче його значення були у групі жінок ($t = 3,0$; $p \leq 0,01$).

Встановлено слабкий кореляційний зв'язок між статтю та такими показниками як психічне здоров'я ($r = 0,45$), життєва активність ($r = 0,48$) та інтенсивність болю ($r = 0,44$). У чоловіків значення цих категорій ЯЖ були вищими.

Також ми поділили хворих на групи в залежності від ступеня інвалідації за шкалою Ренкіна (табл. 3.). За шкалою Ренкіна у 38 хворих був 1 ступінь інвалідації (43,18 %), 2 ступінь інвалідації встановлено у 26 хворих (29,55 %), 3 ступінь — у 18 хворих (20,45 %) і у 6 пацієнтів — 4 ступінь інвалідації (6,82 %).

Таблиця 3

Показники якості життя за шкалою SF-36 в залежності від ступеня інвалідації, ($M \pm m$)

Категорії якості життя	Стандартизовані значення в популяції	Ступінь інвалідації за шкалою Ренкіна			
		1 ступінь, $n = 38$	2 ступінь, $n = 26$	3 ступінь, $n = 18$	4 ступінь, $n = 6$
Фізичне функціонування	83,0	$58,16 \pm 4,87$	$37,31 \pm 5,31^*$ $p \leq 0,05$	$32,22 \pm 6,05^*$ $p \leq 0,05$	$31,67 \pm 15,53$
Рольове функціонування (фізична складова)	77,9	$36,84 \pm 6,58$	$15,38 \pm 5,38^*$ $p \leq 0,05$	$11,11 \pm 7,62^*$ $p \leq 0,05$	0
Інтенсивність болю	70,2	$68,63 \pm 3,69$	$58,85 \pm 4,81$	$59,56 \pm 7,52$	$74,33 \pm 8,98$
Загальне здоров'я	70,1	$52,47 \pm 2,89$	$53,38 \pm 2,33$	$51,56 \pm 4,51$	$46,33 \pm 8,13$
Життєва активність	57,0	$55,79 \pm 2,98$	$45,0 \pm 3,88$	$51,67 \pm 4,39$	$65,0 \pm 6,58$
Соціальне функціонування	83,6	$43,68 \pm 2,54$	$46,23 \pm 3,45$	$58,56 \pm 4,08$	$33,67 \pm 6,89^*$ $p \leq 0,01$
Рольове функціонування (емоційна складова)	83,1	$35,26 \pm 6,53$	$20,85 \pm 4,22$	$40,89 \pm 9,93^*$ $p \leq 0,05$	$66,67 \pm 21,08$
Психічне здоров'я	75,2	$61,05 \pm 2,45$	$52,62 \pm 2,89^*$ $p \leq 0,05$	$50,67 \pm 3,83^*$ $p \leq 0,05$	$53,33 \pm 4,22$

* — достовірні різниці показників

Варто відзначити, що кількість хворих з 4 ступенем інвалідації за шкалою Ренкіна незначна, тому показники у даній групі можуть бути недостовірними. Аналізуючи дані таблиці, можна зробити висновок про зменшення показників фізичного функціонування та фізичної складової рольового функціонування із наростанням ступеня інвалідації від 1 до 3 ($p \leq 0,05$). Встановлено достовірне зниження рівня соціального функціонування у хворих з 4 ступенем інвалідації ($p \leq 0,01$). Рівень загального здоров'я та життєвої активності у групах суттєво не відрізнявся. Показник емоційної складової рольового функціонування нижче норми в усіх групах ($p \leq 0,05$). Встановлено також зниження рівня психічного здоров'я у порівнянні з нормою, з достовірною різницею показників у групі хворих з 1 та 2 і 1 та 3 ступенем інвалідації ($p \leq 0,05$).

За даними шкали HADS у 20 хворих (22,73 %) виявлено клінічно виражену тривогу, у 28 хворих (31,82 %) — субклінічно виражену та у 40 хворих (45,45 %) були

відсутні достовірно виражені симптоми тривоги (норма); клінічно виражена депресія була виявлена у 18 пацієнтів (20,45 %), субклінічно виражена депресія — у 22 хворих (25 %) і у 48 хворих (54,55 %) показники тесту не виходили за межі норми. Під час визначення залежності між психічним здоров'ям та рівнем тривоги (за шкалою HADS) виявлено обернений кореляційний зв'язок ($r = -0,59$), тобто чим нижчий рівень тривоги у пацієнтів, тим кращі показники психічного здоров'я. Встановлена також залежність між рівнем психічного здоров'я та вираженістю депресивних розладів (за шкалою HADS) ($r = -0,45$).

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. В гострому періоді ЛІ встановлено достовірне зниження показників якості життя за шкалою SF-36.

2. Встановлено залежність між фізичною складовою ЯЖ і вираженістю неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS та ступенем інвалідації.

3. У віковій групі 70 років і старші зафіксовано прямий кореляційний зв'язок між рівнем освіти та показниками психічного здоров'я й життєвої активності, У віковій групі 61—70 років — обернений зв'язок між рівнем освіти та емоційною складовою рольового функціонування.

4. У жінок в гострому періоді ЛІ достовірно нижчими були значення показників психічного здоров'я, життєвої активності та емоційної складової рольового функціонування.

5. Виявлена зворотна залежність показника психічного здоров'я від рівня тривоги, та меншою мірою — депресії: у хворих з клінічно вираженою тривогою та депресією показники за шкалою HADS — нижчі.

Список літератури

1. Популяционные показатели качества жизни по опроснику SF-36 / [Амирджанова В. Н., Горячев Д. В., Коршунов Н. И. и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2008. — № 1. — С. 23—28.
2. Белова А. Н. Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии / А. Н. Белова. — М., 2004. — 432 с.
3. Виленский Б. С. Инсульт — современное состояние проблемы / Б. С. Виленский // Неврологический журнал. — 2008. — № 2. — С. 4—10.
4. Віничук С. М. Гострий ішемічний інсульт / С. М. Віничук, М. М. Прокопів. — К.: Наукова думка, 2006. — 286 с.

5. Зозуля І. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / І. С. Зозуля, А. І. Зозуля // Український медичний часопис. — 2011. — № 5 (85). — С. 45—50.

6. Зозуля І. С. Гострий період ішемічного інсульту: сучасний погляд на проблему / І. С. Зозуля, О. П. Мошенська // Український медичний часопис. — 2009. — 4 (72). — С. 67—73.

7. Міщенко Т. С. Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та Україні / Т. С. Міщенко // Терапія. — 2009. — № 12(42). — С. 5—7.

8. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. — М.: ОЛМА Медиа Групп, 2007. — 320 с.

9. Пантелєєнко Л. В. Вплив клініко-демографічних показників на якість життя хворих у гострий період ішемічного інсульту / Л. В. Пантелєєнко, Л. І. Соколова // Український неврологічний журнал. — 2009. — № 2. — С. 26—32.

10. Ревенько І. Л. Епідеміологія інсульту в Україні / І. Л. Ревенько // Запорізький медичний журнал. — 2010. — № 3 (Т. 12). — С. 42—47.

11. Anderson C. Validation of the short form 36 (SF-36) health survey questionnaire among stroke patients / Anderson C., Laubscher S., Burns R. // Stroke. — 1996. — Vol. 27. — P. 1812—1816.

12. Appelros P. Poor outcome after first-ever stroke: predictors for death, dependency, and recurrent stroke within the first year / Appelros P., Nydevik I., Viitanen M. // Ibid. — 2003. — Vol. 34. — P. 122—126.

13. Evaluation of measures used to assess quality of life after stroke / [Buck D., Jacoby A., Massey A., Ford G.] // Ibid. — 2000. — Vol. 31. — P. 2004—2010.

Надійшла до редакції 14.12.2013 р.

САЛІЙ Марина Ігорівна, аспірант кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології, Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України», м. Тернопіль; e-mail: margaruta@mail.ru

ШКРОБОТ Світлана Іванівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль; e-mail: shkrobot_svitlana@mail.ru

SALII Maryna Igorivna, Postgraduate Student of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology, and Medical Psychology of the "I. Gorbachevsky's Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ukraine, 46400, Ternopil; e-mail: margaruta@mail.ru

SHKROBOT Svitlana Ivanivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology, and Medical Psychology of the "I. Gorbachevsky's Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ternopil; e-mail: shkrobot_svitlana@mail.ru

УДК 616.89-008:617.7-001.4

Ц. Б. Абдрахімова

ВЗАИМОСВЯЗЬ КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И СТРАТЕГИЙ ПРЕОДОЛЕНИЯ У ЛИЦ С ЧАСТИЧНОЙ ПОТЕРЕЙ ЗРЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Ц. Б. Абдрахімова

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ І СТРАТЕГІЙ ПОДОЛАННЯ В ОСІБ З ЧАСТКОВОЮ ВТРАТОЮ ЗОРУ ТРАВМАТИЧНОГО ҐЕНЕЗУ

Ts. B. Abdriakhimova

CLINICAL RELATIONSHIP PSYCHOPATHOLOGY NONPSYCHOTIC MENTAL DISORDERS AND STRATEGIES FOR OVERCOMING PATIENTS PARTIALLY SIGHTED TRAUMATIC GENESIS

На основе клинико-психопатологического и психодиагностического обследования 400 больных с частичной потерей зрения травматического генеза (ЧПЗТГ) исследованы особенности их психической сферы и стратегий преодоления. Установлено, что у лиц с непсихотическими психическими расстройствами (НПР) вследствие ЧПЗТГ имеет место превалирование неконструктивных стратегий преодоления, а именно, когнитивно-деструктивного, агрессивно-конфликтного и эмоционально-дезадаптивного типов, что свидетельствует об их негативной роли в генезе НПР у этих больных. В отличие от пациентов с НПР, лица с ЧПЗТГ без НПР демонстрировали преобладание конструктивных стратегий преодоления в виде когнитивно-стимулирующего, поведенчески-деятельностного и эмоционально-решительного типов, которые в данном случае становятся дефензивным механизмом, препятствующим развитию НПР. Полученные данные позволяют сделать вывод о наличии неиспользованного адаптивного ресурса преодоления у пациентов с НПР, на активизацию которого должны быть направлены психотерапевтические воздействия в комплексном лечении данной категории пациентов.

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

На основі клініко-психопатологічного та психодіагностичного обстеження 400 хворих з частковою втратою зору травматичного ґенезу (ЧПЗТГ) досліджено особливості їх психічної сфери та стратегій подолання. Встановлено, що в осіб з непсихотичними психічними розладами (НПР) внаслідок ЧПЗТГ має місце превалювання неконструктивних стратегій подолання, а саме, когнітивно-деструктивного, агресивно-конфліктного і емоційно-дезадаптивного типів, що свідчить про їхню негативну роль в ґенезі НПР у цих хворих. На відміну від пацієнтів з НПР, особи з ЧПЗТГ без НПР демонструють переважання конструктивних стратегій подолання у вигляді когнітивно-стимулюючого, поведінково-діяльнісного та емоційно-рішучого типів, які в даному випадку стають дефензивним механізмом, що перешкоджає розвитку НПР. Отримані дані дозволяють зробити висновок про наявність невикористаного адаптивного ресурсу подолання у пацієнтів з НПР, на активізацію якого повинні бути спрямовані психотерапевтичні дії в комплексному лікуванні даної категорії пацієнтів.

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

On the basis of clinical psychopathology and psycho-diagnostic survey 400 patients with partial loss of traumatic origin (PLTO) investigated the characteristics of their coping strategies. Found that patients with non-psychotic mental disorders (NMD) due PLTO holds the prevalence of non-constructive coping strategies, namely, cognitive-destructive, aggressive and emotional conflict types, reflecting their negative role in the genesis of the NMD in these patients. In contrast to patients with NMD, people with no PLTO NMD demonstrated the predominance of constructive coping strategies in the form of cognitive stimulation, behaviorally and emotionally-activity determined types, which in this case are defensive mechanism that prevents the development of NMD. The findings lead to the conclusion that there unused adaptive resource overcome in patients with NMD, to revitalize which should be directed therapeutic effects in treatment of these patients.

Key words: partial vision loss traumatic, nonpsychotic mental disorders, coping strategies

По определению Всемирной организации здравоохранения, под глубоким нарушением зрения понимается постоянное или временное нарушение зрительных функций, продолжающееся значительный период времени и ограничивающий способность человека выполнять один или несколько основных видов деятельности, что может привести к ухудшению экономических и социальных условий его жизни [1].

Частичная потеря зрения травматического генеза (ЧПЗТГ) во взрослом возрасте сопровождается глубокими эмоциональными и социальными последствиями, влияющими не только на психофизиологическое состояние самого индивида, но и на его взаимодействие с семьей и обществом. Наличие ЧПЗТГ ограничивает жизненные перспективы человека (получение желаемого образования, вопросы трудоустройства, создания

семьи и т. д.). Результатом таких ограничений нередко становятся острые стрессовые реакции, сопровождаемые негативными переживаниями, формированием личностных установок на инвалидность и, в конечном итоге, развитием непсихотических психических расстройств (НПР) [2, 3].

С целью изучения особенностей проявления НПР у лиц с ЧПЗТГ и выявления роли стратегий преодоления в их генезе, на условии информированного согласия, с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии, путем случайного выбора в период после офтальмологического вмешательства и определения объема и прогноза относительно потери зрения нами проведено скрининговое обследование 600 человек с ЧПЗТГ. У всех пациентов были зафиксированы проявления острой стрессовой реакции.

В течение от одного до трех месяцев после выписки из стационара, при прохождении пациентами МСЭК,

нами було проведено углубленне клініко-психопатологічне обстеження пацієнтів, в результаті якого були сформовані дві групи дослідження: основна (ОГ) — 200 больних, у яких після травматичного події, викликаного частинною втратою зору, було діагностовано НПР, і група порівняння (ГС) — 200 осіб, психічне стан яких відповідає так званій «умовній нормі».

Критерієм виключення з дослідження були: відсутність інформованого згоди, наявність в анамнезі психічних і поведінкових розладів, наявність виражених соматичних захворювань, перебіг яких може впливати на психічне стан пацієнта.

Клініко-психопатологічне дослідження проводилося шляхом углубленого клінічного стандартизованого інтерв'ю з використанням діагностичних критеріїв МКБ-10. Суб'єктивну оцінку наявності клініко-психопатологічних проявів здійснювали за допомогою опитувальника депресії А. Т. Бека [4], шкали самооцінки тривоги Д. Шихана [5] і методики діагностики самооцінки Ч. Д. Спилбергера і Ю. Л. Ханина [6]. Вивчення об'єктивних проявів психопатологічної симптоматики здійснювали за використання клінічних рейтингових шкал депресії і тривоги Гамільтона HDRS і HARS [7].

Нозологічна структура діагностованих НПР була представлена психічними і поведінковими розладами кластера F 43 — «реакція на стрес і адаптаційні розлади», серед яких домінувала змішана тривожно-депресивна реакція F 43.22 (97 осіб, 48,5 % ОГ), приблизно у третіх пацієнтів були встановлені пролонгована депресивна реакція F 43.21 (44 особи, 22 % ОГ), адаптаційні розлади з переважаючим порушенням інших емоцій F 43.23 (29 осіб, 14,5 % ОГ), у 23 (11,5 %) больних виявлено посттравматичне стресове розлад F 43.1, а у 7 (3,5 %) пацієнтів — адаптаційне розлад з змішаним порушенням емоцій і поведінки F 43.25.

З допомогою аналізу об'єктивної вираженості психопатологічної симптоматики НПР у осіб з ЧПЗТГ встановлено, що як депресивні, так і тривожні прояви мали місце у осіб як ОГ, так і ГС. Однак у обстежуваних ГС виявлена окрема симптоматика, не складаючи виражену клінічну картину психічного розладу і мавши незначительну ступінь вираженості. Між тим, у пацієнтів ОГ діагностовано наявність депресивної і тривожної симптоматики з вираженістю на рівні невеликого (72,5 %) або важкого (11,5 %) депресивного епізоду, а також тривожного стану (56,0 %) або тривожного розладу (32,5 %).

Встановлено, що для осіб з НПР були характерними суб'єктивно і об'єктивно значимі депресивні прояви, в першу чергу, когнітивно-афективної і соматичної сфер, а також висока «динамічно-стабільна» патологічна тривога з негативним дрейфом реактивної тривожності в сторону збільшення, на фоні наявності патологічної основи

у вигляді переважаючого високого рівня особистісної тривожності. Серед респондентів ГС, навпаки, по їх суб'єктивній оцінці, прояви депресії або відсутності, або мали легку ступінь вираженості, а наявні окремі депресивні симптоми характеризували процес адаптації особистості до травми, боротьбу «прийняття — неприйняття» нового, іншого стану здоров'я і життєдіяльності з обмеженими функціональними можливостями.

На основі аналізу і узагальнення отриманих результатів нами виділена синдромологічна структура НПР внаслідок ЧПЗТГ.

У пацієнтів з переважаючим тривожно-депресивних проявів (61 особа, 30,5 %) тривожні реакції формувалися на фоні вираженого депресивного компонента. Афективно-тривожні порушення спостерігалися у пацієнтів з початку втрати зору. Мали місце скарги на тривожність, ситуаційно обумовлену тривогу (за близьких людей, майбутнє тощо), почуття наближення неприємностей, погане настрій, психоемоційна напруга, відсутність апетиту. На фоні вираженої гіпотимії у пацієнтів спостерігалися побоювання щодо соматичного здоров'я, а також тривожні побоювання щодо соціального аспекту життя — взаємостосунків між ними і оточуючими людьми. При цьому, як правило, вони походили з ложних передпосылок в трьох напрямках: а) «оточуючі люди погані, жорстокі, їм не можна довіряти», б) «я поганий, некомпетентний, нікому не потрібний чоловік», в) «ситуація настільки драматична, що виходу немає і можна очікувати лише однієї неприємності».

Тривожно-фобічна симптоматика різної ступеню вираженості діагностована у 36 (18 %) пацієнтів. Вони характеризувалися недовірою, підозрювали в собі наявність інших захворювань, були фіксовані на своєму зорі і здоров'ї, з особливим увагою відносилися до свого лікування. У пацієнтів проявлялася іпохондрична симптоматика. Деякі пацієнти пред'являли скарги на серцебиття, передбачали наявність аритмії. Больні шукали уваги лікаря, спостерігалося порушення сну.

У пацієнтів з астено-депресивними проявами (44 особи, 22 %) спостерігалося зниження настрою, порушення сну і апетиту. В структурі депресивного афекту важливе місце мали астеничні скарги, часто з вираженими дисфорическими вибухами, подразливою слабкістю, сльозливістю, сентиментальністю. Пацієнти багато часу проводили в ліжку, вважали свою життя безглуздою, себе називали інвалідами. Появлялася швидка втомлюваність, подразливість, плаксивість. У пацієнтів порушувалося сні, знижувалося апетит. Астено-депресивний синдром проявлявся у вигляді скарг на пригнічене настрій, зниження працездатності, швидку втомлюваність. Всі ці симптоми відмічалися поряд з порушеннями сну, вегетативними розладами, нерідко на фоні частого головного болю.

Прояви астено-іпохондричного синдрому у 30 (15 %) больних поєднувалися з порушеннями сну

и отражали влияние психотравмирующей ситуации, отмечалась фрустрация по поводу неудач или психологических проблем в профессиональной деятельности и личной жизни. Такие пациенты предъявляли жалобы на общую слабость, плохое самочувствие и настроение, снижение работоспособности, ухудшение памяти и низкий уровень концентрации внимания, которые обычно сочетались, наряду с повышенной заботой о своем здоровье, с массой жалоб соматического характера при почти отсутствии объективных признаков тяжелого соматического заболевания.

Обсессивно-фобический синдром, наблюдавшийся у 29 (14,5 %) пациентов, характеризовался навязчивыми фобиями и истерическими проявлениями в виде истерического тремора (10,5 % и 13,3) ($p \leq 0,05$).

Расценивая возникновение НПР как срыв компенсаторно-адаптационных механизмов, мы провели сравнительное изучение особенностей стратегий преодоления у пациентов обеих групп.

Согласно современным научным взглядам, стратегия преодоления в настоящее время трактуется как поведение, позволяющее субъекту посредством осознанных действий способами, адекватными личностным особенностям и ситуации, справиться со стрессом или тяжелой жизненной ситуацией. Это — сознательное поведение, направленное на активное взаимодействие с ситуацией с изменением ее (если ситуация поддается контролю), или приспособлением к ней (если ситуация не поддается контролю). Отсутствие адекватных стратегий преодоления обуславливает неблагоприятные последствия для производительности, здоровья и благополучия индивида [8, 9].

Стратегии преодоления исследовали с использованием методики психологической диагностики копинг-поведения Э. Хейма [10], после чего, на основе обобщения и качественного и количественного анализа результатов клинко-психопатологического и психодиагностического исследований, они были типологизированы в аспекте развития НПР у данного контингента.

Таким образом, нами установлено, что для лиц ГС характерными оказались следующие типы конструктивного преодоления:

- когнитивно-стимулирующий (40,5 %), характеризующийся направленностью на преодоление стрессовой ситуации на основе ее когнитивного анализа и выбора пути ее возможного решения;

- поведенчески-деятельностный (36 %), главным признаком которого была направленность на самостоятельную деятельность в решении проблем со стремлением полагаться на себя и отказом от помощи окружающих;

- эмоционально-решительный (23,5 %), при котором выбор пациентами конструктивных стратегий преодоления был обусловлен чувством вины перед близкими за свою «слабость», боязнью быть обузой для окружающих и стремлением доказать близким собственную состоятельность.

Для пациентов ОГ были характерны следующие типы неконструктивных поведенческих стратегий:

- когнитивно-деструктивный (23,5 %), при котором когнитивная переработка информации индивидуумом приводила к осознанию им своей несостоятельности и беспомощности, что становилось основой развития внутриличностного невротического конфликта;

- агрессивно-конфликтный (32,5 %), при котором пациенты чувствовали обиду на несправедливость судьбы, гнев и агрессию к окружающим, возлагая на них ответственность за произошедшее с ними, что сопровождалось отказом от приспособления к новым условиям существования с выраженными проявлениями конфликтного поведения;

- эмоционально-дезадаптивный (44 %), который характеризовался импульсивностью и амплитудой негативных эмоционально-поведенческих реакций от демонстрации активной деятельности с выраженными негативными эмоциональными переживаниями до полной бездеятельности и устранения от решения каких-либо проблем.

Внутригрупповой корреляционный анализ позволил установить, что когнитивно-деструктивный тип преодоления был характерен для 18 % пациентов с тревожно-депрессивной, 19,4 % — с тревожно-фобической, 27,5 % — с астено-депрессивной и 56,7 % — с астено-ипохондрической симптоматикой. Агрессивно-конфликтное реагирование выявлено у 27,9 % больных с тревожно-депрессивными, 2,8 % — с тревожно-фобическими, 65,9 % — астено-депрессивными, 36,7 % — астено-ипохондрическими и 24,1 % — с обсессивно-фобическими проявлениями. Эмоционально-дезадаптивные стратегии преодоления выявлены у 54,1 % больных с тревожно-депрессивным, 77,8 % — с тревожно-фобическим, 6,8 % и 6,7 % — с астено-депрессивным и астено-ипохондрическим, соответственно, 75,9 % — с обсессивно-фобическим синдромом.

Можно отметить, что у пациентов с доминирующими астеническими проявлениями в структуре НПР преобладали когнитивно-деструктивные или агрессивно-конфликтные стратегии, а при выраженности тревожных или обсессивных клинко-психопатологических феноменов — эмоционально-дезадаптивные копинг-стратегии.

Таким образом, установлено, что у лиц с НПР в результате ЧПЗТГ имеет место превалирование неконструктивных стратегий преодоления, а именно, когнитивно-деструктивного, агрессивно-конфликтного и эмоционально-дезадаптивного типов, что свидетельствует об их негативной роли в генезе НПР у этих больных. В отличие от пациентов с НПР, лица с ЧПЗТГ без НПР демонстрировали преимущество конструктивных стратегий преодоления в виде когнитивно-стимулирующего, поведенчески-деятельностного и эмоционально-решительного типов, которые в данном случае служили дефензивным механизмом развития НПР. Полученные данные позволяют сделать вывод о наличии неиспользованного адаптивного ресурса преодоления у пациентов ОГ, на активизацию которого должны быть направлены психотерапевтические воздействия, что было учтено нами при разработке системы комплексного лечения данного контингента пациентов.

Список литературы

1. Иванова Е. А. Психологические факторы преодоления жизненных трудностей инвалидами по зрению : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук : спец. 19.00.10 / Иванова Екатерина Александровна; Учреждение Российской академии образования «Институт коррекционной педагогики». — М., 2010. — 22 с.
2. Vision-Specific Distress and Depressive Symptoms in People with Vision Impairment / G. Rees, H. W. Tee, M. Marella [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — June 2010. — Vol. 51. — № 6. — P. 2891—2896.
3. Роль факторов психической травматизации в структуре неврозогенеза невротических расстройств / Н. А. Марута [и др.] // Материалы I Съезда (с международным участием) Республиканского общественного объединения «Ассоциация специалистов, работающих в сфере психического здоровья», 5—6 июня 2013 год, г. Алматы, Казахстан. — С. 256—257.
4. An Inventory for Measuring Depression / A. T. Beck, C. H. Ward, M. Mendelson, J. Mock // Archives of General Psychiatry. — 1961. — Vol. 4, June. — P. 8—18.
5. Sheehan D. V. The classification of phobic disorders / D. V. Sheehan, K. H. Sheehan // Int. J. Psychiat. Med. — 1983. — Vol. 12. — P. 243—266.
6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика: методики и тесты / Райгородский Д. Я. // Самара : Бахрах, 2002. — 668 с.

7. Подкорытов В. С. Депрессии (Современная терапия) / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 350 с.
8. Абдрахімова Ц. Б. Роль копінг-поведінки в розвитку не-психотичних психічних розладів у осіб з частковою втратою зору травматичного генезу / Ц. Б. Абдрахімова // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 2 (75). — С. 68—72.
9. Залуцкий И. Л. Проблема копинг-поведения в работах отечественных и зарубежных исследователей / И. Л. Залуцкий, Л. М. Махнач // Онкологический журнал. — 2009. — Т. 3, № 3 (11). — С. 81 — 87.
10. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология : учебник для вузов. 4-е изд. / Б. Д. Карвасарский. — СПб. : Питер, 2011. — 864 с.

Надійшла до редакції 18.12.2013 р.

АБДРЯХИМОВА Цира Борисовна, кандидат медицинских наук, докторант Украинского научно-исследовательского института социальной, судебной психиатрии и наркологии Министерства здравоохранения Украины, г. Киев; e-mail: omo.inpn@mail.ru

ABDRIAKHIMOVA Tsira Borysivna, MD, PhD, Competitor for Doctor of Science degree of the Ukrainian scientific-research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv; e-mail: omo.inpn@mail.ru

В. А. Вербенко, Н. М. Юр'єва

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖІНОК І ЧОЛОВІКІВ,
ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ, В АСПЕКТІ ЇХ СОЦІАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ**

В. А. Вербенко, Н. М. Юр'єва

**КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН,
БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ, В АСПЕКТЕ ИХ СОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ**

V. A. Verbenko, N. M. Yurieva

**CLINICAL FEATURES PSYCHOPATHOLOGY OF WOMEN AND MEN WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA,
IN ASPECTS OF THEIR SOCIAL EXCLUSION**

На основі клініко-психопатологічного й психометричного (шкала PANSS) обстеження 120 жінок та 110 чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію, встановлені гендерні клініко-психопатологічні особливості перебігу та клінічних проявів параноїдної шизофренії, що впливають на рівень їх соціального функціонування.

Встановлено, що під час розроблення заходів психосоціальної реабілітації жінок, хворих на параноїдну шизофренію, треба враховувати такі гендерні клініко-психопатологічні відмінності: більшу, порівняно з чоловіками, тривалість ремісії, меншу вираженість та різноманітність позитивних (у жінок — галюцинаторна поведінка; у чоловіків — марення, концептуальна дезорганізація, ворожість) і негативних синдромів (у жінок — труднощі у абстрактному мисленні, недолік спонтанності та плавності бесіди, стереотипність мислення; у чоловіків — сплюснення афекту, емоційна відгородженість, недостатній рапорт, пасивно-апатичний соціальний відхід, труднощі у абстрактному мисленні, недолік спонтанності та плавності бесіди, стереотипність мислення) та приблизно рівномірну розповсюдженість загальнопсихопатологічної симптоматики з переважанням вираженого ступеня з усієї сукупності встановлених синдромів.

Найявні гендерні клініко-психопатологічні розбіжності обумовлюють відносно меншу соціальну дезадаптацію жінок у суспільстві, порівняно з чоловіками, що потребує врахування при обґрунтуванні підходів до гендерно-специфічної терапії й психосоціальної реабілітації жінок, хворих на параноїдну шизофренію.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, клініко-психопатологічні особливості, жінки, чоловіки, соціальне функціонування

На основе клинико-психопатологического и психометрического (шкала PANSS) обследования 120 женщин и 110 мужчин, больных параноидной шизофренией, установлены гендерные клинико-психопатологические особенности течения и клинических проявлений параноидной шизофрении, влияющие на уровень их социального функционирования.

Установлено, что при разработке мер психосоциальной реабилитации женщин, больных параноидной шизофренией, надо учитывать следующие гендерные клинико-психопатологические различия: большую, по сравнению с мужчинами, продолжительность ремиссии, меньшую выраженность и разнообразие позитивных (у женщин — галлюцинаторная поведінка, у мужчин — бред, концептуальная дезорганизация, враждебность) и негативных синдромов (у женщин — трудности в абстрактном мышлении, недостаток спонтанности и плавности беседы, стереотипность мышления, у мужчин — уплощение аффекта, эмоциональная отгороженность, недостаточный рапорт, пассивно-апатичный социальный уход, трудности в абстрактном мышлении, недостаток спонтанности и плавности беседы, стереотипность мышления) и примерно равномерную распространенность общепсихопатологической симптоматики с преобладанием выраженной степени из всей совокупности установленных синдромов.

Имеющиеся гендерные клинико-психопатологические различия обуславливают относительно меньшую социальную дезадаптацию женщин в обществе, по сравнению с мужчинами, что требует учета при обосновании подходов к гендерноспецифической терапии и психосоциальной реабилитации женщин, больных параноидной шизофренией.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, клинико-психопатологические особенности, женщины, мужчины, социальное функционирование

Based on clinical and psychometric and psychopathological (scale PANSS) survey of 120 women and 110 men, patients with schizophrenia paranoia set gender clinical psychopathological features of the course and clinical implications for women and men affecting the level of social functioning.

It was established that the development of measures of psychosocial rehabilitation of women suffering from paranoia schizophrenia should consider the following clinical and psychopathological gender differences: more than men, duration of remission, and a variety of lesser severity of positive (women — hallucinatory behavior, men — delirium, conceptual disorganization, hostility) and negative syndrome (in women — the difficulty in abstract thinking, lack of spontaneity and smooth talk, stereotypical thinking, men — flattening of affect, insufficient report, passive-apathetic social retreat, difficulty in abstract mental, lack of spontaneity and smooth talk, stereotypical thinking) and approximately uniform general prevalence of positive symptoms dominated pronounced degree from the totality of established syndromes.

Available clinical and psychopathological gender differences contribute relatively less social exclusion of women in society than men, which requires consideration of the justification gender specificity approaches to therapy and psychosocial rehabilitation of women suffering from paranoia schizophrenia.

Key words: paranoid schizophrenia, clinical and psychopathological features, women, men, social functioning

Психічні розлади спостерігаються у людей в усьому світі, незалежно від вікових, статевих, культуральних аспектів, соціально-економічного устрою та суспільної організації [1, 2]. Між тим, дослідниками встановлена низка загальних закономірностей розподілу та перебігу окремих форм психічної патології, зокрема, тих,

що знаходяться в площині гендерних особливостей. В першу чергу це стосується, звісно, афективних розладів та суїцидальної поведінки [3—8].

Між тим, в науковій літературі є дані щодо існування гендерних відмінностей клініки, перебігу та вікових особливостей шизофренії [9—16]. Однак, незважаючи на це, розроблення питань терапії та психосоціальної реабілітації хворих на шизофренію здійснюється на тепе-

рішній час або без урахування гендерного чиннику, або спрямовані на контингент пацієнтів-чоловіків [17—23].

Отже, з метою встановлення клініко-психопатологічних особливостей жінок і чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію, в аспекті їх соціальної дезадаптації, на базі Кримської Республіканської установи «Клінічна психіатрична лікарня № 1» нами проведено клініко-психопатологічне та психометричне (з використанням шкали PANSS) обстеження 120 жінок (основна група, ОГ) та 110 чоловіків (група порівняння, ГП), хворих на параноїдну шизофренію.

Дослідження типу перебігу параноїдної шизофренії та провідних клінічних синдромів в ОГ та ГП було здійснено за допомогою власно клініко-психопатологічного обстеження та експертного аналізу історій хвороб та амбулаторних карт хворих із пошуковою глибиною 4 роки. З розподілу хворих жінок та чоловіків за віком та типом перебігу шизофренії (табл. 1) випливає, що в цілому серед пацієнтів в обох групах за віком та типом перебігу параноїдної шизофренії істотних відмінностей не спостерігалось. Така ситуація свідчить про однорідність вибірки, що надає можливість вивчати та аналізувати клініко-психопатологічні особливості хворих. Можна відмітити, що серед осіб у віці 50—59 років відносно високий відсоток, у порівнянні із іншими типами перебігу шизофренії, склав епізодичний з прогредієнтним типом перебігу шизофренії, а саме: у ОГ — 37,1 %, у ГП — 32,4 %.

Таблиця 1

Розподіл хворих жінок та чоловіків за віком та типом перебігу параноїдної шизофренії

Вік, роки	Основна група					
	Тип перебігу					
	F 20.00 (n = 44)		F 20.01 (n = 35)		F 20.02 (n = 41)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
20—29	11	25,0 ± 4,3	6	17,1 ± 3,8	10	24,4 ± 4,3
30—39	10	22,7 ± 4,2	7	20,0 ± 4,0	11	26,8 ± 4,4
40—49	11	25,0 ± 4,3	9	25,7 ± 4,4	9	22,0 ± 4,1
50—59	12	27,3 ± 4,5	13	37,1 ± 4,8	11	26,8 ± 4,4
Вік, роки	Група порівняння					
	Тип перебігу					
	F 20.00 (n = 37)		F 20.01 (n = 34)		F 20.02 (n = 39)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
20—29	9	24,3 ± 4,3	6	17,6 ± 3,8	9	23,1 ± 4,2
30—39	9	24,3 ± 4,3	8	23,5 ± 4,2	12	30,8 ± 4,6
40—49	10	27,0 ± 4,4	9	26,5 ± 4,4	9	23,1 ± 4,2
50—59	9	24,3 ± 4,3	11	32,4 ± 4,7	9	23,1 ± 4,2

Примітка. Достовірність розбіжностей міжгрупових показників дорівнює $p \leq 0,001$

В цілому у досліджених групах у пацієнтів за ступенем прояву переважали параноїдний (ОГ — 27 (22,5 ± 4,2 %), ГП — 26 (23,6 ± 4,2 %)) та депресивний (ОГ — 36 (30,0 ± 4,6 %) та у ГП — 34 (30,9 ± 4,6 %)) синдроми.

Дослідження синдромів у динаміці, тобто порівняння зміни синдромів за досліджуваний період — у період госпіталізації та за даними медичної документації — свідчить про відносну стабільність у пацієнтів клінічної картини ($p < 0,001$). Вищевказані синдроми виявлено при безперервному (F 20.00), епізодичному

з прогредієнтним перебігом (F 20.01) та епізодичному перебігу зі стабільним дефектом (F 20.02) параноїдної шизофренії ($p < 0,001$).

Таблиця 2

Розподіл хворих жінок та чоловіків за провідним синдромом параноїдної шизофренії

Провідний синдром	Основна група (n = 120)		Група порівняння (n = 110)	
	абс.	% ± m	абс.	абс. ± m
Депресивно-параноїдний	16	13,3 ± 3,4	12	10,9 ± 3,1
Астенічний	18	15,0 ± 3,6	17	15,5 ± 3,6
Галюцинаторно-параноїдний	23	19,2 ± 3,9	21	19,1 ± 3,9
Параноїдний	27	22,5 ± 4,2	26	23,6 ± 4,2
Депресивний	36	30,0 ± 4,6	34	30,9 ± 4,6

Результати аналізу клініко-психопатологічних проявів параноїдної шизофренії за типом перебігу та провідним клінічним синдромом у хворих жінок та чоловіків (табл. 3) свідчать, що з усієї сукупності обстежених ОГ (120 хворих) частка синдромів при безперервному перебігу склала 40 (33,3 ± 4,7 %), при епізодичному з прогредієнтним перебігом — 39 (32,5 ± 4,7 %), при епізодичному зі стабільним дефектом — 41 (34,2 ± 4,7 %). В цілому наведений розподіл показує наявність пацієнтів як з наростаючою симптоматикою, так й з відносно стабільним дефектом.

Таблиця 3

Розподіл хворих жінок та чоловіків за типом перебігу параноїдної шизофренії та провідним клінічним синдромом

Синдром	Основна група (n = 120)					
	Тип перебігу					
	F 20.00 (n = 40)		F 20.01 (n = 39)		F 20.02 (n = 41)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
ДП (n = 17)	6	35,3 ± 4,8	5	29,4 ± 4,6	6	35,3 ± 4,8
А (n = 17)	6	35,3 ± 4,8	6	35,3 ± 4,8	5	29,4 ± 4,6
ГП (n = 22)	6	27,3 ± 4,5	7	31,8 ± 4,7	9	40,9 ± 4,9
П (n = 29)	9	31,0 ± 4,6	10	34,5 ± 4,8	10	34,5 ± 4,8
Д (n = 35)	13	37,1 ± 4,8	11	31,4 ± 4,6	11	31,4 ± 4,6
Синдром	Група порівняння (n = 110)					
	Тип перебігу					
	F 20.00 (n = 40)		F 20.01 (n = 35)		F 20.02 (n = 35)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
ДП (n = 15)	6	40,0 ± 4,9	5	33,3 ± 4,7	4	26,7 ± 4,4
А (n = 20)	7	35,0 ± 4,8	7	35,0 ± 4,8	6	30,0 ± 4,6
ГП (n = 21)	6	28,6 ± 4,5	7	33,3 ± 4,7	8	38,1 ± 4,9
П (n = 23)	8	34,8 ± 4,8	7	30,4 ± 4,6	8	34,8 ± 4,8
Д (n = 31)	13	41,9 ± 4,9	9	29,0 ± 4,5	9	29,0 ± 4,5

Примітка. ДП — депресивно-параноїдний; А — астенічний; ГП — галюцинаторно-параноїдний; П — параноїдний; Д — депресивний. Достовірність розбіжностей міжгрупових показників дорівнює $p \leq 0,001$

Дослідження виявлених клініко-психопатологічних розбіжностей у пацієнтів ОГ та ГП обумовило подальшу їх оцінку з точки зору їх впливу на соціальну адаптацію пацієнтів та розроблення гендерноспецифічних заходів психосоціальної реабілітації в їх комплексному лікуванні.

Виявлено, що в цілому глибина ремісії у досліджуваних відрізнялася. Так, у пацієток ОГ вона склала від 2,0 до 3,0 років (у середньому 2,5 роки), у пацієнтів ГП, відповідно, від 1,0 до 2,0 років (у середньому 1,5 роки), що, на нашу думку, свідчить про її нестійкість в обох групах. Проте, більш глибока ремісія у жінок ОГ потребує й розроблення адекватних у часі (більш тривалих, комплексних та гендерноспецифічних) заходів психосоціальної реабілітації.

Наступним аспектом дослідження з метою виявлення впливу гендерних клініко-психопатологічних особливостей на формування порушень соціального функціонування та зниження якості життя у хворих жінок, які страждають на параноїдну шизофренію, стало вивчення глибини клінічної психопатологічної симптоматики, а саме оцінка ступеня тяжкості, яка здійснювалася за допомогою шкали PANSS, з аналізом структури симптомів, з розрахунком відносного відсотку за окремими шкалами. З розподілу середнього

значення та структури синдромів у жінок та чоловіків (шкала PANSS) (табл. 4) видно, що у досліджуваних ОГ серед позитивних синдромів, що значно впливають на соціальне функціонування та якість життя, виокремлено лише галюцинаторну поведінку P3 — 6 балів, $17,1 \pm 3,8$ %). У свою чергу, у ГП виявлено, відповідно: марення (P1 — 6 балів, $16,7 \pm 3,7$ %), концептуальна дезорганізація (P2 — 6 балів, $16,7 \pm 3,7$ %), ворожість (P2 — 6 балів, $16,7 \pm 3,7$ %). Серед негативних синдромів у досліджуваних ОГ та ГП рівномірно переважали усі негативні прояви сплюснення афекту, емоційна відгородженість, пасивно-апатичний соціальний відхід, стереотипність мислення ($p < 0,001$). За аналізом ступеня вираженості загальнопсихопатологічних синдромів у ОГ виявлено переважання тривоги, відчуття провини, манерність й поза, депресія, некооперативність, зниження розважливості та усвідомлення хвороби, вольові порушення, недостатність контролю імпульсів, відчуженість від реальності ($p < 0,05$).

Таблиця 4

Розподіл середнього значення та структури синдромів у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

Синдроми		Симптоми	Основна група		Група порівняння	
			Бал	% $\pm m$	Бал	% $\pm m$
Позитивні	P1	Марення	5	$14,3 \pm 3,5$	6	$16,7 \pm 3,7$
	P2	Концептуальна дезорганізація	5	$14,3 \pm 3,5$	6	$16,7 \pm 3,7$
	P3	Галюцинаторна поведінка	6	$17,1 \pm 3,8$	5	$13,9 \pm 3,5$
	P4	Збудження	5	$14,3 \pm 3,5$	5	$13,9 \pm 3,5$
	P5	Манія величності	4	$11,4 \pm 3,2$	3	$8,3 \pm 2,8$
	P6	Підозрілість — переслідування	5	$14,3 \pm 3,5$	5	$13,9 \pm 3,5$
	P7	Ворожість	5	$14,3 \pm 3,5$	6	$16,7 \pm 3,7$
		Загальний бал	35	100,0	36	100,0
		Середній бал (P1 — P7)	5,0	—	5,1	—
Негативні	N1	Сплюснення афекту	5	$13,2 \pm 3,4$	6	$15,0 \pm 3,6$
	N2	Емоційна відгородженість	5	$13,2 \pm 3,4$	6	$15,0 \pm 3,6$
	N3	Недостатній рапорт	6	$15,8 \pm 3,6$	6	$15,0 \pm 3,6$
	N4	Пасивно-апатичний соціальний відхід	6	$15,8 \pm 3,6$	6	$15,0 \pm 3,6$
	N5	Труднощі у абстрактному мисленні	6	$15,8 \pm 3,6$	5	$12,5 \pm 3,3$
	N6	Недолік спонтанності й плавності бесіди	5	$13,2 \pm 3,4$	5	$12,5 \pm 3,3$
	N7	Стереотипність мислення	5	$13,2 \pm 3,4$	6	$15,0 \pm 3,6$
		Загальний бал, %	38	100,0	40	100,0
		Середній бал (N 1 — N 7)	5,4	—	5,7	—
Загально психопатологічні	G1	Стурбованість соматичними відчуттями	5	$5,6 \pm 2,3$	4	$5,0 \pm 2,2$
	G2	Тривога	6	$6,7 \pm 2,5$	4	$5,0 \pm 2,2$
	G3	Відчуття провини	6	$6,7 \pm 2,5$	4	$5,0 \pm 2,2$
	G4	Напруження	5	$5,6 \pm 2,3$	5	$6,3 \pm 2,4$
	G5	Манерність й поза	6	$6,7 \pm 2,5$	4	$5,0 \pm 2,2$
	G6	Депресія	6	$6,7 \pm 2,5$	5	$6,3 \pm 2,4$
	G7	Рухова загальмованість	5	$5,6 \pm 2,3$	6	$7,5 \pm 2,6$
	G8	Некооперативність	6	$6,7 \pm 2,5$	6	$7,5 \pm 2,6$
	G9	Думки з незвичайним змістом	5	$5,6 \pm 2,3$	5	$6,3 \pm 2,4$
	G10	Дезорієнтація	5	$5,6 \pm 2,3$	4	$5,0 \pm 2,2$
	G11	Труднощі концентрації уваги	5	$5,6 \pm 2,3$	5	$6,3 \pm 2,4$
	G12	Зниження розважливості й усвідомлення хвороби	6	$6,7 \pm 2,5$	5	$6,3 \pm 2,4$
	G13	Вольові порушення	6	$6,7 \pm 2,5$	6	$7,5 \pm 2,6$
	G14	Недостатність контролю імпульсів	6	$6,7 \pm 2,5$	6	$7,5 \pm 2,6$
	G15	Відчуженість від реальності	6	$6,7 \pm 2,5$	5	$6,3 \pm 2,4$
	G16	Соціальна активність	6	$6,7 \pm 2,5$	6	$7,5 \pm 2,6$
		Загальний бал, %	90	100,0	80	100,0
		Середній бал (G1 — G16)	5,6	—	5,0	—

Примітка. Достовірність розбіжностей показників між шкалами дорівнює від $p \leq 0,05$ до $p \leq 0,001$

В цілому середній бал вираженості позитивних синдромів склав у ОГ 5,0, у ГП — 5,1 негативних: ОГ — 5,4, ГП — 5,7, загальнопсихопатологічних: ОГ — 5,6, ГП — 5,0. Такий розподіл свідчить про переважання у загальній структурі клінічної картини параноїдної шизофренії в обстежених жінок тих синдромів, наявність яких у вираженому або значному ступені вираженості знижує якість життя та призводить до порушень у соціальному функціонуванні. На нашу думку, під час розроблення лікувальних заходів, вивчення структури й вираженості позитивних, негативних та загальнопсихопатологічних синдромів у обов'язковому порядку повинно досліджуватися саме із тієї позиції як вираженість симптомів впливає на обмеження життєдіяльності пацієнтів та змінює їх потреби. У більшості почасти не передбачений характер сполучення психопатологічних проявів призводить до виникнення «вимушеного функціонування» внаслідок «взаємопосилуючої, перехресної дії» симптомів. Крім того, одні симптоми, маючи «каталізуючу дію» щодо інших симптомів, почасти самі не є такими, внаслідок яких виникають проблеми у функціонуванні. Проте, під їх впливом інші симптомокомплекси — так звані «індуковані» — спричиняють порушення або перешкоди у соціальному функціонуванні. Таким чином, неврахування при плануванні допомоги ступеня вираженості симптомів та їх особливостей призводить до зниження запасу здібності відносно відновлення «захисного потенціалу функціонування» пацієнтів, а також руйнування «звичайних навичок пристосування» при подоланні проблем у функціонуванні.

Вивчення структури позитивних синдромів за шкалою PANSS у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (рис. 1), доводить, що серед позитивних синдромів у досліджуваних ОГ переважають марення (14,1 %), концептуальна дезорганізація (14,8 %), підозрілість-переслідування (20,4 %). Ці синдроми за наслідками проявів є такими, що значно

дезадаптують поведінку жінки під час соціального функціонування. Наслідки цих синдромів призводять до руйнування взаємовідносин із оточуючими, а саме із родичами, порушуючи так зване «родинне функціонування» ($p < 0,001$). Також у вираженому ступені прояву ці синдроми є перепонами для включення пацієнток у психореабілітаційну роботу, тому що заважають сприймати її заходи ($p < 0,001$).

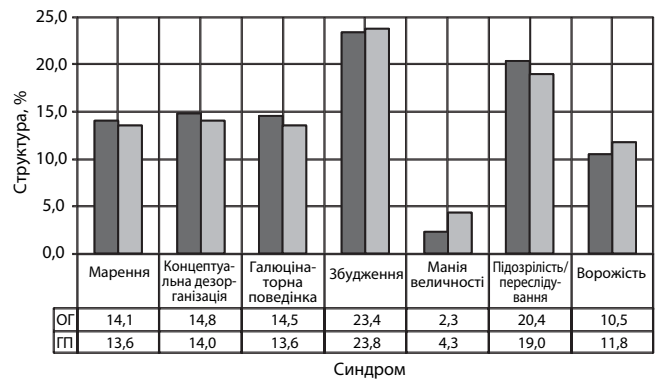


Рис. 1. Структура позитивних синдромів у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

Детальніше результати вивчення структури позитивних синдромів за ступенем вираженості у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію, відображені у табл. 5, з якої випливає, що у досліджуваних хворих ОГ та ГП розподіл позитивних синдромів за ступенем вираженості має значні відмінності: серед легких незначно переважають пацієнтки ОГ — 57 (13,3 %), порівняно з чоловіками ГП — 51 (11,5 %). Серед помірного ступеня вираженості — більш виражена тенденція: ОГ — 150 (35,1 %) й ГП — 112 (25,3 %), а серед виражених синдромів, навпаки, преvalюють чоловіки: ОГ — 156 (36,5 %) й ГП 177 (40,0 %);

Таблиця 5

Структура позитивних синдромів за ступенем вираженості у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

Синдром	Група	Легкий		Помірний		Виражений		Значно виражений	
		абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Марення	ОГ	6	10,0 ± 3,0	22	36,7 ± 4,8	23	38,3 ± 4,9	9	15,0 ± 3,6
	ГП	5	8,3 ± 2,8	16	26,7 ± 4,4	25	41,7 ± 4,9	14	23,3 ± 4,2
Концептуальна дезорганізація	ОГ	10	15,9 ± 3,7	21	33,3 ± 4,7	23	36,5 ± 4,8	9	14,3 ± 3,5
	ГП	8	12,9 ± 3,4	15	24,2 ± 4,3	24	38,7 ± 4,9	15	24,2 ± 4,3
Галюцинаторна поведінка	ОГ	6	9,7 ± 3,0	21	33,9 ± 4,7	25	40,3 ± 4,9	10	16,1 ± 3,7
	ГП	5	8,3 ± 2,8	14	23,3 ± 4,2	28	46,7 ± 5,0	13	21,7 ± 4,1
Збудження	ОГ	15	15,0 ± 3,6	26	26,0 ± 4,4	41	41,0 ± 4,9	18	18,0 ± 3,8
	ГП	9	8,6 ± 2,8	19	18,1 ± 3,8	43	41,0 ± 4,9	34	32,4 ± 4,7
Манія величності	ОГ	5	50,0 ± 5,0	5	50,0 ± 5,0	—	—	—	—
	ГП	7	36,8 ± 4,8	5	26,3 ± 4,4	5	26,3 ± 4,4	2	10,5 ± 3,1
Підозрілість — переслідування	ОГ	9	10,3 ± 3,0	41	47,1 ± 5,0	31	35,6 ± 4,8	6	6,9 ± 2,5
	ГП	9	10,7 ± 3,1	32	38,1 ± 4,9	36	42,9 ± 4,9	7	8,3 ± 2,8
Ворожість	ОГ	6	13,3 ± 3,4	14	31,1 ± 4,6	13	28,9 ± 4,5	12	26,7 ± 4,4
	ГП	8	15,4 ± 3,6	11	21,2 ± 4,1	16	30,8 ± 4,6	17	32,7 ± 4,7
Частка від загальної сукупності	ОГ	57	13,3	150	35,1	156	36,5	64	15,0
	ГП	51	11,5	112	25,3	177	40,0	102	23,1

Примітка. Достовірність розбіжностей показників між шкалами дорівнює від $p \leq 0,05$ до $p \leq 0,001$

така ж тенденція при значно виражених синдромах: ОГ — 64 (15,0 %) й ГП — 102 (23,1 %). Як бачимо, в ОГ переважали пацієнтки із легким та середнім ступенем вираженості синдромів, а у ГП — хворі із вираженим та значно вираженим ступенем прояву позитивних синдромів. Такий розподіл клінічної картини — стійкість її симптоматики за ступенем вираженості позитивних синдромів — потребує обов'язкового аналізу та врахування під час розроблення комплексних лікувальних заходів та, особливо, заходів психосоціальної реабілітації, тому що у жінок, на наш погляд, в цілому навички соціального функціонування (в основному побутові навички) більш збережені, і тому повинні ставати «опорними». Відштовхуючись від їх рівня збереженості, необхідно планувати стратегію «удержання та відновлення».

З точки зору проведення заходів психосоціальної реабілітації при лікуванні параноїдної шизофренії, дану стратегію можна уявити у вигляді «дитячої піраміди» — коли на менш важливі, але більші за об'ємом навички надбудовуються навички, менші за об'ємом, але більш важливі та специфічні для функціонування у суспільстві. Виходячи із стратегії «удержання та відновлення», на нашу думку, важливим є обов'язкове виокремлення «прогностично значущих позитивних синдромів» — тобто тих, поява яких буде впливати, але не знижувати якість життя та «прогностично значущих негативних синдромів», які знижують якість життя — за рахунок руйнування саме «опорних» навичок. Другим за важливістю, на наш погляд, є корекція психофармакотерапії із врахуванням можливості подальшого проведення заходів психосоціальної реабілітації, на підставі комплексного аналізу синдромологічної картини та її впливу на функціонування жінки.

Вивчення структури негативних синдромів за ступенем вираженості у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (рис. 2), довело, що серед діагнованих негативних синдромів за шкалою PANSS у порівнянні ОГ та ГП, серед досліджуваних ОГ незначно переважають емоційна відгородженість — 15,5 %, ГП — 13,0 %, недолік спонтанності та плавності бесіди — ОГ 14,0 %, ГП — 13,0 %, стереотипність мислення — ОГ 14,6 %, ГП — 12,4 %. У свою чергу, досліджувані ГП переважали осіб ОГ за такими проявами: пасивно-апатичний соціальний відхід ГП — 17,5 %, ОГ 15,5 %, труднощі у абстрактному мисленні ГП — 18,5 %, ОГ — 15,5 %.

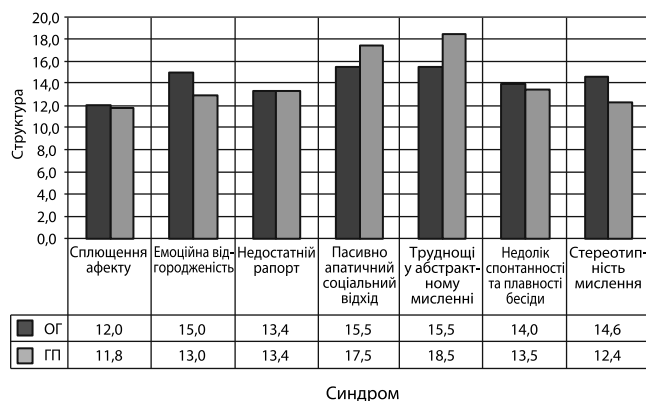


Рис. 2. Структура негативних синдромів за ступенем вираженості у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

В цілому виявлені в обох групах синдроми відіграють значну роль у формуванні порушень соціального функціонування та зниженні якості життя хворих, що необхідно обов'язково враховувати під час розроблення схеми їх комплексного лікування. Так, у жінок та чоловіків у побуті під час виконання звичайних функцій труднощі у абстрактному мисленні заважають осмислювати деякі дії або висловлювання чим спричиняють обмеження у соціальному середовищі. У свою чергу, утруднення можливості абстрактно сприйняти інформацію призводить до «невигідного» функціонування у суспільстві, коли хворі не можуть сприйняти, або не можуть виконувати життєво необхідні навички. Така ситуація у поєднанні із емоційною відгородженістю та недоліком спонтанності і плавності бесіди призводить до нівелювання навичок незалежного існування пацієнтів, що проявляється у поглибленні соціальної дезадаптації та формуванні іншого, незалежно існуючого, більш тяжкого за наслідками негативного синдрому — пасивно-апатичного дезадаптуєчого відходу.

За вагомістю впливу у структурі негативних синдромів пасивно-апатичний дезадаптуєчий відхід з точки зору якості функціонування у суспільстві займає провідне місце. На нашу думку, даний синдром за змістом соціального руйнування є основною мішенню відновних психосоціальних заходів в рамках системи гендерноспецифічної терапії в комплексному лікуванні жінок, хворих на параноїдну шизофренію. У ході дослідження виявлено, що прояви апатії при прогресивному перебігу параноїдної шизофренії значно знижують «соціальну активність» жінок з відмовою від звичайної діяльності ($p < 0,001$). Пасивно-апатичний дезадаптуєчий відхід у жінок характеризується зниженням «інтересу до близьких» та «спонтанної ініціативи спілкування у відносинах» за рахунок його структурних складових (апатії, втрати енергетичного потенціалу, зменшення вольових збуджень). Вищевикладена клінічна картина обумовлює дезадаптацію у функціонуванні та побуті. Тому, спираючись на вище викладене, наступним завданням стало надання аналізу структури негативних синдромів за ступенем вираженості у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (табл. 6).

З отриманих даних видно що у досліджуваних ОГ та ГП розподіл негативних синдромів за ступенем вираженості в цілому значно не відрізняється, проте, має деякі відмінності. Так, при помірному ступені вираженості симптомів (ОГ — 24,5 %, ГП — 19,7 %) у ОГ переважають труднощі у абстрактному мисленні — 29,4 % у ГП — 18,2 % та недолік спонтанності та плавності бесіди ОГ — 20,7 %, ГП — 15,9 % та характеризувався відсутністю цікавості до соціального спілкування ($p < 0,001$), жінки були мало ініціативні, що проявлялось низьким — поверхневим контактуванням з близькими людьми за активністю останніх — «спілкування за вимогою» ($p < 0,001$).

При вираженому ступені симптомів (ОГ — 33,0 %, ГП — 31,6 %) у ОГ переважали стереотипність мислення — 40,6 % у ГП — 32,2 %. Хворим було властиво життєдіяльність без власної захопленості у соціальних контактах ($p < 0,001$), вони не брали активну участь у житті родини ($p < 0,001$), не проявляли інтересів та ініціативи. Проте, при значно виражених негативних синдромах спостерігалася протилежна картина: ОГ — 32,7 %, ГП — 40,7 %. Тобто, можна стверджувати, що у жінок,

Таблиця 6

Структура негативних синдромів за ступенем вираженості у жінок та чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

Синдром	Група	Легкий		Помірний		Виражений		Значно виражений	
		абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$	абс.	% $\pm m$
Сплющення афекту	ОГ	8	10,1 $\pm$ 3,0	19	24,1 $\pm$ 4,3	27	34,2 $\pm$ 4,7	25	31,6 $\pm$ 4,7
	ГП	9	7,8 $\pm$ 2,7	27	23,3 $\pm$ 4,2	35	30,2 $\pm$ 4,6	45	38,8 $\pm$ 4,9
Емоційна відгородженість	ОГ	7	7,1 $\pm$ 2,6	24	24,2 $\pm$ 4,3	33	33,3 $\pm$ 4,7	35	35,4 $\pm$ 4,8
	ГП	11	8,7 $\pm$ 2,8	28	22,0 $\pm$ 4,1	37	29,1 $\pm$ 4,5	51	40,2 $\pm$ 4,9
Недостатній рапорт	ОГ	11	12,5 $\pm$ 3,3	23	26,1 $\pm$ 4,4	23	26,1 $\pm$ 4,4	31	35,2 $\pm$ 4,8
	ГП	11	8,4 $\pm$ 2,8	28	21,4 $\pm$ 4,1	36	27,5 $\pm$ 4,5	56	42,7 $\pm$ 4,9
Пасивно-апатичний соціальний відхід	ОГ	11	10,8 $\pm$ 3,1	27	26,5 $\pm$ 4,4	32	31,4 $\pm$ 4,6	32	31,4 $\pm$ 4,6
	ГП	11	6,4 $\pm$ 2,5	35	20,5 $\pm$ 4,0	59	34,5 $\pm$ 4,8	66	38,6 $\pm$ 4,9
Труднощі у абстрактному мисленні	ОГ	9	8,8 $\pm$ 2,8	30	29,4 $\pm$ 4,6	31	30,4 $\pm$ 4,6	32	31,4 $\pm$ 4,6
	ГП	12	6,6 $\pm$ 2,5	33	18,2 $\pm$ 3,9	59	32,6 $\pm$ 4,7	77	42,5 $\pm$ 4,9
Недолік спонтанності та плавності бесіди	ОГ	9	9,8 $\pm$ 3,0	19	20,7 $\pm$ 4,0	32	34,8 $\pm$ 4,8	32	34,8 $\pm$ 4,8
	ГП	12	9,1 $\pm$ 2,9	21	15,9 $\pm$ 3,7	44	33,3 $\pm$ 4,7	55	41,7 $\pm$ 4,9
Стереотипність мислення	ОГ	10	10,4 $\pm$ 3,1	19	19,8 $\pm$ 4,0	39	40,6 $\pm$ 4,9	28	29,2 $\pm$ 4,5
	ГП	13	10,7 $\pm$ 3,1	21	17,4 $\pm$ 3,8	39	32,2 $\pm$ 4,7	48	39,7 $\pm$ 4,9
Частка від загальної сукупності	ОГ	65	9,9	161	24,5	217	33,0	215	32,7
	ГП	79	8,1	193	19,7	309	31,6	398	40,7

Примітка. Достовірність розбіжностей показників між шкалами дорівнює від $p \leq 0,05$ до $p \leq 0,001$

у порівнянні із чоловіками, негативні синдроми у меншій кількості досягають значно вираженого ступеня, що, у свою чергу, менш дезадаптує їх у суспільстві. Так, бачимо, що у чоловіків переважали усі негативні симптоми, а саме: сплющення афекту, емоційна відгородженість, недостатній рапорт, пасивно-апатичний соціальний відхід, труднощі у абстрактному мисленні, недолік спонтанності та плавності бесіди, стереотип-

ність мислення ($p < 0,001$). Чоловіки ГП, у порівнянні із жінками ОГ, були схильні до повної самоізоляції ($p < 0,001$), дуже рідко проявляли будь яку активність, зневажливо ставилися до власних потреб ($p < 0,001$).

Нижче наведений розподіл загальнопсихопатологічних синдромів за структурою та ступенем вираженості у жінок (табл. 7) та чоловіків (табл. 8), які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS).

Таблиця 7

Розподіл загальнопсихопатологічних синдромів за структурою та ступенем вираженості у жінок, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

Синдром	Ступінь вираженості								Усього	
	легкий		помірний		виражений		значно виражений			
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Стурбованість соматичними відчуттями	5	10,2 ± 3,0	15	30,6 ± 4,6	17	34,7 ± 4,8	12	24,5 ± 4,3	49	3,9 ± 1,9
Тривога	13	21,3 ± 4,1	17	27,9 ± 4,5	19	31,1 ± 4,6	12	19,7 ± 4,0	61	4,9 ± 2,2
Відчуття провини	14	26,9 ± 4,4	16	30,8 ± 4,6	14	26,9 ± 4,4	8	15,4 ± 3,6	52	4,2 ± 2,0
Напруження	20	19,4 ± 4,0	22	21,4 ± 4,1	27	26,2 ± 4,4	34	33,0 ± 4,7	103	8,2 ± 2,8
Манерність й поза	9	15,5 ± 3,6	19	32,8 ± 4,7	18	31,0 ± 4,6	12	20,7 ± 4,1	58	4,6 ± 2,1
Депресія	5	7,6 ± 2,6	23	34,8 ± 4,8	29	43,9 ± 5,0	9	13,6 ± 3,4	66	5,3 ± 2,2
Рухова загальмованість	6	11,1 ± 3,1	11	20,4 ± 4,0	16	29,6 ± 4,6	21	38,9 ± 4,9	54	4,3 ± 2,0
Некооперативність	5	7,8 ± 2,7	14	21,9 ± 4,1	21	32,8 ± 4,7	24	37,5 ± 4,8	64	5,1 ± 2,2
Думки з незвичайним змістом	10	10,6 ± 3,1	23	24,5 ± 4,3	24	25,5 ± 4,4	37	39,4 ± 4,9	94	7,5 ± 2,6
Дезорієнтація	6	17,6 ± 3,8	8	23,5 ± 4,2	12	35,3 ± 4,8	8	23,5 ± 4,2	34	2,7 ± 1,6
Труднощі концентрації уваги	18	15,4 ± 3,6	32	27,4 ± 4,5	33	28,2 ± 4,5	34	29,1 ± 4,5	117	9,4 ± 2,9
Зниження розважливості й усвідомлення хвороби	4	3,0 ± 1,7	41	30,6 ± 4,6	46	34,3 ± 4,7	43	32,1 ± 4,7	134	10,7 ± 3,1
Вольові порушення	3	3,5 ± 1,8	31	36,0 ± 4,8	31	36,0 ± 4,8	21	24,4 ± 4,3	86	6,9 ± 2,5
Недостатність контролю імпульсів	4	4,3 ± 2,0	23	24,7 ± 4,3	34	36,6 ± 4,8	32	34,4 ± 4,8	93	7,4 ± 2,6
Відчуженість від реальності	3	9,7 ± 3,0	8	25,8 ± 4,4	9	29,0 ± 4,5	11	35,5 ± 4,8	31	2,5 ± 1,6
Соціальна активність	3	2,0 ± 1,4	34	22,2 ± 4,2	57	37,3 ± 4,8	59	38,6 ± 4,9	153	12,2 ± 3,3
Частка від загальної сукупності	128	10,2	337	27,0	407	32,6	377	30,2	1249	100,0

З наведених у табл. 7 та 8 даних видно, що за відсотковою структурою загальні психопатологічні синдроми розподілилися рівномірно у ОГ та ГП. Проте, за ступенем вираженості в обох групах загальні психопатологічні синдроми мали стійку наростаючу динаміку розподілу від легких (ОГ — 10,2 %, ГП — 11,2 %) до значно виражених (ОГ — 30,2 %, ГП — 29,6 %) з переважанням вираженого ступеня з усієї сукупності встановлених синдромів. Загальні психопатологічні синдроми є синдромами, із якими пацієнти живуть відносно постійно (як у період загострення, так і у період ремісії захворювання) та почасти звикають до них, тому що вони не ведуть до значного

руйнування соціального функціонування. На відміну від загальнопсихопатологічних симптомів, позитивні та негативні синдроми є більш тяжкими, проте, знаходяться під впливом фармакотерапії, що зменшує їх актуальність для хворих. Виявлено, що у жінок вольові порушення та недостатність контролю імпульсів є перешкодою до повноцінного родинного функціонування ($p < 0,001$). В цілому загальнопсихопатологічні синдроми обумовлювали неадекватну поведінку у соціумі, порушення режиму прийому ліків, впливали на зниження ефективності амбулаторного лікування ($p < 0,01$), зменшували тривалість ремісії ендogenous процесу ($p < 0,01$).

Таблиця 8

Розподіл загальнопсихопатологічних синдромів за структурою та ступенем вираженості у чоловіків, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала PANSS)

Синдром	Ступінь вираженості								Усього	
	легкий		помірний		виражений		значно виражений			
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Стурбованість соматичними відчуттями	7	12,7 ± 3,3	18	32,7 ± 4,7	17	30,9 ± 4,6	13	23,6 ± 4,2	55	4,0 ± 1,9
Тривога	16	23,2 ± 4,2	16	23,2 ± 4,2	21	30,4 ± 4,6	16	23,2 ± 4,2	69	5,0 ± 2,2
Відчуття провини	14	25,0 ± 4,3	17	30,4 ± 4,6	17	30,4 ± 4,6	8	14,3 ± 3,5	56	4,0 ± 2,0
Напруження	24	21,1 ± 4,1	24	21,1 ± 4,1	29	25,4 ± 4,4	37	32,5 ± 4,7	114	8,2 ± 2,7
Манерність й поза	12	17,4 ± 3,8	19	27,5 ± 4,5	21	30,4 ± 4,6	17	24,6 ± 4,3	69	5,0 ± 2,2
Депресія	7	9,1 ± 2,9	25	32,5 ± 4,7	32	41,6 ± 4,9	13	16,9 ± 3,7	77	5,5 ± 2,3
Рухова загальмованість	7	11,5 ± 3,2	11	18,0 ± 3,8	18	29,5 ± 4,6	25	41,0 ± 4,9	61	4,4 ± 2,0
Некооперативність	7	9,3 ± 2,9	15	20,0 ± 4,0	26	34,7 ± 4,8	27	36,0 ± 4,8	75	5,4 ± 2,3
Думки з незвичайним змістом	14	13,2 ± 3,4	27	25,5 ± 4,4	27	25,5 ± 4,4	38	35,8 ± 4,8	106	7,6 ± 2,7
Дезорієнтація	8	21,6 ± 4,1	9	24,3 ± 4,3	11	29,7 ± 4,6	9	24,3 ± 4,3	37	2,7 ± 1,6
Труднощі концентрації уваги	16	13,4 ± 3,4	33	27,7 ± 4,5	37	31,1 ± 4,6	33	27,7 ± 4,5	119	8,5 ± 2,8
Зниження розважливості й усвідомлення хвороби	5	3,4 ± 1,8	46	31,3 ± 4,6	51	34,7 ± 4,8	45	30,6 ± 4,6	147	10,6 ± 3,1
Вольові порушення	5	4,8 ± 2,1	37	35,6 ± 4,8	35	33,7 ± 4,7	27	26,0 ± 4,4	104	7,5 ± 2,6
Недостатність контролю імпульсів	4	3,9 ± 1,9	24	23,5 ± 4,2	37	36,3 ± 4,8	37	36,3 ± 4,8	102	7,3 ± 2,6
Відчуженість від реальності	5	11,6 ± 3,2	9	20,9 ± 4,1	13	30,2 ± 4,6	16	37,2 ± 4,8	43	3,1 ± 1,7
Соціальна активність	5	3,2 ± 1,8	36	22,8 ± 4,2	66	41,8 ± 4,9	51	32,3 ± 4,7	158	11,4 ± 3,2
Частка від загальної сукупності	156	11,2	366	26,3	458	32,9	412	29,6	1392	100,0

Вищевикладені результати дослідження впливу клініко-психопатологічних особливостей як дезадаптуючих чинників на соціальне функціонування та якість життя хворих жінок можна проілюструвати таким клінічним прикладом.

Пацієнтка У., 1980 р. народження.

Дані анамнезу життя. Зі слів пацієнтки, спадковість психічними або поведінковими розладами не обтяжена. У родині виявлено зловживання алкоголем. Пологи у матері — із ускладненнями (вузький таз). У ранньому розвитку особливостей особистості не відмічалось. У школі вчилася гарно, проте була замкнута, не мала подруг. Закінчила школу — 10 класів із відзнакою. Вірусний гепатит, венеричні захворювання, туберкульоз — заперечує. Освіта вища — педагог, закінчила педагогічний університет. Трудову діяльність розпочала у 18 років. У теперішній час не працює. До виконання побутових обов'язків ставиться формально, хоча, зі слів, може себе повністю обслуговувати. За спеціальністю не працює, іноді підробляє прибиральницею. З 2008 р. — інвалід II групи. Основним джерелом існування є пенсія по інвалід-

ності, перебуває на утриманні чоловіка. Одружена, проживає з чоловіком, взаємини у сім'ї «не гарні», почасти конфліктні, незадовільні. У вільний час нічим не займається, захопленість та інтересів до якийсь діяльності не проявляє.

Дані анамнезу захворювання. У 2004 р., після перенесеного емоційного стресу (смерть батька) з'явилися психічні розлади: збудження, страх, тривога. Під впливом слухових імперативних галюцинацій поведінка ставала неадекватною з агресивними рисами. Лікувалася у лікарні. **Діагноз:** Шизофренія. Параноїдна форма. Галюцинаторно-параноїдний синдром. Повторні госпіталізації до психіатричної лікарні — у 2005 р., 2006 р., 2007 р., у зв'язку із загостренням психопатологічної симптоматики, неадекватною поведінкою, агресією, дома кидала речі на підлогу, голосно кричала. Психомоторна симптоматика з'являлася після порушення прийому підтримуючої терапії та після емоційного напруження на тлі порушення сну, навантаження у побуті. У відділенні перебувала у психомоторному збудженні, відчувала слухові галюцинації імперативного характеру. Висловлювала маячні ідеї впливу, переслідування. Мислення прискорене, концентрація уваги та функція пам'яті знижені.

Діагноз при попередніх госпіталізаціях: Шизофренія. Параноїдна форма. Прогредієнтний тип перебігу. Галюцинаторно-параноїдний синдром. Під час лікування приймала галоперидол, аміназин, трифтазин. Надалі неодноразово госпіталізувалася з тим же діагнозом, підтримуючу терапію приймає не постійно. Остання госпіталізація — з 06.04.2012 р. Протягом місяця з'явився страх, безсоння, підозрілість, порушився сон. Свою поведінку не усвідомлювала, перестала доглядати за собою, нехтувала засобами гігієни.

Психічний статус. На час обстеження активно виявляє маячну та галюцинаторну симптоматику: зі слів хворої відчуває «багато думок, які з'являються самі по собі». Відчуває голоси, які мають коментуючий, імперативний характер, від знайомих та незнайомих осіб. «Ці голоси сміються наді мною, говорять непристойні слова, вимагають роздягатися та не спілкуватися з родиною». Пацієнтка емоційно холодна, сплоснена. Повністю орієнтована у часі, місці й власній особистості. На відмову пацієнтки не виконувати вимоги голосів відчуває на себе їх погрожуючу дію: «кажуть, що покарають мене». Мислення прискорене, паралогічне, з елементами резонерства, амбівалентне. Пацієнтка висловлює ідеї відношення, переслідування з боку незнайомих осіб, впливу на неї із космосу. Суїцидальних думок не виказує — «це тяжкий гріх». Критика відсутня, самооцінка завищена.

Результати дослідження клініко-психопатологічних особливостей та аналіз їх впливу на функціонування пацієнтки У: Структура синдромів за критеріями PANSS:

Серед позитивних синдромів домінували: марення підозрілість-переслідування, прояви ворожості. Серед негативних синдромів: емоційна відгородженість, сплоснення афекту, пасивно-апатичний соціальний відхід, стереотипність мислення. Серед загальнопсихопатологічних синдромів: зниження усвідомлення хвороби, зниження соціальної активності. Середній бал позитивних синдромів склав 5,2, негативних — 5,8 серед загальнопсихопатологічних — 5,8.

Результати дослідження особливостей родинного, соціального функціонування та якості життя пацієнтки У:

1. Оцінка якості життя хворих, які страждають на параноїдну шизофренію (шкала QLS): міжособистісні відносини — 2,0 бали, виконання професійної діяльності — 1,0 бал, інші симптоми — 3,0 бали. Загальний середній бал — 2,0 бали.

2. Вплив на соціальне функціонування та якість життя нейролептичної терапії (опитувальник SWN-S). Виявлено вплив на розумову діяльність, самоконтроль, фізичну діяльність, регулювання емоцій, соціальну інтеграцію.

3. Шкала структурованого інтерв'ю ідентифікації типу родини: напружено-дисоціативний.

4. Шкала структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів родини до хвороби (психіатричного діагнозу) у родича: негативно-деструктивне.

5. Контекстуальні чинники (вісь III МКХ-10), що вплинули на розвиток і перебіг захворювання, встановлено: проблеми, пов'язані з первинною підтримкою оточуючого середовища, включаючи сімейні обставини (Z 63.0, Z 63.1, Z 63.7).

Діагноз: Шизофренія. Параноїдна форма. Прогредієнтний тип перебігу. Галюцинаторно-параноїдний синдром. Апатобулічний тип дефекту (F 20.0).

У процесі лікування параноїдної шизофренії психічний стан пацієнтки покращився. Актуальність продуктивної симптоматики знижена, поведінка у відділенні упорядкована. Допомогає у роботі по обслуговуванню відділення, інструкції медичного персоналу виконує. Спілкується з сусідками по палаті, зустрічається із членами родини. За аналізом медико-соціальних проблем пацієнтки на підставі розробленої системи гендерноспецифічних заходів психотерапії в комплексному лікуванні жінок, хворих на параноїдну шизофренію, в залежності від рівня їх соціального функціонування та якості життя на тлі медикаментозної терапії проведено психотерапевтичні заходи. Пацієнтка відвідувала тренінги:

«Самообслуговування», «Поведінка у родині», «Спілкування із близькими», «Спілкування у суспільстві». На час проведення гендерноспецифічних заходів психотерапії та комплексного лікування критика та самооцінка власного психічного стану адекватна.

Загальний діагностичний висновок: Параноїдна шизофренія, Прогредієнтний тип перебігу. Галюцинаторно-параноїдний синдром. Апатобулічний тип дефекту.

З наведеного клінічного випадку можна зробити висновки, що вплив клініко-психопатологічної симптоматики своєрідно впливає на соціальне функціонування жінок, що обов'язково потребує її докладного аналізу при формуванні плану допомоги.

Результати роботи були покладені нами в основу під час розроблення підходів до гендерноспецифічної терапії й психосоціальної реабілітації жінок, хворих на параноїдну шизофренію.

Список літератури

1. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / [Текст] / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.
2. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / [Текст] / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // Там само. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 10—14.
3. Гендерні особливості суїцидальної поведінки у структурі депресивної патології / [Текст] / [Н. О. Марута, Л. Т. Сновида, М. М. Денисенко, Ю. В. Ніканорова] // Там само. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 201—202.
4. Грошев И. Генетика психических заболеваний: исследование половозрастных и гендерных аспектов / [Текст] / И. Грошев // Врач. — 2012. — № 3. — С. 14—16.
5. Грошев И. В. Генетические основы половых и гендерных различий аффективных нарушений / [Текст] / И. В. Грошев // Современные проблемы биологической психиатрии и наркологии : тезисы докладов II Всерос. конф. с международным участием / под ред. В. Я. Семке, Т. П. Ветлугиной. — Томск : Изд-во «Иван Федоров», 2008. — С. 74—75.
6. Черкасова В. Г. Субъективная оценка когнитивного статуса в гендерном аспекте / [Текст] / В. Г. Черкасова, Н. С. Егорова, Н. А. Зимущкина // Материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 50-летию нейрохирургической службы Кировской областной клинической больницы «Актуальные вопросы нейрохирургического лечения заболеваний и травм нервной системы» — Киров, 11—12 мая 2011. — С. 42.
7. Алексейчук А. И. Гендерные особенности заболеваемости соматоформными расстройствами / [Текст] / А. И. Алексейчук // Журнал психиатрии та медичної психології. — 2010. — № 1—2 (24—25). — С. 36—40.
8. Li D. Presence of depressive symptoms during early pregnancy and the risk of preterm delivery: a prospective cohort study / [Text] / D. Li, L. Liu, R. Odouli // Hum Reprod. — 2009. — Vol. 24 (1). — P. 146—153.
9. Gender Differences in Neuropsychological Performance across Psychotic Disorders — a Multi-Centre Population Based Case-Control Study / [Text] / [J. Zanelli, K. Morgan, P. Dazzan et al.] // PLoS One. — 2013 Oct. — Vol. 28. — P. 8—10.
10. Gender Differences in Schizophrenia and First-Episode Psychosis: A Comprehensive Literature Review [Electronic resource] / S. Ochoa, J. Usall, J. Cobo [et al.] // Schizophrenia Research and Treatment. — 2012. — Vol. 2012. — Article ID 916198. — Access mode : <http://dx.doi.org/10.1155/2012/916198>
11. Complex interaction between symptoms, social factors, and gender in social functioning in a community-dwelling sample of schizophrenia / [Text] / F. Vila-Rodriguez, S. Ochoa, J. Autonell [et al.] // Psychiatric Quarterly. — 2011. — Vol. 82, # 4. — P. 261 — 274.
12. Age of onset of a first psychotic episode: are there any clinical differences between men and women? / [Text] / A. Barajas, I. Baños, S. Ochoa [et al.] // Psiquiatria Biologica. — 2007. — Vol. 14, # 4. — P. 136 — 141.

13. Gender Differences in Remission and Recovery of Schizophrenic and Schizoaffective Patients: Preliminary Results of a Prospective Cohort Study [Electronic resource] / B. Carpiniello, F. Pinna, M. Tusconi [et al.] // *Schizophrenia Research and Treatment*. — 2012. — Vol. 2012, Article ID 576369. — Access mode : <http://dx.doi.org/10.1155/2012/576369>

14. Abel K. M. Sex differences in schizophrenia / [Text] / K. M. Abel, R. Drake, J. M. Goldstein // *Int Rev Psychiatry*. — 2010. — Vol. 22 (5). — P. 417 — 428.

15. Gender differences in symptoms, functioning and social support in patients at ultra-high risk for developing a psychotic disorder / [Text] / [R. K. Willhite, T. A. Niendam, C. E. Bearden et al.] // *Schizophr Res*. — 2008. — Vol. 104. — P. 237 — 245.

16. Sex differences in schizophrenia and other psychotic disorders: a 20-year longitudinal study of psychosis and recovery / [Text] / L. S. Grossman, M. Harrow, C. Rosen, R. Faull // *Comprehensive Psychiatry*. — 2008. — Vol. 49, # 6. — P. 523 — 529.

17. Мажбіц В. Б. Психосоціальна реабілітація хворих на параноїдну шизофренію в амбулаторних умовах / [Текст] : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Мажбіц Валентина Борисівна; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». — Харків, 2013. — 22 с.

18. Кожина А. М. Эффективность арт-терапии в комплексном лечении больных шизофренией / [Текст] / А. М. Кожина, М. В. Маркова // *Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал*. — 2013. — № 2 (20). — С. 45—47.

19. Маркова М. В. Психосоціальна сімейна психотерапія в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію / [Текст] / М. В. Маркова, А. М. Кожина // *Український вісник психоневрології*. — 2012, Т. 20, вип. 3 (72). — С. 198.

20. Абрамов В. А. Психосоціальна реабілітація больних шизофренией / [Текст] : монографія / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк: Каштан, 2009. — 584 с.

21. Психосоціальна робота в системі медико-соціальної реабілітації хворих на шизофренію / [Текст] : методичні рекомендації / [В. А. Абрамов, Є. М. Денисов, Т. Л. Ряполова та ін.]. — К., 2007. — 18 с.

22. Абрамов В. А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами / [Текст] / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк: Каштан, 2006. — 268 с.

23. Абрамов В. А. Хронические психические расстройства и социальная реинтеграция пациентов / [Текст] / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, В. С. Подкорытов. — Донецк: «Лебедь», 2002. — 279 с.

Надійшла до редакції 17.12.2013 р.

ВЕРБЕНКО Вікторія Анатоліївна, доктор медичних наук, професор, завідувача кафедрою психіатрії, психотерапії, наркології з курсами загальної та медичної психології Державної установи «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського», м. Сімферополь; e-mail: vverbenko@mail.ru

ЮР'ЄВА Наталія Михайлівна, аспірант кафедри психіатрії, психотерапії, наркології з курсами загальної та медичної психології ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського», м. Сімферополь; e-mail: nataly-you@rambler.ru

VERBENKO Viktoriia Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of psychiatry, psychotherapy, drug treatment with a course of general and medical psychology, State Establishment "Crimean State Medical University named after S. I. Georgievskiy", Simferopol'; e-mail: vverbenko@mail.ru

YURIEVA Nataliia Mykhailivna, MD, Postgraduate Student of Department of psychiatry, psychotherapy, drug treatment with a course of general and medical psychology, State Establishment "Crimean State Medical University named after S. I. Georgievskiy", Simferopol'; e-mail: nataly-you@rambler.ru

УДК: 616.89-008.47:616.831-001.31

Д. Н. Волошина

**ВНУТРІШНЯ СТРУКТУРА ПСИХІЧНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ З РІЗНИМИ НАСЛІДКАМИ
ЧЕРЕПНО-МОЗКОВИХ ТРАВМ**

Д. Н. Волошина

**ВНУТРЕННЯЯ СТРУКТУРА ПСИХИЧЕСКОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ
С РАЗЛИЧНЫМИ ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ**

D. M. Voloshyna

**INTERNAL STRUCTURE OF THE MENTAL STATUS OF PATIENTS WITH DIFFERENT CONSEQUENCES
OF TRAUMATIC BRAIN INJURY**

Мета дослідження — вивчення внутрішньої структури психічного стану хворих з різними наслідками черепно-мозкової травми за допомогою опитувальника виразності психопатологічної симптоматики Derogatis. На базі КЗОЗ «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3» обстежені 100 пацієнтів чоловічої статі у віці $38,35 \pm 0,96$ років з різними психопатологічними наслідками перенесеної черепно-мозкової травми: 39 осіб з F 06 — іншими (окрім деменції, амнестичного синдрому та делірію) психічними розладами, спричиненими ЧМТ (група I) та 61 особа з F 07 — розладами особистості та поведінки внаслідок ЧМТ (група II). Виявлено, що у пацієнтів з F 06 загальна виразність психопатологічної симптоматики була з достатньою достовірністю відмінностей більша, зокрема за шкалами соматизації, обсесивності-компульсивності, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності, фобічної тривожності, паранояльності, психотизму. Були вивчені позитивні взаємозв'язки психопатологічних симптомів: у групі I (F 06) міжособистісна сенситивність мала міцний кореляційний зв'язок з депресією, обсесивністю-компульсивністю та психотизмом; обсесивність-компульсивність позитивно корелювала з депресією, тривожністю з соматизацією, психотизм з паранояльністю; у групі II (F 07) тривожність мала міцний кореляційний зв'язок з депресією, паранояльністю позитивно корелювала з міжособистісною сенситивністю. Також виявлено, що вік не відіграє вирішальної ролі у впливі на психологічний та соматичний стан пацієнтів з психопатологічними наслідками черепно-мозкових травм.

Ключові слова: психопатологічні наслідки черепно-мозкової травми, психологічний стан, опитувальник виразності психопатологічної симптоматики Derogatis

Цель исследования — изучение внутренней структуры психического состояния больных с различными последствиями черепно-мозговой травмы с помощью опросника выраженности психопатологической симптоматики Derogatis. На базе КЗОЗ «Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3» обследованы 100 пациентов мужского пола в возрасте $38,35 \pm 0,96$ лет с различными психопатологическими последствиями перенесенной черепно-мозговой травмы: 39 человек с F 06 — другими (кроме деменции, амнестического синдрома и делирия) психическими расстройствами, вызванными ЧМТ (группа I) и 61 человек с F 07 — расстройствами личности и поведения вследствие ЧМТ (группа II). Выявлено, что у пациентов с F 06 общая выраженность психопатологической симптоматики была с достаточной достоверностью различий больше, в частности по шкалам соматизации, obsessivnosti-kompulsivnosti, межличностной сенситивности, депрессии, тревожности, фобической тревоги, паранойальности, психотизма. Изучены положительные взаимосвязи психопатологических симптомов: в группе I (F 06) межличностная сенситивность имела мощную корреляционную связь с депрессией, obsessivnost'yu-kompulsivnost'yu и психотизмом; obsessivnost'yu-kompulsivnost'yu положительно коррелировала с депрессией, тревожностью — с соматизацией, психотизм — с паранойальностью; в группе II (F 07) тревожность имела мощную корреляционную связь с депрессией, паранойальность положительно коррелировала с межличностной сенситивностью. Также обнаружено, что возраст не играет решающую роль в воздействии на психологическое и соматическое состояние пациентов с психопатологическими последствиями черепно-мозговых травм.

Ключевые слова: психопатологические последствия черепно-мозговой травмы, психологическое состояние, опросник выраженности психопатологической симптоматики Derogatis

The purpose of the research is studying the internal structure of mental state of patients with various consequences of brain injury using a questionnaire symptom levels Derogatis. On the basis of CHPI "Kharkiv Regional Clinical Psychiatric Hospital № 3" 100 male patients aged $38,35 \pm 0,96$ years with various psychopathological consequences of undergoing cranial-brain injury were surveyed: 39 people with F 06 — other (other than dementia amnesic syndrome and delirium) mental disorder due to brain injury (group I) and 61 people with F 07 — personality disorders and behavior as a result of TBI (group II).

The study showed that patients with F 06 have common expression of psychopathology with more differences, particularly on the scale of somatization, obsessional-compulsive, interpersonal sensitivity, depression, anxiety, phobic anxiety, paranoia, psychoticism.

Positive correlations between psychopathological symptoms were studied: in group I (F 06) strong interpersonal sensitivity had strong correlation with depression, obsession-compulsivity and psychoticism; obsession-compulsivity positively correlated with depression; anxiety with somatization; psychoticism with paranoia; in group II (F 07) anxiety had a strong correlation with depression, paranoia positively correlated with interpersonal sensitivity. It was also found that age does not play a decisive role in influencing the psychological and somatic state of patients with psychopathological consequences of traumatic brain injuries.

Key words: psychopathological consequences of traumatic-brain injury, psychological condition, the questionnaire symptom levels

Черепно-мозкова травма займає одне з провідних місць в ураженні головного мозку і найбільш широко поширена в молодому працездатному віці [1, 2].

Внаслідок пошкодження головного мозку змінюються фізико-хімічні властивості головного мозку і процеси метаболізму, в цілому порушується нормальна життєдіяльність усього організму. Психопатологічні наслідки черепно-мозкової травми проявляються у вигляді

психоорганічного синдрому, характеризуються підвищеною виснаженістю і малою продуктивністю усіх психічних процесів, зниженням пам'яті та інтелекту, нестриманням афектів. Можливе формування патологічних властивостей особистості за астеничним, іпохондричним, параноїально-кверулянтним, психопатоподібним, істеричним, епілептоїдним типом. Серйозні черепно-мозкові травми накладають відбиток на весь вигляд хворого, його діяльність, роблячи його нездатним до роботи і до компенсації свого дефекту [3].

Ефективність психопатологічного методу для діагностики функціонального стану мозку, прогнозування результатів та розроблення нових підходів до лікування та реабілітації хворих була показана в численних психіатричних дослідженнях пацієнтів з тяжкою ЧМТ та її наслідками [Гіляровський В. А. 1944, 1946, Голодець Р. Г. 1984, 1989, Гуревич М. О. 1948, Доброхотова Т. А., Зайцев О. С. 1998, 1999, 2002, Калінер С. С. 1967, 1974, Лобова Л. П. 1969, 1975, Миронов Г. І. 1976, Повіцька Р. С. 1947, Семенова-Тян-Шанська М. В. 1975, 1978, Сперанська О. І. 1983, Тищенко А. Т. 1974, Шмарьян А. С. 1948, Faust С. 1967] [3, 4].

Мета даного дослідження — вивчення внутрішньої структури психічного стану хворих з різними наслідками черепно-мозкової травми за допомогою опитувальника виразності психопатологічної симптоматики Derogatis (Derogatis L. R. et al., 1973, 1976; Тарабрина Н. В., 2001) [5—8].

На базі відділу профілактики і лікування наркоманій ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків) та КЗОЗ «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3» за допомогою опитувальника виразності психопатологічної симптоматики Derogatis було обстежено 100 пацієнтів чоловічої статі у віці $38,35 \pm 0,96$ років з різними психопатологічними наслідками перенесеної черепно-мозкової травми: 39 осіб з F 06 — іншими (окрім деменції, амnestичного

синдрому та делірію) психічними розладами, спричиненими ЧМТ (група I) та 61 особа з F 07 — розладами особистості та поведінки внаслідок ЧМТ (група II). Групу порівняння склали 73 здорових добровольця чоловічої статі у віці $36,97 \pm 1,73$ років (група III).

Результати SCL-90-R інтерпретувалися на трьох рівнях: загальна виразність психопатологічної симптоматики, виразність психопатологічної симптоматики за окремими шкалами, а також виразність окремих психопатологічних симптомів. Оброблення даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний, кореляційний, регресійний аналіз) (Гублер Е. В., 1978; Лапач С. Н. и др., 2000) [9, 10] на ПЕОМ за допомогою програм «SPSS 15.0» та «Excel» (з пакету «Microsoft Office 2010»).

Середня виразність психопатологічної симптоматики в групах порівняння за шкалами соматизації, обсесивності-компульсивності, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності, ворожості, фобічної тривожності, параноїальності, психотизму, а також за показниками додаткової шкали індексу загальної виразності психопатологічної симптоматики опитувальника Derogatis (SCL-90-R) наведена у таблиці 1, а також на рисунку.

Легко помітити, що середня виразність психопатологічної симптоматики в обстежених хворих у групах I та II за усіма шкалами була достовірно більшою ніж у здорових добровольців групи III (див. табл. 1). Найбільш виразними психопатологічними симптомами були: ворожість — Hostility (HOS), параноїальні тенденції — Paranoid Ideation (PAR), обсесивність-компульсивність — Obsessive-Compulsive (O-C), міжособистісна сенситивність — Interpersonal Sensitivity (INT), тривожність — Anxiety (ANX), соматизація — Somatization (SOM). Тому не дивно, що середнє значення загального індексу ваги психопатологічної симптоматики у хворих виявилось в три рази більшим, ніж у здорових ($1,05 \pm 0,06$ бали проти $0,34 \pm 0,02$ бали при $p < 0,001$).

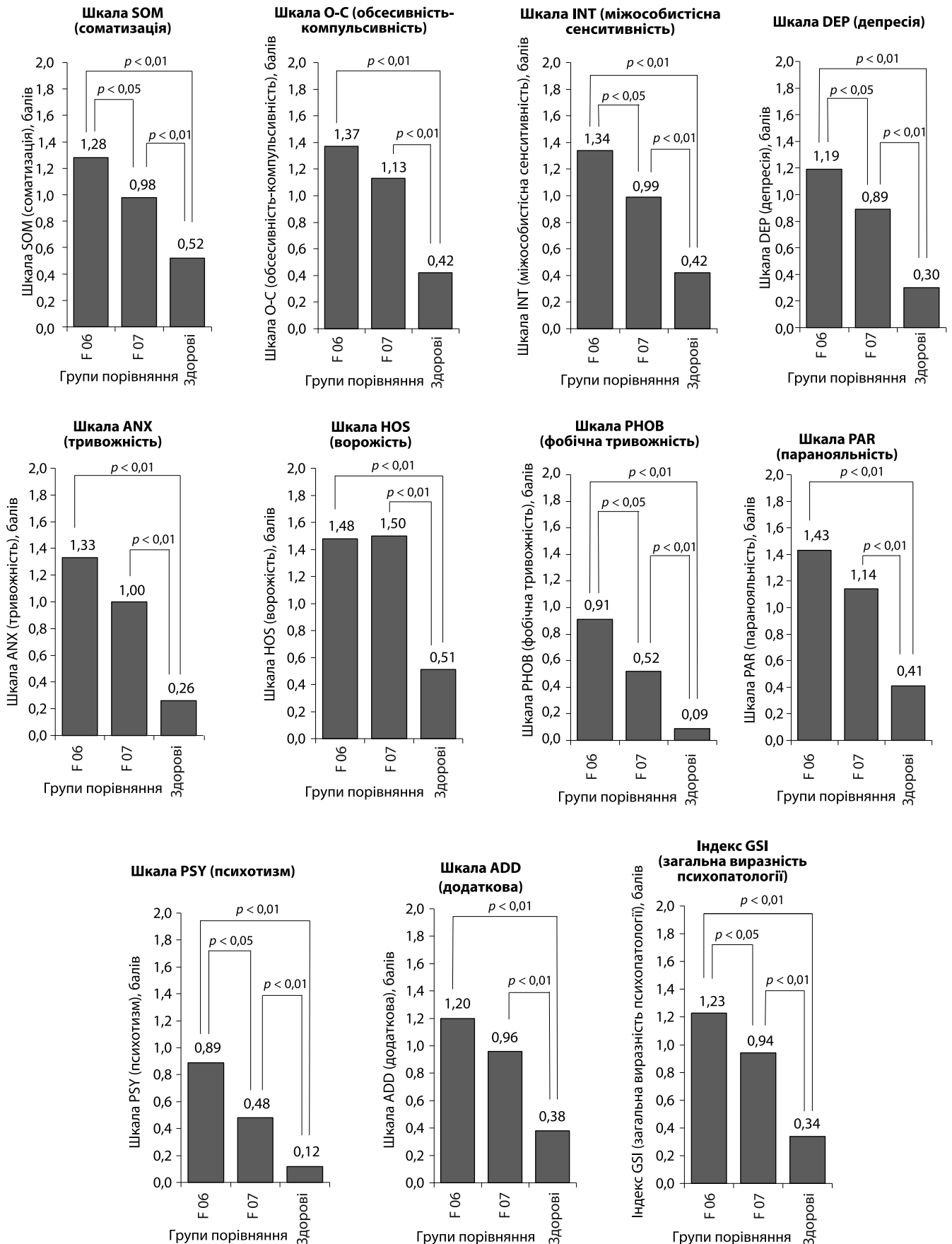
Таблиця 1

Середня виразність психопатологічної симптоматики в групах порівняння за шкалами опитувальника Derogatis (SCL-90-R)

Шкали опитувальника Derogatis	Середні значення за шкалами ($M \pm m$), бали				Достовірність відмінностей між групами порівняння (p)			
	Хворі			Здорові (n = 73)				
	F 06 (n = 39)	F 07 (n = 61)	Усі (n = 100)		F 06	F 07	Усі хворі	
Шкала SOM	$1,28 \pm 0,12$	$0,98 \pm 0,07$	$1,10 \pm 0,06$	$0,52 \pm 0,05$	1)	3)	3)	3)
Шкала O-C	$1,37 \pm 0,12$	$1,13 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,06$	$0,42 \pm 0,04$		3)	3)	3)
Шкала INT	$1,34 \pm 0,13$	$0,99 \pm 0,07$	$1,13 \pm 0,07$	$0,42 \pm 0,03$	1)	3)	3)	3)
Шкала DEP	$1,19 \pm 0,13$	$0,89 \pm 0,07$	$1,01 \pm 0,07$	$0,30 \pm 0,02$	1)	3)	3)	3)
Шкала ANX	$1,33 \pm 0,15$	$1,00 \pm 0,09$	$1,12 \pm 0,08$	$0,26 \pm 0,02$		3)	3)	3)
Шкала HOS	$1,48 \pm 0,17$	$1,50 \pm 0,13$	$1,49 \pm 0,10$	$0,51 \pm 0,04$		3)	3)	3)
Шкала PHOB	$0,91 \pm 0,15$	$0,52 \pm 0,09$	$0,67 \pm 0,08$	$0,09 \pm 0,02$	1)	3)	3)	3)
Шкала PAR	$1,43 \pm 0,15$	$1,14 \pm 0,09$	$1,26 \pm 0,08$	$0,41 \pm 0,03$		3)	3)	3)
Шкала PSY	$0,89 \pm 0,12$	$0,48 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,06$	$0,12 \pm 0,02$	2)	3)	3)	3)
Шкала ADD	$1,20 \pm 0,13$	$0,96 \pm 0,09$	$1,05 \pm 0,07$	$0,38 \pm 0,03$		3)	3)	3)
Індекс GSI	$1,23 \pm 0,11$	$0,94 \pm 0,06$	$1,05 \pm 0,06$	$0,34 \pm 0,02$	1)	3)	3)	3)

Примітки: Умовні скорочення: SOM — соматизація; O-C — обсесивність-компульсивність; INT — міжособистісна сенситивність; DEP — депресія; ANX — тривожність; HOS — ворожість; PHOB — фобічна тривожність; PAR — параноїальність; PSY — психотизм; ADD — додаткова; Індекс GSI — загальна виразність психопатологічної симптоматики.

Достовірність відмінностей між групами на рівні: 1) — $p < 0,05$; 2) — $p < 0,01$; 3) — $p < 0,001$



Середня виразність психопатологічної симптоматики в групах порівняння за шкалами опитувальника Derogatis (SCL-90-R)

Водночас у групі I (хворі з іншими (окрім деменції, амнестичного синдрому та делірії) психічними розладами, спричиненими ЧМТ) середня виразність психопатологічної симптоматики за шкалами SOM (соматизація), O-C (обсесивність-компульсивність), INT (міжособистісна сенситивність), DEP (депресія), ANX (тривожність), PHOB (фобічна тривожність), PAR (паранояльність), PSY (психотизм), ADD (додаткова) та за індексом GSI (загальна виразність психопатологічної симптоматики) була достовірно більшою, ніж у групі II (хворі з розладами особистості та поведінки внаслідок ЧМТ).

У ході оброблення шкал різних психопатологічних симптомів за допомогою визначення коефіцієнта кореляції були виявлені такі достовірні позитивні кореляційні зв'язки (табл. 2):

— в обох групах хворих (F 06 + F 07) загальна виразність психопатологічної симптоматики (GSI) позитивно корелювала з усіма психопатологічними симптомами;

— у групі I (F 06) крім міцного кореляційного зв'язку загальної виразності психопатологічної симптоматики (GSI) з усіма шкалами психопатологічних симптомів,

міжособистісна сенситивність (INT) мала міцний кореляційний зв'язок з депресією (DEP), обсесивністю-компульсивністю (O-C), паранояльністю (PAR) та психотизмом (PSY); обсесивність-компульсивність (O-C) позитивно корелювала з депресією (DEP), тривожністю (ANX) — з соматизацією (SOM), психотизм (PSY) — з паранояльністю (PAR);

— у групі II (F07) нарівні з виразністю кореляційних зв'язків загальної виразності психопатологічної симптоматики (GSI) з усіма шкалами психопатологічних симптомів, тривожність (ANX) мала міцний кореляційний зв'язок з депресією (DEP), паранояльність (PAR) позитивно корелювала з міжособистісною сенситивністю (INT);

— у групі III (здорових добровольців) загальна виразність психопатологічної симптоматики (GSI) позитивно корелювала з соматизацією (SOM), обсесивністю-компульсивністю (O-C), депресією (DEP), тривожністю (ANX); мали місце слабкіші кореляційні зв'язки фобічної тривожності (PHOB) з депресією (DEP) та тривожністю (ANX), тривожності (ANX) — з соматизацією (SOM), обсесивністю-компульсивністю (O-C) та депресією (DEP).

Таблиця 2

Коефіцієнти кореляції між оцінками психопатологічної симптоматики за шкалами опитувальника Derogatis, а також між зазначеними шкалами та віком в групах порівняння

		Вік	Шкали Derogatis										Вік	Шкали Derogatis										
			SOM	O-C	INT	DEP	ANX	HOS	PHOB	PAR	PSY	ADD		GSI	SOM	O-C	INT	DEP	ANX	HOS	PHOB	PAR	PSY	ADD
		Група хворих з F 06										Група хворих з F 07												
Вік		1,00											1,00											
Шкали Derogatis	SOM	0,22	1,00										0,39	1,00										
	O-C	-0,09	0,65	1,00									0,37	0,50	1,00									
	INT	-0,10	0,59	0,81	1,00								0,24	0,32	0,58	1,00								
	DEP	0,04	0,62	0,80	0,74	1,00							0,34	0,65	0,67	0,59	1,00							
	ANX	0,20	0,78	0,64	0,63	0,69	1,00						0,31	0,70	0,51	0,50	0,81	1,00						
	HOS	-0,05	0,32	0,40	0,56	0,35	0,49	1,00					0,01	0,02	0,37	0,46	0,23	0,30	1,00					
	PHOB	0,05	0,46	0,54	0,64	0,68	0,58	0,32	1,00				0,35	0,50	0,48	0,54	0,67	0,68	0,06	1,00				
	PAR	0,15	0,42	0,50	0,76	0,42	0,56	0,67	0,36	1,00			0,23	0,22	0,52	0,72	0,37	0,29	0,50	0,29	1,00			
	PSY	0,21	0,54	0,61	0,82	0,56	0,64	0,56	0,55	0,78	1,00		0,31	0,45	0,54	0,63	0,62	0,53	0,14	0,56	0,58	1,00		
	ADD	0,20	0,78	0,67	0,74	0,77	0,81	0,40	0,50	0,62	0,69	1,00	0,35	0,63	0,47	0,52	0,66	0,71	0,24	0,60	0,38	0,52	1,00	
GSI	0,11	0,79	0,84	0,90	0,85	0,86	0,61	0,71	0,73	0,83	0,88	1,00	0,40	0,71	0,77	0,78	0,88	0,85	0,45	0,73	0,63	0,74	0,78	1,00
		Усі хворі (F 06 + F 07)										Здорові												
Вік		1,00											1,00											
Шкали Derogatis	SOM	0,29	1,00										0,55	1,00										
	O-C	0,12	0,59	1,00									0,25	0,52	1,00									
	INT	0,04	0,50	0,72	1,00								0,07	0,36	0,42	1,00								
	DEP	0,17	0,65	0,75	0,70	1,00							0,17	0,45	0,60	0,41	1,00							
	ANX	0,24	0,75	0,59	0,60	0,76	1,00						0,17	0,55	0,57	0,45	0,65	1,00						
	HOS	-0,02	0,15	0,37	0,48	0,27	0,37	1,00					0,23	0,25	0,21	0,49	0,32	0,27	1,00					
	PHOB	0,18	0,51	0,53	0,62	0,69	0,64	0,17	1,00				-0,15	0,25	0,33	0,44	0,60	0,63	0,14	1,00				
	PAR	0,18	0,35	0,53	0,75	0,42	0,45	0,56	0,36	1,00			0,08	0,00	0,21	0,46	0,28	0,16	0,66	-0,03	1,00			
	PSY	0,24	0,54	0,60	0,77	0,61	0,62	0,32	0,59	0,70	1,00		0,12	0,25	0,28	0,24	0,52	0,51	0,10	0,53	0,19	1,00		
	ADD	0,27	0,71	0,58	0,65	0,73	0,76	0,30	0,56	0,52	0,62	1,00	0,28	0,66	0,69	0,54	0,50	0,51	0,44	0,27	0,20	0,23	1,00	
GSI	0,22	0,76	0,81	0,86	0,87	0,86	0,50	0,73	0,70	0,81	0,83	1,00	0,35	0,76	0,77	0,69	0,77	0,78	0,54	0,55	0,39	0,50	0,80	1,00

Примітки: Достовірні ($p < 0,05$) коефіцієнти кореляції виділено заливкою, насиченість якої вказує на силу зв'язку

Таким чином, пацієнти з іншими (окрім деменції, амнестичного синдрому та делірію) психічними розладами, спричиненими ЧМТ (F 06 за МКХ-10) більш схильні до зміненої міжособистісної сенситивності, що супроводжується депресією, обсесивністю-компульсивністю, паранояльністю та психотизмом. Цікавою характерною рисою даної групи пацієнтів є відмінне забарвлення тривожності: тривожність корелює з соматизацією, психотизмом та паранояльністю, на відміну від групи II (F 07), де ми бачимо класичний кореляційний зв'язок тривожності з депресією.

Пацієнти з психічними розладами, спричиненими ЧМТ (F 06 за МКХ-10) потребують, крім медикаментозної корекції психотичного регістру порушень, більш чуйного ставлення і обережності у спілкуванні. Психотерапія у даної когорти пацієнтів повинна бути спрямована на подолання міжособистісного бар'єра у спілкуванні, ліквідування проблеми підозрілості та зменшення ризику агресивної відповіді пацієнта на вороже ставлення оточуючого світу.

У групі пацієнтів з розладами особистості та поведінки внаслідок ЧМТ (F 07 за МКХ-10) на першому місці виступила проблема тривожності, що корелювала із депресією. Тобто, такі пацієнти потребують лікувальних заходів анкіолітичної та антидепресивної спрямованості. Крім того, ці пацієнти також мають достатню міру паранояльності, що корелює з міжособистісною сенситивністю.

Під час вивчення взаємозв'язків виразності психопатологічних симптомів з віком обстежених виявлено таке:

— у групі I (F 06) вік не мав достовірно значущих кореляційних зв'язків за всіма шкалами психопатологічних симптомів;

— у групі II (F 07) мали місце позитивні кореляційні зв'язки слабкої сили з соматизацією (SOM), обсесивністю-компульсивністю (O-C), депресією (DEP), тривожністю (ANX), фобічною тривожністю (PHOB) та психотизмом (PSY);

— у групі III (здорових добровольців) мав місце позитивний кореляційний зв'язок середньої сили з шкалою соматизації (SOM), решта шкал не мали достовірно значущих кореляційних зв'язків.

В структурі психічного статусу хворих з психопатологічними наслідками черепно-мозкових травм виявлені усі можливі психопатологічні симптоми. Особливо виразними були ворожистість, паранояльні тенденції, обсесивність-компульсивність, міжособистісна сенситивність, тривожність; загальна виразність психопатологічної симптоматики (індекс GSI) була значною.

У групі I (F 06 — інші (окрім деменції, амнестичного синдрому та делірію) психічні розлади, спричинені ЧМТ)) загальна виразність психопатологічної симптоматики була з достатньою достовірністю відмінностей більша, зокрема за шкалами соматизації, обсесивності-компульсивності, міжособистісної сенситивності, депресії, тривожності, фобічної тривожності, паранояльності, психотизму.

Виявлені позитивні взаємозв'язки психопатологічних симптомів: у групі I (F 06) міжособистісна сенситивність мала міцний кореляційний зв'язок з депресією, обсесивністю-компульсивністю та психотизмом; обсесивність-компульсивність позитивно корелювала з депресією, тривожністю — з соматизацією, психотизм — з паранояльністю; у групі II (F 07) тривожність мала міцний кореляційний зв'язок з депресією, паранояльність позитивно корелювала з міжособистісною сенситивністю.

За вивченням взаємозв'язку виразності психопатологічних симптомів з віком обстежених було виявлено, що вік не відіграє вирішальної ролі у впливі на психологічний та соматичний стан пацієнтів з психопатологічними наслідками черепно-мозкових травм. У групі здорових добровольців вік достатньо виразно впливає на соматичний стан обстежених.

Список літератури

1. Психиатрия : учебник для студ. мед. вузов / [Коркина М. В., Лакосина Н. Д., Личко А. Е., Сергеев И. И.]. — 4-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 576 с.
2. Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии / [Шаповалова В. А., Волошин П. В., Стефанов А. В. и др.]. — Харьков : Факт, 2003. — 784 с.
3. Гиляровский В. А. Отдаленные последствия закрытых травм головы в нервно-психической сфере / В. А. Гиляровский // Избранные труды. — М., 1973. — С. 257—264.
4. Принципы оценки психопатологических синдромов при ЧМТ / [Зайцев О. С., Чебышева Л. Н., Ураков С. В., Засорина М. А.] // XII съезд психиатров России (материалы съезда). — М., 1995. — С. 332—333.
5. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Мартышов. — М.: Изд-во «Триада-Х», 2002. — 232 с.
6. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.
7. Derogatis L. R. SCL-90: An outpatient psychiatric rating scale. — Preliminary report / Derogatis L. R., Lipman R. S., Covi L. // Psychopharmacology Bulletin. — 1973. — Vol. 9, № 1. — P. 13—27.
8. Derogatis L. R. The SCL-90 and the MMPI: A step in the validation of a new self-report scale / Derogatis L. R., Rickels K., Rock A. // British Journal of Psychiatry. — 1976. — Vol. 128. — P. 280 — 289.
9. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев: «Моріон», 2000 — 320 с.

Надійшла до редакції 27.11.2013 р.

ВОЛОШИНА Діана Миколаївна, асистент кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна; заочний аспірант відділу невідкладної психіатрії і наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: voloshdin@yahoo.com

VOLOSHYNA Diana Mykolaivna, MD, assistant of Department of psychiatry, narcology and medical psychology of Kharkiv national university named after V. N. Karazin; extra-mural Postgraduate Student of Department of emergency psychiatry and narcology of the State Institution "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: voloshdin@yahoo.com

Н. О. Марута, Г. С. Рачкаускас, І. О. Явдак

**СИНДРОМОУТВОРЕННЯ ПРИ РЕЗИСТЕНТНИХ ДИСОЦІАТИВНИХ РОЗЛАДАХ
(ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ НЕВРОЗОГЕНЕЗУ)**

Н. А. Марута, Г. С. Рачкаускас, И. А. Явдак

**СИНДРОМООБРАЗОВАНИЕ ПРИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ДИССОЦИАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ
(ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ НЕВРОЗОГЕНЕЗА)**

N. O. Maruta, G. S. Rachkauskas, I. O. Yavdak

**FORMATION OF SYNDROMES IN RESISTANT DISSOCIATIVE DISORDERS
(PSYCHOPATHOLOGICAL MECHANISMS OF NEUROSOGENESIS)**

З метою встановлення чинників формування резистентності у хворих на дисоціативні розлади проведено клініко-психопатологічне обстеження 50 хворих на дисоціативні розлади (F 44.7 за МКХ-10): 30 — з ознаками резистентності та 20 — без ознак резистентності.

Встановлені особливості синдрому утворення резистентних форм дисоціативних розладів (переважання перманентних соматовегетативних розладів, коморбідність з іпохондричною, депресивною та фобічною симптоматикою; формування ригідної «обмежувальної» поведінки), які виступають як фактори резистентності у хворих на дисоціативні розлади та повинні враховуватись під час діагностики та створенні терапевтичних програм, спрямованих на подолання резистентності.

Ключові слова: резистентність, дисоціативні розлади, синдромоутворення, чинники формування

С целью установления факторов формирования резистентности у больных диссоциативными расстройствами проведено клинико-психопатологическое обследование 50 больных с диссоциативными расстройствами (согласно критериям МКБ-10 — F 44.7): 30 — с признаками резистентности и 20 — без признаков резистентности).

Установлены особенности синдромообразования резистентных форм диссоциативных расстройств (преобладание перманентных соматовегетативных расстройств, коморбидность с ипохондрической, депрессивной и фобической симптоматикой, формирование ригидного «ограничительного» поведения), которые выступают в качестве факторов резистентности у больных диссоциативными расстройствами и должны учитываться при диагностике и создании терапевтических программ, направленных на преодоление резистентности.

Ключевые слова: резистентность, диссоциативные расстройства, синдромообразование, факторы формирования

To define factors of formation of resistance in patients with dissociative it was performed a psychopathological examination of 50 patients with dissociative disorder (F 44.7 according to ICD-10), including 30 patients with signs of resistance and 20 patients without signs of resistance.

Peculiarities of formation of syndromes of dissociative disorder resistant forms were determined (a predominance of permanent somatic-vegetative disorders; comorbidity with hypochondriac, depressive, and phobic symptoms; formation of a rigid "restricted" behavior). These peculiarities are factors of the resistance in patients with dissociative disorders and should be taken into account in diagnosis and development of treatment programs directed to an overcoming of the resistance.

Key words: resistance, dissociative disorders, formation of syndromes, factors of formation

У сучасних дослідженнях невротичної патології підкреслюється, що у зв'язку з соціально-економічними змінами, що відбулися за останні десятиліття, істотно змінилися багато показників, що характеризують епідеміологію, клініку й особливості перебігу невротичних розладів [1—3].

Загальновизнаним є факт, що характер і перебіг невротичних розладів більшою мірою, ніж інші психічні порушення, перебувають в міцному зв'язку з соціальними умовами, суспільним устроєм, домінуючою системою цінностей, особливостями міжособової взаємодії, які за останні десятиліття зазнали значних змін. У соціально-економічних і суспільно-ціннісних умовах, що склалися, збільшилася кількість стертих, атипичних форм невротичної патології, що мають виражену тенденцію до затяжного перебігу і хронізації, при цьому клінічні особливості сучасних невротичних розладів і умови їх хронізації практично не вивчені [2—8].

Дані літератури свідчать про поліморфізм невротичних розладів, переважання атипичних, поєднаних симптомокомплексів, значну соматизацію невротичної патології, формування резистентних до терапії форм, які сприяють затяжному перебігу хвороби з формуванням патохарактерологічних розладів особистості та порушенням успішного соціального функціонування індивіда.

Труднощі вирішення проблеми невротичних розладів, особливо її профілактики та ефективного лікування, пов'язані із недостатнім та несвоєчасним виявленням пацієнтів, особливо з резистентним типом перебігу [4—11].

В той час, проблема резистентності у лікуванні осіб з психічними розладами набуває все більшого значення. На сьогоднішній день широко вивчається і дискутується поняття резистентності при депресії, епілепсії і шизофренії, розроблені і визначені трактування резистентності при зазначених захворюваннях, робляться спроби створення оптимальної класифікації [12—14].

Разом з тим, трактування резистентності при психічних розладах базуються, насамперед, на відповіді хвороби на фармакотерапію, що не прийнятне для оцінки резистентності при невротичній патології.

Резистентність при невротичній хворобі формується за рахунок багатьох чинників і не може обмежуватися тільки оцінкою відповіді на фармакотерапію. Для всебічної оцінки резистентності невротичних розладів необхідно вивчення її соціальної, біологічної, клініко-психопатологічної та патопсихологічної складових [15, 16].

Незважаючи на велику кількість існуючих уявлень про невротичні розлади, питання їх резистентності лишаються не вивченими, що сприяє хронізації патології та інвалідизації хворих. Вищезазначені ознаки роблять проблему прогнозування та діагностики резистентності невротичних розладів однією із найважливіших.

Вищевикладене визначило мету нашого дослідження — на підставі клініко-психопатологічного аналізу виокремити чинники формування резистентності у хворих на дисоціативні розлади (F 44.7, відповідно до критеріїв МКХ-10).

Використовувався клініко-психопатологічний метод, що включав аналіз даних анамнезу життя, захворювання; клінічне й динамічне спостереження за хворими й оцінку психічного статусу; детальне вивчення структури основних психопатологічних синдромів, їх взаємовпливу з урахуванням критеріїв діагностики цих станів; та доповнювався використанням клінічної шкали «Опитувальник виразності психопатологічної симптоматики (Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R) [17].

Для реалізації поставленої мети обстежено 50 хворих на дисоціативні розлади (30 — з ознаками резистентності (основна група) та 20 — без ознак резистентності (контрольна група). Усі обстежені — жіночої статі, середній вік в основній групі склав 35,3 років, в контрольній групі — 37,1 років.

Клінічна картина хворих на дисоціативні розлади характеризувалася «мерехтінням» симптоматики, наявністю протилежних за знаком і полярних за значенням емоцій.

Емоційні порушення у хворих основної групи формувалися переважно у відповідь на особистісно значущі важковирішувані для хворого психотравмуючі фактори, які після приєднання соматовегетативних розладів трансформувалися в хвилювання у сфері власного здоров'я з формуванням і поступовим ускладненням клінічної симптоматики. Соматовегетативні прояви мали як ситуативний, так і перманентний характер, були лабільні та поступово сприяли створенню складних полісистемних соматовегетативних синдромів. Саме соматизація психоемоційного стану з наступним формуванням іпохондричного та фобічного синдро-

мокомплексів сприяла розвитку резистентності в обстежених.

У міру обтяження клінічної картини, наростання соціальної депривації хворого і поглиблення у нього проблем міжособистісних взаємодій прогредієнтно приєднувалися депресивні, іпохондричні та тривожно-фобічні переживання.

Клінічна картина у хворих основної та контрольної груп мала достовірно значимі відмінності (рис. 1).

Так, у хворих на дисоціативні розлади без ознак резистентності достовірно частіше спостерігався емоційно-лабільний (75,0 % хворих групи контролю та 36,7 % хворих основної групи) і тривожний (60,0 % хворих групи контролю та 43,3 % хворих основної групи) синдроми; вісцеральні прояви мали переважно пароксизмальний характер (55,0 % хворих групи контролю).

Клінічні прояви у хворих на дисоціативні розлади з резистентним типом перебігу характеризувалися домінуванням більш складних синдромокомплексів (іпохондричних, фобічних, депресивних, та їх поєднанням) з достовірним збільшенням соматовегетативних проявів за рахунок формування перманентних соматичних розладів (76,7 % хворих основної групи).

Однією з відмінних особливостей між хворими досліджуваних груп є тривога. Отримані дані демонструють превалювання тривоги в структурі дисоціативних розладів без ознак резистентності. З іншого боку, дані діаграми свідчать, що у хворих з ознаками резистентності поряд з соматизацією достовірно частіше формуються іпохондричні (70,0 % хворих основної групи і 30,0 % хворих контрольної групи) і фобічні (53,3 % хворих основної групи і 30,0 % хворих контрольної групи) переживання (див. рис. 1). Таким чином, тривожні прояви і переживання у хворих на резистентні дисоціативні розлади «нівелюються», трансформуючись у більш складні за структурою і походженням синдромокомплекси.

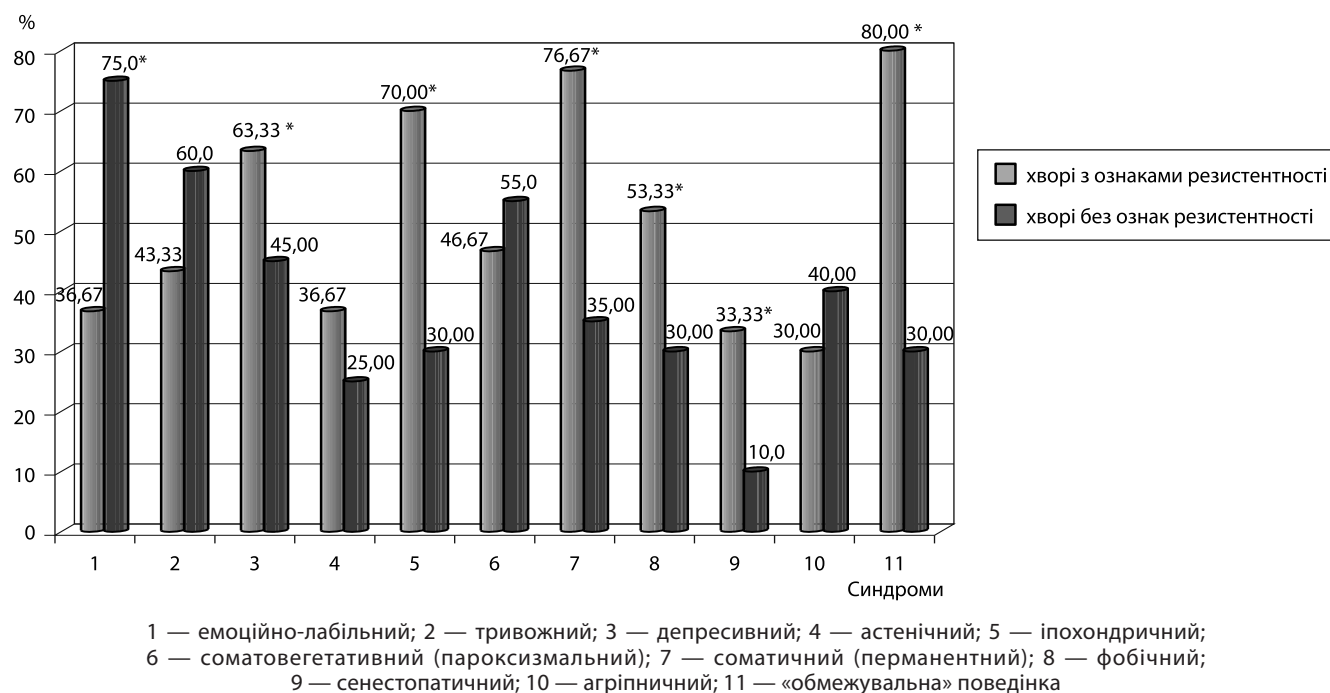


Рис. 1. Структура синдромоутворення у хворих на дисоціативні розлади основної та контрольної груп

Враховуючи отримані в ході дослідження особливості синдрому утворення у хворих на дисоціативні розлади, можна припустити, що наявність в клінічній картині тривоги є «мобілізуючим» фактором, спрямованим на пошук способів подолання хвороби, виходу зі складної ситуації. При подальшій трансформації тривоги в інші синдроми знижується біологічна стимульність до змін і хвороба може приймати стійкий (резистентний) характер.

Формування у хворих з резистентними дисоціативними розладами перманентного соматовегетативного, іпохондричного, фобічного, депресивного синдромів сприяло розвитку у 80,0 % спостережень «обмежувальної поведінки», яка мала переважно умовно вигідний характер і характеризувалася лабільністю, вираженою залежністю від зовнішніх факторів.

При провідних іпохондричних переживаннях поведінка хворих мала «охоронний» для здоров'я характер (контроль за роботою внутрішніх органів, багаторазові обстеження і консультації, обмеження рухового режиму, особливий режим харчування і т. д.). Такий тип поведінки спостерігався у 36,7 % хворих основної групи.

При превалюванні в клініці фобічної симптоматики (26,7 % обстежених основної групи) хворі підкреслювали страх перед нападами, перед «інсультом», контролювали серцевий ритм, уникали дій і місць, з якими були пов'язані фобії.

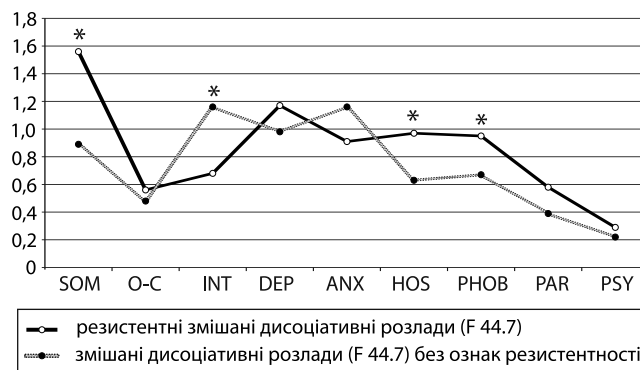
Акцентом на депресивних переживаннях характеризувалися 16,7 % хворих основної групи. Вони відрізнялися прагненням до усамітнення, «самоізоляції», поясненням своїх дій пригніченим настроєм і т. п.

Таким чином, синдрому утворення у хворих на резистентні дисоціативні розлади характеризувалось первинним формуванням соматовегетативних порушень, які після «перенесення» психотравмуючих хвилювань у сферу власного здоров'я ускладнювалися іпохондричною симптоматикою, фобічними та депресивними синдромами, в результаті чого формувались умовно вигідні поведінкові «стратегії уникнення» (залежно від специфіки синдрому утворення: «іпохондричні», «фобічні», «депресивні»).

Дані, отримані при використанні шкали SCL-90-R, повністю збігаються з клінічною картиною обстежених хворих і дозволили більш детально оцінити їхній стан (див. рис. 2).

Домінуючим симптомом у хворих на дисоціативні розлади з резистентним перебігом, за даними шкали SCL-90-R (див. рис. 2), була соматизація (SOM). При цьому рівень соматизації у хворих з резистентними дисоціативними розладами був статистично значно вищим, ніж у хворих контрольної групи (1,56 бали та 0,89 бали відповідно при $p \leq 0,01$), що відображало їхню фіксованість на відчутті тілесної дисфункції, наявність еквівалентів соматичної тривожності. В той час як у хворих без ознак резистентності превалювали симптоми, що клінічно були пов'язані з високим рівнем маніфестованої тривоги (1,16 бали за шкалою ANX на відміну від 0,91 бали у хворих основної групи), тобто нервовість, напруження, тремтіння, напади паніки та ін.

Крім цього, достовірні відмінності між групами виявлені за шкалами міжособистісної сензитивності (INT), ворожості (HOS) та фобічної тривожності (PHOB).



Умовні позначення шкал: SOM — Шкала соматизації (Somatization), O-C — Шкала обсесивності-компульсивності (Obsessive-Compulsive), INT — Шкала міжособистісної сензитивності (Interpersonal Sensitivity), DEP — Шкала депресії — (Depression), ANX — Шкала тривожності (Anxiety), HOS — Шкала ворожості (Hostility), PHOB — Шкала фобічної тривожності (Phobic Anxiety), PSY — Шкала психотизму (Psychoticism), PAR — Шкала параноїальних тенденцій (Paranoid Ideation)

* — Вірогідність відмінностей на рівні $p \leq 0,05$

Рис. 2. Порівняльний аналіз вираженості психопатологічної симптоматики у хворих на дисоціативні розлади основної та контрольної груп (за даними шкали SCL-90-R)

Хворі на резистентні дисоціативні розлади характеризувались значно вищим рівнем ворожості (HOS) (0,97 бали) та фобічної тривожності (PHOB) (0,95 бали) в порівнянні з контрольною групою, де ці показники склали 0,63 та 0,67 бали відповідно ($p \leq 0,05$). Тобто, резистентним хворим були більш властиві прояви афективного стану злості, такі як агресивність, роздратованість та обурення, а також стійкі реакції страху, які призводять до унікаючої поведінки. В той же час у хворих контрольної групи в порівнянні з резистентними хворими значно вищим виявився рівень міжособистісної сензитивності (INT) (1,16 та 0,68 бали відповідно при $p \leq 0,01$), що свідчить про наявність відчуття особистої неповноцінності, дискомфорту в процесі міжособової взаємодії, причина якого пов'язується з власною особою у хворих без ознак резистентності. У хворих з резистентним типом перебігу дисоціативного розладу превалювали реакції ворожості та осуду, спрямовані на інших осіб.

Помірні відмінності, що не сягають рівня достовірності, відзначалися між групами за шкалою депресії (DEP) — показник був вищим у хворих з резистентним типом перебігу дисоціативного розладу (1,17 бали на відміну від 0,98 бали у хворих групи контролю).

За шкалами психотизма і параноїальних тенденцій показники в обох групах були низькими і не мали достовірних відмінностей.

Оцінюючи показники за шкалами, що характеризують тривогу, слід зазначити, що у хворих без ознак резистентності тривожні прояви у вигляді маніфестованої тривоги (нервовість, напруження, тремтіння, напади паніки і та ін.) (шкала ANX) були вищими за показники основної групи. При цьому у хворих основної групи більш вираженими були показники за шкалами фобічної тривожності (PHOB) і соматизації (SOM), що дозволяє зробити висновок про трансформацію маніфестованої тривоги у хворих на резистентні дисоціативні

розлади в більш складні синдромоутворення (соматизація, фобії та ін.).

Отже, за даними шкали SCL-90-R хворі з резистентним типом перебігу дисоціативного розладу характеризувались високим рівнем соматизації (відчуттям тілесної дисфункції), ворожості по відношенню до оточення (дратівливість, агресивність, реакції гніву) та вираженим відчуттям страху, який призводить до унікаючої поведінки. В той час, коли для хворих на дисоціативні розлади без ознак резистентності був властивий більш виражений рівень міжособової чутливості та маніфестної тривоги, що свідчить про наявність відчуття особистісної чутливості та невпевненості, які пов'язуються з власною особою, а у резистентних хворих навпаки відмічаються претензійні реакції осуду оточення.

Таким чином, проведене клініко-психопатологічне дослідження дозволило встановити особливості синдромоутворення резистентних форм дисоціативних розладів (переважання перманентних соматовегетативних розладів ($J(xij) = 0,30$), коморбідність з іпохондричною ($J(xij) = 0,33$), депресивною ($J(xij) = 0,21$) та фобічною ($J(xij) = 0,20$) симптоматикою; формування ригідної «обмежувальної» поведінки ($J(xij) = 0,30$)), які виступають як фактори резистентності у хворих на дисоціативні розлади та повинні враховуватись під час діагностики та реалізації терапевтичних програм, спрямованих на подолання резистентності.

Список літератури

1. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision, Version for 2007.
2. Александровский Ю. А. Некоторые узловые вопросы современной пограничной психиатрии / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — № 2. — С. 4—13.
3. Айрапетянц, М. Г. Механизмы патогенеза неврозов / М. Г. Айрапетянц // Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова. — 2005. — Т. 55. — № 6. — С. 734—746.
4. Караваева, Т. А. Изменение психотерапевтических и реабилитационных стратегий при лечении невротических расстройств в условиях социально-экономических перемен / Т. А. Караваева // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2010. — № 1. — С. 13—17.
5. Марута, Н. О. Клинико-психопатологические особенности современных невротических расстройств / Н. О. Марута // Международный медицинский журнал. — 2004. — Т. 10, № 1. — С. 38—42.
6. Белогорцев Д. О. Затяжные формы невротических расстройств — актуальное состояние проблемы / Д. О. Белогорцев, А. В. Васильева, Т. А. Караваева // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2011. — № 8. — С. 35—41.
7. Королёв, С. А. Вопросы патоморфоза пограничных психических расстройств в клинической и военной психиатрии (обзор литературы) / С. А. Королёв, В. В. Нечипоренко // Российский психиатрический журнал. — 2009. — № 2. — С. 40—46.
8. Марута Н. А. Современные аспекты неврозогенеза и клинической динамики диссоциативных расстройств / Н. А. Марута, В. Ю. Федченко, О. Э. Перчаткина // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2013. — № 5 (80). — С. 33—40.
9. Марута, Н. О. Клініко-психопатологічні і психологічні аспекти резистентності невротических розладів / Н. О. Марута, І. О. Явдак // Український вісник психоневрології. — 1999. — Т. 7, вип. 1(19). — С. 81—83.
10. The economic burden of personality disorders in mental health care / [Soeteman DJ, Hakkaart-van Roijen L, Verheul R, Busschbach JJ.] // J Clin Psychiatry. — 2008; 69: 259.
11. 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. — С. 70—77.
12. Мазо, Г. Э. Терапевтически резистентные депрессии: современные подходы к диагностике и лечению / Г. Э. Мазо, С. Э. Горбачев, Н. Н. Петрова // Вестник Санкт-Петербургского университета. — 2008. — Вып. 2. — Сер. 11. — С. 87—96.
13. Балашов А. М. К вопросу о резистентности к фармакотерапии / А. М. Балашов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2009. — № 1(109). — С. 90—91.
14. Козловский, В. Л. Лекарственная резистентность в психиатрии — проблема патофизиологии или фармакологии? / В. Л. Козловский // Там же. — 2009. — № 1. — С. 85—89.
15. Марута, Н. А. Факторы формирования резистентности у больных смешанным тревожно-фобическим расстройством (F 40.8) / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. С. Черднякова // Тезисы Всерос. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы клинической, социальной и военной психиатрии». — СПб., 2013. — С. 261—264.
16. Маркери-мішені та принципи психокорекції різних форм тривожних розладів / [Г. М. Кожина, Є. Г. Гриневич, М. В. Маркова та ін.] // Медична психологія. — 2013, — Т. 8, № 1 (29), — С. 76—82.
17. Практикум по психологии посттравматического стресса / под ред. Н. В. Тарабриной. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.

Надійшла до редакції 28.01.2014 р.

МАРУТА Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор, завідувача відділом неврозів і пограничних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail mscience@ukr.net

РАЧКАУСКАС Геннадій Стасисович, доктор медичних наук, головний лікар Луганської клінічної психоневрологічної лікарні, м. Луганськ; e-mail okpnb_lugansk@mail.ru

ЯВДАК Ірина Олександрівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу неврозів і пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail iyavdak@ukr.net

MARUTA Nataliia Oleksandrivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (SI "INPN NAMS Ukraine"), Kharkiv; e-mail:mscience@ukr.net

RACHKAUSKAS Gennadii Stasyovych, Doctor of Medical Sciences, Head Physician of the Luhans'k Clinical Psychoneurological Hospital, Luhans'k; e-mail: okpnb_lugansk@mail.ru

YAVDAK Iryna Oleksandrivna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of SI "INPN NAMS Ukraine", Kharkiv; e-mail: iyavdak@ukr.net

УДК: 616.89-008.441.44-055.1-055.2-036.22 (477.54)

І. В. Лінський, А. М. Бачеригов, Р. В. Лакинський, Е. Г. Матузок, Т. В. Ткаченко, Л. М. Сітенко
ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАВЕРШЕНИХ СУЇЦИДАЛЬНИХ СПРОБ В м. ХАРКОВІ (2008—2011 рр.)

И. В. Линский, А. Н. Бачеригов, Р. В. Лакинский, Э. Г. Матузок, Т. В. Ткаченко, Л. М. Ситенко
ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАВЕРШЁННЫХ СУИЦИДАЛЬНЫХ
ПОПЫТОК В г. ХАРЬКОВЕ (2008—2011 гг.)

I. V. Linskiy, A. N. Bacherykov, R. V. Lakynskiy, E. G. Matuzok, T. V. Tkachenko, L. N. Sitenko
GENDER FEATURES OF COMPLETED SUICIDE ATTEMPTS IN KHARKIV (2008—2011)

Мета роботи — визначення епідеміологічних характеристик факторів скоєння завершених суїцидальних спроб у мешканців м. Харкова задля подальшої оцінки можливостей прогнозування наслідків суїцидальної активності. Оброблено дані про 809 випадків завершених суїцидальних спроб, моніторинг здійснювався згідно з протоколами розтинів Харківського Обласного бюро судово-медичної експертизи в 2008—2011 роках. Встановлено низку характерних гендерних особливостей скоєння завершених суїцидальних спроб, а саме: найбільш небезпечним віком, в плані скоєння завершених суїцидальних спроб, для чоловіків є вік менше 60 років, а для жінок — 60 років і більше; найбільш небезпечним сезоном року для чоловіків є весна, а для жінок — осінь; найбільш небезпечними годинами доби для чоловіків є 6:01—12:00 та 18:01—24:00, а для жінок — 12:01—18:00; найбільш характерними способами скоєння завершених суїцидальних спроб для чоловіків є підвищення (разом з деякими іншими способами: різані рани, ураження електричним струмом, залізнична травма), а для жінок — падіння з висоти та отруєння; найбільш небезпечним рівнем алкогольної інтоксикації, в плані скоєння завершених суїцидальних спроб, для чоловіків є середній та більш важкі ступені сп'яніння ($\geq 1,51$ ‰ етанолу у крові), а для жінок — легкий ступінь сп'яніння (0,51—1,50 ‰ етанолу у крові).

Ключові слова: завершена суїцидальна спроба, моніторинг, фактори ризику, прогноз

Цель работы — определение эпидемиологических характеристик факторов совершения завершённых суицидальных попыток у жителей г. Харькова для последующей оценки возможности прогнозирования последствий суицидальной активности. Обработаны данные о 809 случаях завершённых суицидальных попыток, мониторинг проводился соответственно протоколам вскрытия Харьковского Областного бюро судебно-медицинской экспертизы в 2008—2011 годах. Установлен ряд характерных гендерных особенностей совершения завершённых суицидальных попыток, а именно: наиболее опасным возрастом, в плане совершения завершённых суицидальных попыток, является для мужчин возраст меньше 60 лет, а для женщин — 60 лет и более; наиболее опасным сезоном года для мужчин — весна, а для женщин — осень; наиболее опасными временами суток для мужчин — 6:01—12:00 и 18:01—24:00, а для женщин — 12:01—18:00; наиболее характерными способами совершения завершённых суицидальных попыток для мужчин является повешение (вместе с некоторыми другими способами: резаные раны, поражение электрическим током, железнодорожная травма), а для женщин — падения с высоты и отравления; наиболее опасным уровнем алкогольной интоксикации, в плане совершения завершённых суицидальных попыток, для мужчин — средняя и более тяжёлые степени опьянения ($\geq 1,51$ ‰ этанола в крови), а для женщин — лёгкая степень опьянения (0,51—1,50 ‰ этанола в крови).

Ключевые слова: завершённая суицидальная попытка, мониторинг, факторы риска, прогноз

The purpose of the research was to discover epidemiological features of factors of suicides among the Kharkiv population for the assessment of the forecast possibility for suicidal activity effects. The data of 809 completed suicide attempts was processed. The monitoring was conducted on the basis of Kharkiv Regional Forensic Bureau's autopsy reports (2008—2011). A number of gender features of the suicides were discovered. Among the gender features of the most possible suicide attempt are: the age of under 60 for men and over 60 for women; the season of spring for men and autumn for women; the daytime from 6 am to midday and from 6 pm to midnight for men, and from midday to 6 pm for women; the way of committing suicide of hanging (along with some other ways: incised wounds, electric shock, railway injury) for men, and fall from a height and poisoning for women; the alcohol intoxication level of the average and more severe intoxication degree ($\geq 1,51$ ‰ of ethanol in the blood) for men, and a slight degree of the intoxication (0,51—1,50 ‰ ethanol in the blood) for women.

Key words: completed suicide attempt, monitoring, risk factors, prognosis

Найважливішою науково-практичною задачею сучасної психіатрії є встановлення суїцидонебезпечних контингентів населення (груп підвищеного суїцидального ризику). В Україні протягом багатьох років показник самогубств перевищував рівень, визначений ВООЗ як високий (20 і більше випадків на 100 тис. населення). Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) протягом останніх років кваліфікує суїцидогенну ситуацію в нашій країні як стало несприятливу. За останніми (2011 рік), далеко неповними даними офіційної статистики, частота завершених суїцидів в Україні становить приблизно 20 випадків на 100 тис. населення [1—3, 8]. Незважаючи на дещо обнадійливу динаміку останніх років, суїциди, як і раніше, займають домінуюче місце в структурі насильницької смертності [4—6].

© Лінський І. В., Бачеригов А. М., Лакинський Р. В., Матузок Е. Г., Ткаченко Т. В., Сітенко Л. М., 2014

Виявлення й аналіз статистичного матеріалу, пов'язаного з суїцидами, в зіставленні з іншими соціальними змінами може бути індикатором сприятливості соціальних умов, рівня соціальної напруженості і функціонування соціуму у цілому [7—9]. Ось чому невинне відстеження епідеміологічної ситуації щодо суїцидів (моніторинг), як основа для оперативного реагування на неї, є вкрай важливим завданням [7, 8, 10—12].

Особливе практичне значення (з огляду на оцінку можливостей попередження фатальних наслідків) мають фактори, що сприяють завершенню суїцидальних спроб.

Саме тому метою цієї роботи стало визначення епідеміологічних характеристик факторів скоєння завершених суїцидальних спроб у мешканців м. Харкова задля подальшої оцінки можливостей прогнозування наслідків суїцидальної активності та розроблення й удосконалення профілактичних засобів їх подолання.

Дані про завершені суїциди (ЗС) — стать та вік жертви суїциду на момент його скоєння; сезон року, день тижня, час доби та спосіб здійснення суїциду, а також концентрації алкоголю в крові — було одержано з відповідних протоколів розтинів, здійснених в Харківському обласному бюро судово-медичної експертизи в 2008—2011 роках.

Оброблення отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз) на комп'ютері з використанням електронних обчислювальних таблиць Excel з пакету Microsoft Office 2010 [13, 14].

Встановлено, що у Харкові протягом періоду, про який йдеться, було офіційно зареєстровано 809 випадків завершених суїцидальних спроб. Чоловіки здійснили 593 самогубства (73,30 %), жінки — 216 (26,70 %). Співвідношення чоловіки/жінки складає 2,74/1, що у цілому відповідає даним Європейського регіону ВООЗ (як правило це співвідношення складає приблизно 3/1).

В результаті аналізу розподілу завершених суїцидів за віком (рис. 1) було встановлено, що основна їхня маса припадає на віковий діапазон 50—59 років (150 випадків або 18,54 % від загальної кількості).

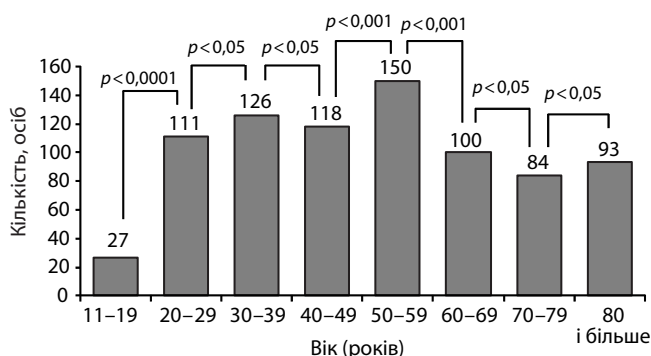


Рис. 1. Розподіл завершених суїцидів за віком

Другий за значущістю пік суїцидальної активності відповідає віковій групі 30—39 років (126 випадків або 15,57 % від загальної кількості). У більш старших вікових групах кількість завершених суїцидальних спроб знижується і досягає локального мінімуму у віці 70—79 років (84 випадки або 10,38 % від загальної кількості). При цьому абсолютний мінімум суїцидальної активності спостерігався у представників наймолодшої вікової групи — до 19 років (27 осіб, що складає 3,33 % від загальної кількості).

У зв'язку з неоднорідністю гендерної структури скоєння завершених суїцидальних спроб було здійснено аналіз у зазначених вікових групах серед чоловіків і жінок окремо (рис. 2).

В результаті було встановлено, що загальною тенденцією є переважання серед суїцидентів чоловіків над жінками у вікових групах 20—29 років (14,84 % та 10,65 % відповідно при $p < 0,05$), 30—39 років (18,89 % та 6,48 % відповідно при $p < 0,0001$) та 50—59 років (19,56 % та 15,74 % відповідно при $p < 0,05$).

У жінок, зокрема, збільшення кількості завершених суїцидальних спроб спостерігається в вікових діапазонах 70—79 років (12,96 % у жінок проти 9,44 % у чоловіків при $p < 0,05$) та 80 років і більше (22,69 %

та 7,42 % відповідно при $p < 0,0001$). Взагалі одержані дані свідчать про зростання суїцидальної активності у жінок починаючи з віку 60 років та більше (рис. 3).

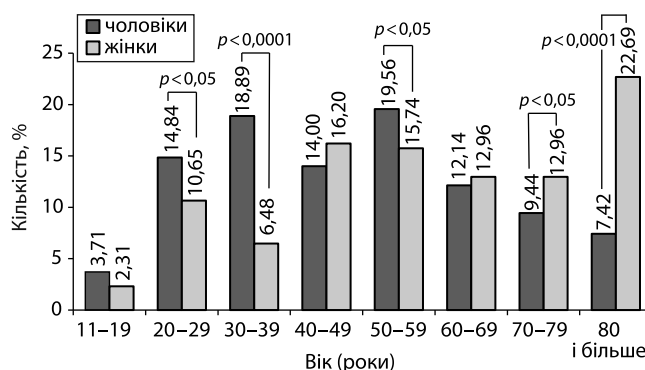


Рис. 2. Розподіл завершених суїцидів за віком з урахуванням статі

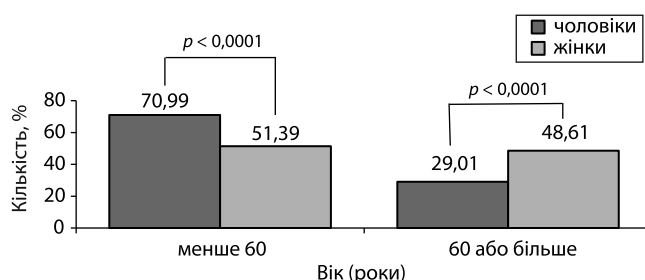


Рис. 3. Розподіл завершених суїцидів за статтю та віком (після злиття діапазонів)

На рисунку 4 наведені дані про кількість завершених суїцидальних спроб, що були здійснені у різні сезони року. Необхідно відзначити, що виявлені нами відмінності між сезонами статистично достовірні. Найбільше людей загинуло внаслідок суїцидів влітку (228 осіб або 28,18 % від загальної кількості спостережень) і весною (220 осіб або 27,19 % від загальної кількості досліджених випадків). Мінімум завершених суїцидальних спроб мав місце взимку (169 випадків або 20,89 % від загальної кількості спостережень).

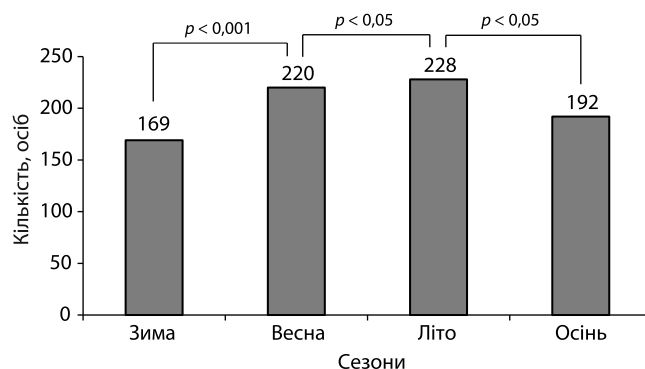


Рис. 4. Розподіл завершених суїцидів за сезонами року, у які було скоєно самогубство

Розподіл завершених суїцидальних спроб за сезонами року, у які було скоєно самогубство, з урахуванням статі відображений на рисунку 5.

Як можна бачити (рис. 5), достовірні відмінності між чоловіками і жінками, що скоїли завершені суїциди, мали місце весною та восени, при цьому навесні домінувала активність чоловіків, а восени — навпаки, жінок.

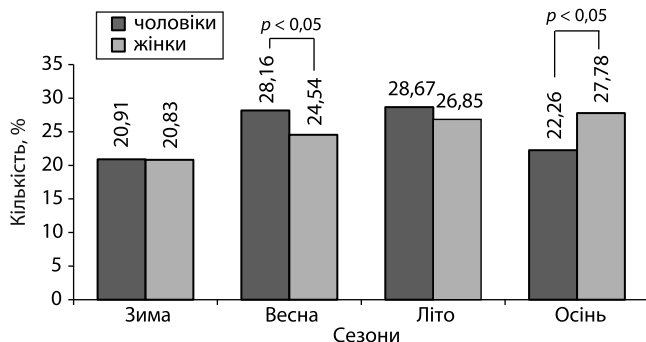


Рис. 5. Розподіл завершених суїцидів за порами року, у які було скоєно самогубство, з урахуванням статі

Під час вивчення розподілу завершених суїцидів за днями тижня у загальній популяції (рис. 6) з'ясувалося, що найбільша кількість завершених суїцидальних спроб була здійснена у понеділки, четверги та неділю (15,45 %; 16,44 % та 14,22 % випадків від загальної кількості відповідно).

У цілому протягом цих трьох днів тижня було здійснено 46,35 % від загальної кількості завершених спроб у популяції, що досліджується. При цьому найменша кількість завершених суїцидальних спроб здійснювалася у вівторки та суботи (13,10 % та 12,60 % випадків відповідно від загальної кількості завершених суїцидальних спроб).

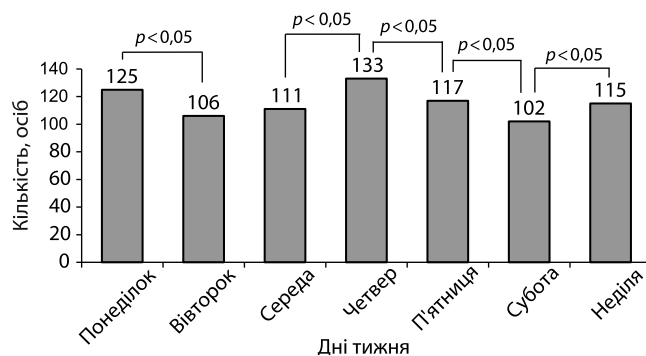


Рис. 6. Розподіл завершених суїцидів за днями тижня

З розподілу завершених суїцидальних спроб за днями тижня з урахуванням статі (рис. 7) можна бачити, що протягом усіх днів тижня жодних достовірних відмінностей між групами різної статі виявлено не було.

Не менший інтерес (з огляду на оцінку можливостей прогнозу та попередження) становить час доби, найбільш характерний для суїцидальної активності (рис. 8).

В результаті проведеного дослідження було встановлено, що максимум кількості завершених суїцидальних спроб припадає на період часу 12:00—15:00 годин. Протягом цього періоду було скоєно 121 спробу, що складає 14,95 % від загальної кількості завершених суїцидів. Найменше спроб було здійснено

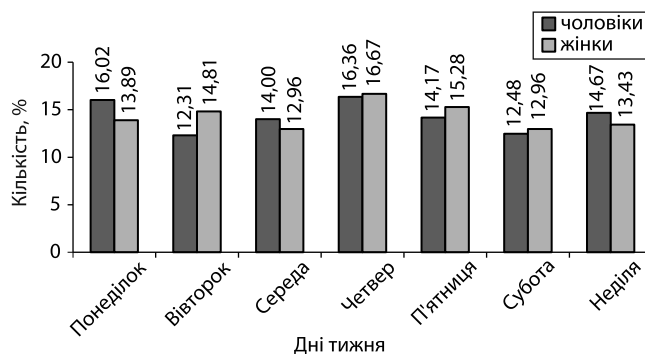


Рис. 7. Розподіл завершених суїцидів за днями тижня у чоловіків та жінок окремо

в період часу 03:00—06:00 (52 випадки, що складає 6,42 % від загальної кількості зафіксованих нами завершених суїцидальних спроб). Із 6-ї години ранку впродовж 9 годин кількість самогубств поступово зростала, а з 15-ї години до 3 години — поступово зменшувалася.

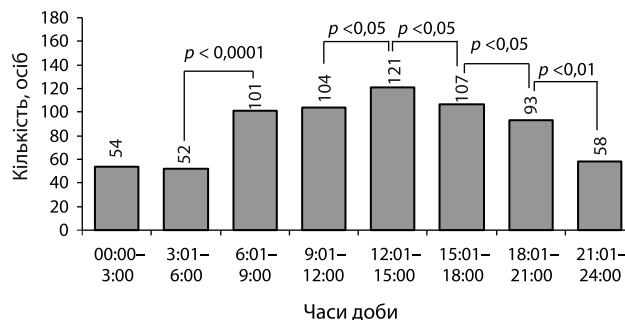


Рис. 8. Розподіл завершених суїцидів у міській популяції за часом доби

Дані щодо розподілу завершених суїцидів у міській популяції за статтю та часом доби після злиття діапазонів наведені на рисунку 9.

Найбільш часто як чоловіки, так і жінки йшли з життя з 12 години до 18 години. У чоловіків в цей час було зафіксовано 157 смертей — 19,40 % від загальної кількості суїцидентів та 30,91 % від усіх самогубств, що здійснили чоловіки. У жінок за цей час здійснено 71 спробу — 8,77 % від усієї кількості завершених суїцидів та 39,01 % від кількості спроб, здійснених жінками ($p = 0,010$).

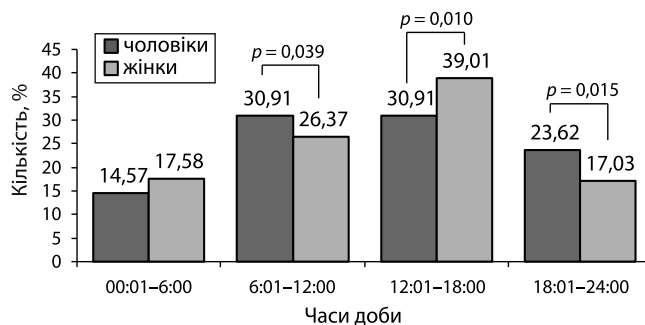


Рис. 9. Розподіл завершених суїцидів у міській популяції за статтю та часом доби (після злиття діапазонів)

Аналіз за способом здійснення завершеної суїцидальної спроби надає уявлення про найбільш прийнятні в даному соціумі способи самогубств (рис. 10).

Основну масу завершених суїцидальних спроб складають: повішення — 572 випадків (70,70 % всіх самогубств) та падіння з висоти — 142 випадків (17,55 % від усіх самогубств). Тобто, приблизно 90 % всіх завершених суїцидальних спроб були брутальними, коли вірогідність надання допомоги — мінімальна.

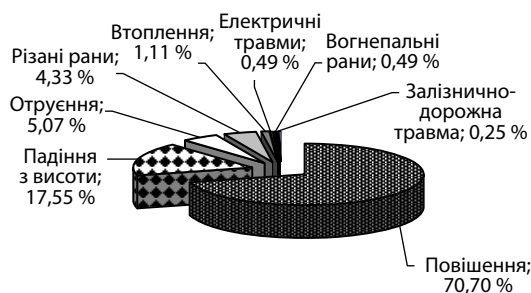


Рис. 10. Розподіл завершених суїцидів залежно від способу самогубства

Під час аналізу розподілу завершених суїцидів залежно від способу самогубства з урахуванням статі було встановлено (рис. 11), що найбільш поширеними способами самогубства в порядку частоти були: повішення (чоловіки — 75,21 % від усіх випадків чоловічих самогубств, жінки — 58,33 % від усіх випадків жіночих самогубств при $p < 0,0001$), падіння з висоти (чоловіки — 12,98 %, жінки — 30,09 % при $p < 0,0001$), отруєння (чоловіки — 4,38 %, жінки — 6,94 % при $p = 0,048$), інші способи (чоловіки — 7,42 %, жінки 4,63 % при $p = 0,049$).

Відомо, що вживання алкогольних напоїв істотно полегшує реалізацію суїцидальних намірів. Ось чому наступним завданням цієї роботи стало визначення концентрації етанолу в крові осіб, що скоїли суїцид. Було встановлено, що з 809 осіб, що скоїли завершені суїцидальні спроби, у 234 осіб (28,92 % випадків) в крові був виявлений алкоголь, серед яких 197 спроб були здійснені чоловіками (24,35 % від загального числа спроб у популяції або 33,22 % від спроб, здійснених чоловіками), а жінки — 37 спроб (4,57 % від загального числа спроб у популяції або 17,12 % від спроб, здійснених жінками). Співвідношення за кількістю завершених суїцидальних спроб, здійснених у стані алкогольного сп'яніння чоловіки/жінки становило 6,32 : 1.

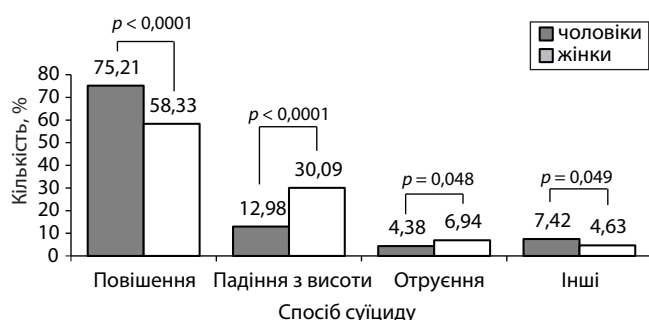


Рис. 11. Розподіл завершених суїцидів залежно від статі та способу самогубства

З розподілу завершених суїцидів за ознакою концентрації етанолу в крові (рис. 12) можна бачити, що легкий ступінь алкогольного сп'яніння (концентрація етанолу в крові 0,51—1,50 ‰), мав місце в 31,62 % випадків; середній (1,51—2,50 ‰) — в 34,62 % випадків; тяжкий (2,51—3,00 ‰) — в 17,52 % випадків і, нарешті, важке отруєння алкоголем (3,01—5,00 ‰) — в 16,24 % випадків.

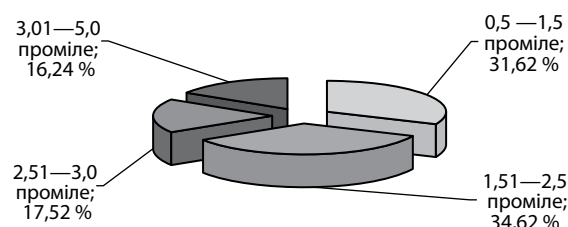


Рис. 12. Розподіл завершених суїцидів за ознакою концентрації етанолу в крові (серед тих у кого було виявлено етанол в крові)

Розподіл суїцидальних спроб самоотруєння у чоловіків та жінок окремо за ознакою концентрацію алкоголю в крові наведений на рисунку 13.

Як можна бачити, серед осіб з легким ступенем алкогольного сп'яніння (0,51—1,50 ‰) на момент скоєння суїциду, переважали жінки (40,54 % від загальної кількості осіб жіночої статі з ознаками алкогольного сп'яніння проти 29,95 % у відповідній групі чоловіків при $p = 0,048$), в той час, як серед осіб з більш високими концентраціями алкоголю в крові ($\geq 1,51$ ‰) домінували чоловіки (див. рис. 13).

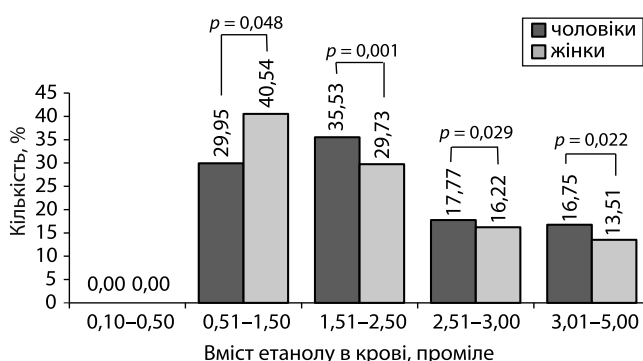


Рис. 13. Розподіл завершених суїцидів у чоловіків та жінок окремо за ознакою концентрації алкоголю в крові

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

1. В процесі дослідження встановлено низку характерних гендерних особливостей скоєння завершених суїцидальних спроб мешканцями м. Харкова.

2. Найбільш небезпечним віком, в плані скоєння завершених суїцидальних спроб, для чоловіків є менше 60 років, а для жінок — 60 років і більше.

3. Найбільш небезпечним сезоном року, в плані скоєння завершених суїцидальних спроб, для чоловіків є весна, а для жінок — осінь.

4. Найбільш небезпечними годинами доби, в плані скоєння завершених суїцидальних спроб, для чоловіків є 6:01—12:00 та 18:01—24:00, а для жінок — 12:01—18:00.

5. Найбільш характерними способами скоєння завершених суїцидальних спроб для чоловіків є повішення (разом з деякими іншими способами: різані рани, ураження електричним струмом, залізнична травма тощо), а для жінок — падіння з висоти та отруєння.

6. Найбільш небезпечним рівнем алкогольної інтоксикації, в плані скоєння завершених суїцидальних спроб, для чоловіків є середній та більш важкі ступені сп'яніння ($\geq 1,51$ ‰ етанолу у крові), а для жінок — легкий ступінь сп'яніння ($0,51$ — $1,50$ ‰ етанолу у крові).

7. Знайдені особливості мають бути враховані під час формування програм щодо попередження смертності внаслідок суїцидальної активності населення.

З метою підвищення надійності прогнозування наслідків суїцидальної активності планується дослідження інших (окрім вже описаних вище) факторів скоєння суїцидальних спроб.

Список літератури

1. Юрьева, Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: статистика и эпидемиология [Текст] / Л. Н. Юрьева, А. Е. Юрьев // Суицидология. — 2013. — Т. 4, № 3 (12). — С. 70—76.
2. Who / Suicide rates per 100,000 by country, year and sex (Table) Most recent year available; as of 2011 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide_rates/en/
3. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология [Текст] / Л. Н. Юрьева // Днепрпетровск : «Пороги». — 2006. — С. 22—39.
4. Войцех, В. Ф. Суицидология [Текст] / В. Ф. Войцех. — М.: Миклош, 2007. — 280 с.
5. Говорин, Н. В. Алкогольная смертность [Текст] / Н. В. Говорин, А. В. Сахаров // Алкогольная смертность. — Томск: Изд-во «Иван Федоров», 2012. — 164 с.

6. Немцов, А. В. Потребление алкоголя и самоубийства: Россия 1981—1998 гг. [Текст] / А. В. Немцов // Вопросы наркологии. — 2002. — № 4. — С. 53—60.

7. Данные мониторинга суицидальных попыток и завершённых суицидов в г. Одессе за период 2001—2011 гг. [Текст] / С. Е. Захаров, В. А. Розанов, Г. Ф. Кривда, П. Н. Жужуленко // Суицидология. — 2012. — № 4. — С. 3—10.

8. Юрьева, Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: реалии и перспективы [Текст] / Л. Н. Юрьева // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 34—36.

9. Захаров, С. Е. Динамика самоубийств и суицидальных попыток в Одессе в 2001—2008 гг. — первые признаки влияния мирового кризиса? [Текст] / С. Е. Захаров, В. А. Розанов // Медична психологія. — 2009, № 4. — С. 38—47.

10. Чуприков, А. П. Розробка державної програми боротьби із зростанням суїцидальної активності в Україні [Текст] / А. П. Чуприков, Г. Я. Пилягіна // 36. наук. пр. співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. — К., 1999. — Вип. 7, кн.1. — С. 157—159.

11. Завершённые самоубийства в городе Харькове (1999—2002 годы) [Текст] / П. В. Волошин, А. Н. Бачериков, Э. Г. Матузок [и др.] // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, Вип. 4 (41). — С. 5—7.

12. Завершені суїцидальні спроби, що були скоєні у Харкові у 2002—2004 роках [Текст] / А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 154.

13. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов [Текст] / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

14. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Моріон, 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 10.12.2013 р.

ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович, доктор медичних наук, науковий керівник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

БАЧЕРИКОВ Андрій Миколайович, головний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України»; e-mail: abacherykov@ukr.net

ЛАКИНСЬКИЙ Роман Вікторович, молодший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України»; e-mail: RLakinskiy@ukr.net

МАТУЗОК Едуард Геннадійович, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України»; e-mail: edmatuzok@yahoo.com

ТКАЧЕНКО Тетяна Володимирівна, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «ІНПН НАМН України»; e-mail: tvtkacenko@ukr.net

СІТЕНКО Любова Миколаївна, молодший науковий співробітник відділу лабораторії клінічної діагностики ДУ «ІНПН НАМН України»

LINSKIY Igor Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Head of Department of urgent Psychiatry and Narcology State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" (SI "INPN NAMS Ukraine"), Kharkiv; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

BACHERYKOV Andrii Mykolaiovych, Head Researcher of Department of urgent Psychiatry and Narcology SI "INPN NAMS Ukraine", Kharkiv; e-mail: abacherykov@ukr.net

LAKYNSKYI Roman Viktorovych, Junior Researcher of Department of urgent Psychiatry and Narcology SI "INPN NAMS Ukraine", Kharkiv; e-mail: rlakinskiy@ukr.net

MATUZOK Eduard Gennadiiovych, Senior Researcher of Department of urgent Psychiatry and Narcology SI "INPN NAMS Ukraine", Kharkiv; e-mail: edmatuzok@yahoo.com

TKACHENKO Tetiana Volodymyrivna, Senior Researcher of Department of urgent Psychiatry and Narcology SI "INPN NAMS Ukraine", Kharkiv; e-mail: tvtkacenko@ukr.net

SITENKO Liubov Mykolaivna, Junior Researcher of Department of Clinical laboratory diagnostics SI "INPN NAMS Ukraine", Kharkiv

В. В. Огоренко

РОЛЬ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ СТРЕССОВЫХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ И ОСОБЕННОСТЯХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕВРОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. В. Огоренко

РОЛЬ ГОСТРИХ І ХРОНІЧНИХ СТРЕСОВИХ ФАКТОРІВ У ФОРМУВАННІ ТА ОСОБЛИВОСТЯХ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ НЕВРОТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З ПУХЛИНАМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

V. V. Ogorenko

THE ROLE OF ACUTE AND CHRONIC STRESS FACTORS IN THE FORMATION AND CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL MANIFESTATIONS OF NEUROTIC DISORDERS IN PATIENTS WITH BRAIN TUMORS

Формирование опухолей головного мозга в большинстве случаев сопровождается изменениями психического состояния больных. Одной из причин поздней диагностики новообразований является не только низкая нейроонкологическая настороженность врачей-интернистов, психотерапевтов и психиатров, к которым чаще всего в начале заболевания больные обращаются самостоятельно либо направляются на консультацию, но и недостаточная изученность ранних психопатологических проявлений опухолей головного мозга. Во многих случаях факторы психической травматизации и развившиеся вслед за ними психические нарушения расцениваются клиницистами как психоадаптационные либо психодезадаптационные расстройства, что оказывает негативное влияние на своевременность диагностики опухолей головного мозга.

Изучена роль острых и хронических стрессовых факторов в формировании и особенностях клинко-психопатологических проявлений невротических нарушений у больных доброкачественными и злокачественными опухолями головного мозга с психопатологическим вариантом клинической манифестации. Продемонстрирован различный характер влияния острых и кумулятивных стрессов на формирование невротических психических нарушений, что необходимо учитывать при диагностике опухолей головного мозга, дебютирующих психическими расстройствами.

Ключевые слова: доброкачественные и злокачественные опухоли головного мозга, психопатологические проявления, невротические расстройства, острые и кумулятивные стрессы

Формування пухлин головного мозку в більшості випадків супроводжується змінами психічного стану хворих. Однією з причин пізньої діагностики новоутворень є не тільки низька нейроонкологічна настороженість лікарів-інтерністів, психотерапевтів і психіатрів, до яких найчастіше на початку захворювання хворі звертаються самостійно або направляються на консультацію, а й недостатня вивченість ранніх психопатологічних проявів пухлин головного мозку. У багатьох випадках фактори психічної травматизації і розвинуті слідом за ними психічні порушення розцінюються клініцистами як психоадаптаційні або психодезадаптаційні розлади, що негативно впливає на своєчасність діагностики пухлин головного мозку.

Вивчено роль гострих і хронічних стресових факторів у формуванні та особливості клініко-психопатологічних проявів невротичних порушень у хворих доброякісними і злоякісними пухлинами головного мозку з психопатологічним варіантом клінічної манифестації. Продемонстрований різний характер впливу гострих і кумулятивних стресів на формування невротичних психічних порушень, що необхідно враховувати під час діагностики пухлин головного мозку, які дебютували психічними розладами.

Ключові слова: доброякісні та злоякісні пухлини головного мозку, психопатологічні прояви, невротичні розлади, гострі та кумулятивні стреси

Formation of brain tumors is accompanied by changes in the mental state of patients in most cases. One of the reasons for late diagnosis of tumors is not only low neurooncological alertness physicians-internists doctors, psychiatrists and psychotherapists, but also insufficient knowledge about early psychopathological manifestations of brain tumors. In many cases mental trauma and the following disorders assessed by clinicians as psychoadaptive psychodisadaptive disorder that has negative impact on the timeliness of diagnosis of brain tumors.

The role of acute and chronic stress factors in the formation and characteristics of clinical and psychopathological manifestations of neurotic disorders in patients with benign and malignant tumors of the brain with clinical manifestation of psychopathological option. We demonstrate the impact of different types of acute and cumulative stress on the formation of borderline mental disorders, which should be considered in the diagnosis of brain tumors, debuting mental disorders.

Key words: benign and malignant tumors of the brain, psychopathological manifestations, neurotic disorders, acute and cumulative stresses

Психические расстройства при опухолях головного мозга многообразны, это почти все описанные в психиатрии продуктивные и негативные синдромы. Являющиеся хрестоматийными данные о психопатологических нарушениях, сопровождающих новообразования головного мозга [2—4], в большинстве своем касаются клинически манифестировавших очаговыми либо общемозговыми синдромами случаев. Хорошо известно, что опухоли головного мозга, особенно злокачественные, в силу особенностей роста, характеризуются достаточно ранними клиническими проявлениями; современные методы нейровизуализации позволяют достаточно точно установить наличие опухоли. Вместе с тем в нейрохирургические клиники больные чаще всего поступают с опухолями больших

размеров, нередко в состоянии суб- или декомпенсации [5; 6]. Зачастую психопатологические нарушения становятся первыми и наиболее ранними проявлениями онкологической патологии — формирование опухолей, локализующихся в головном мозге, сопровождается изменениями психического состояния, по данным разных авторов, в 40—100 % случаев [5—8].

Связь между психосоциальными факторами, личностью больного и новообразованиями головного мозга широко обсуждается в психоонкологии. Во многом не изученными остаются аспекты ранних психических нарушений и роль в их возникновении различных психосоциальных, в том числе стрессовых, факторов [9; 10].

Цель исследования — изучить роль острых и хронических стрессовых факторов в формировании и особенностях клинических проявлений невротических нарушений у больных с доброкачественными

и злокачественными опухолями головного мозга, манифестировавшими психическими расстройствами.

Выборку составили 188 больных с непсихотическим уровнем психических нарушений как ранних клинических проявлений опухолей головного мозга (ОГМ), в возрасте от 19 до 59 лет, из них 89 мужчин и 99 женщин (средний возраст $43,6 \pm 12,5$ года и $45,7 \pm 11,7$ года соответственно). В соответствии с гистологическими данными у 87 больных диагностированы первичные супратенториальные интрацеребральные одиночные злокачественные (ЗНО), у 101 — доброкачественные (ДНО) опухоли головного мозга. Дифференциально-диагностический период (от появления психопатологических нарушений до диагностики новообразования) в среднем по группе составил $7,4 \pm 7,2$ месяца (в группе пациентов с ДНО — $9,2 \pm 8,4$ месяца, ЗНО — $5,6 \pm 2,9$ месяца).

Исследование проводилось с помощью клинического психиатрического (включавшего клинко-анамнестический метод) обследования с использованием объективных данных из доступной медицинской документации, с добровольного согласия пациентов. При этом использовалось структурированное интервью. Клинко-психопатологическая часть интервью содержала стандартные международные критерии психических расстройств по МКБ-10 и оригинальные критерии оценки психических нарушений, разработанные на этапе подготовки исследования и позволяющее уточнять биографические данные, уровень образования, культуральные особенности микросреды, социальный и семейный статус, наличие в течение нескольких лет до возникновения новообразования головного мозга тяжелых стрессовых событий, преморбидные личностные характеристики. Использовался стандартизованный опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R) для стандартизации психопатологических феноменов психических расстройств. Статистический анализ выполнялся с помощью лицензионных пакетов программ SPSS 13.0 for Windows, Statistica 7.0 for Windows.

В связи с высокой распространенностью в изученной выборке лиц, переживших серьезные стрессы, были подробно изучены характер и частотное распределение стрессорных воздействий в целом по группе больных ОГМ и в подгруппах ДНО и ЗНО (табл. 1).

Таблица 1
Частотные распределения стрессовых факторов в выборке больных ОГМ

Характер стрессорных факторов	ДНО, %	ЗНО, %	Всего, %
Тяжелые стрессы не выявлены	45,5	32,2	39,6
Острые стрессы	16,8	21,8	19,2
Кумулятивные стрессы	48,5	56,3	54,3
Стрессы, связанные с профессионально-экономическими факторами	57,7	39,1	48,4
Стрессы, связанные с неблагополучием семейной жизни	42,2	50,6	49,5
Стрессы, связанные со смертью, в том числе значимых других	31,1	51,7	51,1

При анализе психосоциальных стрессовых факторов учитывались: характер воздействия (острый/кумулятивный); наличие/отсутствие тяжелых психо-

социальных стрессов в периоде, непосредственно предшествующем появлению психопатологических расстройств; длительность периода от последнего тяжелого стрессового события до верификации диагноза. Перечень психосоциальных стрессов включал стрессы, пережитые больными на протяжении жизни, в том числе те, которые обладают наиболее интенсивным психотравмирующим воздействием.

В изученной выборке 60,4 % больных пережили на протяжении жизни и в периоде, непосредственно предшествующем ранним психопатологическим проявлениям опухолевого процесса, тяжелые стрессы. Анализ полученных данных показал, что на первом месте по распространенности и степени значимости находятся стрессы, связанные со смертью (51,1 % из числа обследованных в анамнезе пережили смерть значимых других — супругов, детей, родителей, либо были свидетелями внезапной гибели других людей). Следующими по степени значимости явились стрессы, связанные с собственным разводом, разводом родителей, неблагополучием семейной жизни детей (отмечены у 49,5 % больных). Серьезная экономическая нужда, потеря профессионального статуса (уход на пенсию, вынужденное изменение места работы) вошли в третью по распространенности группу стрессов с интенсивным психотравмирующим воздействием (отмечены у 48,4 %). У 101 больного (65,1 %) отмечено накопление негативных эмоциональных переживаний психотравмирующих событий, имевших место в жизни до клинической манифестации ОГМ психическими нарушениями. Перечисленные значимые психотравмирующие ситуации носили характер острого стресса (в периоде, непосредственно предшествующем ранним психопатологическим проявлениям опухолевого процесса) у 19,2 % больных.

Психические нарушения пограничного уровня в периоде клинического дебюта ОГМ явились причиной самостоятельного первичного обращения либо направления врачами-интернистами за консультативной психотерапевтической и психиатрической помощью у 98,4 % из числа вошедших в выборку больных. Появление психических нарушений больные связывали с психотравмирующими ситуациями. На начальном этапе клинических проявлений онкологической патологии головного мозга все пациенты исследованной выборки принимали различные виды психотерапевтической и психофармакотерапевтической помощи в амбулаторных условиях; 179 человек (95,2 %) из числа обследованных больных госпитализировались в отделения психоневрологического и психиатрического профиля.

Психопатология периода начальных проявлений в изученной выборке была представлена астеническими, неврастеническими и депрессивными компонентами невротических нарушений. 87,8 % наблюдений относились к субклиническому уровню. Частотное распределение наблюдений психопатологических компонентов невротических состояний представлено в таблице 2.

При ДНО различной продолжительности четко очерченные астенические состояния, предшествовавшие развитию невротических симптомокомплексов, отмечены во всех наблюдениях (у 101 больного). При ЗНО астенические состояния как начальные проявления психопатологических нарушений выяв-

лены у 78 больных (89,6 %). В структуре астении при ДНО психалгический компонент отмечен у 18 человек (17,7 %), адинамический — у 18 человек (17,7 %); у 25 больных в структуре астении отмечен четко представленный тревожный, у 24 — депрессивный компоненты (23,8 % и 24,8 % соответственно из числа всех наблюдений астенических состояний в группе ДНО). При ЗНО выявлены иные пропорции анализируемых компонентов астенических нарушений: отсутствовали наблюдения астении с психалгическим компонентом; преобладали адинамический (30,8 %) и депрессивный (25,5 %) компоненты; наименее представлены состояния с тревожным компонентом (у 15 больных, 19,3 %).

Таблица 2

Частотное распределение психопатологических состояний на начальном этапе диагностического периода ОГМ в группах больных ДНО ($n = 101$) и ЗНО ($n = 87$)

Клинические проявления невротических нарушений	% наблюдений	
	ДНО	ЗНО
<i>Астенические состояния</i>		
Астенические	15,8	24,4
Астенические с психалгическим компонентом	17,8	—
Астенические с адинамическим компонентом	17,8	30,8
Астенические с тревожным компонентом	23,8	19,3
Астенические с депрессивным компонентом	24,8	25,5
<i>Неврастенические состояния</i>		
С преобладанием вегетативных симптомов	33,8	28,6
С преобладанием диссомний	38,0	45,7
С преобладанием сенестопатий	28,2	25,7
<i>Депрессивные состояния</i>		
Субдепрессивные с адинамическим компонентом	20,0	46,1
Субдепрессивные с тревожным компонентом	36,7	30,8
Субдепрессивные с тоскливым компонентом	43,3	23,1

Трансформация астенических реакций в неврастенические и депрессивные симптомокомплексы наблюдалась у 179 больных (97,5 %). При ДНО неврастенические состояния ($n = 71$) с преобладанием диссомний отмечались у 27 человек (38,0 % из числа всех наблюдений неврастенических состояний в группе ДНО), с преобладанием вегетативных симптомов — у 24 (33,8 %), с преобладанием сенестопатий — у 20 человек (28,8 %). При ЗНО в структуре неврастенических нарушений ($n = 35$) преобладали диссомнии у 45,7 %, вегетативные симптомы — у 28,6 %, сенестопатии — у 25,7 % больных (из числа всех наблюдений неврастенических состояний в группе ЗНО).

Невротические состояния с преобладанием депрессивных нарушений выявлены у 82 больных ОГМ: у 30 пациентов ДНО и 52 — ЗНО. При ДНО преобладали субдепрессивные состояния с тоскливым ($n = 13$, 43,3 %) и тревожным ($n = 11$, 36,7 %) компонентами; субдепрессивные нарушения с апатическим компонентом отмечены у 6 человек (20,0 % из числа всех наблюдений депрессивных состояний в группе ДНО). При ЗНО субдепрессивные состояния с апатическим компонентом составили 46,1 % из числа наблюдений депрессивных расстройств в данной группе; субдепрессивные состояния с тревожным ($n = 16$) и тоскливым ($n = 12$) компонентами составили соответственно 30,8 % и 23,1 % из числа всех наблюдений депрессивных состояний в группе ЗНО. Анализируемые субклинические де-

прессивные нарушения как инициальные проявления у 11 больных ЗНО развились без предшествующих астенических состояний.

Выявлена достоверная прямая корреляционная связь ($p > 0,01$) между признаком «острые стрессы» и развитием выраженных астенических состояний в структуре клинических проявлений злокачественных ($r = 0,67$) и доброкачественных ($r = 0,69$) опухолей головного мозга, а также между признаком «кумулятивные стрессы» и развитием астенических состояний с адинамическим компонентом в структуре клинических проявлений злокачественных ($r = 0,68$) и доброкачественных ($r = 0,52$) опухолей.

Таким образом, проведенное исследование показало существенное влияние факторов психической травмы на формирование и клинические проявления психических нарушений при психопатологическом варианте дебюта доброкачественных и злокачественных опухолей головного мозга. Показан различный характер влияния острых и кумулятивных стрессов на формирование пограничных психических нарушений, что необходимо учитывать при оценке и квалификации данных состояний с целью сокращения длительности диагностического маршрута и оптимизации ранней диагностики опухолей головного мозга, манифестирующих психическими расстройствами.

Список литературы

1. Абашев-Константиновский А. Л. Психопатология при опухолях головного мозга / А. Л. Абашев-Константиновский. — М., 1973.
2. Гринберг Д. Клиническая неврология / Гринберг Д., Аминов М., Саймон Р. — М., 2004.
3. Доброхотова Т. А. Нейропсихиатрия / Т. А. Доброхотова. — М., 2006.
4. Улитин А. Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга в Санкт-Петербурге / Улитин А. Ю., Олюшин В. Е., Поляков И. В. // Вопросы нейрохирургии. — 2005. — № 1. — С. 6—12.
5. Медяник И. А. Ранняя диагностика и комбинированное лечение опухолей головного мозга / И. А. Медяник, А. П. Фраерман // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 12. — С. 71—74.
6. Olson, J. D. Long-term outcome of low-grade oligodendroglioma and mixed glioma / Olson JD, Riedel E, DeAngelis LM. // J. Neurol. — 2000. — Vol. 54. — P. 1442—1448.
7. Слезкина Л. А. Клинические особенности опухолей головного мозга / Слезкина Л. А., Евдокимова Г. А., Лапина Г. М. // Неврологический вестник. — 2004. — Т. XXXVI, вып. 1—2 — С. 86—89.
8. Гнездилов А. В. Психические изменения у онкологических больных / А. В. Гнездилов // Практическая онкология. — 2001. — № 1(5). — С. 5—6.
9. Дудниченко А. С. О важности оценки психического состояния онкологических больных и членов их семей / Дудниченко А. С., Дышлевая Л. Н., Дышлевой А. Ю. // Проблеми медичної науки та освіти. — 2003. — № 3. — С. 34—37.
10. Роль психосоциальных стрессоров в динамике угрожающих жизни болезней (на примере рака молочной железы) / Журавлев А. Л., Тарабрина Н. В., Генс Г. П. и др.] // В кн.: Фундаментальные науки — медицине. — М.: «Слово», 2005. — С. 42—44.

Надійшла до редакції 11.12.2013 р.

ОГОРЕНКО Виктория Викторовна, доктор медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии ФПО Государственного учреждения «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», г. Днепропетровск; e-mail: kafpsydnep@i.ua.

OGORENKO Viktoriia Viktorivna, MD, Doctor of Medical Sciences, assistant of the Department of Psychiatry FPE of the State Institution "Dnipropetrovsk medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovsk; e-mail: kafpsydnep@i.ua

Н. Г. Пшук, А. О. Камінська

ДЕЯКІ ІНДИВІДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ПРЕДИКТОРИ ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ЛІКАРІВ ХІРУРГІЧНОГО ТА ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ

Н. Г. Пшук, А. А. Каминская

НЕКОТОРЫЕ ИНДИВІДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ВРАЧЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

N. G. Pschyk, A. O. Kaminska

SOME INDIVIDUAL PSYCHOLOGICAL PREDICTORS OF PROFESSIONAL DISADAPTATION FORMING IN SURGERY AND THERAPEUTIC PROFILE DOCTORS

Досліджено деякі особистісні особливості лікарів хірургічного та терапевтичного профілю з метою визначення їх ролі у формуванні станів професійної дезадаптації (ПД). Як психодіагностичний інструмент дослідження були використані методика оцінки професійної дезадаптації О. Н. Родіної в адаптації А. М. Дмитрієвої, опитувальник «Рівень суб'єктивного контролю» (РСК), характерологічний опитувальник Х. Шмишека. На першому етапі обстежено 280 лікарів, на другому етапі респонденти були розподілені по групах таким чином: ОГ1 — лікарі хірургічного профілю з ознаками ПД, ОГ2 — лікарі терапевтичного профілю з ознаками ПД, КГ — лікарі без ознак ПД. Отримані в ході дослідження дані свідчать про те, що у сфері професійних відносин лікарі ОГ1 та ОГ2 виявилися більш екстернальними у порівнянні з лікарями КГ ($p < 0,05$). Зсув локусу контролю у сфері професійних відносин в екстернальну зону відображає підвищену чутливість і суб'єктивну вразливість в зазначеній сфері соціальної взаємодії. Також уточнено особливості характерологічних акцентуацій у обстежених лікарів. Виявлений позитивний кореляційний зв'язок між деякими характерологічними типами (циклотимний, педантичний, застрягаючий) та станами ПД.

Таким чином, в результаті дослідження було виявлено взаємозв'язок індивідуально-психологічних особливостей, таких як локус контролю та характерологічний тип, і станів професійної дезадаптації.

Ключові слова: професійна дезадаптація, лікарі хірургічного та терапевтичного профілю, локус контролю, інтернальність, екстернальність, акцентуація характеру

Исследованы некоторые личностные особенности врачей хирургического и терапевтического профиля с целью определения их роли в формировании состояний профессиональной дезадаптации (ПД). В качестве психодиагностического инструмента исследования были использованы методика оценки профессиональной дезадаптации О. Н. Родиной в адаптации А. М. Дмитриевой, опросник «Уровень субъективного контроля» (УСК), характерологический опросник Х. Шмишека. На первом этапе обследовано 280 врачей, на втором этапе респонденты были распределены по группам таким образом: ОГ1 — врачи хирургического профиля с признаками ПД, ОГ2 — врачи терапевтического профиля с признаками ПД, КГ — врачи без признаков ПД. Полученные в ходе исследования данные свидетельствуют о том, что в сфере профессиональных отношений врачи ОГ1 и ОГ2 оказались более экстернальными по сравнению с врачами КГ ($p < 0,05$). Смещение локуса контроля в сфере профессиональных отношений в экстернальную зону отражает повышенную чувствительность и субъективную уязвимость в указанной сфере социального взаимодействия. Также уточнены особенности характерологических акцентуаций у обследованных врачей. Обнаружена положительная корреляционная связь между некоторыми характерологическими типами (циклотимный, педантичный, застревающий) и состояниями ПД.

Таким образом, в результате исследования была выявлена взаимосвязь индивидуально-психологических особенностей, таких как локус контроля и тип характера, и состояний профессиональной дезадаптации.

Ключевые слова: профессиональная дезадаптация, врачи хирургического и терапевтического профиля, локус контроля, интральность, экстеральность, акцентуация характера

Some personal characteristics of surgical and therapeutic profile doctors were investigated to evaluate their role in the professional disadaptation forming. Professional disadaptation estimate questionnaire by O. N. Rodina, Subjective Level of Control questionnaire (SLC), characterological questionnaire by H. Shmieshek were used in the study. At the first stage 280 physicians were surveyed, after that in the second stage, respondents were divided into groups as follows: EG1 — surgical doctors with symptoms of PD, EG2 — therapeutic profile doctors with signs of PD, CG — doctors without PD signs. Study results indicated that in the field of professional relations EG1 and EG2 doctors were more external compared to the CG doctors ($p < 0,05$). Displacement of the locus of control in professional relationships in the area where externality reflects the increased sensitivity and subjective vulnerability in social interaction. Also characterological features of the surveyed of doctors were investigated. A positive correlation was found between certain characterological types (cyclothymic, pedantic, getting stuck) and PD states.

Individual psychological predictors, such as locus of control and character, were found to interact significantly with severity of professional disadaptation.

Key words: professional disadaptation, surgery and therapeutic profile doctors, locus of control, externality, internality, accentuation of character

Професія лікаря пред'являє до особистості вимоги, пов'язані з емоційним перевантаженням, частими стресовими ситуаціями, необхідністю приймати рішення в умовах дефіциту часу та при обмеженому обсязі інформації, з високою частотою та інтенсивністю міжособистісної взаємодії [1; 13—15], що, в цілому, характеризує професійну діяльність лікаря як

екстремальну, стресогенну, таку, що приховує в собі небезпеку формування психічної та психосоматичної дезадаптації [1—3]. Діяльність в подібних умовах вимагає від фахівця емоційної стійкості, стабільності, психологічної надійності, вміння протистояти стресу, інформаційним та емоційним навантаженням, а також сформованих комунікативних навичок, розвинених механізмів психологічної адаптації та компенсації, зокрема, конструктивних копінг-стратегій [14].

Незважаючи на досить велику кількість досліджень щодо професійної та соціальної дезадаптації, досі немає єдності в розумінні психологічного сенсу цих явищ, а також їх співвідношення та шляхів розвитку, в тому числі, стосовно конкретної соціально-професійної групи медичних працівників. На особливу увагу заслуговує і те, що при вищезгаданому впливі професійної діяльності на медичних працівників ступінь їх професійної дезадаптації значно відрізняється, а більш ніж у третини — відсутня [2]. Теоретичний аналіз проблеми вказує на те, що така різниця може бути зумовлена відмінностями особистісних особливостей медичних працівників [2; 6].

Вивчення індивідуально-психологічних предикторів формування станів професійної дезадаптації може сприяти пошуку нових ресурсів для психологічної підтримки фахівців та вказати на нові напрямки для дослідницької діяльності.

Метою нашого дослідження було визначення деяких індивідуально-психологічних особливостей (локус контролю, характерологічна акцентуація) у формуванні станів професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю.

Робота проводилась у два етапи: на першому етапі на основі інформованої згоди було обстежено 280 лікарів хірургічного та терапевтичного профілю (за методикою О. Н. Родіної [4]) з метою виявлення ознак професійної дезадаптації. На другому етапі зі всього загалу обстежених було сформовано три групи респондентів. Першу основну групу (ОГ1) склали 97 лікарів хірургічного профілю у віці від 27 до 56 років (середній вік становив $43,1 \pm 5$ років), зі стажем роботи за спеціальністю від 5 до 22 років (в середньому $16,3 \pm 1,1$ роки). Другу основну групу (ОГ2) склали 85 лікарів терапевтичного профілю у віці від 25 до 52 років (середній вік становив $42,7 \pm 5,1$ років), стаж роботи за спеціальністю — від 3 до 21 року (в середньому $15,9 \pm 1,2$ роки). До групи контролю (КГ) було включено 73 лікарів без ознак професійної дезадаптації у віці від 25 до 56 років (середній вік $43,7 \pm 5,5$ років), стаж роботи за спеціальністю — від 3 до 23 років (в середньому $15,6 \pm 1,2$ роки). До всіх трьох груп було включено респондентів без хронічної соматичної патології, яка вимагала б госпіталізації, без психічних та поведінкових розладів, ЧМТ в анамнезі та за умови відсутності психотравмуючих ситуацій впродовж останніх трьох місяців.

Для визначення локусу контролю було використано опитувальник рівня суб'єктивного контролю (РСК) Дж. Роттера в адаптації Е. Ф. Бажина, Є. А. Голинкіної, А. М. Еткінда [5], який складається з 44 пунктів-тверджень, спрямованих на встановлення проявів екстернальності-інтернальності в ситуаціях досягнення, в ситуаціях невдачі, в сфері виробничих та сімейних відносин та у сфері здоров'я. З метою оцінки наявності ознак професійної дезадаптації використано методику О. Н. Родіної в адаптації М. А. Дмитрієвої [4]. Для виявлення персоніфікованих особливостей досліджуваних було застосовано характерологічний опитувальник Х. Шмішека [5].

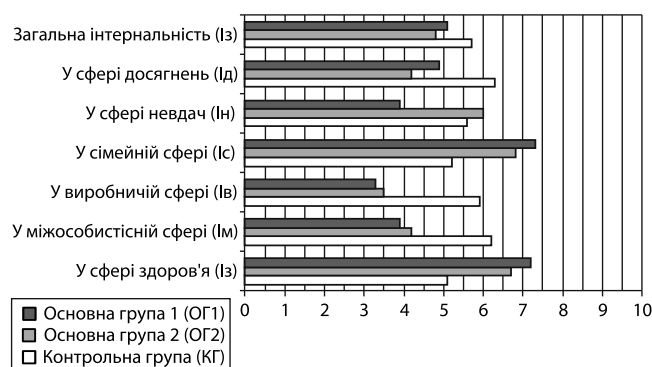
Кількісний та якісний аналіз результатів дослідження дозволив відзначити деякі тенденції у спрямованості локусу контролю (РСК) в обстежених групах лікарів.

Проаналізовано показники РСК за сімома шкалами у порівнянні з нормативними показниками.

Як свідчать отримані дані (рисунк), у респондентів ОГ1 виявлено переважання екстернальності спрямованості у професійній (виробничій) ($3,3 \pm 0,4$), міжособистісній ($3,9 \pm 0,7$) сферах та у сфері невдач ($3,9 \pm 1,1$) порівняно з респондентами КГ (у виробничій сфері $5,9 \pm 1,2$, у міжособистісній сфері $6,2 \pm 1,3$, у сфері невдач $5,6 \pm 0,9$), $p < 0,005$.

В ОГ2 виявлено низькі показники інтернальності у професійній (виробничій) сфері ($3,5 \pm 0,9$), міжособистісній сфері ($4,2 \pm 0,6$) та переважання інтернальності спрямованості у сфері невдач ($6,0 \pm 1,2$) та сфері сімейних відносин ($6,8 \pm 0,4$) порівняно з респондентами КГ, $p < 0,005$.

В КГ переважають екстернальні реакції у сфері здоров'я ($5,1 \pm 0,6$) та сімейній сфері ($5,2 \pm 1,1$) та інтернальні реакції у сфері досягнень ($6,3 \pm 1,2$).



Спрямованість локусу контролю у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю

Отримані дані свідчать про те, що у сфері професійних відносин лікарі ОГ1 та ОГ2 виявились більш екстернальними, порівняно з лікарями КГ, що свідчить про більшу вразливість при вирішенні професійних завдань, зниження здатності контролювати ситуацію професійної взаємодії з пацієнтами, тенденцію перекладати відповідальність за те, як складаються професійні відносини, на партнерів по спілкуванню, зокрема пацієнтів та колег. Зсув локусу контролю у сфері професійних відносин в екстернальну зону відображає підвищену чутливість та суб'єктивну вразливість у зазначеній сфері соціальної взаємодії. Зниження показників інтернальності в міжособистісній сфері у лікарів ОГ1 та ОГ2 вказує на суб'єктивну вразливість при встановленні нових контактів, при спілкуванні з пацієнтами, у порівнянні з лікарями контрольної групи. Можна припустити, що у лікарів із екстернальним локусом контролю в міжособистісній сфері дезадаптивна поведінка частіше спостерігається в ситуаціях вирішення професійних завдань, оскільки міжособистісне спілкування є основою діяльності лікаря. Наведені дані дозволяють припустити зв'язок синдрому професійної дезадаптації з такими індивідуально-психологічними особливостями, як зниження здатності активно формувати своє коло спілкування, встановлювати нові контакти, пасивність у соціальній взаємодії, делегування іншим особам функції активно діяти і регулювати хід взаємин.

Звертає на себе увагу підвищення показників інтернальності у сфері досягнень і зниження у сфері невдач у лікарів ОГ1. Таке поєднання може мати захисний характер, допомагаючи знизити рівень тривоги та емоційної напруги. У групах лікарів з ознаками професійної дезадаптації відзначаються вищі показники інтернальності у сфері сімейних відносин та відносно здоров'я і хвороби. Це показує, що для лікарів, які високо оцінюють ступінь впливу робочих проблем на свій емоційний і соматичний стан, сфера сімейних відносин є сферою більшого пріоритету, ніж для лікарів, що не відчують емоційного дискомфорту на роботі. Підвищення показників у сфері здоров'я і хвороби відображає велику відповідальність цих лікарів за стан свого здоров'я, що може стати сприятливим підґрунтям для проведення психопрофілактичних та психокорекційних заходів.

Проведене дослідження також дозволило встановити певні особливості акцентуацій характеру у обстежених груп лікарів. Було виявлено такий розподіл осіб з високими показниками ознак різних типів акцентуацій характеру (більше 12 балів): циклотимний — 73,2 %; педантичний — 54,3 %; застрягаючий — 45,2 %; гіпертимний — 41,6 %; дистимний — 35,5 %; емотивний — 33,3 %; тривожний — 32,3 %; демонстративний — 21,3 %; екзальтований — 20,6 %; збудливий — 10,9 %. Отримані за допомогою характерологічного опитувальника Х. Шмішека результати показали, що у досліджуваних лікарів ОГ1 переважали педантичний, застрягаючий, циклотимний характерологічні типи. У ОГ2 серед провідних типів акцентуацій характеру виявлені циклотимний, дистимний та екзальтований. У КГ серед рис акцентуацій характеру найчастіше встановлені циклотимність, емотивність, педантичність, тривожність (табл. 1).

Таблиця 1
Вираженість характерологічної акцентуації у обстежених респондентів

Типи акцентуацій	ОГ 1 N = 97	ОГ 2 N = 85	КГ N = 73
гіпертимний	8,1 ± 0,3*	8,3 ± 0,4*	9,2 ± 0,4
дистимний	15,3 ± 0,5**	16,4 ± 0,5**	9,9 ± 0,4
циклотимний	16,2 ± 0,6*	16,9 ± 0,4**	15,3 ± 0,4
тривожний	8,2 ± 0,4	9,4 ± 0,7**	8,1 ± 0,8
емотивний	6,2 ± 0,8	6,3 ± 0,3	12,0 ± 0,5
афективно-екзальтований	6,4 ± 0,8**	12,1 ± 1,0**	10,3 ± 0,9
демонстративний	7,9 ± 1,2*	9,4 ± 0,9**	8,3 ± 0,7
педантичний	15,7 ± 0,4**	14,2 ± 0,5**	11,4 ± 0,4
застрягаючий	15,6 ± 0,9**	15,3 ± 0,7**	10,4 ± 0,8
збудливий	5,6 ± 1,6**	4,9 ± 1,2	4,8 ± 0,9

Примітка: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$

У 19,3 % лікарів ОГ1 виявлено сформовану застрягаючу акцентуацію характеру (19-24 бали). Люди з таким типом акцентуації відрізняються надмірною стійкістю афекту, що виявляється у таких характерологічних рисах як наполегливість, честолюбство, схильність довго переживати і пам'ятати образи та неприємні ситуації Самовпевненість, ригідність настанов та поглядів нерідко призводять до ситуацій відстоювання власних інтересів, в тому числі у професійному

середовищі, які люди цього типу схильні захищати з особливою силою та енергійністю. Водночас застрягаючий тип акцентуації пов'язаний із прагненням досягати високих показників у будь-якій діяльності, надзвичайною цілеспрямованістю, пред'явленням до себе підвищених вимог. Основною рисою є схильність до тривалого збереження афектів (правдолюбство, схильність ображатись, ревності, підозрливості), інертність в прояві афектів, мисленні та моториці. Описаний комплекс характерологічних рис дозволяє припустити наявність більшого ризику розвитку синдрому професійної дезадаптації у лікарів з таким характерологічним типом. 54,3 % обстежених лікарів виявляють перевищення 12 балів за шкалою педантичності (37,3 % в ОГ1 та 31,9 % в ОГ2, 21,3 % в КГ), що вказує на наявність ознак педантичного типу, який характеризується підвищеною ригідністю, інертністю психічних процесів, довгим переживанням психотравмуючих подій у зв'язку з нездатністю до їх витіснення, що в поведінці виявляється у пасивності, вимогливості та нетерпимості до порушень порядку, добросовісності, схильності неухильно дотримуватись встановленого плану, неквапливості, орієнтації на високу якість роботи та особливу акуратність, схильність до частих самоперевірок, сумнівів у правильності виконаних дій. Риса циклотимного (афективно-лабільного) типу виявлено у 73,2 % (47,3 % в ОГ1 та 55,9 % в ОГ2, 42,3 % в КГ) обстежених лікарів. Людям даного типу властиві часті періодичні зміни настрою. У періоди пригніченого настрою замкнені і нагадують дистимний тип (домінує песимістичний настрій, зосередженість на негативних сторонах життя, знижена самооцінка, малокоунктні, небагатослівні, схильні до усамітнення). В гіпертимній фазі люди циклотимного типу мають труднощі у дотриманні жорсткої дисципліни, погано витримують вимушену самотність та монотонну діяльність, схильні до підвищеної дратівливості. Тривожний тип акцентуації виявлено у 14,3 % обстежених лікарів (12,3 % в ОГ1 та 13,7 % в ОГ2, 8,2 % в КГ). Емотивний тип акцентуації достовірно частіше притаманний лікарям ОГ2 та КГ (4,3 % в ОГ1 та 8,7 % в ОГ2, 8,2 % в КГ). Тенденції до демонстративного типу характеру встановлено у 15,3 % досліджуваних. Афективно-екзальтований тип акцентуації діагностовано у 13,2 % (7,3 % в ОГ1 та 11,9 % в ОГ2, 13,3 % в КГ). Збудливий тип акцентуації найменш часто діагностований у вибірці.

Проведений кореляційний аналіз виявив певні взаємозв'язки між виразністю прояву тих чи інших акцентуацій характеру та рівнем професійної дезадаптації. Так, було отримано показники, що вказують на позитивний кореляційний зв'язок між рисами педантичного типу акцентуації характеру та вираженням рівнем ПД ($r = 0,29$; $p < 0,05$).

Циклотимний тип характеризується чергуванням гіпертимних і дистимних фаз, що імовірно, створює труднощі у професійній діяльності. У зв'язку з цим, очевидно, циклотимність з високою ймовірністю призводить особистість до синдрому професійної дезадаптації ($r = 0,38$; $p < 0,001$). Загалом, з'ясовано, що лікарі, які мають високі бали за шкалами «циклотимність», «педантичність», «тривожність», «збудливість», «застрягання», «дистимність» та «екзальтованість», максимально схильні до ПД (табл. 2).

Таблиця 2

Кореляційний аналіз зв'язку типів акцентуації характеру (за К. Леонгардом) з рівнем професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю

Типи акцентуацій	Рівень професійної дезадаптації			
	низький	середній	виражений	високий
гіпертимний	0,09	-0,12	-0,15	-0,21**
дистимний	-0,11	0,23**	0,37***	0,31***
циклотимний	-0,15	0,23**	0,34***	0,38***
тривожний	-0,14	0,17**	0,19**	0,31***
емотивний	0,05	-0,12	-0,18**	-0,23**
афективно-екзальтований	-0,1	0,23**	0,39***	0,32***
демонстративний	0,07	0,05	0,01	0,09
педантичний	0,03	0,23**	0,29**	0,42***
застрагаючий	-0,23	0,23**	0,31***	0,35***
збудливий	-0,4	0,23**	0,41***	0,4***

Примітка: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$

Як відомо, під акцентуацією характеру прийнято розуміти дисгармонійність розвитку характеру, гіпертрофовану вираженість окремих його рис, що обумовлює підвищену вразливість особистості до певного роду впливів соціального середовища та ускладнює адаптацію в деяких специфічних ситуаціях. При цьому вибіркова вразливість стосовно певних середовищних впливів, що притаманна тій чи іншій акцентуації, може поєднуватися із задовільною або навіть підвищеною витривалістю до інших впливів. У зв'язку з тим, що акцентуації характеру мають властивість загострюватися під впливом професійних стресів та сприяють соціальній та професійній дезадаптації, можна припустити, що деякі з них (педантична, застрагаюча, дистимна, циклотимна, тривожна, екзальтована, збудлива) підвищують імовірність розвитку ПД, а інші — сприяють її подоланню (емотивна, гіпертимна). Винятком є такі типи акцентуацій характеру як демонстративний, для якого був виявлений наближений до нульового кореляційний зв'язок зі станами ПД.

Особистості з розвиненим інтервальним контролем, у порівнянні з екстернальними, уважніші, мають більше потенційних можливостей уникати несприятливих результатів, чутливіші до небезпеки. Зазвичай, вони мають підвищений рівень потреби в досягненнях, позитивну «Я-концепцію», високий рівень соціального інтересу та високі показники самоактуалізації. Інтервальний контроль супроводжується високою продуктивністю, меншою фрустрованістю в порівнянні з індивідами, які мають екстернальний локус контролю. У ситуаціях фрустрації екстернальні особи, в порівнянні з інтервальними, переживають надмірну тривогу, ворожість і агресію. Вони менш ефективні в копінг-поведінці через занепокоєння і підвищену депресивність, менш здатні до досягнень, гірше використовують можливості інформаційного контролю над середовищем. Локус контролю відбивається на міжособистісній взаємодії у діаді «лікар — хворий», та є одним з важливих факторів, що сприяють підтриманню здоров'я і формуванню здорового способу життя. Включення інтервального локусу контролю в процес подолання стресу знижує ризик формування саморуйнівної поведінки.

Таким чином, серед індивідуально-психологічних предикторів формування станів професійної дезадаптації у лікарів певну роль відіграють індивідуально-психологічні особливості особистості (локус контролю, характерологічна акцентуація). Так, у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю з ознаками професійної дезадаптації виявлено переважання екстернальності у сфері досягнень, професійній та міжособистісних сферах, а також педантичний, застрагаючий, циклотимний, дистимний та екзальтований характерологічні типи. Виявлено позитивний кореляційний зв'язок між станами професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю і рисами циклотимного, педантичного, застрагаючого характерологічних типів.

Список літератури

1. Галимов А. Р. Стресс на работе у врачей-хирургов и его профилактика : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.50 / А. Р. Галимов. — М., 2006. — 24 с.
2. Гафарова Н. В. Влияние личностных особенностей на социальную и профессиональную дезадаптацию на примере исследования медицинских работников / Н. В. Гафарова // Вестник Южно-Уральского государственного университета. — 2011. — № 42. Серия Психология. — Вып. 15. — С. 84—91.
3. Ловчев А. Ю. Психологические и психофизиологические характеристики профессиональной дезадаптации, их динамика у анестезиологов-реаниматологов и хирургов / А. Ю. Ловчев, Н. П. Ванчакова, В. А. Корячкин // Вестник С.-Петербургского университета. — 2009. — Сер. 11. — Вып. 3 — С. 184—189.
4. Практикум по психологии профессиональной деятельности : учеб. пособие / под. ред. Т. С. Никифорова, А. М. Дмитриевой, В. М. Снеткова. — СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2000. — 304 с.
5. Реан А. А. Практическая психодиагностика личности : учеб. пособие / А. А. Реан. — СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2001. — 224 с.
6. Ясько Б. А. Экспертный анализ профессионально важных качества врача / Б. А. Ясько // Психологический журнал. — 2004. — Т. 25, № 3. — С. 71—78.
7. Balch M. Charles. Stress and Burnout Among Surgeons. Understanding and Managing the Syndrome and Avoiding the Adverse Consequences / Charles M. Balch, Julie A. Freischlag, Tait D. Shanafelt // Archives of Surgery. — April, 2009. — Vol. 144 (No. 4). — P. 371—376.
8. Stress, burnout, and maladaptive coping: Strategies for surgeon well-being / [James G. IV Bittner, Zarrish Khan, Maya Babu et al.] // Bulletin of the American college of surgeons. — August, 2011.
9. Patterns of Communication Breakdowns Resulting in Injury to Surgical Patients / [Caprice C. Greenberg, Scott E Regenbogen, David M. Studdert et al.] // Journal of the American College of Surgeons. — 2007. — P. 533—540.
10. Stanley H. King C. John Stress, burnout and maladaptive coping: Strategies for surgeon well-being / King H Stanley, Charles G. McArthur, John C. Norman // Bulletin of the American College of Surgeons. — August 2011. — P. 17—22.
11. The effects of stress on surgical performance / [Cordula M. Wetzel, Roger L. Kneebone, Maria Woloshynowych et al.] // The American Journal of Surgery. — 2008, № 291. — P. 5—10.

Надійшла до редакції 22.01.2014 р.

ПШУК Наталія Григорівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

КАМІНСЬКА Анна Олексіївна, асистент кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: adonidisvernalis@gmail.com

PSHUK Nataliia Grygorivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the Course of Postgraduate Education of Vinnytsya National Pirogov Memorial University, Vinnytsya; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

KAMINSKA Anna Oleksiivna, MD, Assistant of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the Course of Postgraduate Education of Vinnytsya National Pirogov Memorial University, Vinnytsya; e-mail: adonidisvernalis@gmail.com

Г. С. Рачкаускас, С. І. Радіонова

**ВПЛИВ ДЕТОКСИКУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВЕНЬ «СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ»
У СИРОВАТЦІ КРОВІ ХВОРИХ НА КАТАТОНІЧНУ ШИЗОФРЕНІЮ**

Г. С. Рачкаускас, С. И. Радионова

**ВЛИЯНИЕ ДЕТОКСИЦИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА УРОВЕНЬ «СРЕДНИХ МОЛЕКУЛ»
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ КАТАТОНИЧЕСКОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

G. S. Rachkauskas, S. I. Radionova

**THE INFLUENCE OF DETOX THERAPY ON LEVEL OF "AVERAGE MOLECULES"
AT THE BLOOD OF THE PATIENTS WITH CATATONIC SCHIZOPHRENIA**

Було вивчено вплив детоксикуючого та метаболічно активного препарату реамберину на концентрацію «середніх молекул» (СМ) у сироватці крові хворих на кататонічну шизофренію (КШ). Встановлено, що застосування реамберину сприяє нормалізації концентрації СМ, що свідчить про ліквідацію клініко-біохімічного синдрому «метаболічної» інтоксикації. Виходячи з отриманих даних, можна вважати доцільним застосування реамберину у лікувальному комплексі при лікуванні хворих на КШ.

Ключові слова: кататонічна шизофренія, реамберин, «середні молекули», лікування

Было изучено влияние детоксифирующего и метаболически активного препарата реамберина на концентрацию «средних молекул» (СМ) в сыворотке крови больных кататонической шизофренией (КШ). Установлено, что применение реамберина способствует нормализации концентрации СМ, что свидетельствует о ликвидации клинко-биохимического синдрома «метаболической» интоксикации. Исходя из полученных данных, можно считать целесообразным включение реамберина в терапевтический комплекс при лечении больных КШ.

Ключевые слова: кататоническая шизофрения, реамберин, «средние молекулы», лечение

Influence of detox and metabolic active preparation reamberin on concentration of „average molecules» (AV) at the blood of the patients with catatonic schizophrenia (CS) was studied. It is set that reamberin using is instrumental in achievement of normalization of AV concentration that dated liquidations clinical-biochemical „metabolic» intoxication syndrome. Based of this data it is possible to deem reamberin plugging in the complex of treatment the patients with CS.

Key words: catatonic schizophrenia, reamberin, average molecules, treatment

В теперішній час проблема шизофренії залишається вельми актуальною як в медичному, так і в соціальному плані внаслідок високого рівня захворюваності та недостатньої розробленості патогенетично обґрунтованих методів лікування даної патології, схильності хвороби до тривалого перебігу з виникненням загострень та рецидивів, наявності резидуального дефекту з боку психічної сфери, що суттєво обмежує працездатність хворого та нерідко сприяє розвитку інвалідності [10, 16].

Кататонічна шизофренія (КШ) — особлива форма шизофренії, при якій обов'язковими і домінуючими є психомоторні розлади, що можуть варіювати в крайніх варіантах від гіперкінезів до ступору, або від автоматичного підпорядкування до негативізму, при цьому змушені пози можуть зберігатися протягом тривалого часу [17—19]. Вперше кататонію описав ще Kahlbaum (1987), але й на сьогодні деякі аспекти патогенезу та лікування КШ залишаються недостатньо детально дослідженими [11, 17, 18]. В цьому плані нашу увагу привернула концепція патогенетичної значущості клініко-лабораторного синдрому «метаболічної» інтоксикації (СМІ) у генезі багатьох хвороб, в тому числі психічної сфери [2]. Лабораторним критерієм СМІ є концентрація «середніх молекул» (СМ) у крові та інших біологічних рідинах організму [3].

При створенні програми патогенетично обґрунтованих підходів до лікування хворих на КШ нашу увагу привернула можливість використання сучасного детоксикуючого препарату реамберину.

Реамберин — метаболічно активний препарат, що має детоксикуючу, антигіпоксичну, антиоксидантну,

гепато-, нефро- та кардіопротекторну дію [14]. Головний фармакологічний ефект даного препарату обумовлений наявністю у його складі 1,5 % солі бурштинової кислоти — сукцинату натрію, яка спроможна посилити компенсаторну активацію аеробного гліколізу, активувати метаболічні процеси у циклі Кребса, гальмувати процеси ліпопероксидації, проявляти мембраностабілізуючу дію [1, 14, 15]. У низці наукових робіт відображено позитивний вплив реамберину на показники енергетичного обміну та ферментний спектр у хворих на параноїдну шизофренію з наявністю терапевтичної резистентності до нейролептиків [6, 13].

Робота здійснювалася відповідно основному плану науково-дослідних робіт (НДР) ДЗ «Луганський державний медичний університет» і являє собою фрагмент теми НДР «Імуно-метаболічні аспекти патогенезу шизофренії та розроблення раціональних способів лікування і реабілітації з даною патологією» (№ держреєстрації 0109U003363).

Метою роботи було вивчення впливу метаболічно активного препарату реамберин на рівень СМ у сироватці крові хворих на КШ.

Було обстежено 126 хворих на КШ у віці від 18 до 50 років, з них жінок було 64 (50,8 %), чоловіків 62 (49,2 %). Усі пацієнти, які були під спостереженням, були поділені на дві групи: основну (64 особи) і групу зіставлення (62 обстежених), рандомізовані за віком, статтю та типом перебігу КШ. Лікування обстежених хворих здійснювали у відповідності до Наказу МОЗ України № 59 від 05.02.2007 р. В період перебування на стаціонарному обстеженні та лікуванні хворим основної групи додатково призначали метаболічно активний засіб реамберин по 400 мл 1 раз на день внутрішньовенно крапельно протягом 5—7 днів поспіль.

Для реалізації мети роботи у хворих на КШ, крім загальноприйнятого обстеження, вивчали концентрацію СМ у сироватці крові за методом [9].

Статистичне оброблення отриманих результатів здійснювали на персональному комп'ютері Intel Core i7 2,66 GHz за допомогою одно- і багатофакторного дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм Microsoft Windows 7, Microsoft Office 2010, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica) [7]. При цьому враховували основні принципи використання статистичних методів у клінічних випробовуваннях лікарських препаратів [8].

Під час проведення лабораторного дослідження до початку лікування було встановлено, що в усіх хворих на КШ, які перебували під спостереженням, мали місце порушення з боку проаналізованих показників метаболічного гомеостазу, а саме — підвищення вмісту СМ у сироватці крові.

Так, у осіб, що складали основну групу, концентрація СМ до початку проведення лікування становила в середньому ($2,88 \pm 0,16$) г/л, що було вище відповідних значень норми даного показника в середньому в 5,5 рази ($P < 0,001$). Рівень СМ у крові хворих з наявністю КШ групи зіставлення в цей період обстеження дорівнював в середньому ($2,82 \pm 0,14$) г/л, що перевищувало значення норми в 5,4 рази ($P < 0,001$). При цьому не було вірогідної різниці між вмістом СМ у сироватці крові хворих обох груп, що свідчить про їхню однотиповість не лише з клінічної, але також з біохімічної точки зору. Для більш детальної характеристики був проведений порівняльний аналіз рівня СМ у сироватці крові обстежених пацієнтів обох груп методом градацій (табл. 1).

У переважній більшості хворих, що складали основну групу, а саме у 34 осіб (53,1 %), концентрація СМ у сироватці крові була у межах (2,82—2,89) г/л, у 9 (14,1 %) — в границях (2,90—2,93) г/л та у 6 (9,4 %) — в межах (2,78—2,81) г/л.

Таблиця 1

Градації концентрації СМ у сироватці крові хворих на кататонічну шизофренію до початку лікування (абс/%)

Градації рівня СМ, г/л	Групи обстежених хворих на КШ	
	основна (n = 64)	зіставлення (n = 62)
3,02—3,05	1/1,6	0
2,98—3,01	2/3,1	1/1,6
2,94—2,97	4/6,3	2/3,2
2,90—2,93	9/14,1	6/9,7
2,86—2,89	19/29,7	19/30,6
2,82—2,85	15/23,4	20/32,3
2,78—2,81	6/9,4	7/11,3
2,74—2,77	5/7,8	4/6,5
2,70—2,73	2/3,1	2/3,2
2,66—2,69	1/1,6	1/1,6
Норма	(0,52 $\pm$ 0,02) г/л	

Примітка: в табл. 1 та 2 у чисельнику — абсолютна кількість хворих з даною градацією СМ, у знаменнику — відносна кількість обстежених, які належать до даної градації

У пацієнтів, які складали групу зіставлення, у 39 хворих (62,9 %), концентрація СМ у крові також була у межах (2,82—2,89) г/л, у 7 (11,3 %) — в межах (2,78—2,81) г/л та у 6 (9,7 %) — в межах (2,90—2,93) г/л. Таким чином, до початку проведення лікування не відмічалося істотних розбіжностей між концентрацією СМ у сироватці крові хворих на КШ основної групи та групи зіставлення (тобто ці обидві групи були практично однакові), що було необхідною умовою для визначення ефективності запропонованої терапії КШ.

Повторне дослідження концентрації СМ у сироватці крові було здійснено після завершення курсу лікування. При цьому було встановлено, що в основній групі хворих на КШ, яка в комплексі лікування додатково отримувала метаболічно активний препарат з детоксикуючими властивостями реамберин, відмічалася чітко виражена позитивна динаміка показників метаболічного гомеостазу, що у клінічному плані проявлялося прискоренням зникнення клінічної симптоматики загострення КШ та нормалізацією загального стану обстежених пацієнтів. У хворих групи зіставлення, які отримували лише загальноприйняту терапію, за цей період відмічена суттєво менша позитивна динаміка вивчених показників метаболічного гомеостазу, що в клінічному плані відображалось у більш подовженій у порівнянні зі хворими основної групи тривалістю ознак загострення КШ.

Під час проведення додаткового біохімічного дослідження на момент завершення лікування було встановлено, що у переважній більшості хворих основної групи, а саме у 48 (75,0 %) пацієнтів концентрація СМ була в межах 0,53—0,57 г/л (табл. 2).

Таблиця 2

Градації концентрації СМ після завершення лікування (абс/%)

Градації рівня СМ, г/л	Групи обстежених хворих	
	основна (n = 64)	зіставлення (n = 62)
0,43—0,47	1/1,6	0
0,48—0,52	8/12,5	0
0,53—0,57	48/75,0	0
0,58—0,62	5/7,8	0
0,63—0,67	2/3,1	0
0,68—0,72	0	0
0,73—0,77	0	0
0,78—0,82	0	0
0,83—0,87	0	2/3,2
0,88—0,92	0	5/8,1
0,93—0,97	0	11/17,7
0,98—1,02	0	22/35,5
1,03—1,07	0	9/14,5
1,08—1,12	0	5/8,1
1,13—1,17	0	3/4,8
1,18—1,22	0	2/3,2
1,23—1,27	0	2/3,2
1,28—1,32	0	1/1,6
Норма	(0,53 $\pm$ 0,03) г/л	

Сумарно у хворих з наявністю КШ, що склали основну групу, рівень СМ після завершення лікування складав $0,55 \pm 0,02$ г/л, що було в 5,24 рази менше першопочаткового значення та при цьому вірогідно не відрізнялося від значення норми ($P > 0,05$).

У хворих на КШ, що склали групу зіставлення, які отримували лише загальноприйняте лікування, на момент виписки при проведенні додаткового біохімічного обстеження було встановлено, що у переважній кількості осіб, а саме у 42 хворих, концентрація СМ була в межах $0,93—1,07$ г/л. Сумарно рівень СМ у сироватці хворих на КШ, групи зіставлення на момент завершення лікування складав $1,02 \pm 0,09$ г/л, що було менш першопочаткових значень у 2,76 рази, але в той же час в 1,92 рази перевищувало значення норми ($P < 0,001$) та в 1,85 рази — аналогічні значення в основній групі хворих ($P < 0,001$). Таким чином, після завершення лікування хворих на КШ групи зіставлення відмічається збереження клініко-лабораторних ознак СМІ, що свідчить про недостатню ефективність загальноприйнятого лікування у патогенетичному відношенні.

Список літератури

- Афанасьев В. В. Клиническая фармакология реамберина: пособие для врачей / В. В. Афанасьев. — СПб. [Б. и.], 2005. — 44 с.
- Громашевская Л. Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов / Л. Л. Громашевская // Лабораторная диагностика. — 2006. — № 1. — С. 3—13.
- Громашевская Л. Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метаболической интоксикации» в организме / Л. Л. Громашевская // Там же. — 1997. — № 1. — С. 11—16.
- Кутько И. И. Современные подходы к лечению шизофрении / И. И. Кутько, Б. В. Михайлов, С. И. Табачников. — Харьков: Око, 2002. — 138 с.
- Кутько И. И. Оценка эффективности нового препарата реамберина в коррекции метаболических расстройств при лечении больных параноидной шизофренией / И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2005. — № 2 (8). — С. 59—64.
- Кутько И. И. Новые возможности в коррекции метаболических нарушений у больных шизофренией / И. И. Кутько, В. М. Фролов, Г. С. Рачкаускас // Новости медицины и фармакологии. — 2005. — № 19 (179). — С. 19—20.
- Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев: Морион, 2000. — 320 с.
- Лапач С. Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев: Морион, 2002. — 160 с.
- Николайчик В. В. Способ определения «средних молекул» / В. В. Николайчик, В. М. Моин, В. В. Кирковский // Лабораторное дело. — 1991. — № 10. — С. 13—18.
- Питер Б. Джонс Шизофрения / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 192 с.
- Радионова С. И. Современные подходы к лечению тяжелых форм шизофрении / С. И. Радионова, Г. С. Рачкаускас // Украинский медицинский альманах. — 2007. — Т. 10, № 3. — С. 116—122.
- Рачкаускас Г. С. Иммуные и метаболические нарушения у больных шизофренией / Г. С. Рачкаускас // Таврический журнал психиатрии. — 1999. — Т. 3, № 1. — С. 77—79.
- Рачкаускас Г. С. Влияние реамберина на состояние клеточного иммунитета у больных в периоде реабилитации после перенесенного нападения фебрильной кататонии / Г. С. Рачкаускас, С. И. Радионова // Проблемы труда и социальных технологий в промышленном регионе: теория и практика: матер. Международной науч.-практ. конф. (Луганск, 5—6 декабря 2008 г.). — Луганск, 2008. — С. 379—383.
- Реамберин: інструкція для клінічного застосування препарату / Затверджена наказом МОЗ України № 138 від 10.11.2013 р.
- Реамберин в комплексе интенсивной терапии полиорганной дисфункции-недостаточности: метод. рекомендации / Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев, А. В. Коломиец. — Днепропетровск, 2004. — 36 с.
- Снежневский А. В. Шизофрения. Цикл лекций / А. В. Снежневский. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 160 с.
- Тиганов А. С. Руководство по психиатрии / А. С. Тиганов. — М.: Медицина, 1999. — 717 с.
- Fink M. Catatonia from its creation to DSM-V: Considerations for ICD / M. Fink // Indian J. Psychiatry. — 2011. — Vol. 53 (3). — P. 4—7.
- Escobar R. Clinical and cerebral blood flow changes in catatonic patients treated with ECT / R. Escobar, A. Rios, I. D. Montoya // J Psychosom Res. — 2000. — Vol. 49 (6). — P. 423—429.

Надійшла до редакції 07.01.2014 р.

РАЧКАУСКАС Геннадій Стасисович, доктор медичних наук, професор, Заслужений лікар України, головний лікар Луганської клінічної психоневрологічної лікарні, м. Луганськ; e-mail: LuganskOPZ@mail.ru

РАДІОНОВА Світлана Іванівна, лікар-психіатр, завідувача відділенням інтенсивної терапії при Луганській обласній клінічній психоневрологічній лікарні, м. Луганськ; e-mail: rodionova.sofia@mail.ru

RACHKAUSKAS Gennadii Stasysovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Honored Physician of Ukraine; Head of the Luhansk regional clinical psychoneurological Hospital, Luhansk; e-mail: LuganskOPZ@mail.ru

RADIONOVA Svitlana Ivanivna, Psychiatrist, Head of the intensive care unit, Luhansk regional clinical psychoneurological Hospital, Luhansk; e-mail: e-mail: rodionova.sofia@mail.ru

УДК: 616.89:616.89-008.441.44-084

*Д. Р. Тахташова***ПРОГРАММА ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С БИПОЛЯРНЫМИ АФФЕКТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ***Д. Р. Тахташова***ПРОГРАМА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ З БІПОЛЯРНИМИ АФЕКТИВНИМИ РОЗЛАДАМИ***D. R. Takhtashova***PROGRAM FOR A DIFFERENTIATED PREVENTION OF A SUICIDAL BEHAVIOR IN PATIENTS WITH BIPOLAR AFFECTIVE DISORDERS**

На основании результатов комплексного исследования по изучению клинико-психопатологических особенностей биполярного аффективного расстройства (БАР), аутоагрессивных предикторов и патопсихологических механизмов формирования суицидального поведения у данных больных разработана и апробирована программа профилактики суицидального поведения у больных БАР. Описаны основные этапы и методы реализации предложенной программы. По результатам апробации доказана высокая эффективность предложенной программы.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, суицидальное поведение, дифференцированная профилактика

На підставі результатів комплексного дослідження з вивчення клініко-психопатологічних особливостей біполярного афективного розладу (БАР), аутоагресивних предикторів і патопсихологічних механізмів формування суїцидальної поведінки у даних хворих розроблена і апробована програма профілактики суїцидальної поведінки у хворих БАР з урахуванням специфіки депресивного, маніакального та змішаного епізоду. Описано основні етапи та методи реалізації запропонованої програми. За результатами апробації доведена висока ефективність запропонованої програми.

Ключові слова: біполярний афективний розлад, суїцидальна поведінка, програма профілактики

On the base of results of a integrated investigation of clinical-psychopathological peculiarities of bipolar affective disorder (BAD), auto-aggressive predictors and pathopsychological mechanisms of a suicidal behavior formation in such patients it was developed and approbated the program for prevention of a suicidal behavior in patients with BAD. The main stages and methods of application of the program proposed are described. In accordance with the results of the approbation a high efficacy of this program was proven.

Key words: bipolar affective disorder, suicidal behavior, differentiated prevention

Рост заболеваемости биполярным аффективным расстройством (БАР), высокий уровень суицидального риска у данных больных, резкое снижение качества их жизни и устойчивость биполярных расстройств к проводимому лечению обуславливают необходимость разработки современных методов и программ лечения и профилактики суицидального поведения [2, 3, 5, 6].

Вопросы терапии БАР активно изучаются и обсуждаются в психиатрии, представлены различные медикаментозные и психосоциальные методы лечения БАР, описаны основные принципы терапии, но по-прежнему остаются не выясненными вопросы дифференцированного лечения и профилактики суицидального поведения с учетом клинико-психопатологических особенностей различных вариантов биполярного расстройства, выраженности, формы и вида суицидального поведения в этих фазах [3, 7—14].

Вышеизложенное определяет несомненную актуальность изучения БАР в контексте профилактики суицидального поведения среди данных больных с учетом специфики его формирования при различных вариантах БАР, что и явилось целью настоящей работы.

В основу разработанной программы профилактики суицидального поведения при БАР легли результаты проведенного комплексного исследования по изучению клинико-психопатологических особенностей БАР, предикторов и патопсихологических механизмов формирования суицидального поведения у больных с этой патологией.

Основной целью предложенной программы является профилактика суицидального поведения у больных

БАР за счет своевременного купирования аффективных расстройств различных вариантов БАР; формирования стойкой ремиссии и стабилизации психического и соматического статуса; восстановления и сохранения личностного, профессионального и социального ресурса больных.

Отбор лечебных и психопрофилактических методов и средств проводился с учетом особенностей формирования, клиники, течения и исхода различных фаз БАР; предикторов и антисуицидальных факторов больных БАР; основных патопсихологических механизмов формирования суицидального поведения у больных БАР; соматического статуса; личностных, профессиональных и социальных возможностей больного.

Разработанная программа реализуется в несколько этапов.

Этап экстренной медицинской помощи включает проведение медикаментозной терапии и кризисную психотерапевтическую помощь, которые направлены на максимально быстрое купирование суицидального поведения и острых аффективных проявлений БАР. Экстренная медикаментозная терапия проводится в зависимости от фазы БАР и заключается в лечении острого аффективного состояния от начала эпизода до клинического ответа (2—8 недель).

Так, при текущем эпизоде умеренной и тяжелой депрессии (F 31.3 — F 31.4) использовали: кветиапин XR в дозе до 300 мг/сут с однократным приемом в течение 8 недель; или сочетание вальпроевой кислоты в дозе до 1200 мг/сут с кветиапином XR в дозе до 300 мг/сут в течение 6—8 недель; или сочетание оланзапина 5—20 мг/сут с пароксетином 20—40 мг/сут в течение 6—8 недель.

При смешанном эпизоде БАР (F31.6) мы применяли рисперидон 2—4 мг/сут или оланзапин 5—20 мг/сут в течение 6—8 недель.

При текущем маниакальном эпизоде БАР (F 31.1) использовали следующие медикаментозные средства: сочетание вальпроевой кислоты (до 1200 мг/сут) с пароксетином (20—40 мг/сут); или сочетание оланзапина (5—20 мг/сут) с сертралином (50—100 мг/сут); или монотерапию кветиапином XR в дозе до 300 мг/сут. Длительность терапии — 2—3 недели.

В экстренной психотерапевтической помощи при суицидальном поведении больных с депрессивным или смешанным эпизодом БАР использовалась кризисная психотерапия на основе экзистенциально-гуманистического подхода [4]. Основным направлением работы в экзистенциальной кризисной психотерапии было развитие у больных с суицидальным поведением при БАР способности к осознанию своих проблем, особенностей когнитивного, эмоционального и поведенческого реагирования на эти проблемы; осознание своих ресурсов для решения этих проблем; переосмысление и преобразование кризисной ситуации, особенно в тех случаях, когда кризисная ситуация неизбежна или неразрешима. В процессе кризисной психотерапии происходит выявление и коррекция неадаптивных способов разрешения кризиса и отреагирования негативных эмоций, проявление мотивационных установок в механизмах суицидогенеза и способов их разрешения. Психотерапевтическая работа на данном этапе проводится в индивидуальной форме и состоит из 10—12 ежедневных консультативных встреч.

На этапе экстренной медицинской помощи у больных с текущим маниакальным эпизодом БАР (F 31.1), в силу выраженных расстройств критики к болезни, ситуации, собственной личности и ее возможностям психотерапевтическая помощь до купирования острых проявлений маниакального состояния являлась малоэффективной.

Тем не менее, с учетом основного механизма формирования суицидального поведения у этой категории больных, в котором преобладают ситуационность и импульсивность суицидального поведения в ответ на противодействие окружающих патологическим инициативам и активности больного, применялась индивидуальная рациональная психотерапия (убеждение, переубеждение, отвлечение). Индивидуальная рациональная психотерапия проводилась курсом 2—3 недели с ежедневным посещением врача-психотерапевта.

Этап развернутой диагностики. На этом этапе комплекс методов включал клинко-психопатологические, психометрические, психодиагностические, соматоневрологические, параклинические и социально-психологические (анкетирование, интервьюирование) методы, направленные на определение факторов риска и антириска развития суицидального поведения у больного БАР и выявление ресурсов больного (личностных и социальных).

Этап основных лечебно-профилактических мероприятий базировался на применении медикаментозных средств и психотерапии.

Так, отбор средств профилактики суицидального поведения у больных БАР с текущим эпизодом умеренной и тяжелой депрессии БАР (F 31.3, F 31.4) проводился с учетом развития суицидального поведения у больных с преобладанием в клинике БАР тоскливой и апато-адинамической депрессии с заторможенностью движений, суточными колебаниями настроения, ангедонией, нарушениями засыпания и ранним пробуждением, снижением массы тела, запорами, средне-высоким уровнем риска развития суицида и хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

С учетом вышеизложенных клинических особенностей БАР и сопутствующей соматической патологии у больных с суицидальным поведением использовали следующие медикаментозные средства: кветиапин XR в дозе до 300 мг/сут; или вальпроевая кислота до 1200 мг/сут в сочетании с пароксетином до 40 мг/сут; или оланзапин 5—20 мг/сут в комбинации с сертралином 50—100 мг/сут. Длительность терапии составляла 6—8 месяцев.

Из психотерапевтических методов терапии больных с текущим эпизодом умеренной и тяжелой депрессии БАР без психотических симптомов (F 31.3, F 31.4) применяли индивидуально-ориентированную и групповую когнитивно-поведенческую терапию. Индивидуально-ориентированная психотерапия проводится 2—3 месяца с частотой сеансов не менее 3 раз в неделю. Групповая психотерапия проводится в течение 6—12 месяцев, с частотой — 2 раза в неделю. Основными задачами применения психотерапии являлись: осознание пациентом своих личностных особенностей; деструктивных когнитивных, поведенческих и эмоциональных форм реагирования на значимые жизненные события, связанные с одиночеством, потребностью в любви и близких отношениях, конфликтами в семье, изменой, разводом и т. д.; коррекция когнитивных искажений, ведущих к высокому уровню интернальности в области семейных отношений и неудач, низкой интернальности в области достижений и, как следствие, формирование чувства вины, идей малоценности, отчаяния и уныния; коррекция поведенческих форм реагирования, связанных с неосознанной психологической защитой «регрессией» (возвращение к образцам поведения, связанным с ранними стадиями психофизиологического развития), которые способствуют усилению депрессивного настроения и формированию агрессивного поведения в форме аутоагрессии; выработка адекватных форм когнитивного, эмоционального и поведенческого реагирования, позволяющих больному адаптироваться к неразрешимым кризисным ситуациям и переориентироваться на достижимые цели [1, 4].

Отбор средств профилактики суицидального поведения у больных с маниакальным эпизодом БАР проводился с учетом развития суицидального поведения при «веселой» форме маниакального расстройства с повышенной двигательной активностью, ускорением речи и мышления, идеями самовосхваления, ощущением радости, эмоциональной лабильностью, головными болями (психалгии), вегетативными расстройствами дыхания, парестезиями и анестезиями, психосенсорными нарушениями (колебания почвы под ногами) и хроническими заболеваниями мочевыводящей системы.

С учетом вышеизложенных клинических особенностей маниакального эпизода БАР и сопутствующей соматической патологии у больных с суицидальным поведением применяли следующие медикаментозные средства: вальпроевая кислота (1200 мг/сут) в сочетании с рисперидоном (4 мг/сут); или литий карбонат (до 1200 мг/сут) в сочетании с кветиапином XR (до 300 мг/сут); или монотерапия оланзапином (5—20 мг/сут). Длительность терапии составляла 2—4 месяца.

Из психотерапевтических методов терапии больных с текущим маниакальным эпизодом БАР (F 31.1) в разработанной программе использовали индивидуальную и групповую рациональную психотерапию в форме разъяснения, убеждения, переубеждения и отвлечения. Индивидуальная психотерапия проводилась в течение 2-х месяцев с частотой сеансов не менее 3 раз в неделю, групповая психотерапия — в течение 6—10 месяцев, 2 раза в неделю.

Основные задачи использования этих методов психотерапии включали: осознание больными своих личностных особенностей, основных деструктивных когнитивных, поведенческих и эмоциональных форм реагирования на психотравмирующие события, обусловленные служебными конфликтами, неудовлетворенностью работой, разрывом дружеских отношений; коррекцию когнитивных искажений, ведущих к высокому уровню интернальности в области достижений и, как результат, выраженной фрустрации потребностей в «активной деятельной жизни», «свободе и независимости в поступках и действиях», «интересной работе»; коррекцию поведенческих форм реагирования, связанных с низкой интернальностью в области неудач и с неосознанными психологическими защитами «отрицанием» и «вытеснением», которые способствовали формированию агрессивного поведения в форме обиды, косвенной агрессии и развитию импульсивного суицидального поведения, как проявления протеста и желания привлечь внимание к собственной личности и деятельности.

Отбор средств профилактики суицидального поведения у больных со смешанным эпизодом БАР (F 31.6) проводился с учетом механизмов формирования суицидального поведения у больных с преобладанием в клинической картине БАР гневливой мании и тревожной депрессии с двигательным беспокойством, умеренным депрессивным настроением, тревогой, ажитацией, гневом, раздражением, нарушениями сна и хроническими заболеваниями сердечно-сосудистой и мочеполовой систем.

С учетом вышеизложенных клинических особенностей сопутствующей соматической патологии у больных БАР с суицидальным поведением в структуре смешанного эпизода использовали следующие медикаментозные средства: вальпроевая кислота (до 1200 мг/сут) в сочетании с рисперидоном (до 4 мг/сут) в течение 4—6 месяцев (преимущественно у больных с преобладанием маниакальных проявлений); или вальпроевая кислота (до 1200 мг/сут) в сочетании с оланзапином (5—20 мг/сут) в течение 4—6 мес. В некоторых случаях эффективной была монотерапия атипичными антипсихотиками (амисульприд, zipразидон).

Из психотерапевтических методов при смешанных состояниях БАР использовали индивидуальную и групповую когнитивно-поведенческую психотерапию, основными задачами которой являлись: осознание больным имеющихся у него личностных особенностей, их основных деструктивных когнитивных, поведенческих и эмоциональных форм реагирования на значимые жизненные события, обусловленные ухудшением материального состояния, потерей социального статуса, уходом на пенсию; коррекция когнитивных искажений, ведущих к высокому уровню интернальности в области неудач и низкой интернальности в области достижений и, как следствие, росту фрустрации потребностей в «материально обеспеченной жизни» и в «активной деятельной жизни» и усилению депрессивного компонента смешанного эпизода с идеями малоценности и недовольством собой; коррекция поведенческих форм реагирования, обусловленных неосознанной психологической защитой «реактивным образованием», которая способствует преувеличению противоположного стремления, выражающегося в агрессии по отношению к окружающим и ситуации, что, в свою очередь, усиливает тревожный компонент личности и вызывает чувство вины с аутоагрессивными тенденциями.

Итогом проведения психотерапии на этом этапе у больных со смешанными состояниями при БАР является стабилизация аффективного состояния больного, выработка адекватного эмоционального реагирования на социально-психологические факторы и кризисные ситуации, провоцирующие инверсию аффекта, формирование новых форм поведения, исключающих тревожный и аффективный механизм отреагирования.

Индивидуальная психотерапия проводится в течение 3-х месяцев с частотой сеансов — 2 раза в неделю. Групповая психотерапия длилась 6—8 месяцев с частотой 2 раза в неделю.

Этапы экстренной медицинской помощи, развернутой диагностики и основных лечебно-профилактических мероприятий проводятся на базе психиатрического стационара (групповая психотерапия проводится как в психиатрическом стационаре, так и в амбулаторных условиях).

Этап поддерживающих лечебно-профилактических мероприятий был посвящен закреплению достигнутых результатов первых трех этапов программы профилактики суицидального поведения у больных БАР. Такое закрепление осуществлялось с помощью медикаментозных средств, методов психической саморегуляции, краткосрочных курсов психотерапии и тренингов, было направленным на стабилизацию настроения и психического состояния; профилактику инверсии аффекта и рецидивов БАР; усиление и закрепление выработанных на предыдущих этапах когнитивных и поведенческих механизмов, направленных на разрешение кризисных ситуаций; выработку пациентом адекватного эмоционального реагирования на факторы, провоцирующие суицидальное поведение.

Из медикаментозных средств на этапе поддерживающих лечебно-профилактических мероприятий, в качестве монотерапии БАР использовали нормотимики (вальпроевая кислота) и атипичные нейролептики

(рисперидон, оланзапин). В качестве альтернативы монотерапии применяли комбинации вальпроевой кислоты с рисперидоном или оланзапином.

На этапе поддерживающих лечебно-профилактических мероприятий, дополнительно к атипичным нейролептикам и стабилизаторам настроения при наличии показаний в схему лечения добавляли антидепрессанты, транквилизаторы, ноотропы, общеукрепляющую терапию, средства терапии хронической соматической патологии.

Из психотерапевтических методов лечения на этапе поддерживающих лечебно-профилактических мероприятий использовалась групповая работа в «тренинг-группах». Основной целью применения «тренинг-групп» являлась: выработка форм поведения, способствующих адаптации к факту наличия хронического аффективного расстройства; улучшение коммуникативных качеств личности больных БАР; повышение самооценки; выработка и закрепление навыков и умений управления своим поведением и эмоциональными реакциями при обострении БАР; тренинг социальных навыков (групповая работа проводится 1—2 раза в неделю в течение 6—8 месяцев).

Этап социально-психологической помощи больным с суицидальным поведением при БАР осуществлялся в амбулаторных условиях.

Объем и содержание социально-психологической и профессиональной помощи определяли индивидуально, с учетом основных проявлений БАР, длительности заболевания, социального статуса больного и его реабилитационного потенциала.

Основными задачами этого этапа являлись: коррекция семейных взаимоотношений с целью их гармонизации; восстановление социального положения или проведение мероприятий по социальной реориентации, реадaptации и реинтеграции больных БАР в случаях невозможности восстановления прежнего социального положения; восстановление профессионального статуса или адаптация больного к новому профессиональному статусу.

Восстановление социального положения или проведение мероприятий по реориентации и реадaptации больных БАР, в случаях невозможности восстановления прежнего социального положения, проводилось за счет использования социально-средовых и социально-бытовых форм помощи. С помощью этих форм социальной работы воссоздавались нарушенные или утраченные вследствие болезни социальные связи и формировались новые социальные отношения.

В апробации разработанной программы дифференцированной профилактики суицидального поведения участвовало 55 больных с суицидальным поведением при БАР (основная группа). Контрольная группа состояла из 49 больных с суицидальным поведением при БАР, прошедших курс с помощью традиционной терапии.

Основным критерием, оценивающим эффективность разработанной программы, была динамика психического состояния и суицидологического статуса больных (табл.).

Критерии эффективности профилактики у больных БАР основной и контрольной группы

Критерии клинической эффективности профилактики	Основная группа (n = 55)		Контрольная группа (n = 49)	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Стабильная интермиссия	41	74,5 ± 8,2*	26	53,1 ± 5,4
Улучшение психического состояния	6	10,9 ± 1,3	6	12,2 ± 1,5
Отсутствие позитивной динамики психического состояния	5	9,1 ± 1,1**	14	28,6 ± 3,2
Ухудшения психического состояния	3	5,5 ± 0,7	3	6,1 ± 0,9
Суицидальное поведение (суицидальные мысли, решение, намерение)	7	12,7 ± 1,6*	14	28,6 ± 3,2
Суицидальные попытки	—	—	—	—
Уровень риска суицида	7	7,8 ± 2,1*	14	13,2 ± 1,3

Условные обозначения: различия статистически достоверны: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$

По результатам реализации разработанной программы дифференцированной профилактики суицидального поведения при БАР в 74,5 % случаев достигнуто состояние стабильной интермиссии, тогда как в контрольной группе состояние стабильной интермиссии достигнуто только в 53,1 % случаев (при $p < 0,05$). Отсутствие позитивной динамики по результатам разработанной программы отмечено в 9,1 % случаев, в то время как этот показатель в контрольной группе составил 28,6 % случаев (при $p < 0,01$).

Согласно результатам двухлетнего катамнестического наблюдения, в контрольной группе выявлено 28,6 % больных БАР с суицидальными мыслями, фантазиями, решением и намерением. В основной группе больных БАР с суицидальными мыслями, фантазиями, решением и намерением составили только 12,7 % (при $p < 0,01$). Суицидальных попыток не было отмечено ни в одной из наблюдавшихся групп.

После проведенного лечения уровень суицидального риска (по шкале Г. В. Старшенбаума) у больных основной группы соответствовал низкому уровню — в $7,8 \pm 2,1$ балла, в то время как у больных контрольной группы данный показатель соответствовал средним значениям — $13,2 \pm 1,3$ балла (при $p < 0,05$).

Таким образом, представленные результаты свидетельствуют о том, что разработанная и апробированная программа дифференцированной профилактики суицидального поведения при БАР по эффективности превосходит традиционно используемые методы, что позволяет рекомендовать ее для внедрения в практическую работу по оказанию помощи данным больным.

Список литературы

1. Маркова, М. В. Проблема депрессивних і сексуальних розладів: порочне коло взаємозв'язків та шляхи подолання [Електронний ресурс] / М. В. Маркова, Є. В. Кришталь, Р. І. Білобрюк // Вестник Ассоциации психиатров Украины. — 2013. — № 03. — Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/archive/article/36858>
2. Марута, Н. А. Биполярные расстройства: распространённость, медико-социальные последствия, проблемы диагностики [Текст] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2011. — № 2(29). — С. 35—36.

3. Марута, Н. А. Современные принципы терапии биполярного расстройства [Электронный ресурс] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2011. — № 6(33). — Режим доступа : <http://www.neuro.health-ua.com/article/537.html>.
4. Пилягина Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клиничко-типологические аспекты диагностики и лечения [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук. — Киев, 2004. — 26 с.
5. Хаустова, Е. А. Современные аспекты диагностики и лечения биполярной депрессии [Электронный ресурс] / Е. А. Хаустова, В. Г. Безшейко, А. П. Романив // Нейро News. — 2012. — № 1(36). — Режим доступа : <http://www.neuro.health-ua.com/article/1201.html>.
6. Чабан, О. С. Биполярная депрессия: проблемы диагностики и терапии [Электронный ресурс] / О. С. Чабан, Е. А. Хаустова // Нейро News. — 2011. — № 5(32). — Режим доступа : <http://www.neuro.health-ua.com/article/509.html>.
7. Altamure, A. C. Long-term management of bipolar disorders: combination of mood stabilizers and atypical antipsychotics [Текст] / A. C. Altamure. — Prague: WPA International Congress, 2012. — Vol. 108, suppl. 1. — P. 108.
8. Bruscato, W. L. Psychoeducational group for the elderly with bipolar disorders [Текст] / W. L. Bruscato, R. L. Oliveira. — Prague: WPA International Congress, 2012. — Vol. 108, suppl. 1. — P. 264.
9. Goodwin, G. M. Особенности терапии биполярных расстройств [Электронный ресурс] / G. M. Goodwin // Нейро News. — 2010. — № 4(23). — Режим доступа : <http://www.neuronews.com.ua/article/324.html>.
10. Grof, P. Lithium Use for Bipolar Disorder — does the LiTMUS trial change anything? [Текст] / P. Grof // 12th international review of Bipolar Disorders: abstract. — 2012, Nice, France. — P. 40—41.
11. Kelsoe, J. The Genetic Basis of Affective Temperament and the Bipolar Spectrum [Текст] / J. Kelsoe // 12th international review of Bipolar Disorders: abstract. — 2012, Nice, France. — P. 24—25.
12. Sohn, I. K. Influence of cognitive insight through psychoeducation in bipolar patients [Текст] / I. K. Sohn, I. Y. Kim, E. J. Kim. — Paris: 24th ECNP Congress European neuropsychopharmacology, 2011. — Vol. 21, suppl. 3. — P. 437.
13. Yildiz, A. Right evidence structure, right methodological approach and right treatment decision for bipolar disorder [Текст] / A. Yildiz. — Prague: WPA International Congress, 2012. — Vol. 108, suppl. 1. — P. 106—107.
14. Zhao, J. Early improvement as a predictor of outcome in manic/mixed episodes associated with bipolar I disorder: post-hoc analyses of asenapine studies [Текст] / J. Zhao, X. Ha, A. Szegedi. — Prague: 20th European Congress of Psychiatry, 2012. — P. 213.

Надійшла до редакції 26.11.2013 р.

ТАХТАШОВА Дина Рашидовна, внештатный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»; заведующая психиатрического отделения № 5 Областной клинической психиатрической больницы, г. Донецк

TAKHTASHOVA Dina Rashydovna, Out-Staff Collaborator of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine"; Head of the Department of Psychiatry No. 5 of the Regional Clinical Psychiatric Hospital, Donetsk

К. В. Шевченко-Битенський

ИНТЕГРАЦИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНЫХ РАССТРОЙСТВ АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА

К. В. Шевченко-Бітенський

ИНТЕГРАЦИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ, ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ТА ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОМОРБИДНЫХ РАССТРОЙСТВ АФФЕКТИВНОГО СПЕКТРА

K. V. Shevchenko-Bitenskyi

INTEGRATION OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL, PSYCHOPHARMACOLOGICAL AND PSYCHOTHERAPEUTIC EFFECTS IN THE TREATMENT OF COMORBID AFFECTIVE SPECTRUM DISORDERS

В работе рассмотрены этиология и патогенез коморбидных психических расстройств, которые сопровождают соматическую патологию, виды психических расстройств, а также их роль в протекании соматической патологии. На основании известных данных касательно нейрофизиологии коморбидных психических расстройств объясняется ряд основных терапевтических методик и представлены альтернативные варианты терапии.

Ключевые слова: коморбидность, тревожно-депрессивные расстройства, устойчивое патологическое состояние, антиконвульсанты, транскраниальная электростимуляция, микрополяризация мозга, гипервентиляция, импловизная психотерапия, систематическая десенсибилизация

У роботі розглянуто етіологію та патогенез коморбідних психічних розладів, які супроводжують соматичну патологію, різновиди психічних розладів, а також їхню роль у перебігу соматичної патології. На підставі відомих даних стосовно нейрофізіології коморбідних психічних розладів пояснено низку провідних терапевтичних методик та запропоновані альтернативні варіанти терапії.

Ключові слова: коморбідність, тривожно-депресивні розлади, стійкий патологічний стан, антиконвульсанти, транскраніальна електростимуляція, мікрополяризація мозку, гіпервентиляція, імпульсивна психотерапія, систематична десенсибілізація

The article discusses the etiology and pathogenesis of comorbid mental disorders that accompany somatic pathology, types of mental disorders, as well as their role in the course of somatic pathology. Number of major therapeutic techniques is explained and alternative therapy is presented on the basis of known data that concern the neurophysiology of comorbid mental disorders

Key words: comorbidity, anxiety, psychosomatic disorders, dominant, stable pathological state, anticonvulsants, transcranial electrostimulation, micropolarization brain hyperventilation, implosion therapy, systematic desensitization

«Тело нельзя лечить без лечения души. Ибо от души идет всё...» — диалог «Хармид» между Платоном (427—347 г. до н. э.) и Сократом (469—399 г. до н. э.).

Цит. по Бройтингам, П. Кристиан «Психосоматическая медицина». М., 1999

Профилактика и лечение хронических заболеваний, сопровождаемых, как правило, различными коморбидными психическими расстройствами, обозначены ВОЗ как приоритетный проект второго десятилетия XXI века, направленный на улучшение качества жизни населения мира.

Коморбидными (*со* — вместе; *morbus* — болезнь, *лат.*) считаются заболевания, протекающие у больного одновременно с основным или присоединяющиеся к последнему, клинически отличные от него, имеющие общий или раздельный патогенез.

«Сосуществование» двух или более синдромов — транссиндромальная коморбидность; двух или более болезней — транснозологическая коморбидность — (А. Б. Смулевич, 2006; А. С. Жмуров, 2012). Среди всех коморбидных расстройств расстройства аффективного (тревно-депрессивного) спектра встречаются наиболее часто и являются результатом «смешивания»:

1) «индивидуально-личностной тревожности»;

2) так называемой «свободно плавающей» тревоги, являющейся результатом функционирования генератора и доминирующей патологической доминантной системы (Н. П. Бехтерева, 1980; Ф. Б. Березин, 1988; Г. Н. Крыжановский, 1997);

3) «конкретной» («определенной») тревоги (W. Poldinger, 1970; Ф. Б. Березин, 1988; Ю. Л. Нуллер, 2002; В. С. Подкорытов, Ю. Ю., Чайка, 2003; В. Н. Краснов, 2010; А. К. Напреенко, 2013).

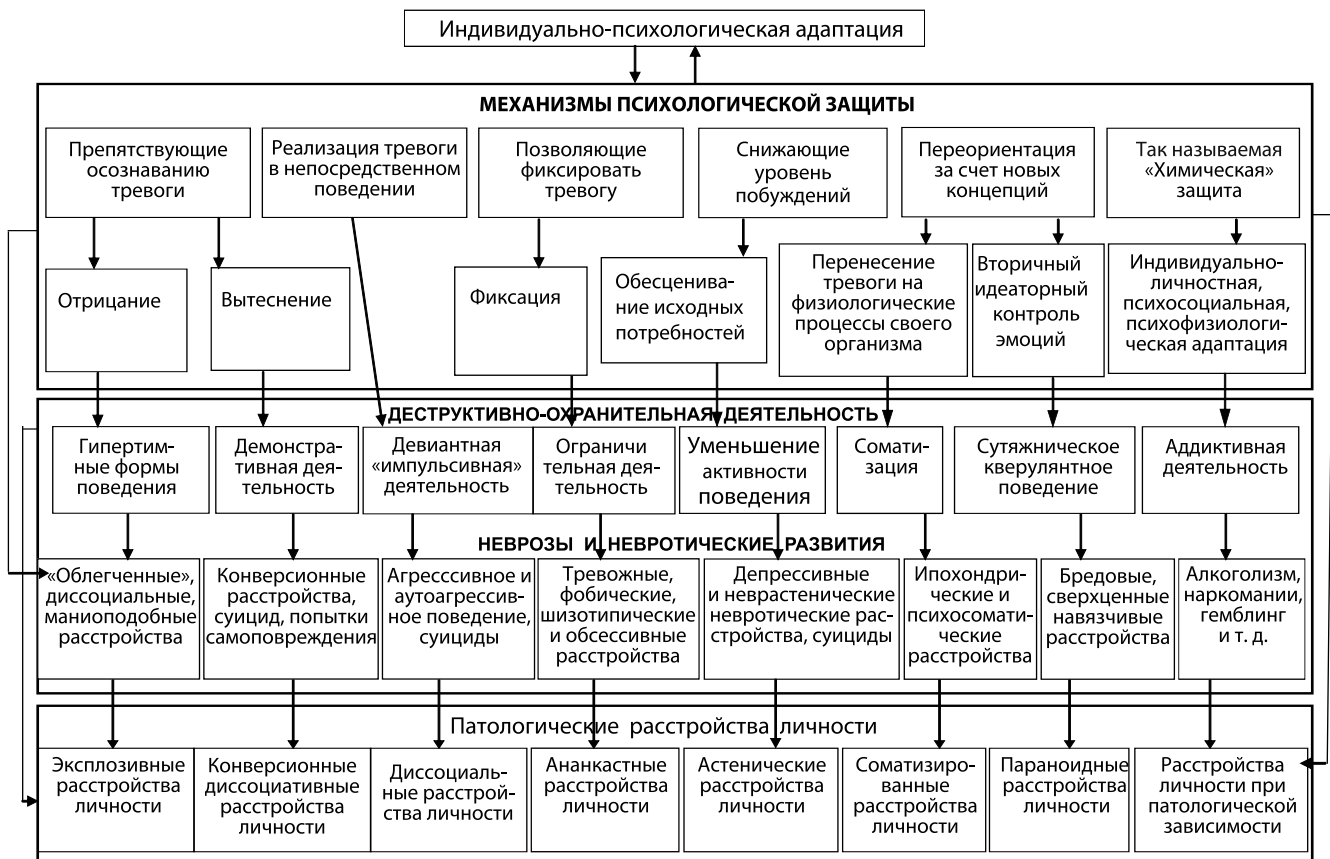
Психологическое и психопатологическое «ранжирование» тревожных и тревожно-депрессивных

расстройств рассматривается как «ствол общей невротической организации» со времени S. Freud (1953) и продолжается в неисчислимом количестве современных исследований, так и не сложившихся до настоящего времени в клиническую парадигму гипотимических расстройств.

В связи с последним обстоятельством коморбидные расстройства аффективного спектра рассматриваются нами в более или менее определенном, а подчас и произвольном, качественно-количественном регистре: потребность (мотивационная, метаболическая) активность ("drive") < аффективная напряженность < настороженность < собственно тревога: а) индивидуально-психологическая; б) свободно плавающая (базовая); в) конкретная («определенная», «определенная») < генерализованное тревожное расстройство < боязливость, опасения < страх < ужас < паника < тревожно-депрессивные < тревожно-ипохондрические и дистимические расстройства < тревожно-дисфорические расстройства < ажитированная тревожная депрессия < тревожно-депрессивные расстройства с нарушениями самосознания и критических функций, включая «самооценку «я» — способность моего «я» оценить возможность собственной личности адекватно воспринимать себя в отношении других людей и событий; в отношении «ко мне как ко мне»; дереализация, деперсонализация < эмоционально-волевой дефект (апатическое депрессивное слабоумие) либо обратное развитие на любой из стадий расстройства аффективного спектра. Следует добавить, что любое из этих аффективных проявлений может быть как в виде симптомов и/или синдромов, так и в виде состояний (неврозов, патологических расстройств личности) (табл. 1).

Таблиця 1

Формирование невротических расстройств и патологических расстройств личности



Основная все же проблема в том, что тревожные и депрессивные расстройства встречаются при соматических заболеваниях столь же часто, насколько любую болезнь тела сопровождает бесчисленная гамма других неспецифических симптомов, синдромов и болезней, впервые описанных в свое время Г. Селье. Именно неспецифичность этих проявлений легла в основу концепции общих «защитных», «адаптационных» реакций организма в ответ на любую «специфическую» вредность с развитием «доболезненных» состояний; болезни и хронического болезненного состояния (табл. 2).

Таблиця 2

Схема нелинейных физиологических (адаптивных) и патологических доминантных состояний

I. Устойчивое состояние здоровья — гомеостаз (К. Bernar, 1878; W. Cannon, 1932); Н. П. Бехтерева, 1980) A. Ранние адаптационные состояния — (Л. X. Гаркави, 1979) 1. Тренировки; 2. Активации; 3. Гетеростаз — созданный фармакологически, значительно завышенный за счет стимуляции собственных адаптивных механизмов «дубликат» гомеостаза (Г. Селье, 1967). B. Генерализованное адаптационное состояние (Г. Селье, 1967): 1. Тревога (alarm); 2. Плато толерантности (резистентность); 3. Истощение; 4. Возвращение через адаптационные состояния к состоянию здоровья или переход в состояние болезни. II. Состояния болезни: A. «Субклиническое предболезненное состояние» (Д. С. Саркисов, 1988); B. Состояние болезни (развернутых клинических проявлений); C. Состояние хронической болезни («устойчивое патологическое состояние») — (Н. П. Бехтерева, 1980)	
--	--

Коморбидные психические расстройства, сопровождающие любые соматические состояния, являются результатом нарушений в регуляторных функциях головного мозга, поддерживающих, в свою очередь, вегетативную, иммунную, эндокринную, метаболическую и пр. дисрегуляции.

Мозаичность проявлений коморбидных расстройств, может быть сегодня объяснена вовлечением в систему доминантного реагирования «диффузной пептидергической нейроиммуноэндокринной системы (ДНИЭС)», «АПУД-системы» — Роже Гиймен (Нобелевская премия 1977 г.). Нобелевская премия Роже Гиймену была присуждена за открытие системы, соединяющей нервную, эндокринную и иммунную регуляции в единый полифункциональный комплекс (ДНИЭС), осуществляющей регуляцию фактически всех биологических процессов, на всех уровнях — от субклеточного до системного, сопровождая любую патологию. Созданная на основе изучения ДНИЭС наука — нейроиммуноэндокринология утверждает *системный*, а не нозологический подход к патологическим процессам. Основой нозологического подхода, как известно, является утверждение, согласно которому каждая болезнь имеет свою специфическую причину, свой специфический патогенез, специфические клинико-биохимические (нейрохимические) проявления и, соответственно, морфологические субстраты. Открытие ДНИЭС и ее функций дает возможность интегрально трактовать причины и механизмы болезненного процесса, значительно расширяя его границы.

Повсеместное присутствие и функциональное многообразие ДНИЭС предполагает, что ее формированием и активностью управляют десятки генов, а клетки этой системы (апудоциты) могут регулировать и включаться в множество патологических процессов одновременно, затрагивая самые различные ткани и органы, демонстрируя полисимптоматичность (В. С. Лукьянчиков, 2005). Связь патологической доминантной системы ДНИЭС и формирование и течение любой нейро- и психосоматической болезни, по-видимому, несомненна.

Нелинейное реагирование нервной ткани на стимул, поступающий в различные церебральные системы, вызывает, кроме того или иного основного болезненного состояния в генетически предуготовленных тканях, органах, системах органов и всего организма в целом, различной выраженности коморбидные, собственно тревожные аффективные реагирования.

На ранних адаптационных этапах формирования доминантной активности (см. табл. 2) тревожные коморбидные состояния — не столько форма психической адаптации, сколько *сигнал*, «играющий охранительную и мотивационную роль, сопоставимую с ролью боли» (James, 1969; Kerinski, 1977; цит. по Ф. Б. Березину, 1988).

В этих случаях целесообразно, очевидно, в соответствующей литературе применять хорошо известный термин «драйв» (*drive*) — *англ.* — (стимул, активная передача, динамичный удар, гонка, напор, энергичное наступление, атака), впервые введенный в нейропатологию Ю. Конорски (1970). В процессе нарастания активности, сопровождающей наличие жизненно важной неудовлетворенной потребности (или требований внутренней среды организма), происходит постепенное расширение рецептивных полей организма или расширение круга предметов (от более предпочтительных к менее предпочтительным), на которые организм реагирует как на способные удовлетворить потребность, или расширение круга предметов — носителей угрозы в направлении все меньшего их сходства с реальной угрозой. Этот процесс может зайти настолько далеко, что если в его начале реализация ответных реакций имеет характер расширяющегося потребностного поиска (*drive*), то со временем, при отсутствии удовлетворения потребности или реализации требования стимула, оно может полностью утратить приспособительный, «сигнальный» характер, поскольку последний не имеет уже никакого отношения к исходной потребности (стимулу). Тревога в этих условиях усложняется по структуре и значительно усиливается. Доминанту такого рода Р. А. Павлыгина (1987) характеризует как некий механизм сигнала бедствия, «своеобразный сигнал SOS», вызывающий такую перестройку межцентральных отношений, при которой для разрешения доминирующей потребности включаются другие центральные структуры, ранее *не участвующие* в этой деятельности.

И только эти крайние состояния, развивающиеся в ситуациях отсутствия возможности удовлетворения физиологических потребностей организма, обладают всеми чертами доминанты вначале физиологической, а затем и патологической (болезненной) доминанты, несущей в своей активности значительный потенциал негативных расстройств аффективного спектра («свободно плавающая тревога»).

В случаях выявления психических расстройств при любом соматическом заболевании само заболевание

обычно называют психосоматическим. Подобное сосуществование трансиндромальных или транснозологических расстройств у одного пациента (тревога и/или депрессия и псориаз; тревога и/или депрессия и гипертоническая болезнь; тревога и/или депрессия и диабет и т. д., и т. п.), взаимосвязанных или патогенетически, или по времени (хронологически) добавляет к названию «психосоматическое» еще и «коморбидное» расстройство. «Речь может идти *только об удельном весе* психосоматического аспекта в патогенетическом механизме соматического заболевания. При попытке установить в структуре взаимодействия между психикой и телом причинно-следственную связь исследователь неизбежно сталкивается с тем, что не только психика оказывает влияние на состояние органов и систем, но и патология органов приводит к изменению психики, образуя механизм «порочного круга» (А. В. Шабров, 2010).

Может быть в этом несомненно неоспоримом заключении следовало бы изменить «психическое» на «нейрогенное» и, тем самым, выделить роль собственного *органа* (головной мозг) и *нервной ткани мозга*, но не их продукции — психики, имеющей отдельное значение для возникновения и течения патологического процесса? Может быть, целесообразно обозначать этот вид коморбидных состояний как «нейросоматические заболевания», оставив «психосоматические» за теми из них, в которых эмоциональным стрессором (триггерным механизмом), влекущим последующий каскад соматических и психических проявлений, является психическая травма?

Итак, как это уже отмечено, универсальность «реакции тревоги» в каждом органе, в каждой системе является «призывом к оружию» (Г. Селье, 1967) против любой вредности (*Noxae*), проявляясь болезнью только в случае значительной силы, частоты и специфичности *Noxae*, а также генетической предуготовленностью организма. И только головной мозг, основной регуляторный орган нервной, иммунологической, эндокринной систем (ДНИЭС), испытывая возмущающие воздействия со стороны восходящих периферических стимулов, создает, за счет активности центральных генераторов и последующей доминантной патологической активности, различной выраженности и качества коморбидную «свободно плавающую» тревогу (K. Jaspers, 1948; W. Poldinger, 1970; Ф. Б. Березин, 1988; Ю. Л. Нуллер, 2002; В. Н. Краснов, 2010; А. К. Напреенко, 2013), выступающую как самостоятельный синдром, который может стать базисом формирования невротического и/или психосоматического (нейросоматического) заболевания («базовая тревога») (M. Sullivan, 1953; Ф. Б. Березин, 1988).

В большинстве случаев тревожный стимул (потребностный) вследствие включающихся адаптивных механизмов и последующей физиологической доминантной активности удовлетворяется формированием активной поведенческой стратегии. Если же тревожный (потребностный) стимул слишком сильный, долговременный или качественно некорректен той системе, к которой обращен, то доминанта не заканчивается, как обычно, завершением и деятельностью, но продолжает активно функционировать, приобретая патологический характер, лежащий в основе заболеваний (вначале острых, затем хронических — «устойчивое патологическое состояние»

(Н. П. Бехтерева, 1980). В этой краткой цепочке научных фактов лежат основополагающие фундаментальные учения об условных рефлексах И. М. Сеченова, (1863) — И. П. Павлова (работы с 1906 по 1936 г. г.); парабiose Н. Е. Введенского (1899—1901); доминанты А. А. Ухтомского (1911—1927) — В. С. Русинова (1950—1969); теории «резонанса» Л. И. Мандельштама (1940—1950); учения об адаптационных реакциях, гетеростазе Г. Селье (1964—1967 г. г.); Л. Х. Гаркави (1979); киндлинге (Goddard, 1967), открытия ДНИЭС (Р. Гиймен, 1977), устойчивого патологического состояния (Н. П. Бехтерева, 1980); открытия в области клеточной и молекулярной природы психических функций (Е. Кандель, 2011) и многие другие.

«Свободно плавающая» тревога в виде *drive* (драйв), повторяется, является неотъемлемым свойством здорового организма, стимулируя «продуктивную» активность, однако, под воздействием более выраженного стимула или неоднократного (или повышенной чувствительности органа к вредности) приводит к выраженным болезненным состояниям (неврозы, психосоматические расстройства). В случаях же «опредмечивания» объекта, т. е. осознания конкретного стимула, вызывающего тревогу, страх и т. д., тревожные состояния («тревно-плавающая» и «конкретная» тревога) суммируются, достигая выраженных количественных и качественных уровней.

Терапевтические воздействия на тревожно-депрессивные расстройства, принимающие формы хронического устойчивого патологического состояния, можно сгруппировать в довольно ограниченный перечень.

Основные направления терапии хронических болезней и коморбидных расстройств

1. Воздействие на персистирующий (*persisto* (лат.) — оставаться) этиологический фактор

Возобновление, т. е. «рецидив» болезненного состояния, может быть результатом не только функционирования устойчивой автоколебательной (нелинейной) доминантной системы: «... такая точка зрения требует к себе осторожного отношения, поскольку во многих, если не в большинстве, инфекционных, вирусных, соматических, многочисленных онкологических, многих хронических отравлений, авитаминозов, *нейропатологических синдромов* этиологический фактор может длительно, годами персистировать, уходить столь «глубоко», что кажется исчезнувшим, потом вновь появляется на поверхности, обуславливая рецидив страдания, — «тление патологического процесса» (Д. С. Саркисов, 1988). Таким образом, не исключая методик терапии, направленных на хроническую (устойчивую) доминантную патологическую систему общими для всего организма нейро- и патофизиологическими механизмами, в ряде случаев остается необходимость воздействия на персистированный этиологический фактор, на который должны быть направлены специфические терапевтические воздействия (противоинфекционные, дезинтоксикационные, сосудистые, антитравматические и т. д. и т. п. Только в случае применения в комплексе терапии лечебного агента, направленного на устранение болезнетворного фактора (этиологического), и адекватной последующей патогенетической терапии можно ожидать лечебного эффекта.

2. Дифференциация терапевтических воздействий в зависимости от состояния, в котором находится система (см. табл. 2)

Так, например, применение ГАМК-ергических препаратов (бенздиазепинов) в условиях воздействия эмоционального стрессового агента и начальных проявлений адаптационных состояний (ранних и даже частично генерализованных (*alarm* реакция) несомненно может иметь терапевтический эффект за счет антикиндинговых ГАМК-позитивных механизмов, лежащих в основе транквилизирующих эффектов. Однако, применение тех же бенздиазепинов в условиях развернутых адаптационных защитных механизмов («плато толерантности», «истощение» «обратного развития») и, тем более, болезни (например, кульминации клиники неvroза) или хронической болезни (устойчивого патологического состояния — невротическое развитие) не только не вызовет улучшения, но, как показывает практика, ухудшает состояние больных, приводя к еще большей хронизации неvroза и изменениям личности еще и за счет патологической адаптации к ГАМК-позитивным эффектам, т. е. появление симптоматики болезней зависимости. Последнее может быть отнесено не только к транквилизаторам, но и к гормональным, иммунным фармакологическим препаратам и даже психотерапевтическим воздействиям. Таким образом, следует тщательно изучать и учитывать состояние, в котором находится патологическая система, и возможность в условиях хронической болезни возникновения в ЦНС новых генераторов патологической активности, новых устойчивых патологических состояний, к несчастью не являющихся «конкурентными», но напротив, резонируя (Л. И. Мандельштам, 1950; В. С. Русинов, 1969), сливающихся в общую, еще более сильную по своему патологическому эффекту на организм, систему.

3. Ингибирование генератора патологической активности, образовавшегося в церебральных системах

Наиболее яркий пример такого воздействия — применение антиконвульсантов в случаях коморбидно возникших психических расстройств (от тревожных, депрессивных до маниакальных и психотических). Особенностью лечебного эффекта антиконвульсантов их «нормотимический» эффект является в этих случаях не только результатом центральной активации ГАМК-ергических механизмов, но и их непосредственное блокирование потенциал-зависимых Na^+ -каналов, изменяя проводимость для ионов K^+ , блокируя Ca^{++} -каналы, вызывая увеличение порога потенциала действия и предотвращая избыточную деполяризацию мембран нервной клетки, блокируя тем самым киндинговую активность. Несомненно, в этих эффектах антиконвульсантов заложены и множество других: норадренергических, дофаминергических, серотинергических и других систем, поддерживающих также основной нормотимический эффект антиконвульсантов (А. М. Вейн, С. Н. Мосол, 1994; Л. Р. Зенков, 2005; Elger C., Schmidt D., 2011) за счет ингибирования гиперактивности как самого генератора, так и ослабления его внутрисистемных связей с патологической доминантной системой. В наших исследованиях в целях терапии использовалась вальпроевая кислота (конвулекс) по специально разработанной методике (заявка на изобретение № а2013 00784 от 23.01.2013).

4. Ликвидация патологической доминантной системы за счет создания и дополнительной активации антисистем (конкурирующих)

К использованию нового киндлингового раздражения для создания и последующей активации новой антисистемы можно отнести, например, создание при различных патологических состояниях искусственной эпилептиформной активности, которая разрушает уже работающую патологическую доминантную систему. «Таким образом, если сейчас еще и нельзя считать полностью доказанным, что медленная, и в частности пароксизмальная активность при эпилепсии является выражением гиперактивности защитных механизмов, то во всяком случае это предположение становится все более вероятным и, кроме того, раскрывается и механизм этой защиты в виде *распада связей между другими структурами*» (Н. П. Бехтерева, 1980).

Основываясь на этой гипотезе, Н. П. Бехтерева использовала не только электросудорожную терапию, но и терапию слабыми токами, по частотным параметрам, сходным с уже имеющимся в экспериментальном очаге пароксизмальной активности: «Исчезновение эпилептиформной активности в области воздействия подтвердило возможность разрушения стойкого эпилептогенеза конкурентным доминантным очагом». Подобные же результаты были получены при экспериментальных исследованиях Г. Н. Крыжановским (1997). Применение в последние годы метода транскраниальной электростимуляции (ТЭС-терапии) — импульсных токов определенной частоты позволяет производить обезбоживание, ускорение процессов заживления ран, стимуляцию иммунитета, нормализацию сосудистого тонуса вегетативной регуляции, лечение абстинентных состояний при болезнях зависимости и т. д., а использование *метода микрополяризации* различных мозговых структур путем соответствующего расположения электродов на поверхности головы позволило формировать «корковую доминанту» с соответствующим подтверждением ее возникновения на ЭЭГ-показателях с их корреляцией на поведенческих эффектах (В. С. Русинов, 1987). В настоящее время методом микрополяризации головного мозга (соответственно методом «наведенной» корковой конкурентной доминанты) успешно лечатся эпилептиформные состояния, гиперкинезы, неврозы, последствия травм мозга и задержки развития (А. М. Шелякин, Г. Н. Пономаренко, 2006). В наших исследованиях, посвященных лечению коморбидных аффективных расстройств при псориазе, успешно применены физиотерапевтические методики путем как транскраниальной электростимуляции, так и микрополяризации (заявка на изобретение № а2013 00784 от 23.01.2013).

Весьма успешным также оказалось создание конкурирующей доминантной системы, создаваемой проведением сеансов произвольной гипервентиляции (ПГВ). С точки зрения физиологии, даже кратковременная гипервентиляция приводит к увеличению альвеолярной вентиляции легких с избыточным выделением углекислого газа, развитию гипокпапии, сопровождающейся снижением PA_{CO_2} (парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе) и кислорода в артериальной крови (PA_{O_2}) с развитием респираторного алкалоза. «Гипоксия мозговой ткани является конечным звеном в последствиях феномена гипервентиляции» (А. М. Вейн, 1988). В период ПГВ даже

на 5—7 минуте развиваются тревожные расстройства вплоть до ажитации и даже определенного «сужения» сознания с частичной потерей «осознания» действий логической и оценки обращений со стороны окружающих (*spells*). (Отсюда, очевидно, природа возникновения феномена «безостановочного дыхания» вплоть до синдрома «фобического тревожно-деперсонализационного» и состояний гипервентиляционного «транса», используемого в системах йогов и буддизме (А. М. Вейн, 1988). Часты церебро- и кардиалгии, повышение артериального давления, тахикардия до 90 ударов в 1 мин., «спазм» и «колики» со стороны внутренних органов и кишечника, парестезии лица, конечностей и т. д. Эти состояния, главными из которых оставались приступы тревоги различной интенсивности, проходили уже через 15—20 минут после сеанса гипервентиляции. Исследование ЭЭГ в этот период показало появление высокоамплитудных медленных альфа-, дельта- и тета-волн, причину появления которых большинство исследователей объясняют гипоксией мозговой ткани. Более половины исследованных нами больных после окончания пробы с гипервентиляцией не могли по указанию врача прекратить частое и глубокое дыхание, продолжавшееся спонтанно еще какое-то время (до 15 минут). У этих больных с «безостановочным дыханием» отмечались наиболее выраженные тревожные расстройства (до панических) и длительный период медленноволновой эпилептиформной активности. Подобные феномены описаны также в исследованиях О. Г. Газенко с соавт., 1981 (цит. по А. М. Вейну, 1988).

Тренинговые занятия ПГВ с больными такими хроническими заболеваниями как псориаз (68 больных), сопровождающимися различной выраженности коморбидными тревожными расстройствами, использовались при проведении *о-п* — метод «погружения», «затопления» пациента в ситуацию максимально переносимого страха и ужаса (*implosivus* (лат.) — взрыв, направленный внутрь, *flooding* (англ.) — наводнение, затопление, погружение). Во всех случаях метод имплозивной психотерапии на фоне ПГВ позволял применить видоизмененную технику *о-п* (СД), заключающуюся в использовании получаемого после ПГВ кратковременного эффекта релаксации («эффект позитивного эмоционального рикошета» — К. В. Шевченко-Битенский (2013). «Эффект рикошета» оказался в этом случае необходимым компонентом имплозивной психотерапии для оптимальной редукции тревожного аффекта и создания положительно окрашенных эмоционально-стабильных состояний. Для укрепления эффекта психотерапевтического сеанса с пациентом предварительно обсуждались принципы, на которых применяется имплозивная терапия на фоне ПГВ и СД (соответственно заявке на изобретение комплексной фармакофизиопсихотерапии № а2013 00784 от 23.01.2013), получалось информированное согласие на проводимое тренинговое и фармакологическое лечение. Комплексная терапия антиконвульсантами (вальпроевая кислота) + транскраниальная микрополяризация + имплозивная психотерапия на фоне ПГВ и СД позволяют не только ослабить генератор и саму патологическую доминантную систему, вызывая статистически достоверную эффективность при лечении собственно болезни (в данном случае это были больные псориазом), но и коморбидно протекающих тревожных и, особенно, невротических расстройств.

Список литературы

1. Березин Ф. Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека / Ф. Б. Березин. — Л.: «Наука», 1988. — С. 2767.
2. Бехтерева Н. П. Здоровый и больной мозг человека / Н. П. Бехтерева. — Л.: «Наука», 1980. — С. 208.
3. Введенский И. Е. Возбуждение, торможение, наркоз / И. Е. Введенский. — Избранные произв. — М., 1957. — Ч. 2. — С. 624—676.
4. Вейн А. М. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике / А. М. Вейн, С. Н. Мосолов. — СПб., 1994. — С. 336.
5. Вейн А. М. Нейрогенная гипервентиляция / А. М. Вейн, И. В. Молдовану. — Кишинев : Изд-во Штиинца, 1988. — С. 182.
6. Жмуров А. С. Неврология / А. С. Жмуров // Большая энциклопедия психиатрии, 2 изд. — М., 2012. — С. 346.
7. Зенков Л. П. Вальпроевая кислота в ретроспективе и перспективе / Л. П. Зенков // Неврологический журнал. — 2005, № 6. — С. 44—48.
8. Конорски Ю. Интегративная деятельность мозга / Ю. Конорски. — М.: Мир, 1970. — С. 412.
9. Кандель Э. (Erik R. Kandel). В поисках памяти (пер. с англ.) / Э. Кандель. — М., 2011. — С. 735.
10. Краснов В. Н. Расстройства аффективного спектра / В. Н. Краснов. — М., 2011. — С. 431.
11. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М., 1997. — С. 352.
12. Лукьянчиков В. С. АПУД — теория в клиническом аспекте / В. С. Лукьянчиков // Рус. мед. журнал. — 2005. — 13(26). — С. 1808—1811.
13. Мандельштам Л. И. Полное собрание трудов / Л. И. Мандельштам. — М. Изд-во АН СССР, 1950. — С. 428—467.
14. Нуллер Ю. Л. Тревога и ее терапия / Ю. Л. Нуллер // Психиатрия и психофармакология. — 2002. — № 4(2). — С. 35—16.
15. Павлов И. П. Полное собрание трудов / И. П. Павлов. — М.; Л., 1952. — Т. 3.
16. Павлыгина Р. А. Сопряженное торможение при доминанте / Р. А. Павлыгина // Журнал высшей нервной деятельности. — 1993. — Т. 43, вып. 4. — С. 643—651.
17. Подкорытов В. С. Депрессии, современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков, 2010. — С. 350.
18. Русинов В. С. Доминанта и временная нервная связь / В. С. Русинов // В кн.: Доминанта и условный рефлекс / под ред. П. В. Симонова. — М.: Наука, 1987. — С. 5—47.
19. Русинов В. С. Доминанта. Электрофизиологическое исследование / В. С. Русинов. — М.: Наука, 1969. — 232 с.
20. Саркисов Д. С. Очерки истории общей патологии / Д. С. Саркисов. — М., 1988. — С. 336.
21. Смулевич А. Б. Психофармакотерапия тревожных расстройств пограничного уровня / Смулевич А. Б., Андрющенко А. В., Романов Д. В. // Русск. мед. журнал. — 2006. — Т. 14, № 9. — С. 725—729.
22. Шабров А. В. Астенические расстройства в соматической практике. Введение. Коморбидность психических и соматических расстройств в XXI в. / А. В. Шабров, С. П. Соловьева. — СПб., 2010. — С. 456.
23. Шевченко-Бітенський К. В. «Феномен позитивного риконшету» як психотерапевтична складова анкіогенної методики лікування коморбідних тривожних і дистимічних розладів у хворих псоріатичною хворобою / К. В. Шевченко-Бітенський // Міжнародна науково-практична конференція «Медична психологія: здобутки, розвиток та перспективи». — Київ, 2013. — С. 46—51.
24. Шелякин А. М. Микрополяризация мозга / А. М. Шелякин, Г. Н. Пономаренко. — СПб., 2006. — С. 223.
25. Elger C. Aktuelle Epilepsitherapie: kurzgefasst. 4 Auflage / C. Elger, D. Schmidt. — München : Zuckschwerdt/BRO, 2007.
26. Goddard G. Development of epileptic seizure through brain stimulation at low intensity / G. Goddard // Nature. — 1967. — Vol. 214. — № 5092. — P. 1020—1029.
27. Jaspers K. Allgemeine Psychopathologie / K. Jaspers. — 5th ed. — Berlin : Springer, 1948.
28. James B. In defense of anxiety / B. James // Austral. N. Z. J. Psychiat. — 1969. — Vol. 3. — P. 241—247.
29. Kepinski A. Lek / A. Kepinski. — Warszawa, 1977.
30. Poldinger W. Aspects of anxiety / W. Poldinger // Anxiety and tension — new therapeutic aspects. — Basel, 1970. — P. 7—21.
31. Sullivan H. S. The interpersonal theory in psychiatry / H. S. Sullivan. — New York : Norton, 1953.

Надійшла до редакції 14.01.2014 р.

ШЕВЧЕНКО-БИТЕНСКИЙ Константин Валерьевич, магистр, аспирант кафедры психиатрии, наркологии с курсом медицинской психологии Одесского национального медицинского университета, г. Одесса; e-mail: 380482@gmail.com

SHEVCHENKO-BITENSKYI Kostiantyn Valeriiovich, Magister, Postgraduate Student of the Department of psychiatry, narcology with a course medical psychology of Odesa National Medical University, Odesa; e-mail: 380482@gmail.com

К. А. Артемчук

ДИНАМІКА ПАТОЛОГІЧНОГО ПОТЯГУ ДО АЛКОГОЛЮ У ОСІБ ІЗ РЕЗИСТЕНТНОЮ ДО ТЕРАПІЇ АЛКОГОЛЬНОЮ ЗАЛЕЖНІСТЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ СЕНСИБІЛІЗУЮЧИМИ ЗАСОБАМИ

К. А. Артемчук

ДИНАМИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ У ЛИЦ С РЕЗИСТЕНТНОЙ К ТЕРАПИИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ СЕНСИБИЛИЗИРУЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ

К. А. Artemchuk

DYNAMICS OF PATHOLOGICAL CRAVING FOR ALCOHOL IN PERSONS WITH ALCOHOL ADDICTION RESISTANT TO THERAPY UNDER INFLUENCE OF THE SENSIBILIZING TREATMENT

Метою роботи був аналіз динаміки патологічного потягу до алкоголю (ППА) в осіб з резистентною до терапії алкогольною залежністю під впливом лікування сенсibilізуючими засобами.

Дослідження здійснювалося в трьох групах хворих на алкогольну залежність, що одержували один із трьох варіантів лікування: дисульфірам у сполученні із психосоціальною підтримкою за технологією «BRENDA»; ціанамід у сполученні із зазначеної психосоціальною підтримкою, а також ізольована психосоціальна підтримка.

Інтенсивність та структуру ППА, а також динаміку його зворотного розвитку протягом трьохмісячного періоду спостереження оцінювали за допомогою глосарія Чередниченко — Альтшулера. Матеріали досліджень обробляли методами математичної статистики (дисперсійний аналіз).

Встановлено, що будь-який варіант лікування сприяє неухильному зменшенню інтенсивності ППА, однак найглибшу його редукцію забезпечує ціанамід, перевага дії якого пов'язана з меншою виразністю небажаних дисперсичних проявів.

Ключові слова: алкогольна залежність, резистентні форми, лікування сенсibilізуючими засобами, динаміка редукції патологічного потягу

Целью работы был анализ динамики патологического влечения к алкоголю (ПВА) у лиц с резистентной к терапии алкогольной зависимостью под влиянием лечения сенсibilизирующими средствами.

Исследование осуществлялось в трех группах больных алкогольной зависимостью, получавших один из трех вариантов лечения: дисульфирам в сочетании с психосоциальной поддержкой по технологии «BRENDA»; цианамид в сочетании с указанной психосоциальной поддержкой, а также изолированная психосоциальная поддержка.

Интенсивность и структуру ПВА, а также динамику его обратного развития на протяжении трехмесячного периода наблюдения оценивали с помощью глоссария Чередниченко — Альтшулера. Материалы исследований обрабатывали методами математической статистики (дисперсионный анализ).

Установлено, что любой вариант лечения содействует неуклонному уменьшению интенсивности ПВА, однако наиболее глубокую его редукцию обеспечивает цианамид, преимущество действия которого связано с меньшей выраженностью нежелательных дисперсических явлений.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, резистентные формы, лечение сенсibilизирующими средствами, динамика редукции патологического влечения

The purpose of this study was to analyse the dynamics of the pathological attraction to alcohol of persons with resistant to the treatment chronic alcohol dependence under the influence of sensitizing drugs.

Three groups for observation were formed. These groups consisted of patients with alcohol dependence who had been receiving one of the three treatment options: Disulfiram in combination with psychosocial support according by "Brenda" method; Cyanamidum in combination with a rational psychotherapy, and only the standard rational psychotherapy by "Brenda" method.

The intensity and structure of pathological attraction to alcohol, as well as dynamics of its reverse development during the 3 months' period of observation was estimated using the Glossary by Cherednichenko-Altshuler. Research materials were processed by methods of mathematical statistics (analysis of variance).

It was revealed that any treatment contributes to the continuing reduction in the intensity of pathological attraction to alcohol. However, the most positive effect is provided by Cyanamidum intake, the advantages of which are associated with less expressed negative dyspepsia.

Key words: alcohol dependence, resistant forms, therapy with sensitizing drugs, the dynamics of reduction of pathological attraction

Алкогольна залежність (АЗ) залишається однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем багатьох країн сучасного світу. Дуже актуальною ця проблема є й для України. Досить сказати, що тільки на диспансерному наркологічному обліку в нашій країні на 01.01.2013 г. перебували 578 379 осіб залежних від алкоголю (1272,5 пацієнтів на 100 тис. населення) [1] и це при тому, що до лікарів, відповідно до даних ВООЗ, звертається не більше ¼ від загальної кількості тих, хто потребує спеціалізованої наркологічної допомоги [2]. Згідно з тими ж офіційними даними [1], не менше половини від чисельності зазначеної диспансерної групи щорічно охоплюється різними видами лікування, що свідчить про низку його ефективність або, іншими

словами, про високу резистентність значної частини хворих до проведеної протирецидивної терапії.

Оптимальним підходом до ведення залежних від алкоголю хворих, на думку фахівців ВООЗ, є безперервне амбулаторне спостереження, здатне забезпечити дотримання хворим режиму підтримуючого лікування й, таким чином, мінімізувати ризики рецидивів і пов'язаних з ними несприятливих наслідків [3, 4]. Фармакотерапевтичним вираженням цього підходу частіше інших стають препарати сенсibilізуючої дії, які специфічно порушують процес біотрансформації алкоголю в організмі [5].

Дія найпоширеніших сенсibilізуючих до алкоголю засобів — дисульфіраму й ціанаміду — подібна, але не тотожна одна одній. Вважається, що ціанамід трохи менш активний у порівнянні з дисульфірамом, але при

цьому має меншу власну токсичність, внаслідок більшої специфічності дії. На відміну від дисульфіраму, він гальмує тільки альдегіддегідрогеназу й не впливає на інші ензими, зокрема, на дофамін-бета-гідроксилазу.

З іншого боку, добре відомо, що стрижневим симптомом залежності від алкоголю є патологічний потяг до цієї психоактивної речовини. Саме він стає основною причиною алкогольних експеців під час лікування й рецидивів алкоголізації в посттерапевтичному періоді, особливо в осіб з наявністю невдалих спроб лікування в анамнезі.

Метою дослідження став аналіз динаміки патологічного потягу до алкоголю в осіб з резистентною до терапії алкогольною залежністю під впливом лікування сенсibilізуючими засобами.

Робота мала дизайн відкритого порівняльного клінічного дослідження в паралельних групах хворих на алкогольну залежність (АЗ) без плацебо-контролю. Було сформовано три групи порівняння по 60 осіб. Першу групу (I) порівняння — 60 осіб, склали хворі на АЗ, які після детоксикації на тлі стандартної раціональної психотерапії за методикою «BRENDA» [6] одержували дисульфірам. Другу (II) групу порівняння (60 осіб) склали хворі на АЗ, які після детоксикації на тлі стандартної раціональної психотерапії («BRENDA») одержували ціанамід. Третю (III) — контрольну групу порівняння склали хворі на АЗ, які після детоксикації одержували лише стандартну раціональну психотерапію («BRENDA»).

Загальна тривалість цього дослідження в усіх трьох групах порівняння становила три місяці (90 днів) і була представлена двома етапами.

Перший етап — детоксикація або усунення синдрому відміни алкоголю (СВА): перша — десята доба спостереження (стандартне лікування в усіх групах порівняння — NaCl 0,9 % до 1200 ml + MgSO₄ 25 % до 30 ml + Vit B₁, B₆ до 10 ml + KCl 10 % до 10 ml — в/в, крапельно).

Другий етап — протирецидивне лікування — 11—90 доба з щоденним прийомом сенсibilізуючих до етанолу засобів у групах порівняння (в I групі — дисульфірам перорально по 250 мг 2 рази на день протягом 11—30 доби, а потім по 250 мг 1 раз вдень (вранці) протягом 31—90 доби; у II групі — ціанамід перорально по 20 крапель (60 мг) на півстакана води 2 рази на день протягом 11—30 доби, а потім по 20 крапель (60 мг) на півстакана води 1 раз на день (вранці) протягом 31—90 доби).

Окрім того, в вищезазначених групах усі хворі одержували стандартну терапію: карбамазепін перорально по 200 мг 2 рази на день і амітриптилін по 25 мг 2 рази на день (протягом 11—90 доби); раціональну психотерапію за методикою «BRENDA» по 20 хвилин при кожному візиті (протягом 11—90 доби).

Протягом усього 90-денного періоду спостереження мали місце 11 зустрічей кожного пацієнта зі своїм дослідником (візитів), при цьому: візит № 1 був присвячений скринінгу (попередньому дослідженню із госпіталізацією); щоденні візити №№2—6 (1-й — 5-й дні лікування, відповідно) — охоплювали період редукції синдрому відміни алкоголю й гострих постінтоксикаційних розладів (візитами вважаються умовно, тому що в цей час пацієнт, як правило, перебував у стаціонарі); візити №№7, 8, 9, 10 та 11 (10-й, 15-й, 30-й, 60-й та 90-й дні лікування, відповідно) — охоплювали період

протирецидивного лікування з щоденним прийомом сенсibilізуючих до алкоголю засобів.

Для оцінки інтенсивності й структури патологічного потягу до алкоголю, а також динаміки його зворотного розвитку протягом лікування на візитах №№ 1, 7, 9, 10, 11 застосовували глосарій Чередниченка — Альтшулера [7]. Матеріали досліджень обробляли методами математичної статистики (дисперсійний аналіз [8, 9] на ПЕОМ за допомогою програм SPSS 15,0, Excel (пакет Microsoft Office 2010).

Під час розроблення глосарія Чередниченка — Альтшулера для оцінки ППА його автори виходили з відомих фактів про наявність в структурі даного синдрому п'яти компонентів: афективного, вегетативного, поведінкового, ідеаторного й сенсорного [10].

Глосарій передбачає оцінку чотирьох (із п'яти) компонентів ППА, а саме: афективного, вегетативного, поведінкового та ідеаторного. Що стосується сенсорного компонента, то він, на думку авторів, вже сам по собі відбиває високу інтенсивність потягу і тому не враховується методикою, про яку йдеться. Всі інші компоненти визначають відповідні їм ряди симптомів, розташованих у порядку зростання їхньої «ваги».

Динаміку усередненої виразності патологічного потягу до алкоголю, його компонентів та їхніх складових в групах порівняння протягом першого триместру лікування подано у таблиці та на рисунку.

Добре помітно (табл., рис.), що протягом спостереження виразність всіх компонентів ППА і, відповідно, інтенсивність ППА у цілому неухильно зменшується.

Особливо швидке його зменшення в усіх трьох групах порівняння відбувається в перші дні лікування, що легко пояснити купіруванням тяжких проявів синдрому відміни алкоголю. До візиту № 9 (30-й день терапії) величина патологічного потягу до алкоголю вже відносно мала, і подальше її зниження відбувається зі значно меншою швидкістю, ніж на етапі купірування синдрому відміни.

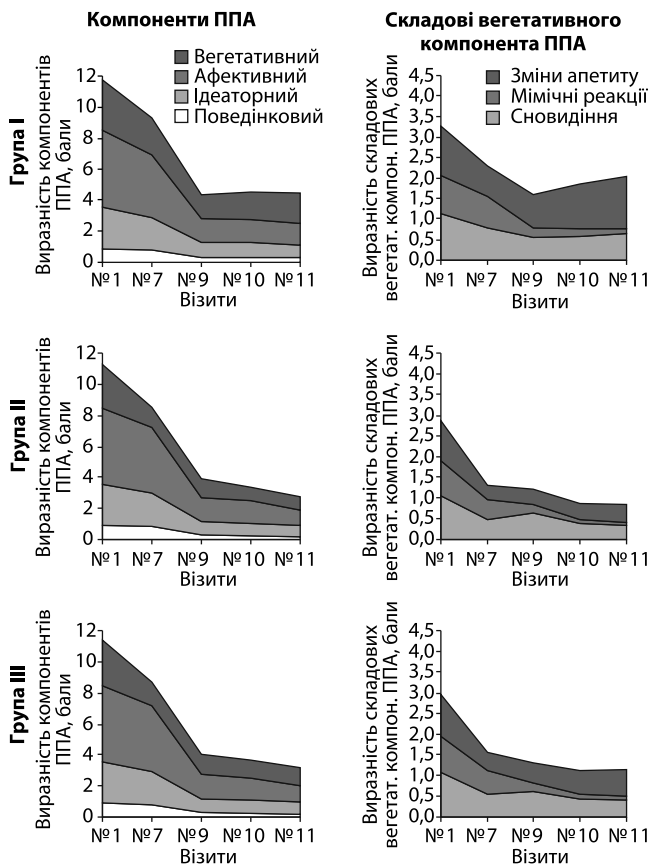
У цілому з візиту № 1 до візиту № 11, виразність афективного компонента зменшилась в I, II та III групах в 3,61, 5,09 та 4,62 рази відповідно (з $4,88 \pm 0,27$ до $1,35 \pm 0,26$ бали; з $4,84 \pm 0,28$ до $0,95 \pm 0,16$ бали та з $4,85 \pm 0,28$ до $1,05 \pm 0,18$ бали відповідно), при цьому відбулась редукція всіх складових афективного компонента. Від тотальних (тобто таких, що спостерігались в усіх хворих) і численних проявів субдепресивного стану (пригніченості, скарг на погані настрій, неохайності, спроб уникнути спілкування, уповільненості, млявості; фіксація на життєвих негодах і понесених образах) у деяких пацієнтів залишились лише похмурий зовнішній вигляд, певна пасивність та небалакучість.

Від чітких проявів тривоги (напруженого очікування зриву, що насувається, відчуття безпорадності, неспокою й непевності у власних силах) залишились лише певна заклопотаність з різних і цілком конкретних приводів. Від виразної емоційної лабільності, що проявляла себе підвищеною уразливістю, примхливістю, слізливостю протягом усього дня у деяких пацієнтів залишились лише незначні коливання настрою. Нарешті, від виразних проявів дисфорії (напруженості, вибуховості, агресивності, дратівливості й відчуття внутрішнього дискомфорту) лише певне невдоволення життям та буркотливість, і то тільки у деяких, поодиноких пацієнтів.

Динаміка патологічного потягу до алкоголю, його компонентів та їхніх складових в групах порівняння протягом першого триместру лікування

Компоненти ППА та їхніх складових		Величини компонентів патологічного потягу до алкоголю, бали ($M \pm m$)				
		Візит № 1	Візит № 7	Візит № 9	Візит № 10	Візит № 11
Група I						
Афективний	Субдепресія	1,30 ± 0,11	1,20 ± 0,10	0,69 ± 0,11	0,69 ± 0,11	0,56 ± 0,12
	Тривога	1,80 ± 0,16	1,37 ± 0,12	0,44 ± 0,11	0,37 ± 0,12	0,39 ± 0,12
	Емоц. лабільність	0,87 ± 0,12	0,84 ± 0,13	0,34 ± 0,11	0,32 ± 0,11	0,34 ± 0,12
	Дисфорія	0,91 ± 0,14	0,73 ± 0,10	0,05 ± 0,05	0,06 ± 0,06	0,06 ± 0,06
	У цілому	4,88 ± 0,27	4,14 ± 0,22	1,51 ± 0,22	1,44 ± 0,26	1,35 ± 0,26
Вегетатив.	Сновидіння	1,13 ± 0,17	0,78 ± 0,08 ¹	0,54 ± 0,11	0,55 ± 0,12	0,65 ± 0,12 ¹
	Мімічні реакції	0,94 ± 0,05	0,77 ± 0,08 ¹	0,25 ± 0,10	0,22 ± 0,10	0,12 ± 0,08
	Зміни апетиту	1,19 ± 0,14	0,75 ± 0,12 ¹	0,80 ± 0,12 ^{1,2}	1,07 ± 0,16 ^{1,2}	1,26 ± 0,16 ^{1,2}
	У цілому	3,26 ± 0,24	2,30 ± 0,18 ^{1,2}	1,59 ± 0,19	1,85 ± 0,21 ^{1,2}	2,04 ± 0,19 ^{1,2}
Ідеатор.	Ставлення до алкоголю	1,77 ± 0,10	1,38 ± 0,10	0,77 ± 0,20	0,69 ± 0,19	0,55 ± 0,15
	Ставлення до лікування	0,98 ± 0,14	0,66 ± 0,09	0,26 ± 0,10	0,29 ± 0,11	0,30 ± 0,11
	У цілому	2,74 ± 0,20	2,05 ± 0,14	1,02 ± 0,25	0,98 ± 0,21	0,86 ± 0,20
Поведінковий		0,85 ± 0,12	0,79 ± 0,10	0,26 ± 0,10	0,29 ± 0,11	0,25 ± 0,11
ПВА у цілому		11,74 ± 0,48	9,27 ± 0,32	4,38 ± 0,28	4,55 ± 0,31 ^{1,2}	4,49 ± 0,27 ^{1,2}
Група II						
Афективний	Субдепресія	1,43 ± 0,10	1,39 ± 0,10	0,66 ± 0,10	0,65 ± 0,10	0,44 ± 0,10
	Тривога	1,78 ± 0,15	1,38 ± 0,13	0,51 ± 0,10	0,52 ± 0,10	0,20 ± 0,08
	Емоц. лабільн.	0,78 ± 0,10	0,82 ± 0,10	0,31 ± 0,09	0,28 ± 0,09	0,27 ± 0,09
	Дисфорія	0,84 ± 0,13	0,64 ± 0,09	0,04 ± 0,04	0,04 ± 0,04	0,04 ± 0,04
	У цілому	4,84 ± 0,28	4,23 ± 0,23	1,52 ± 0,18	1,48 ± 0,18	0,95 ± 0,16
Вегетатив.	Сновидіння	1,05 ± 0,19	0,48 ± 0,09	0,63 ± 0,11	0,38 ± 0,10	0,34 ± 0,10
	Міміч. реакції	0,86 ± 0,06	0,48 ± 0,09	0,22 ± 0,08	0,11 ± 0,07	0,08 ± 0,06
	Зміни апетиту	0,96 ± 0,14	0,34 ± 0,09	0,36 ± 0,10	0,38 ± 0,10	0,42 ± 0,10
	У цілому	2,86 ± 0,21	1,30 ± 0,15	1,21 ± 0,20	0,88 ± 0,17	0,84 ± 0,15
Ідеатор.	Ставлення до алкоголю	1,70 ± 0,10	1,30 ± 0,09	0,52 ± 0,14	0,50 ± 0,13	0,47 ± 0,13
	Ставлення до лікування	0,99 ± 0,13	0,86 ± 0,11	0,34 ± 0,10	0,27 ± 0,09	0,24 ± 0,09
	У цілому	2,69 ± 0,20	2,16 ± 0,16	0,86 ± 0,16	0,78 ± 0,16	0,71 ± 0,18
Поведінковий		0,91 ± 0,13	0,82 ± 0,10	0,31 ± 0,09	0,24 ± 0,09	0,20 ± 0,08
ПВА у цілому		11,29 ± 0,47	8,51 ± 0,64	3,89 ± 0,31	3,38 ± 0,29	2,70 ± 0,26
Група III						
Афективний	Субдепресія	1,40 ± 0,11	1,35 ± 0,10	0,67 ± 0,10	0,66 ± 0,10	0,47 ± 0,11
	Тривога	1,79 ± 0,16	1,37 ± 0,13	0,49 ± 0,10	0,48 ± 0,10	0,25 ± 0,09
	Емоц. лабільн.	0,81 ± 0,11	0,83 ± 0,11	0,32 ± 0,09	0,29 ± 0,09	0,29 ± 0,10
	Дисфорія	0,86 ± 0,13	0,66 ± 0,09	0,04 ± 0,04	0,04 ± 0,04	0,04 ± 0,04
	У цілому	4,85 ± 0,28	4,21 ± 0,23	1,51 ± 0,19	1,47 ± 0,20	1,05 ± 0,18
Вегетатив.	Сновидіння	1,07 ± 0,18	0,56 ± 0,08	0,61 ± 0,11	0,43 ± 0,10	0,42 ± 0,10
	Міміч. реакції	0,88 ± 0,06	0,55 ± 0,08	0,23 ± 0,08	0,14 ± 0,08	0,09 ± 0,06
	Зміни апетиту	1,02 ± 0,14	0,44 ± 0,10	0,47 ± 0,10	0,55 ± 0,11	0,63 ± 0,11
	У цілому	2,96 ± 0,22	1,55 ± 0,15	1,31 ± 0,19	1,12 ± 0,18	1,14 ± 0,16
Ідеатор.	Ставлення до алкоголю	1,71 ± 0,10	1,32 ± 0,09	0,58 ± 0,15	0,55 ± 0,14	0,49 ± 0,14
	Ставлення до лікування	0,99 ± 0,14	0,81 ± 0,11	0,32 ± 0,10	0,28 ± 0,10	0,25 ± 0,09
	У цілому	2,70 ± 0,20	2,13 ± 0,15	0,90 ± 0,18	0,83 ± 0,18	0,74 ± 0,19
Поведінковий		0,90 ± 0,13	0,81 ± 0,10	0,30 ± 0,09	0,25 ± 0,10	0,21 ± 0,09
ПВА у цілому		11,41 ± 0,47	8,70 ± 0,56	4,02 ± 0,30	3,67 ± 0,30	3,15 ± 0,27

Примітки: ¹ — відмінність від показників групи II достовірна ($p < 0,05$); ² — відмінність від показників групи III достовірна ($p < 0,05$)



Динаміка патологічного потягу до алкоголю (ППА), його компонентів та складових вегетативного компонента ППА в групах порівняння протягом першого триместру лікування

Аналогічним чином, з візиту № 1 до візиту № 11 виразність ідеаторного компонента в I, II та III групах зменшилась в 3,19, 3,79 та 3,65 рази відповідно (з $2,74 \pm 0,20$ до $0,86 \pm 0,20$ бали; з $2,69 \pm 0,20$ до $0,71 \pm 0,18$ бали та з $2,70 \pm 0,20$ до $0,74 \pm 0,19$ бали відповідно), при цьому відбулась редукція всіх складових ідеаторного компонента. В плані симптоматики, що відбиває ставлення до алкоголю відбувся перехід від постійних або, принаймні, частих міркувань про спиртні напої до епізодичних думок (спогадів) про них, а в плані симптоматики ставлення до хвороби й лікування, на зміну відсутньої або часткової критики до хвороби, упевненості у непотрібності й недоцільності подальшого лікування прийшли, принаймні, формальна критика до хвороби та сумнів у необхідності лікування (у окремих хворих).

Так само, з візиту № 1 до візиту № 11, виразність поведінкового компонента в I, II та III групах зменшилась в 3,40, 4,55 та 4,29 рази відповідно (з $0,85 \pm 0,12$ до $0,25 \pm 0,11$ бали; з $0,91 \pm 0,13$ до $0,20 \pm 0,08$ бали та з $0,90 \pm 0,13$ до $0,21 \pm 0,09$ бали відповідно), при цьому відбулась редукція всіх складових поведінкового компонента.

Так, протягом лікування зникли ворожість до осіб, що «нав'язують» тверезість, скарги на потяг до спиртних напоїв, прагнення ухилитися від лікування, невдоволення режимом відділення, бажання прискорити виписку з лікарні, нестійкість і непослідовність

у повсякденних справах, метушливість, неухважність.

В результаті на візиті № 11 в групах порівняння спостерігались лише поодинокі випадки певної клопітливості у спробах відволіктися від думок про спиртні напої та показного пафосу в осуді пияцтва, у поєднанні з незібраністю та непосидючістю.

Поряд із загальними рисами в характері редукції ППА були виявлені достовірні відмінності між групами порівняння. Вони виявилися під час візитів №№10—11 (60—90 день терапії). На цих етапах інтенсивність патологічного потягу до алкоголю в II групі порівняння (пацієнти, що одержували ціанамід) стала достовірно ($p < 0,05$) меншою, ніж в I групі порівняння (у пацієнтів, що одержували дисульфірам — в 1,35 рази і в 1,66 рази відповідно), та в III групі порівняння (у пацієнтів, що одержували лише психосоціальну підтримку за методикою «BRENDA» — в 1,24 рази і 1,43 рази відповідно), при цьому достовірних відмінностей між I та III групами порівняння виявлено не було.

Під час порівняльного аналізу окремих компонентів (див. табл.) було встановлено, що ціанамід забезпечує перевагу (при порівнянні з дисульфірамом та самою психосоціальною підтримкою за методикою «BRENDA») щодо зменшення інтенсивності ППА за рахунок зниження ступеня виразності його вегетативного компонента.

Так, якщо з візиту № 1 до візиту № 11 виразність вегетативного компонента в I та III групах зменшилась лише в 1,60 та 2,60 рази відповідно (з $3,26 \pm 0,24$ до $2,04 \pm 0,19$ бали та з $2,96 \pm 0,22$ до $1,14 \pm 0,16$ бали відповідно), то в групі II спостерігалось достовірно ($p < 0,05$) більше зменшення — в 3,40 рази (з $2,86 \pm 0,21$ до $0,84 \pm 0,15$ бали).

При цьому не було зафіксовано достовірних відмінностей за ступенем редукції таких складових вегетативного компонента як розлади сну з алкогольними сновидіннями та характерні мімічні реакції.

Так, у пацієнтів всіх груп порівняння поверхневий сон з яскравими, хвилюючими сновидіннями алкогольного змісту протягом періоду спостереження закономірно змінювався (за рідкими виключеннями) спокійним глибоким сном з поодинокими, емоційно «блідими» сновидіннями алкогольної тематики.

Так само, у пацієнтів усіх груп порівняння протягом періоду спостереження закономірно зменшувалась частота та інтенсивність характерних мімічних реакцій та пожвавлення під час обговорення алкогольними тем.

Таким чином, усі виявлені відмінності між групами порівняння за ступенем редукції вегетативного компонента ППА пов'язані з такою її складовою як зміни апетиту.

Дійсно (див. табл., рис.), якщо виразність цієї складової в II та III групах з візиту № 1 до візиту № 11 зменшилась в 2,29 та 1,62 рази відповідно (з $0,96 \pm 0,14$ до $0,42 \pm 0,10$ бали та з $1,02 \pm 0,14$ до $0,63 \pm 0,11$ бали відповідно), то в групі I за той самий період навпаки спостерігалось її зростання — в 1,06 рази (з $1,19 \pm 0,14$ до $1,26 \pm 0,16$ бали).

Під час подальшого аналізу було встановлено, що нестійкість апетиту, що зберігалась у пацієнтів, які приймали дисульфірам (група I), протягом усього періоду спостереження, була пов'язана із небажаними диспептичними проявами (перш за все — нудотою),

притаманною сенсibilізуєчим до алкоголю засобам взагалі, і дисульфiраму зокрема.

Таким чином, результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Незалежно від обраного варіанту лікування, інтенсивність ППА (за Чередниченко — Альтшулером) неухильно зменшується, причому особливо швидко — в перші дні лікування (що пояснюється усуненням тяжких проявів синдрому відміни алкоголю на етапі детоксикації), а в подальшому інтенсивність зазначеного потягу у пацієнтів, що одержували ціанамід, стає достовірно ($p < 0,05$) меншою, ніж у пацієнтів, що одержували дисульфiрам, або у пацієнтів, що одержували лише психосоціальну підтримку за методикою «BRENDA», при цьому достовірних відмінностей між пацієнтами двох останніх категорій за показником, про який йдеться, виявлено не було.

2. Ціанамід забезпечує перевагу (при порівнянні з дисульфiрамом та самою психосоціальною підтримкою за методикою «BRENDA») щодо зменшення інтенсивності патологічного потягу до алкоголю (за Чередниченко — Альтшулером) за рахунок зниження ступеня виразності його вегетативного компонента, а саме — розладів апетиту, або, іншими словами, — за рахунок меншої виразності диспепсичних небажаних проявів (перш за все — нудоти), притаманних сенсibilізуєчим до алкоголю засобам взагалі, і дисульфiраму зокрема.

Перспективою наших досліджень є подальше розроблення принципів пульс-терапії сенсibilізуєчими засобами сучасних форм алкогольної залежності.

АРТЕМЧУК Кирило Анатолійович, заочний аспірант Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: kirill_art@ukr.net

Список літератури

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2012 рік : збірник МОЗ [Текст]. — К., 2013.
2. The World Health Report 2002 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.who.int/whr/2002/en/whr_2002_annex14_16.pdf
3. Ерышев О. Ф. Алкогольная зависимость. Формирование, течение, противорецидивная терапия [Текст] / Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. И. — СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2002. — 192 с.
4. Руководство по наркологии [Текст] / под ред. Н. Н. Иванца. — Т. 2. — М.: ИД Медпрактика, 2002. — 504 с.
5. Swift R. M. Лекарственная терапия алкогольной зависимости [Текст] / R. M. Swift // Обзор современной психиатрии. — 2001. — Вып. 3 (11). — С. 61—70.
6. Kaempf G. The BRENDA Model: A Psychosocial Addiction Model to Identify and Treat Alcohol Disorders in Elders [Текст] / Kaempf G., O'Donnell C., Oslin D. W. // Geriatric Nursing Volume. — 1999, 20, N. 6. — P. 302—304.
7. Чередниченко Н. В. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом [Текст] / Н. В. Чередниченко, В. Б. Альтшулер // Вопросы наркологии. — 1992, № 3—4. — С. 14—17.
8. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов [Текст] / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев : «Моріон», 2000 — 320 с.
10. Альтшулер В. Б. Хронический алкоголизм и патологическое влечение к алкоголю [Текст] / В. Б. Альтшулер : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук. — М., 1984. — 42 с.

Надійшла до редакції 19.11.2013 р.

ARTEMCHUK Kyrylo Anatoliiovych, Extra-mural Postgraduate Student of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: kirill_art@ukr.net

УДК: 616.89-008.441.13

О. В. Выглазова, И. В. Линский
АДДИКТИВНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ, ЗАВИСИМЫХ ОТ АЛКОГОЛЯ

О. В. Виглазова, І. В. Лінський
АДДИКТИВНИЙ СТАТУС ХВОРИХ, ЗАЛЕЖНИХ ВІД АЛКОГОЛЮ

O. V. Vyglazova, I. V. Linskiy
ADDICTIVE STATUS OF PATIENTS WITH ALCOHOL ADDICTION

Цель исследования — комплексная оценка аддиктивного статуса лиц, зависимых от алкоголя, с выделением сопутствующих неалкогольных аддиктивных феноменов в качестве дополнительных диагностических маркеров основного наркологического расстройства. Обследовано всего 142 человека, в том числе 71 больной с зависимостью от алкоголя (ЗА), а также 71 практически здоровый человек. Для комплексной оценки аддиктивного статуса использовали систему AUDIT-подобных тестов (включая собственно тест AUDIT). Обработку данных проводили методами математической статистики (дисперсионный анализ, а также расчет диагностических коэффициентов и мер информативности Кульбака). Установлено — аддиктивный статус лиц, зависимых от алкоголя, характеризуется устойчивым сочетанием «титальной» алкогольной зависимости с целым рядом неалкогольных аддиктивных феноменов разной степени выраженности. Показано, что среди всех неалкогольных аддиктивных феноменов наиболее важными маркерами наличия алкогольной зависимости являются курение табака на уровне зависимости (более 19 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте) и увлечение компьютерными играми на уровне рискованного «употребления» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), а маркерами отсутствия алкогольной зависимости (хотя и весьма слабыми) являются увлечение чтением и шопингом любой степени выраженности (более 0 баллов в соответствующих AUDIT-подобных тестах). В качестве направления дальнейших исследований предложено расширить спектр исследуемых неалкогольных аддикций для повышения точности оценки аддиктивного статуса, а также изучение корреляционных связей между ними.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, аддиктивный статус, неалкогольные аддиктивные феномены, маркеры, диагностика

Мета дослідження — комплексна оцінка аддиктивного статусу осіб, залежних від алкоголю, з виділенням супутніх неалкогольних аддиктивних феноменів як додаткових діагностичних маркерів основного наркологічного розладу. Обстежено всього 142 людини, в тому числі 71 — хворі із залежністю від алкоголю (ЗА), а також 71 практично здорових людей. Для комплексної оцінки аддиктивного статусу використовували систему AUDIT-подібних тестів (включаючи власне тест AUDIT). Оброблення даних проводили методами математичної статистики (дисперсійний аналіз, а також розрахунок діагностичних коефіцієнтів та мір інформативності Кульбака). Встановлено, аддиктивний статус осіб, залежних від алкоголю, характеризується стійким поєднанням «титальної» алкогольної залежності з цілою низкою неалкогольних аддиктивних феноменів різного ступеня вираженості. Показано, що серед усіх неалкогольних аддиктивних феноменів найбільш важливими маркерами наявності алкогольної залежності є куріння тютюну на рівні залежності (більш 19 балів у відповідному AUDIT-подібному тесті) і захоплення комп'ютерними іграми на рівні ризикованого «вживання» (більш 7 балів у відповідному AUDIT-подібному тесті), а маркерами відсутності алкогольної залежності (хоча і вельми слабкими) є захоплення читанням і шопінгом будь-якого ступеня вираженості (більш 0 балів у відповідних AUDIT-подібних тестах). Як напрямок подальших досліджень пропонується розширити спектр досліджуваних неалкогольних аддикцій з метою підвищення точності оцінки аддиктивного статусу, а також вивчення кореляційних зв'язків між ними.

Ключові слова: алкогольна залежність, аддиктивний статус, неалкогольні аддиктивні феномени, маркери, діагностика

The purpose of the study is a complex assessment of addictive status of persons with alcohol addiction and selection of associated non-alcoholic addictive phenomena as additional diagnostic markers of primary substance abuse disorder. 142 people were examined, including 71 patients with alcohol addiction (AA), and 71 virtually healthy people. System of AUDIT-like tests (including the actual test AUDIT) was used for complex assessment of addictive status. The data were processed by methods of mathematical statistics (analysis of variance, and the calculation of the coefficients and diagnostic measures informativity of Kulback). Was found that addictive status of people, who are alcohol addictive is characterized by stable combination of "titular" alcohol addiction with a range of non-alcoholic addictive phenomena of varying severity. It was shown that among all non-alcoholic addictive phenomena most important markers of the presence of alcohol addiction are: tobacco smoking, on the level of addiction (> 19 points in the appropriate AUDIT-like test) and keenness of computer games at risky «consumption» (> 7 points in the appropriate AUDIT-like test). Markers of absence of alcohol addiction (although quite weak) are keenness of reading and shopping in any grade (> 0 points in the relevant AUDIT-like tests). As suggested directions for further research is to expand the range of investigated non-alcoholic addictions to improve estimation accuracy of addictive status and study the correlations between them.

Key words: alcohol addiction, addictive status, non-alcoholic addictive phenomena, markers, diagnostics

Высокая распространенность зависимости от алкоголя (ЗА) — одна из наиболее актуальных проблем современности. Достаточно сказать, что по далеко не полным данным диспансерного учета на 01.01.2013 года в наркологических учреждениях Министерства здравоохранения Украины было зарегистрировано 584 961 больных с ЗА, что составляет 1286,95 случая на 100 тысяч населения.

Вместе с тем, и в Украине и в других странах мира растет распространенность зависимостей иного,

неалкогольного происхождения [1]. Кроме разнообразных наркоманий, в последнее время все большее внимание привлекают зависимости нехимической природы, такие как расстройства пищевого или сексуального поведения, злоупотребление просмотром телепередач, Интернетом, компьютерными и/или азартными играми, шопингом и т. п. [2]. Массированное распространение разнородных увлечений, пристрастий, злоупотреблений и зависимостей приводит к все более интенсивному взаимодействию между ними, как на популяционном уровне, так и на уровне отдельной

личности, с образованием сложных коморбидных сочетаний, пронизанных многочисленными агонистическими и антагонистическими связями [3—10]. Из-за интенсивного взаимодействия отдельных своих элементов подобный конгломерат аддиктивных феноменов несводим к простой их сумме и потому он требует комплексного, системного подхода для своего адекватного описания [11]. Наиболее последовательным воплощением такого системного подхода к анализу комплексных аддиктивных феноменов является концепция аддиктивного статуса, разработанная Харьковской наркологической школой [12—15]. Данная концепция предполагает необходимость изучения любой зависимости (в том числе, повлекшей за собой обращение за медицинской помощью и нашедшей свое отражение в медицинском диагнозе) исключительно в контексте иных аддиктивных феноменов, присущих данному индивиду.

Вот почему целью настоящего исследования стала комплексная оценка аддиктивного статуса лиц, зависимых от алкоголя с выделением сопутствующих неалкогольных аддиктивных феноменов в качестве дополнительных диагностических маркеров основного наркологического расстройства.

На базе поликлинического отделения Дергачевской центральной районной больницы обследовано 142 жителя Дергачевского района Харьковской области (все мужчины). Указанный контингент был представлен двумя равными по численности группами (по 71 чел.). В первую группу сравнения вошли больные с ЗА (шифр диагноза согласно МКБ-10 F 10.2), а во вторую — практически здоровые люди (владельцы транспортных средств, а также профессиональные водители — претенденты на получение сертификата наркологического здоровья). Средний возраст обследованных в группах сравнения не имел достоверных отличий ($33,62 \pm 0,92$ года для лиц зависимых от алкоголя и $34,27 \pm 1,40$ года для практически здоровых лиц при $p > 0,05$).

Для комплексной оценки аддиктивного статуса использовали систему AUDIT-подобных тестов (включая собственно тест AUDIT) [12—15]. Данная система тестов позволяет в едином измерительном масштабе оценить тяжесть расстройств, связанных с различными объектами употребления: с наркотиками, табаком, кофе или чаем, пищей, а также с сексуальной активностью, с трудовой (учебной) деятельностью, с просмотром телепередач, с использованием Интернета, с азартными играми (карты, рулетка и т. п.), с играми на телеприставках и компьютерными играми, с шопингом и чтением, а также исследовать взаимные влияния указанных расстройств друг на друга. Здесь и далее в тексте этой статьи термин «употребление» используется с известной долей условности, поскольку традиции русского языка не предусматривают сочетаний вроде «употребление» игры в карты или «употребление» телепередач, но единый подход к пристрастиям и зависимостям различного происхождения, реализованный в концепции аддиктивного статуса, требует единства терминологии. Кроме того, с целью оценки значимости выявленных расстройств в качестве дополнительных маркеров ЗА, для каждого из них рассчитывались диагностические коэффициенты (ДК) и меры информативности Кульбака

(МИ), что создавало предпосылки для их использования в составе последовательной диагностической процедуры Вальда [16]. Обработку данных проводили методами математической статистики (дисперсионный анализ) на ПЭВМ с помощью программы Excel из пакета Microsoft Office 2003 [16, 17].

Сравнительный анализ аддиктивного статуса больных, зависимых от алкоголя, и практически здоровых лиц предусматривал оценку средних значений показателей выраженности аддикций, связанных с различными объектами употребления (табл. 1), а также частот аддиктивных феноменов разной степени выраженности (табл. 2, 3).

Таблица 1

Средние уровни выраженности пристрастия-зависимости от различных объектов употребления среди лиц, зависимых от алкоголя, и здоровых респондентов

Объекты употребления	Средние уровни выраженности пристрастия-зависимости от объектов употребления		Достоверность различий (p)*
	Здоровые респонденты	Зависимые от алкоголя	
Еда	6,91 ± 0,61	8,74 ± 0,83	
Секс	4,36 ± 0,51	6,96 ± 0,67	< 0,01
Работа	7,78 ± 0,73	12,72 ± 0,89	< 0,001
Телевидение	7,86 ± 0,69	11,72 ± 0,74	< 0,001
Интернет	5,35 ± 1,01	9,92 ± 1,29	< 0,01
Азартные игры	2,22 ± 0,49	6,89 ± 1,24	< 0,001
Компьютерные игры	3,73 ± 0,55	7,55 ± 0,71	< 0,001
Шопинг	4,75 ± 0,44	5,09 ± 0,47	—
Чтение	5,18 ± 0,50	7,29 ± 0,95	—
Алкоголь	4,46 ± 0,62	25,23 ± 1,03	< 0,001
Табак	16,43 ± 1,57	25,00 ± 0,96	< 0,001
Чай/кофе	8,85 ± 0,64	10,58 ± 0,78	—
Каннабиноиды	2,33 ± 1,15	5,44 ± 1,51	—
Летучие органические соединения	—	—	—
Седативно-снотворные	3,00 ± 0,00	5,00 ± 1,00	—
Психостимуляторы	6,00 ± 1,00	13,33 ± 8,35	—
Опиоиды	7,00 ± 0,00	7,00 ± 1,00	—
Галлюциногены	3,00 ± 0,00	—	—

Примечание: * — представлены только значения $p < 0,05$

При рассмотрении усредненных показателей выраженности аддикций было установлено (см. табл. 1), что больные, зависимые от алкоголя, демонстрируют достоверно более высокие уровни пристрастия-зависимости не только от алкоголя ($4,46 \pm 0,62$ баллов у здоровых респондентов и $25,23 \pm 1,03$ баллов у зависимых от алкоголя респондентов или в 5,66 раза больше при $p < 0,001$), но и от многих других объектов употребления: от секса — в 1,6 раза ($4,36 \pm 0,51$ балла и $6,96 \pm 0,67$ баллов соответственно, при $p < 0,01$); от работы — в 1,63 раза ($7,78 \pm 0,73$ баллов и $12,72 \pm 0,89$ баллов соответственно, при $p < 0,001$); от телевидения (ТВ) — в 1,49 раза ($7,86 \pm 0,69$ баллов и $11,72 \pm 0,74$ баллов соответственно, при $p < 0,001$); от Интернета — в 1,85 раза ($5,35 \pm 1,01$ баллов и $9,92 \pm 1,29$ баллов соот-

ветственно, при $p < 0,01$); от азартных игр — в 3,10 раза ($2,22 \pm 0,49$ балла и $6,89 \pm 1,24$ баллов соответственно, при $p < 0,001$); от компьютерных игр — в 2,03 раза ($3,73 \pm 0,55$ балла и $7,55 \pm 0,71$ баллов соответственно, при $p < 0,001$) и, наконец, от табака — в 1,52 раза ($16,43 \pm 1,57$ баллов и $25,00 \pm 0,96$ баллов соответственно, при $p < 0,001$).

Различия между членами разных групп сравнения по средним уровням выраженности пристрастия-зависимости от других (кроме перечисленных выше) объектов употребления были недостоверными ($p > 0,05$ баллов).

Для оценки возможностей использования различных аддитивных феноменов (кроме собственно алкогольного происхождения) в качестве дополнительных диагностических маркеров ЗА был проведен их частотный анализ в группах сравнения. Указанный сравнительный анализ частот проводился с учетом степени выраженности того или иного аддитивного феномена, при этом выделялись следующие градации (диапазоны выраженности):

- любой опыт знакомства с объектом употребления (диапазон выраженности более 0 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте);

- рискованное «употребление» или более выраженная аддикция (диапазон выраженности более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте);

- опасное «употребление» или более выраженная аддикция (диапазон выраженности более 15 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте);

- зависимость от объекта употребления (диапазон выраженности более 19 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте).

Результаты этой работы содержатся в таблице 2.

Из числа объектов употребления, представленных в данной таблице, исключен алкоголь (поскольку наличие или отсутствие зависимости от этого объекта употребления лежало в основе формирования групп сравнения), а также большинство других психоактивных веществ, за исключением чая/кофе и табака (поскольку достоверных различий между группами сравнения по частоте указанных аддикций ни в одном из выделенных диапазонов их выраженности выявить не удалось). В результате перечень потенциальных дополнительных маркеров наличия ЗА оказался представлен аддикциями преимущественно нехимической природы (см. табл. 2).

Так, было установлено, что любая еда, как объект употребления, на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), встречается в группе больных, зависимых от алкоголя, значительно чаще (в 1,39 раза при $p = 0,0417$), чем в группе практически здоровых лиц. Это различие становится еще более значимым (в 3,33 раза при $p = 0,0303$), когда речь идет о еде на уровне, равном или превышающем опасное «употребление» (более 15 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте).

Кроме того, значимыми дополнительными диагностическими маркерами ЗА оказались:

- увлеченность (озабоченность) сексом, которая на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем

AUDIT-подобном тесте), встречалась в группе больных с ЗА в 2,57 раза чаще ($p = 0,0094$), чем в группе практически здоровых лиц;

- увлеченность работой, которая встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 2,09 раза чаще (при $p < 0,0001$), на уровне, равном или превышающем опасное «употребление» (более 15 баллов), в 4,20 раза чаще (при $p = 0,0004$) и на уровне зависимости (более 19 баллов) — в 5,50 раза чаще (при $p = 0,0073$), чем у здоровых респондентов;

- увлеченность просмотром телепередач, которая встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 1,58 раза чаще (при $p = 0,0057$) и на уровне, равном или превышающем опасное «употребление» (более 15 баллов), в 4,50 раза чаще (при $p = 0,0008$), чем у здоровых респондентов;

- увлеченность Интернетом, которая встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 2,33 раза чаще (при $p = 0,0307$) и на уровне, равном или превышающем опасное «употребление» (более 15 баллов), в 5,00 раз чаще (при $p = 0,0291$), чем у здоровых респондентов;

- увлеченность азартными играми, которая встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем знакомство с объектом «употребления» (более 0 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 2,00 раза чаще (при $p = 0,0274$) и уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 5,00 раз чаще (при $p = 0,0291$), чем у здоровых респондентов;

- увлеченность компьютерными играми, которая на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), встречалась в группе больных с ЗА в 7,50 раза чаще ($p = 0,0006$), чем в группе практически здоровых лиц;

Среди немногих дополнительных диагностических маркеров ЗА химической природы оказались:

- увлечение чаем-кофе, которое на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), встречалась в группе больных с ЗА в 1,40 раза чаще ($p = 0,0080$), чем в группе практически здоровых лиц, а также

- курение табака, которое встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем знакомство с объектом «употребления» (более 0 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 1,35 раза чаще (при $p = 0,0114$), на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 1,69 раза чаще (при $p < 0,0005$), на уровне, равном или превышающем опасное «употребление» (более 15 баллов), в 2,14 раза чаще (при $p < 0,0001$) и на уровне зависимости (более 19 баллов) в 3,15 раза чаще (при $p < 0,0001$), чем у здоровых респондентов.

Таблиця 2

Частоты аддикций разной степени выраженности, связанных с различными объектами употребления, как диагностические маркеры зависимости от алкоголя

Объект употребления и диапазон выраженности связанной с ним аддикции (признаки)		Частоты признаков в группах, чел.		$P_{\text{ТМФ}}$	Частоты признаков в группах, %		Отношение В/А	ДК	МИ
		Здоровые	Зависимые		Здоровые (А)	Зависимые (В)			
Еда	> 0 баллов	65	65	0,2357	91,55	91,55	1,00	0,00	0,00
	> 7 баллов	23	32	0,0417	32,39	45,07	1,39	1,43	0,09
	> 15 баллов	3	10	0,0303	4,23	14,08	3,33	5,23	0,26
	> 19 баллов	2	5	0,1628	2,82	7,04	2,50	3,98	0,08
Секс	> 0 баллов	47	50	0,1238	66,20	70,42	1,06	0,27	0,01
	> 7 баллов	7	18	0,0094	9,86	25,35	2,57	4,10	0,32
	> 15 баллов	1	2	0,3777	1,41	2,82	2,00	3,01	0,02
	> 19 баллов	0	0	1,0000	0,00	0,00	—	—	—
Работа	> 0 баллов	63	67	0,1188	88,73	94,37	1,06	0,27	0,01
	> 7 баллов	23	48	< 0,0001	32,39	67,61	2,09	3,20	0,56
	> 15 баллов	5	21	0,0004	7,04	29,58	4,20	6,23	0,70
	> 19 баллов	2	11	0,0073	2,82	15,49	5,50	7,40	0,47
Телевидение	> 0 баллов	66	61	0,0879	92,96	85,92	0,92	-0,34	0,01
	> 7 баллов	26	41	0,0057	36,62	57,75	1,58	1,98	0,21
	> 15 баллов	4	18	0,0008	5,63	25,35	4,50	6,53	0,64
	> 19 баллов	2	7	0,0662	2,82	9,86	3,50	5,44	0,19
Интернет	> 0 баллов	17	25	0,0502	23,94	35,21	1,47	1,67	0,09
	> 7 баллов	6	14	0,0307	8,45	19,72	2,33	3,68	0,21
	> 15 баллов	1 ¹⁾	5	0,0291	1,41	7,04	5,00	6,99	0,20
	> 19 баллов	1 ¹⁾	3	0,1223	1,41	4,23	3,00	4,77	0,07
Азартные игры	> 0 баллов	9	18	0,0274	12,68	25,35	2,00	3,01	0,19
	> 7 баллов	1 ¹⁾	5	0,0291	1,41	7,04	5,00	6,99	0,20
	> 15 баллов	1 ¹⁾	2	0,2482	1,41	2,82	2,00	3,01	0,02
	> 19 баллов	0	0	1,0000	0,00	0,00	—	—	—
Компьютерные игры	> 0 баллов	22	29	0,0663	30,99	40,85	1,32	1,20	0,06
	> 7 баллов	2	15	0,0006	2,82	21,13	7,50	8,75	0,80
	> 15 баллов	0	0	1,0000	0,00	0,00	—	—	—
	> 19 баллов	0	0	1,0000	0,00	0,00	—	—	—
Шопинг	> 0 баллов	55	43	0,0137	77,46	60,56	0,78	-1,07	0,09
	> 7 баллов	7	12	0,0933	9,86	16,90	1,71	2,34	0,08
	> 15 баллов	1	0	0,5000	1,41	0,00	0,00	—	—
	> 19 баллов	0	0	1,0000	0,00	0,00	—	—	—
Чтение	> 0 баллов	62	42	0,0001	87,32	59,15	0,68	-1,69	0,24
	> 7 баллов	18	15	0,1322	25,35	21,13	0,83	-0,79	0,02
	> 15 баллов	2	6	0,1061	2,82	8,45	3,00	4,77	0,13
	> 19 баллов	0	3	0,1223	0,00	4,23	—	—	—
Табак	> 0 баллов	37	50	0,0114	52,11	70,42	1,35	1,31	0,12
	> 7 баллов	29	49	0,0005	40,85	69,01	1,69	2,28	0,32
	> 15 баллов	21	45	< 0,0001	29,58	63,38	2,14	3,31	0,56
	> 19 баллов	13	41	< 0,0001	18,31	57,75	3,15	4,99	0,98
Чай/кофе	> 0 баллов	68	66	0,2219	95,77	92,96	0,97	-0,13	0,00
	> 7 баллов	35	49	0,0080	49,30	69,01	1,40	1,46	0,14
	> 15 баллов	6	11	0,0911	8,45	15,49	1,83	2,63	0,09
	> 19 баллов	3	6	0,1639	4,23	8,45	2,00	3,01	0,06

Примечания: ¹⁾ — во избежание нулевых частот 0 замещался 1 из альтернативной группы (по Е. В. Гублеру, 1978). Достоверность различий в частотах рассчитана точным методом Фишера (ТМФ); разница в частотах достоверна ($p_{\text{ТМФ}} < 0,05$)

Кроме маркеров наличия ЗА были также обнаружены немногочисленные маркеры ее отсутствия. К ним относились:

— увлеченность шопингом, которая встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем знакомство с объектом «употребления» (более 0 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 1,28 раза реже (при $p = 0,0137$), чем у здоровых респондентов, а также

— увлеченность чтением, которая встречалась среди лиц с ЗА на уровне, равном или превышающем знакомство с объектом «употребления» (более 0 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), в 1,47 раза реже (при $p = 0,0001$), чем у здоровых респондентов.

Как уже было сказано (см. табл. 2), для всех проанализированных признаков рассчитывались диагностических коэффициенты и мер информативности Кульбака. Это делалось для того, чтобы свести все значимые дополнительные маркеры наличия или отсутствия ЗА в формальную диагностическую таблицу (табл. 3), пригодную для ее дальнейшего использования в последовательной процедуре Вальда (в модификации Гублера) [16].

Таблиця 3

Таблиця для дифференціальної діагностики залежності від алкоголю по наявності і ступеню вираженості супутніх адикцій різного походження

Об'єкт «употребления», вираженість адикції, діапазон вираженості в балах	ДК	МИ
Маркеры наличия ЗА		
Табак, зависимость, более 19 баллов	4,99	0,98
Компьютерные игры, рискованное «употребление», более 7 баллов	8,75	0,80
Работа, опасное «употребление», более 15 баллов	6,23	0,70
ТВ, опасное «употребление», более 15 баллов	6,53	0,64
Табак, опасное «употребление», более 15 баллов	3,31	0,56
Работа, рискованное «употребление», более 7 баллов	3,20	0,56
Работа, зависимость, более 19 баллов	7,40	0,47
Секс, рискованное «употребление», более 7 баллов	4,10	0,32
Табак, рискованное «употребление», более 7 баллов	2,28	0,32
Еда, опасное «употребление», более 15 баллов	5,23	0,26
Интернет, рискованное «употребление», более 7 баллов	3,68	0,21
ТВ, рискованное «употребление», более 7 баллов	1,98	0,21
Азартные игры, рискованное «употребление», более 7 баллов	6,99	0,20
Интернет, опасное «употребление», более 15 баллов	6,99	0,20
Азартные игры, опыт знакомства, более 0 баллов	3,01	0,19
Чай-кофе, рискованное «употребление», более 7 баллов	1,46	0,14
Табак, опыт знакомства, более 0 баллов	1,31	0,12
Еда, рискованное «употребление», более 7 баллов	1,43	0,09
Суммарная информативность ($\Sigma_{МИ}$) маркеров наличия ЗА		6,97
Маркеры отсутствия ЗА		
Чтение, опыт знакомства, более 0 баллов	-1,69	0,24
Шопинг, опыт знакомства, более 0 баллов	-1,07	0,09
Суммарная информативность ($\Sigma_{МИ}$) маркеров отсутствия ЗА		0,33

Последовательная процедура Вальда [16] предусматривает использование диагностических признаков в порядке уменьшения их информативности, поэтому в таблице 3 все признаки (маркеры наличия-отсутствия ЗА) представлены именно в этом порядке (табл. 3, рис.).



Условные обозначения: * черным выделены маркеры отсутствия ЗА

Информативность аддикций различного происхождения как маркеров наличия-отсутствия зависимости от алкоголя

Суть процедуры Вальда состоит в последовательном учете обнаруженных диагностических признаков, что достигается последовательным сложением их ДК до тех пор, пока не будет достигнут желаемый уровень достоверности диагностического заключения (в данном случае, заключения о наличии или отсутствии у обследуемого индивида ЗА), при этом каждому уровню достоверности соответствует свое пороговое значение суммы ДК ($\Sigma_{ДК}$) [16]. Так, например, достоверности диагностического заключения на уровне $p < 0,05$ соответствует значение $\Sigma_{ДК} > 13$ единиц (по модулю, поскольку ДК могут принимать как положительные так и отрицательные значения, о чем будет сказано детальнее ниже), на уровне $p < 0,01$ — $\Sigma_{ДК} > 20$ единиц, а на уровне $p < 0,001$ — $\Sigma_{ДК} > 30$ единиц.

В свете сказанного становится понятным, что каждый признак может быть или самодостаточным (патогномичным) для уверенной диагностики (если он сам имеет величину ДК более 13, 20 или 30 для $p < 0,05$, $p < 0,01$ и $p < 0,001$ соответственно), или таким, что обеспечивает необходимую достоверность дифференциации лишь в совокупности с другими признаками (если он имеет величину ДК < 13, 20 или 30 соответственно). В последнем случае ДК разных признаков складывают до тех пор, пока не будет достигнут желательный уровень достоверности диагностического заключения).

Во время расчетов ДК их знак (положительный или отрицательный) зависит лишь от соотношения количества лиц — носителей соответствующих признаков в группах сравнения, а также от того, какой группе сравнения исследователь присвоил № 1, а какой — № 2. В нашем случае (см. табл. 2) первую группу сравнения составили практически здоровые испытуемые, а вторую — пациенты с ЗА. При таком порядке нумерации групп использование формулы расчетов ДК приводит к тому, что маркеры наличия ЗА имеют положительные ДК, а маркеры отсутствия ЗА — отрицательные ДК.

Више уже шла речь о том, что пороговая величина суммы ДК для уверенной (на уровне не хуже $p < 0,05$) диагностики ЗА равняется 13 единицам. Поскольку модули ДК представленных в таблице 3 маркеров не достигают этой величины, ни один из них нельзя считать самодостаточным (патогномоничным) для уверенной диагностики наличия или отсутствия ЗА. Поэтому для уверенной диагностики ЗА указанные маркеры должны использоваться только в совокупности.

Проиллюстрируем такое совместное использование обнаруженных маркеров наличия ЗА примером.

Так, сочетание у испытуемого зависимости от табака (более 19 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте) с увлеченностью компьютерными играми на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), дает сумму ДК, равную $4,99 + 8,75 = 13,74$ единицам, что уже больше, чем первое из рассмотренных выше пороговых значений в 13 единиц, а значит при таком сочетании маркеров (даже при полном отсутствии информации о потреблении алкоголя) вероятность безошибочности диагноза ЗА достигает уровня $p < 0,05$.

Если же в дополнение к описанным признакам у испытуемого обнаруживается увлеченность работой на уровне, равном или превышающем опасное «употребление» (более 15 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), а также пристрастие к просмотру телепередач также на уровне опасного «употребления» (более 15 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), то сумма ДК перечисленных маркеров достигнет $13,74 + 6,23 + 6,53 = 26,50$ единиц, что больше, чем второе из рассмотренных выше пороговых значений в 20 единиц, а значит при таком сочетании маркеров (даже при полном отсутствии информации о потреблении алкоголя) вероятность безошибочности диагноза ЗА достигает уровня $p < 0,01$.

Наконец, если у испытуемого в дополнение к уже описанным признакам наблюдаются особенности сексуального поведения на уровне, равном или превышающем рискованное «употребление» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), то сумма ДК перечисленных маркеров достигнет $26,50 + 4,10 = 30,60$ единиц, что больше, чем третье из рассмотренных выше пороговых значений в 30 единиц, а значит при таком сочетании маркеров (даже при полном отсутствии информации о потреблении алкоголя) вероятность безошибочности диагноза ЗА достигает уровня $p < 0,001$.

Иными словами, ничего не зная об алкогольных привычках испытуемого, при таком сочетании неалкогольных аддитивных феноменов, поставив ему диагноз ЗА, мы можем ошибиться реже, чем в одном случае из тысячи ($p < 0,001$), что можно считать неплохим результатом.

В заключение несколько слов о соотношении суммарных информативностей маркеров наличия и отсутствия ЗА, которые равны 6,97 и 0,33 единицам соответственно (см. табл. 3). Приведенное соотношение указывает на то, что изученный набор аддитивных феноменов неалкогольного происхождения обеспечивает надежность диагноза «наличие ЗА»

в $6,97/0,33 = 21,12$ раза лучше, чем надежность диагноза «отсутствие ЗА». Иными словами, указанный набор маркеров является хорошим подспорьем в плане установки диагноза «алкогольная зависимость», но плохо подходит для решения обратной задачи — исключения диагноза «алкогольная зависимость».

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Установлено, что аддитивный статус лиц, зависимых от алкоголя, характеризуется устойчивым сочетанием «титальной» алкогольной зависимости с целым рядом неалкогольных аддитивных феноменов разной степени выраженности.

2. Анализ частот неалкогольных аддитивных феноменов разной степени выраженности среди больных, зависимых от алкоголя, а также среди практически здоровых лиц позволил идентифицировать указанные неалкогольные аддитивные феномены в качестве дополнительных диагностических маркеров зависимости от алкоголя, рассчитать их диагностические коэффициенты, меры информативности Кульбака и создать на этой основе соответствующую диагностическую таблицу.

3. Показано, что среди всех неалкогольных аддитивных феноменов наиболее важными маркерами наличия алкогольной зависимости являются курение табака на уровне зависимости (более 19 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте) и увлечение компьютерными играми на уровне рискованного «употребления» (более 7 баллов в соответствующем AUDIT-подобном тесте), а маркерами отсутствия алкогольной зависимости (хотя и весьма слабыми) являются увлечение чтением и шопингом любой степени выраженности (более 0 баллов в соответствующих AUDIT-подобных тестах).

4. Анализ соотношения суммарных информативностей изученного набора аддитивных феноменов неалкогольного происхождения позволяет утверждать, что созданная на их основе диагностическая таблица является хорошим подспорьем в плане установки диагноза «алкогольная зависимость», но плохо подходит для решения обратной задачи — исключения диагноза «алкогольная зависимость».

Направление дальнейших исследований — расширение спектра исследуемых неалкогольных аддикций для повышения точности оценки аддитивного статуса, а также изучение корреляционных связей между ними.

Список литературы

1. Лінський І. В. Залежність від психоактивних речовин в Україні: методологія вивчення, тенденції розвитку / І. В. Лінський, О. І. Мінко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2003, № 2 (40). — С. 6—8.
2. Егоров А. Ю. Нехимические (поведенческие) аддикции (обзор) / А. Ю. Егоров // Аддиктология. — 2005, № 1. — С. 65—77.
3. Haylett S. A. Covariation in addictive behaviours: a study of addictive orientations using the Shorter PROMIS Questionnaire / Haylett S. A., Stephenson G. M., Lefever R. M. // Addict Behav. — 2004. — Jan; 29(1). — P. 61—71.
4. Taking chances: problem gamblers and mental health disorders: results from the St. Louis Epidemiological Catchment Area Study / [Cunningham-Williams R. M., Cottler L. B., Compton W. M. et al.] // Am. J. Public Health. — 1998. — № 88. — P. 1093—1096.
5. Psychiatric Comorbidity in Pathological Gamblers Seeking Treatment / [Ivanez A., Blanco C., Donahue E. et al.] // Am. J. Psychiat. — 2001. — № 158. — P. 1733—1735.

6. Three-dimensional personality of adolescents with internet addiction and substance use experience / [Ko C. H., Yen J. Y., Chen C. C. et al.] // *Can J Psychiatry*. — 2006 Dec; 51(14).
7. Greenberg J. L. Overlapping addictions and self-esteem among college men and women / Greenberg J. L., Lewis S. E., Dodd D. K. // *Addict Behav.* — 1999 Jul-Aug; 24(4). — P. 565—571.
8. Сосин И. К. Наркология (Монография) / Сосин И. К., Чуев Ю. Ф. — Харьков : Коллегиум, 2005. — 800 с.
9. Битенский В. С. Клинико-психопатологические аспекты трансформации аддиктивного поведения в условиях информационного взрыва / Битенский В. С., Аймедов К. В., Пахмурный В. А. // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. — 2006. — № 1 (9). — С. 161—167.
10. Менделевич В. Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения / В. Д. Менделевич. — М.: МЕДпресс-информ., 2003. — 328 с.
11. Christo G. The Shorter PROMIS Questionnaire: further validation of a tool for simultaneous assessment of multiple addictive behaviours / Christo G., Jones S. L., Haylett S. // *Addict Behav.* — 2003. — Vol. 28(2). — P. 5—48.
12. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.
13. Аддиктивный статус и метод его комплексной оценки при помощи системы AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // *Психическое здоровье*. — 2010. — № 6(49). — С. 33—45.
14. Результаты комплексной оценки аддиктивного статуса учащейся молодежи с помощью системы оригинальных AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. — 2010. — № 1 (17). — С. 27—37.
15. Addictive Behavior Among Young People in Ukraine: A Pilot Study / [Linskiy I. V., Minko A. I., Artemchuk A. P. et al.] // *Substance Use and Misuse*. — August 2012. — Vol. 47. — No. 10. — P. 1151—1158.
16. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Гублер Е. В. — М. : Медицина, 1978. — 294 с.
17. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев : Моріон, 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 14.01.2014 р.

ВЫГЛАЗОВА Ольга Вячеславовна, внештатный научный сотрудник отдела неотложной психиатрии и наркологии Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины»; e-mail: vyg-olga@mail.ru

ЛИНСКИЙ Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, научный руководитель отдела неотложной психиатрии и наркологии ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

Vyglazova Olga Viacheslavivna, Out-Staff Researcher of the Department of emergency Psychiatry and Narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: vyg-olga@mail.ru

LINSKIY Igor Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of urgent Psychiatry and Narcology of the SI "INPN of the NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

А. В. Гайдабрус

**РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ У БЫВШИХ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ
«В ЗЕРКАЛЕ» ТЕСТА AUDIT**

А. В. Гайдабрус

**РОЗЛАДИ ВНАСЛІДОК УЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ У КОЛИШНІХ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ
«У ДЗЕРКАЛІ» ТЕСТУ AUDIT**

A. V. Gaydabrus

DISORDERS DUE TO USE OF ALCOHOL IN FORMER SERVICEMAN "IN THE MIRROR" OF AUDIT TEST

Цель работы — изучение особенностей расстройств вследствие употребления алкоголя у бывших военнослужащих (БВ), зависимых от алкоголя, в сравнении с гражданскими больными (ГБ). Обследовано 103 пациента (все — мужчины) с алкогольной зависимостью (АЗ): БВ — 53 человека и ГБ — 50 человек. Для обследования больных использовали тест для оценки тяжести расстройств, связанных с употреблением алкоголя (AUDIT).

Показано, что при прочих равных условиях АЗ у БВ протекает не так тяжело, как у ГБ, что, вероятно, является следствием профессионального отбора БВ при поступлении на службу, а также особенностей самой воинской службы. Сила этих факторов, по-видимому, столь значительна, что они продолжают оказывать влияние на поведение БВ даже после их увольнения из вооруженных сил. Установлено, что у родственников БВ с АЗ озабоченность состоянием пьющих членов семьи принимает форму диффузной тревожности, слабо связанной с конкретными проявлениями АЗ.

Ключевые слова: бывшие военнослужащие, алкогольная зависимость, тест AUDIT

Мета роботи — вивчення особливостей розладів внаслідок вживання алкоголю у колишніх військовослужбовців (КВ), залежних від алкоголю, у порівнянні із цивільними хворими (ЦХ). Обстежено 103 пацієнти (всі — чоловіки) з алкогольною залежністю (АЗ): КВ — 53 особи і ЦХ — 50 осіб. Для обстеження хворих використовували тест для оцінки важкості розладів, пов'язаних із уживанням алкоголю (AUDIT).

Показано, що за інших рівних умов АЗ у КВ має не такий важкий перебіг, як у ЦХ, що, імовірно, є наслідком професійного відбору КВ при надходженні на службу, а також особливостей самої військової служби. Сила цих факторів, очевидно, настільки значна, що вони продовжують впливати на поведінку КВ навіть після їхнього звільнення зі збройних сил. Встановлено, що у родичів КВ із АЗ стурбованість станом питущих членів родини приймає форму дифузної тривожності, слабо пов'язаної з конкретними проявами АЗ.

Ключові слова: колишні військовослужбовці, алкогольна залежність, тест AUDIT

The work purpose is studying of features of disorders due to use of alcohol in former serviceman (FS) with alcohol dependence (AD) in comparison with civil patients (CP). 103 patients (all are males) with AD are surveyed: FS — 53 persons and CP — 50 persons. The alcohol use disorders identification test (AUDIT) was used for examination of all patients.

It is shown, that with other things being equal AD in FS proceeds not as hard as in CP, which, possibly, is consequences of professional selection of FS at take on military service, and also features of the military service properly. Power of these factors, apparently, is so considerable, that they continue to influence behavior of FS even after their dismissal from armed forces. It is established, that at relatives of FS with AD concern in a condition of drinking members of family takes the form of diffuse anxiety weakly connected with concrete displays of DA.

Key words: former serviceman, alcoholic dependence, AUDIT test

Актуальность проблемы лечения и профилактики состояний алкогольной зависимости (АЗ) не вызывает сомнений. Достаточно сказать, что в нашей стране на далеко не полном диспансерном наркологическом учете на 01.01.2013 года находилось 578 379 лиц, зависимых от алкоголя (или 1272,5 пациентов на 100 тыс. населения) [1]. Как известно, АЗ относится к группе заболеваний сложного биопсихосоциального происхождения [2]. Поэтому влияние обстоятельств жизни пациентов на характер течения этого заболевания ничуть не менее значимо, чем его наследственность. Особый интерес в плане изучения влияния небиологических факторов представляют специфические контингенты пациентов, с качественно отличными от общей популяции условиями быта или профессиональной деятельности. К последним, безусловно, относятся ветераны вооруженных сил, т. е. бывшие военнослужащие (БВ).

Тема психических и поведенческих расстройств у БВ, и в частности расстройств вследствие употребления алкоголя среди представителей этого особого контингента, широко освещена в мировой специальной литературе [3—5], в то время как в отечественной

специализированной периодике она практически не представлена.

Вот почему целью настоящей работы было изучение особенностей расстройств вследствие употребления алкоголя у бывших военнослужащих, зависимых от алкоголя, в сравнении с гражданскими больными (ГБ).

Было обследовано 103 пациента (все — мужчины), которые лечились по поводу АЗ в стационаре клиники психиатрии и наркологи Военно-медицинского клинического центра Северного региона с 2009 по 2012 год, в том числе 53 БВ и 50 ГБ.

Диагностику психических и поведенческих расстройств вследствие употребления алкоголя осуществляли путем клинко-психопатологического исследования, в соответствии с критериями международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [6].

Кроме того применялся психодиагностический метод, который был представлен тестом AUDIT (Alcohol Use Disorders Identification Test), применяемым для оценки тяжести расстройств, связанных с употреблением алкоголя [7—9]. Тест AUDIT обеспечивает необходимую точность оценок независимо от пола,

возраста и культурной принадлежности респондента. Кроме того, этот тест краток и хорошо структурирован. Его вопросы сведены в три концептуальных раздела

(домена), которые охватывают все стадии и составляющие формирующейся АЗ: от донологических ее форм до клинически выраженных проявлений (табл. 1).

Таблица 1

Концептуальные разделы (домены) и содержание пунктов AUDIT

Концептуальный раздел (домен)	Номер вопроса	Содержание вопроса
Стиль употребления алкоголя	1	Частота употребления алкоголя
	2	Типичные количества употребляемого алкоголя
	3	Частоты чрезмерного употребления алкоголя
Признаки зависимости от алкоголя	4	Снижение контроля над употреблением алкоголя
	5	Возрастание приоритетности употребления алкоголя
	6	Употребление алкоголя по утрам
Вредные последствия употребления алкоголя	7	Чувство вины после употребления алкоголя
	8	Провалы в памяти вследствие употребления алкоголя
	9	Травмы вследствие употребления алкоголя
	10	Обеспокоенность окружающих относительно употребления алкоголя

Таблица 2

Стандартный перечень вопросов AUDIT и варианты ответов на них (с указанием соответствующей им оценки в баллах)

Вопросы (№№ 1—10)	Варианты ответов и их оценки в баллах				
	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
1. Как часто Вы употребляете напитки, содержащие алкоголь?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
2. В каком количестве Вы обычно употребляете алкогольные напитки, когда выпиваете (за одни сутки)? СДА — стандартная доза алкоголя, равна: приблизительно 13 г этанола, или 40 мл 40 % водки, или 70 мл 25 % ликера, или 90 мл 18 % вина, или 140 мл 12 % вина, или 330 мл 5 % пива	1—2 СДА	3—4 СДА	5—6 СДА	7—9 СДА	10 и более СДА
3. Как часто Вы выпиваете шесть и более СДА (за одни сутки)?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
4. Как часто за последний год Вы обнаруживали, что, начав пить алкогольные напитки, не можете остановиться (выпиваете больше, чем планировали, или пьете дольше, чем планировали)?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
5. Как часто за последний год из-за чрезмерного употребления алкоголя Вы не смогли сделать то, что делаете обычно (пренебрегали учебой, работой, домашними делами или другими занятиями)?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
6. Как часто за последний год Вам было необходимо опохмелиться утром, чтобы прийти в себя после того, как Вы много выпили накануне?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
7. Как часто за последний год Вы испытывали чувство вины или угрызения совести после выпивки?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
8. Как часто за последний год Вы не могли вспомнить, что было накануне вечером, потому что Вы были пьяны?	Никогда	≤ 1 раз в месяц	2—4 раза в месяц	2—3 раза в неделю	≥ 4 раз в неделю
9. Не стало ли чрезмерное употребление Вами алкогольных напитков причиной полученных Вами или кем-то другим травм?	Нет	—	Да, но не в прошлом году	—	Да, в прошлом году
10. Кто-нибудь из родственников, друг, врач или другой медицинский работник выражали озабоченность по поводу Вашего пьянства или предлагали Вам уменьшить количество употребляемого алкоголя?	Нет	—	Да, но не в прошлом году	—	Да, в прошлом году

Стандартный перечень вопросов теста AUDIT и варианты ответов на них (с указанием соответствующих им оценок в баллах) представлены в таблице 2. Каждый из вопросов предусматривает несколько вариантов ответа, и каждому варианту ответа соответствует своя оценка в пределах от 0 до 4 баллов. После оценки в бал-

лах ответов на каждый вопрос все полученные цифры должны быть сложены.

Полученная сумма баллов позволяет весьма точно оценить текущее состояние респондента, отнести его к одной из 4 категорий, и определить интенсивность требуемого вмешательства (табл. 3).

Таблиця 3

Интерпретация результатов применения AUDIT и интенсивность требуемого вмешательства

Сумма баллов*	Уровень риска	Квалификация состояния	Требуемое вмешательство
0—7	Зона I	Относительно безопасное употребление	Просвещение в отношении алкоголя и последствий его употребления
8—15	Зона II	Опасное употребление. Стиль употребления алкоголя, который увеличивает риск пагубных последствий для самого потребителя или для окружающих его людей, при этом сами расстройства в настоящее время отсутствуют	Простые советы
16—19	Зона III	Употребление с вредными последствиями. Стиль употребления алкоголя, который приводит к расстройствам физического, психического здоровья, а также, по мнению ряда исследователей [10—11], к расстройствам социального функционирования потребителя	Простые советы плюс консультации и продолжающееся наблюдение
20—40	Зона IV	A3 согласно критериям МКБ-10 [11]	Направление к специалисту для диагностики и лечения

Примечание: Во вмешательстве самого высокого уровня нуждаются пациенты, набравшие 2 или более баллов в ответах на вопросы 4, 5 и 6, или 4 балла — в ответах на вопросы 9 или 10

Таблиця 4

Результаты теста AUDIT для идентификации расстройств, связанных с употреблением алкоголя

Номер и содержание вопроса теста AUDIT	Оценки ответов, баллы ¹⁾	
	БВ	ГБ
1. Как часто Вы употребляете напитки, содержащие алкоголь?	2,69 ± 0,16	2,88 ± 0,16
2. В каком количестве Вы обычно употребляете алкогольные напитки, когда выпиваете (за одни сутки)?	2,75 ± 0,16	3,02 ± 0,17
3. Как часто Вы выпиваете шесть и более СДА (за одни сутки)?	2,29 ± 0,17	2,63 ± 0,16
4. Как часто за последний год Вы обнаруживали, что, начав пить алкогольные напитки, не можете остановиться (выпиваете больше, чем планировали или пьете дольше, чем планировали)?	1,98 ± 0,16	2,52 ± 0,17 ²⁾
5. Как часто за последний год из-за чрезмерного употребления алкоголя Вы не смогли сделать то, что делаете обычно (пренебрегали учебой, работой, домашними делами или другими занятиями)?	1,94 ± 0,15	1,96 ± 0,17
6. Как часто за последний год Вам было необходимо опохмелиться утром, чтобы прийти в себя после того, как Вы много выпили накануне?	1,79 ± 0,17	1,98 ± 0,17
7. Как часто за последний год Вы испытывали чувство вины или угрызения совести после выпивки?	2,10 ± 0,16	2,23 ± 0,17
8. Как часто за последний год Вы не могли вспомнить, что было накануне вечером, потому что Вы были пьяны?	1,10 ± 0,13	1,54 ± 0,13 ²⁾
9. Не стало ли чрезмерное употребление Вами алкогольных напитков причиной полученных Вами или кем-то другим травм?	0,88 ± 0,20	1,38 ± 0,25
10. Кто-нибудь из родственников, друг, врач или другой медицинский работник выражали озабоченность по поводу Вашего пьянства или предлагали Вам уменьшить количество употребляемого алкоголя?	3,54 ± 0,14	3,42 ± 0,15
Сумма	20,66 ± 0,93	22,60 ± 1,21

Примечания: ¹⁾ — средние величины представлены в формате «средняя арифметическая ± стандартная ошибка средней арифметической ($M \pm m$). ²⁾ — достоверные ($p < 0,05$) различия между БВ и ГБ выделены заливкой серого цвета

Обработку данных проводили методами математической статистики (дисперсионный и корреляционный анализ) на ПЭВМ с помощью программы «Excel» из пакета «Microsoft Office 2003» [10, 11].

Результаты оценки тяжести расстройств, связанных с употреблением алкоголя, при помощи теста AUDIT представлены в таблицах 4 и 5.

Как можно видеть, при анализе усредненных результатов применения теста AUDIT в группах сравнения в подавляющем числе случаев (в оценках ответов на восемь вопросов из десяти) достоверных различий выявить не удалось (см. табл. 4). Вместе с тем, усредненная оценка вариантов ответов на вопрос № 4 («Как часто за последний год Вы обнаруживали, что, начав пить алкогольные напитки, не можете остановиться (выпи-

ваете больше, чем планировали или пьете дольше, чем планировали)?») у БВ была существенно ниже, чем у ГБ (1,98 ± 0,16 баллов против 2,52 ± 0,17 балла соответственно при $p < 0,05$). Иными словами, БВ достоверно реже утрачивали контроль над употреблением алкоголя, чем ГБ. Утрата контроля над частотой и количеством выпивки является одним из показателей прогрессивности заболевания, поэтому результат данного сравнения свидетельствует о том, что прогрессивность у БВ меньше, чем у ГБ.

Аналогичным образом, усредненная оценка вариантов ответов на вопрос № 8 («Как часто за последний год Вы не могли вспомнить, что было накануне вечером, потому что Вы были пьяны?») у БВ была существенно ниже, чем у ГБ (1,10 ± 0,13 баллов против 1,54 ± 0,13 баллов

соответственно при $p < 0,05$). Иными словами, у БВ достоверно реже, чем у ГБ имели место алкогольные палимпсесты, которые относятся к наиболее значимым маркерам вредных последствий употребления алкоголя, предвестниками формирования когнитивных расстройств в рамках психоорганического синдрома токсического генеза.

В дальнейшем проводился более детальный, поддиапазонный анализ оценок ответов на вопросы теста AUDIT, при этом границы между диапазонами выбирались таким образом, чтобы различия между группами сравнения были максимальными (табл. 5).

Таблица 5

Отличия показателей теста AUDIT в группах сравнения

Номер вопроса	Диапазон вариантов ответа	БВ		ГБ	
		абс., чел.	отн., %	абс., чел.	отн., %
№ 1	≤ 3 баллов	38	71,7	31	62,0
	> 3 баллов	15	28,3	19	38,0
№ 2	≤ 3 баллов	33	62,3	22	44,0*
	> 3 баллов	20	37,7	28	56,0*
№ 3	≤ 1 балла	21	39,6	9	18,0*
	> 1 балла	32	60,4	41	82,0*
№ 4	≤ 1 балла	23	43,4	11	22,0*
	> 1 балла	30	56,6	39	78,0*
№ 5	≤ 1 балла	25	47,2	20	40,0
	> 1 балла	28	52,8	30	60,0
№ 6	≤ 1 балла	27	50,9	19	38,0
	> 1 балла	26	49,1	31	62,0
№ 7	≤ 1 балла	19	35,8	13	26,0
	> 1 балла	34	64,2	37	74,0
№ 8	≤ 1 балла	40	75,5	23	46,0*
	> 1 балла	13	24,5	27	54,0*
№ 9	≤ 1 балла	37	69,8	28	56,0
	> 1 балла	16	30,2	22	44,0
№ 10	≤ 2 баллов	11	20,8	14	28,0
	> 2 баллов	42	79,2	36	72,0
Сумма	≤ 21 балла	33	62,3	16	32,0*
	> 21 балла	20	37,7	34	68,0*

Примечания: Различия в частотах между БВ и ГБ рассчитаны точным методом Фишера (ТМФ). * — достоверные ($p < 0,05$) различия между БВ и ГБ выделены заливкой серого цвета

При таком поддиапазонном анализе достоверных ($p < 0,05$) различий оказалось больше, чем при анализе усредненных данных. Было установлено, что для БВ в большей степени, чем для ГБ характерно употребление относительно малых доз алкоголя. Так, 62,3 % обследованных БВ при ответе на вопрос № 2 набирали ≤ 3 баллов, что соответствует < 10 СДА, тогда как у ГБ такие ответы на данный вопрос встречались лишь в 44,0 % случаев. Также установлено, что среди БВ достоверно больше, чем среди ГБ людей, у которых дни тяжелого пьянства случались один раз в месяц или даже реже (число респондентов, набравших ≤ 1 балла

в ответах на вопрос № 3 составляло 39,6 % и 18 % среди БВ и ГБ соответственно). При оценке способности пациентов контролировать свое употребление алкоголя было установлено, что эта функция чаще страдает у ГБ. Так, при ответе на вопрос № 4 БВ в 43,4 % случаев констатировали, что за последний год они лишь 1 раз в месяц или реже обнаруживали, что, начав пить алкогольные напитки, не смогли остановиться, в то время как у ГБ такой вариант ответа встречался лишь в 22,0 % случаев. Неудивительно поэтому, что алкогольные палимпсесты у ГБ встречались достоверно чаще, чем у БВ. Так, при ответе на вопрос № 8 54,0 % ГБ отметили, что у них за последний год провалы в памяти после выпивки случались чаще 1 раза в месяц, в то время как среди БВ частота таких ответов составляла 24,5 %, что более чем в 2 раза реже, чем у ГБ (см. табл. 5).

Таким образом, в ответах на четыре вопроса теста AUDIT (из десяти) были зафиксированы достоверные различия между группами сравнения, о которых идет речь, что не могло не найти своего отражения в суммарной оценке тяжести расстройств вследствие употребления алкоголя. Оказалось, что сумма, превышающая 21 балл теста AUDIT, в группе БВ встречается в 1,80 раза реже, чем в группе ГБ: 37,7 % и 68,0 % соответственно (см. табл. 5).

Приведенные выше факты указывают на то, что у БВ АЗ протекает не так тяжело, как у ГБ. На это указывают: меньшие дозы потребляемого алкоголя, меньшая частота алкогольных эксцессов, не столь значительная утрата контроля над потребляемой дозой и, наконец, меньшая частота алкогольных палимпсестов. Все эти явления могут быть следствием специфического профессионального отбора БВ при их поступлении на службу, а также особенностями самой службы (необходимость соблюдения дисциплины, постоянный контроль со стороны командиров и т. п.). Как следует из результатов исследования, влияние этих факторов оказалось столь значительным, что они продолжали определять поведение БВ даже после увольнения из рядов вооруженных сил.

Для выявления неочевидных связей между различными компонентами АЗ у членов групп сравнения был проведен полный корреляционный анализ между оценками ответов на все вопросы теста AUDIT (табл. 6).

В процессе корреляционного анализа были установлены как общие, так и специфичные для каждой группы сравнения особенности структуры связей между различными компонентами теста AUDIT.

Среди общих черт АЗ, характерных для представителей обеих групп сравнения, оказались (см. табл. 6):

1) полное отсутствие значимых обратных связей (с негативными коэффициентами корреляции при $p < 0,05$) между различными компонентами теста AUDIT (иными словами, в обеих группах сравнения все значимо взаимодействующие характеристики АЗ, отраженные в вопросах теста AUDIT, действуют синергетично, взаимно дополняя и усиливая друг друга);

2) практически полное отсутствие связей между толерантностью к алкоголю (ответы на вопрос № 2) и ассоциированным с употреблением алкоголя травматизмом (ответы на вопрос № 9), с одной стороны, и любыми другими характеристиками АЗ, отраженными в вопросах теста AUDIT, с другой стороны.

Таблиця 6

Корреляційні взаємозв'язки між різними показниками тесту AUDIT у обстежених пацієнтів

№ питання	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
БВ										
1	1,00									
2	-0,26	1,00								
3	0,52	0,04	1,00							
4	0,64	-0,02	0,55	1,00						
5	0,63	-0,12	0,60	0,78	1,00					
6	0,55	0,18	0,48	0,63	0,55	1,00				
7	0,34	0,29	0,40	0,34	0,14	0,35	1,00			
8	0,16	0,06	0,21	0,19	0,18	0,23	0,19	1,00		
9	-0,10	0,24	0,02	-0,01	0,09	0,07	0,01	-0,01	1,00	
10	-0,13	0,18	0,08	0,19	0,10	0,13	0,05	0,05	-0,02	1,00
ГБ										
1	1,00									
2	0,02	1,00								
3	0,78	0,20	1,00							
4	0,79	0,30	0,73	1,00						
5	0,56	0,44	0,64	0,72	1,00					
6	0,54	0,29	0,56	0,66	0,50	1,00				
7	0,51	0,23	0,62	0,55	0,40	0,38	1,00			
8	0,29	0,11	0,32	0,28	0,35	0,42	0,24	1,00		
9	-0,04	-0,02	0,01	0,00	0,08	0,12	-0,08	0,41	1,00	
10	0,38	0,17	0,43	0,36	0,37	0,34	0,24	0,15	0,02	1,00

Примечание: значимые корреляционные связи (достоверность коэффициентов корреляции на уровне $p < 0,05$) выделены заливкой серого цвета разной интенсивности: слабые; средней силы и сильные.

3) наличие значимых связей:

— между частотой употребления алкоголя (ответы на вопрос № 1), с одной стороны, и частотой дней «тяжелого пьянства» (ответы на вопрос № 3), степенью утраты контроля над потребляемой дозой алкоголя (ответы на вопрос № 4); возрастом приоритетности употребления алкоголя с угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5); степенью выраженности синдрома отмены (ответы на вопрос № 6) и интенсивностью чувства вины и угрызений совести, связанных с употреблением алкоголя (ответы на вопрос № 7), с другой стороны;

— между частотой дней «тяжелого пьянства» (ответы на вопрос № 3), с одной стороны, и степенью утраты контроля над потребляемой дозой алкоголя (ответы на вопрос № 4); возрастом приоритетности употребления алкоголя с угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5); степенью выраженности синдрома отмены (ответы на вопрос № 6) и интенсивностью чувства вины и угрызений совести, связанных с употреблением алкоголя (ответы на вопрос № 7), с другой стороны;

— между степенью утраты контроля над потребляемой дозой алкоголя (ответы на вопрос № 4), с одной стороны, и возрастом приоритетности употребления алкоголя с угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5); степенью выраженности синдрома отмены (ответы на вопрос № 6)

и интенсивностью чувства вины и угрызений совести, связанных с употреблением алкоголя (ответы на вопрос № 7), с другой стороны;

— между возрастом приоритетности употребления алкоголя с угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5) и степенью выраженности синдрома отмены (ответы на вопрос № 6) и, наконец;

— между степенью выраженности синдрома отмены (ответы на вопрос № 6) и интенсивностью чувства вины с угрызениями совести, связанными с употреблением алкоголя (ответы на вопрос № 7).

Вместе с тем, наряду с общими чертами были обнаружены специфические для БВ особенности АЗ. В первую очередь, это отсутствие ряда значимых связей, характерных для ГБ, а именно (см. табл. 6):

— между толерантностью к алкоголю (ответы на вопрос № 2), с одной стороны, и степенью утраты контроля над потребляемой дозой алкоголя (ответы на вопрос № 4), а также возрастом приоритетности употребления алкоголя и угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5), с другой стороны;

— между частотой алкогольных палимпсестов (ответы на вопрос № 8), с одной стороны, и частотой дней «тяжелого пьянства» (ответы на вопрос № 3); возрастом приоритетности употребления алкоголя с угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5); а также выраженностью синдрома отмены (ответы на вопрос № 6) и ассоциированным с употреблением алкоголя травматизмом (ответы на вопрос № 9), с другой стороны, и, наконец;

— между степенью озабоченности родственников пациента его состоянием (ответы на вопрос № 10), с одной стороны, и частотой употребления алкоголя (ответы на вопрос № 1); частотой дней «тяжелого пьянства» (ответы на вопрос № 3); степенью утраты контроля над потребляемой дозой алкоголя (ответы на вопрос № 4); степенью возрастания приоритетности употребления алкоголя с угасанием интереса к иным увлечениям и обязанностям (ответы на вопрос № 5); а также степенью выраженности синдрома отмены (ответы на вопрос № 6) — с другой стороны.

Безусловно, с прикладной точки зрения наиболее важным является последнее наблюдение. Оно тем более удивительно, что анализ соответствующих усредненных данных (см. табл. 4), а также их поддиапазонный анализ не выявил значимых различий между группами сравнения по части озабоченности родственников пациентов их состоянием. Это означает, что родственникам БВ присуща некая общая тревожность, которая слабо связана с конкретными проявлениями АЗ, в то время как у родственников ГБ озабоченность состоянием пьющего члена семьи значительно больше детерминирована имеющимися у него проявлениями алкогольной болезни.

Все это указывает на то, что получающие сейчас все более широкое распространение программы психологического и семейной терапии особенно актуальны в семьях БВ с АЗ.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. При прочих равных условиях АЗ у БВ протекает не так тяжело, как у ГБ, на что указывают меньшие

дозы потребляемого алкоголя, меньшая частота алкогольных эксцессов, а также случаев утраты контроля над потребляемой дозой и, наконец, меньшая частота алкогольных палимпсестов.

2. Указанные различия, вероятно, являются следствием двух факторов: профессионального отбора БВ при их поступлении на службу (в вооруженные силы отбирают здоровых), а также особенностей самой воинской службы (привычка к дисциплине и самодисциплине, организованность и т. п.), при чем сила этих факторов столь значительна, что они продолжают оказывать влияние на поведение БВ даже после их увольнения из вооруженных сил.

3. У родственников ГБ с АЗ озабоченность состоянием пьющих членов семьи сильно детерминирована реально имеющимися у него проявлениями алкогольной болезни (что находит свое отражение в соответствующих значимых корреляционных связях), в то время как у родственников БВ с АЗ указанная озабоченность принимает форму некой диффузной тревожности, слабо связанной с конкретными проявлениями АЗ, что делает особенно актуальным внедрение программ психообразования и семейной психотерапии в практику работы с семьями БВ, пораженных АЗ.

Планируется провести сравнительный анализ эффективности внедрения программ психообразования и семейной психотерапии в практику работы с семьями бывших военнослужащих, а также гражданских больных, пораженных алкогольной зависимостью.

Список литературы

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2012 рік : збірник МОЗ України. — К., 2013. — 148.
2. Руководство по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца: 1 т. — М.: Медпрактика-М, 2002. — 444 с.
3. Expenditures in mental illness and substance use disorders among veteran clinic users with diabetes / [Banerjee R, Samba-

moorthi U, Smelson D, Pogach LM.] // J Behav Health Serv Res. — 2008 Jul; 35(3): 290—303. doi: 10.1007/s11414-008-9120-8. Epub 2008 May 30.

4. Alcohol dependence, other psychiatric disorders, and health-related quality of life: a replication study in a large random sample of enrollees in the Veterans Health Administration / [Kalman D., Lee A. Chan E. et al.] // The American Journal of drug and alcohol abuse. — 2004, 30, (2): 473—487.

5. Alcohol consumption and problem drinking in white male veterans and nonveterans / [M S Richards, J Goldberg, M B Rodin, R J Anderson] // American Journal of public health. — 1989. — Vol. 79, Issue: 8. — P. 1011—1015.

6. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Мартышов. — М.: Изд-во «Триада-X», 2002. — 232 с.

7. Development of the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): WHO collaborative project on early detection of persons with harmful alcohol consumption. II. / [Saunders, J. B., Aasland, O. G., Babor, T. F. et al.] // Addiction. — 1993. — Vol. 88. — P. 791—804.

8. Alcohol consumption and related problems among primary health care patients: WHO Collaborative Project on Early Detection of Persons with Harmful Alcohol Consumption I. / [Saunders, J. B., Aasland, O. G., Amundsen, A. and Grant, M.] // Ibid. — P. 349—362.

9. A review of research on the Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) / [Allen, J. P., Litten, R. Z., Fertig, J. B. and Babor, T.] // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. — 1997. — 21(4): 613—619.

10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев : Моріон, 2000. — 320 с.

11. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

Надійшла до редакції 19.12.2013 р.

ГАЙДАБРУС Андрей Владимирович, врач-нарколог, заведующий наркологическим кабинетом клиники психиатрии и наркологии Военно-медицинского клинического центра Северного региона. г. Харьков; e-mail: andriy_g80@mail.ru

GAYDABRUS Andrii Volodymyrovych, narcologist, the head of the office for substance abuse counselors of Psychiatry and Narcology Clinic of the Military Medical Clinical Centre of the Northern region, Kharkiv; e-mail: andriy_g80@mail.ru

Н. А. Малихіна

**КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ,
ОБТЯЖЕНИХ СУЇЦИДАЛЬНОЮ ПОВЕДІНКОЮ, ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ**

Н. А. Малихіна

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ,
ОТЯГОЩЕННЫХ СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ, С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ**

N. A. Malykhina

**COMPLEX TREATMENT OF THE DEPRESSIVE DISORDERS BURDENED BY SUICIDE BEHAVIOR,
WITH APPLICATION OF LASER THERAPY**

Мета дослідження — підвищення ефективності лікування хворих з ендогенними депресивними розладами, обтяженими суїцидальною поведінкою, шляхом комплексного застосування медикаментозного лікування й лазеротерапії з локальною гіпотермією шкіри в точках впливу лазерного випромінювання. Обстежено 110 хворих (жінки) з суїцидальною поведінкою (у формі спроб самоотруєння), з яких 55 осіб страждали на рекурентний депресивний розлад, а решта 55 осіб — на депресивний епізод. Хворі були пропорційно поділені на дві групи порівняння. В основній групі (80 осіб) проводилося комплексне лікування із застосуванням медикаментозного лікування, раціональної психотерапії й лазеротерапії (з локальною гіпотермією шкіри в точках впливу лазерного випромінювання), а в контрольній (30 осіб) — тільки медикаментозне лікування з раціональною психотерапією. Ефективність лікування оцінювали за динамікою депресивної симптоматики, а також показників шкал Гамільтон-21, реактивної тривоги й особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханина, кольорового тесту Люшера (з обчисленням індексу тривоги й коефіцієнта Шипоша) та шкали оцінки виразності суїцидального ризику. Встановлено, що запропонований варіант комплексної терапії забезпечує статистично значуще підвищення ефективності лікування хворих на ендогенні депресивні розлади, обтяжені суїцидальною поведінкою.

Ключові слова: ендогенні депресивні розлади, суїцидальна поведінка, лазеротерапія, локальна гіпотермія

Цель исследования — повышение эффективности лечения больных с эндогенными депрессивными расстройствами, отягощенными суицидальным поведением, путем комплексного применения медикаментозного лечения и лазеротерапии с локальной гипотермией кожи в точках воздействия лазерного излучения. Обследовано 110 больных (женщин) с суицидальным поведением (в форме попыток самоотравления), из которых 55 человек страдали рекуррентным депрессивным расстройством и еще 55 человек — с депрессивным эпизодом. Больные были пропорционально разделены на две группы сравнения. В основной группе (80 человек) проводилось комплексное лечение с применением медикаментозного лечения, рациональной психотерапии и лазеротерапии (с локальной гипотермией кожи в точках воздействия лазерного излучения), а в контрольной группе (30 человек) — только медикаментозное лечение с рациональной психотерапией. Эффективность лечения оценивали по динамике депрессивной симптоматики, а также показателей шкал Гамильтон-21, реактивной тревоги и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина, цветового теста Люшера (с вычислением индекса тревоги и коэффициента Шипоша) и шкалы оценки выраженности суицидального риска. Установлено, что предложенный вариант комплексной терапии обеспечивает статистически значимый рост эффективности лечения больных с эндогенными депрессивными расстройствами, отягощенными суицидальным поведением.

Ключевые слова: эндогенные депрессивные расстройства, суицидальное поведение, лазеротерапия, локальная гипотермия

Research objective is increase efficiency of treatment of patients with endogenous depressive disorders burdened by suicide behavior with complex application of medicamentous treatment and laser therapy (with local hypothermia of skin in points of laser radiation's influence). 110 patients with suicide behavior (in form of self-poisoning attempts (55 women with recurrent depressive disorder and 55 women with depressive episode,) are surveyed. All patients have been proportionally divided in two groups of comparison. In the basic group (80 persons) complex treatment with application of medicamentous treatment, rational psychotherapy and laser therapy (with local hypothermia of skin in points of influence of laser radiation) was used. In control group (30 persons) only medicamentous treatment with rational psychotherapy was used. The efficiency of treatment was estimated on dynamics of depressive symptomatology and results of investigation with application of Hamilton-21 depression scale, Spilberger-Khanin scales of reactive and personal anxiety and Lusher color test (with calculation of anxiety index and Shiposh factor). It is established, that the offered variant of complex therapy provides statistically significant increment of treatment's efficiency in patients with endogenous depressive disorders burdened by suicide behavior.

Key words: endogenous depressive disorders, suicide behavior, laser therapy, local r hypothermia.

Афективні розлади належать до найпоширеніших видів психопатології. За даними Мінздраву України, на далеко не повному обліку в психоневрологічних диспансерах нашої країни на 01.01.2013 р. перебувало 51 968 пацієнтів (114,3 випадів на 100 тис. населення) з афективними розладами [16], серед яких традиційно домінують хворі з різними варіантами депресії.

Депресії істотно погіршують якість життя, як самого хворого, так і його найближчого оточення. Вони під-

ривають благополуччя країни у цілому, оскільки їхніми жертвами нерідко стають люди працездатного віку [8]. Нарешті, саме депресії й, особливо, депресії ендогенні, частіше інших психічних розладів стають причиною смерті. Це трапляється тоді, коли їхній перебіг ускладнюється суїцидальною активністю хворих [9, 26].

Особливо уразливими, в плані розвитку депресій, є жінки. Ризик формування цих психічних розладів протягом життя у жінок становить 10—25 %, у той час як у чоловіків — лише 5—12 % [22].

Лікування пацієнтів з ендегенними депресивними розладами, що супроводжуються суїцидальною поведінкою — надзвичайно складне завдання [21]. Основним методом лікування цієї психопатології залишається тривале застосування антидепресантів, що створюють серйозне фармакологічне навантаження на організм пацієнта з неминучими у таких випадках небажаними проявами [8, 16]. При цьому єдиним визнаним методом немедикаментозного лікування депресії залишається електроконвульсивна терапія [14, 15]. От чому в усьому світі тривають пошуки нових немедикаментозних методів лікування.

Останнім часом з'явилися обнадійливі дані про антидепресивний ефект лазеротерапії. Так, у ході рандомізованих, подвійних «сліпих», плацебоконтрольованих досліджень було показано, що лазерна акупунктура забезпечує статистично достовірну редукцію симптомів депресії [23, 24]. Ці та інші подібні повідомлення дозволили включити депресію до переліку показань для застосування лазеротерапії [2, 16]. Результати патентно-інформаційних досліджень, а також власні попередні дані [1, 10, 13, 25] дозволили висунути гіпотезу про те, що додаткове підвищення ефективності лазерної акупунктури можна досягти у разі її поєднання з локальною гіпотермією шкіри в точках впливу лазерного випромінювання.

От чому метою цього дослідження стало підвищення ефективності лікування ендегенних депресивних розладів у жінок із суїцидальною поведінкою шляхом комплексного застосування медикаментозного лікування та лазеротерапії з локальною гіпотермією шкіри в точках впливу лазерного випромінювання.

Робота виконувалася на базі жіночого психіатричного відділення № 7 Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3. Усього було обстежено 110 хворих (всі — жінки) з суїцидальною поведінкою (у формі спроб самоотруєння), з яких 55 осіб страж-

дали на рекурентний депресивний розлад (РДР), а решта 55 осіб — на депресивний епізод (ДЕ). Діагноз встановлювали за сукупністю даних анамнезу, клініко-психопатологічного дослідження, відповідно до критеріїв Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКБ-10).

Хворі із зазначеними розладами були пропорційно поділені на дві групи порівняння. В основній групі (80 осіб: 40 хворих із РДР і ще 40 хворих з ДЕ) проводилося комплексне лікування із застосуванням медикаментозного лікування, раціональної психотерапії й лазеротерапії, а в контрольній (30 осіб: 15 хворих із РДР і ще 15 хворих з ДЕ) — тільки медикаментозне лікування з раціональною психотерапією (ці пацієнти відмовилися від запропонованого їм комплексного лікування із застосуванням лазеротерапії). З метою одержання порівнянних результатів контрольну групу формували таким чином, щоб забезпечити відсутність достовірних вихідних відмінностей із основною групою за такими показниками як: характер початку й перебігу захворювання, його тривалість, середній вік обстежених, рівень їхньої освіти, спадкова обтяженість, умови життя й характер трудової діяльності (див. нижче).

Фонове медикаментозне лікування передбачало застосування антидепресантів, нейролептиків і бензодіазепінів. Через індивідуальні особливості хворих (відмінності за синдромальною приналежністю, за толерантністю до лікарських засобів, за відгуком на психофармакотерапію в анамнезі й т. п.), у різних пацієнтів використовували різні антидепресанти, а саме циталопрам, іміпрамін, флуоксетин та сертралін. Тому для виявлення терапевтичного ефекту лазеротерапії, контрольну групу формували таким чином, щоб частота застосування різних антидепресантів, а також їхні середні дози не мали достовірних відмінностей від аналогічних показників в основній групі (табл. 1).

Таблиця 1

Частота застосування й середні добові дози антидепресантів у групах порівняння

Препарат	Частота застосування препарату						Середня добова доза, мг		
	Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)		Основна група (n = 80)		Контрольна група (n = 30)
	ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)				ДЕ (n = 40)	РДР (n = 40)	
	абс., осіб	відносн., %	абс., осіб	відносн., %	абс., осіб	відносн., %			
Циталопрам	11	27,50	10	25,00	7	23,33	42,75 ± 2,09	44,10 ± 2,33	43,20 ± 3,46
Іміпрамін	10	25,00	9	22,50	8	26,67	192,00 ± 9,50	198,00 ± 10,56	196,00 ± 16,01
Флуоксетин	9	22,50	10	25,00	7	23,33	38,80 ± 1,94	40,00 ± 2,16	39,60 ± 3,27
Сертралін	10	25,00	11	27,50	8	26,67	49,00 ± 2,47	50,50 ± 2,75	50,00 ± 4,17

Примітка: достовірних відмінностей між групами порівняння немає

З метою корекції поведінки призначали нейролептики (рисперидон у середніх дозах: 2,97 ± 0,15 мг; 3,06 ± 0,17 мг й 3,03 ± 0,26 мг в основній групі хворих з ДЕ та РДР, а також у контрольній групі хворих, відповідно). Для зниження рівня тривоги застосовували бензодіазепіни (гідазепам у середніх дозах: 50,00 ± 2,40 мг; 48,00 ± 2,67 мг та 51,00 ± 4,34 мг в основній групі хворих з ДЕ й РДР, а також у контрольній групі хворих, відповідно). Крім того, в усіх групах порівняння застосовували вітамінотерапію.

Фонову фармакотерапію доповнювали раціональною психотерапією, спрямованою на встановлення терапевтичного співробітництва з пацієнтками, на мобілізацію механізмів особистісного захисту та на формування конструктивних паттернів реагування на кризові ситуації [4].

Лазеротерапію проводили за оригінальною, захищеною патентом методикою [12]. Вона передбачала підвищення ефективності впливу лазерного випромінювання за рахунок модифікації метаболічних

процесів у зоні опромінення. Ця модифікація досяглася попередньою локальною гіпотермією. Гіпотермія й наступне опромінення здійснювали в ділянці тильної поверхні радіокарпального суглобу та нижньої третини передпліччя. У цій ділянці зосереджені точки акупунктури, вплив на які показаний при депресіях, а саме: точки меридіана «тонкої кишки» — IG5 (ян-гу), IG6 (ян-лао), IG7 (чжи-чжэн); точка меридіана «трьох обігрівачів» — TR5 (вай-гуань) і позамеридіанальна точка PC118 (чжун-цюань) [3, 20]. На зазначену ділянку накладали гелевий пакет (охолоджений до температури 3—5° C) та температурний датчик (для моніторингу локальної гіпотермії шкірних покривів — швидкість зниження температури підтримували на рівні 2 градуса на хвилину). Додатковий контроль забезпечували повторні запитання до пацієнтки щодо відчуттів на шкірі в місці накладення гелевого пакету. Про досягнення достатнього ступеня гіпотермії свідчили повідомлення пацієнток про відчуття «печії», «поколювання» у місці накладення гелевого пакету (без відчуття болю (!)). Такі відчуття виникали при локальному охолодженні шкірного покриву до +5 — +20° C (залежно від індивідуальних особливостей температурної чутливості). Відразу після цього гелевий пакет знімали й після виникнення компенсаторної гіперемії попередньо охолодженої ділянки шкіри починали власне лазерне опромінення. Лазеротерапію здійснювали за допомогою сертифікованої для медичного застосування фотонної матриці Коробова «Барва-Флекс/3» приєднаної до базового блоку керування «Барва-МПБ 2С/80» виробництва Науково-виробничої медико-біологічної корпорації «Лазер і Здоров'я» (м. Харків). Роботу із приладом здійснювали відповідно до «Санітарних норм і правил пристрою й експлуатації лазерів» (№ 5804-91). Використовували матриці, оснащені лазерними діодами, із синім кольором випромінювання (довжина

хвилі — 470 нм), які, відповідно до посібника із застосування фотонних матриць Коробова «Барва-Флекс/3», є особливо ефективними при емоційній лабільності, імпульсивності та схильності до пригніченого настрою й рекомендовані для застосування під час лікування хворих на психічні та поведінкові розлади, що супроводжуються цими симптомами.

Для дотримання санітарно-гігієнічних вимог перед процедурою фотонну матрицю Коробова «Барва-Флекс» поміщали в прозорий поліетиленовий пакет, оброблений розчином «Дезоксон» або 70 % розчином етилового спирту, і фіксували на тильному боці радіокарпального суглобу за допомогою еластичної стрічки. Кожна процедура лазерного опромінення тривала 10 хвилин (режим випромінювання — безперервний). Повний курс лікування складався з 10 процедур, які проводили через день протягом перших трьох тижнів антидепресивної терапії [6].

Ефективність проведеної терапії оцінювали шляхом відстеження змін частоти основних психопатологічних симптомів депресивного кола протягом лікування, а також за допомогою дворазового (в день госпіталізації та на 21-шу добу) застосування шкали депресії Гамільтон-21, шкали реактивної тривоги й особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна та кольорового тесту Люшера (з розрахунком індексу тривоги та коефіцієнта Шипоша), а також шкали оцінки виразності суїцидального ризику [5, 9, 11, 17, 19]. Оброблення отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз) на ПЕОМ за допомогою програм SPSS й «Excel» з пакету «Microsoft Office 2003» [7].

В процесі динамічного клініко-психопатологічного дослідження було встановлено, що в усіх групах порівняння під впливом проведеної терапії спостерігалось достовірне зниження частоти симптомів депресивного кола (табл.2).

Таблиця 2

Динаміка частоти психопатологічних симптомів у хворих на ендогенні депресії під впливом комплексного лікування

Симптоми	Частота симптомів																	
	До лікування						Після лікування						Редукція («до» мінус «після»)					
	Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)		Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)		Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)	
	ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)		абс. осіб	відн., %	ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)		абс. осіб	відн., %	ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)		абс. осіб	відн., %
	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %			абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %			абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %		
Загальна слабкість	40	100,00	40	100,00	30	100,00	15	37,50 ¹⁾	14	35,00 ¹⁾	17	56,67 ¹⁾	25	62,50	26	65,00	13	43,33 ³⁾
Стомлюваність	40	100,00	40	100,00	30	100,00	16	40,00 ¹⁾	15	37,50 ¹⁾	16	53,33 ¹⁾	24	60,00	25	62,50	14	46,67
Зниження активності	40	100,00	40	100,00	30	100,00	15	37,50 ¹⁾	13	32,50 ¹⁾	18	60,00 ¹⁾	25	62,50	27	67,50	12	40,00 ²⁾³⁾
Емоційна лабільність	40	100,00	40	100,00	30	100,00	11	27,50 ¹⁾	11	27,50 ¹⁾	13	43,33 ¹⁾	29	72,50	29	72,50	17	56,67
Роздратованість	37	92,50	38	95,00	28	93,33	4	10,00 ¹⁾	5	12,50 ¹⁾	5	16,67 ¹⁾	33	82,50	33	82,50	23	76,66
Зниження уваги	27	67,50	28	70,00	22	73,33	5	12,50 ¹⁾	7	17,50 ¹⁾	9	30,00 ¹⁾	22	55,00	21	52,50	13	43,33
Порушення пам'яті	33	82,50	33	82,50	25	83,33	13	32,50 ¹⁾	13	32,50 ¹⁾	11	36,67 ¹⁾	20	50,00	20	50,00	14	46,66
Порушення сну	40	100,00	40	100,00	30	100,00	10	25,00 ¹⁾	7	17,50 ¹⁾	19	63,33 ¹⁾	30	75,00	33	82,50	11	36,67 ²⁾³⁾
Порушення апетиту	32	80,00	33	82,50	25	83,33	2	5,00 ¹⁾	3	7,50 ¹⁾	10	33,33 ¹⁾	30	75,00	30	75,00	15	50,00 ²⁾³⁾
Зниження настрою	40	100,00	40	100,00	30	100,00	3	7,50 ¹⁾	2	5,00 ¹⁾	5	16,67 ¹⁾	37	92,50	38	95,00	25	83,33
Звуження круга інтересів	40	100,00	40	100,00	30	100,00	14	35,00 ¹⁾	15	37,50 ¹⁾	13	43,33 ¹⁾	26	65,00	25	62,50	17	56,67
Песимістичне бачення майбутнього	34	85,00	33	82,50	26	86,67	4	10,00 ¹⁾	5	12,50 ¹⁾	7	23,33 ¹⁾	30	75,00	28	70,00	19	63,34
Ідеї малоцінності	23	57,50	23	57,50	18	60,00	2	5,00 ¹⁾	2	5,00 ¹⁾	5	16,67 ¹⁾	21	52,50	21	52,50	13	43,33

Симптоми	Частота симптомів																	
	До лікування						Після лікування						Редукція («до» мінус «після»)					
	Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)		Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)		Основна група (n = 80)				Контрольна група (n = 30)	
	ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)				ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)				ДЕ (n = 40)		РДР (n = 40)			
	абс. осіб.	відн., %	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %	абс. осіб	відн., %		
Ангедонія	23	57,50	24	60,00	18	60,00	3	7,50 ¹⁾	3	7,50 ¹⁾	4	13,33 ¹⁾	20	50,00	21	52,50	14	46,67 ²⁾
Ідеомоторна загальмованість	35	87,50	37	92,50	28	93,33	1	2,50 ¹⁾	2	5,00 ¹⁾	2	6,67 ¹⁾	34	85,00	35	87,50	26	86,66 ²⁾
Відчуття провини	28	70,00	29	72,50	22	73,33	2	5,00 ¹⁾	2	5,00 ¹⁾	1	3,33 ¹⁾	26	65,00	27	67,50	21	70,00 ²⁾
Думки про смерть або самогубство	38	95,00	38	95,00	28	93,33	2	5,00 ¹⁾	3	7,50 ¹⁾	2	6,67 ¹⁾	36	90,00	35	87,50	26	86,66 ²⁾
Тривога	27	67,50	26	65,00	20	66,67	3	7,50 ¹⁾	3	7,50 ¹⁾	4	13,33 ¹⁾	24	60,00	23	57,50	16	53,34 ²⁾
Відчуття страху	28	70,00	28	70,00	22	73,33	2	5,00 ¹⁾	4	10,00 ¹⁾	4	13,33 ¹⁾	26	65,00	24	60,00	18	60,00 ²⁾
Помисливість	33	82,50	32	80,00	24	80,00	4	10,00 ¹⁾	5	12,50 ¹⁾	5	16,67 ¹⁾	29	72,50	27	67,50	19	63,33 ²⁾
Невпевненість у собі	11	27,50	11	27,50	9	30,00	1	2,50 ¹⁾	0	0,00 ¹⁾	2	6,67 ¹⁾	10	25,00	11	27,50	7	23,33 ²⁾
Деперсоналізація і дереалізація	31	77,50	33	82,50	25	83,33	0	0,00 ¹⁾	0	0,00 ¹⁾	1	3,33 ¹⁾	31	77,50	33	82,50	24	80,00 ²⁾
Нав'язливі думки	6	15,00	5	12,50	4	13,33	4	10,00	6	15,00	5	16,67	2	5,00	-1	-2,50	-1	-3,34 ²⁾
Підвищена підозрілість	40	100,00	40	100,00	30	100,00	13	32,50 ¹⁾	15	37,50 ¹⁾	16	53,33 ¹⁾	27	67,50	25	62,50	14	46,67 ²⁾

Примітки: ¹⁾ — відмінності з показниками кожної з груп до терапії достовірні ($p < 0,05$). ²⁾ — відмінності за ступенем редукції з основною групою (ДЕ) достовірні $p < 0,05$. ³⁾ — відмінності за ступенем редукції з основною групою (РДР) достовірні $p < 0,05$

Рідкісним винятком із цього правила стали іпохондричні думки, частота яких у хворих основної групи із РДР та у контрольній групі навіть трохи збільшилася (з 12,50 % й 13,33 % при першому обстеженні до 15,00 % й 16,67 % при другому обстеженні відповідно). Втім, це зростання не було статистично достовірним ($p > 0,05$).

Поряд з описаними загальними рисами позитивної динаміки психічного статусу обстежених пацієнтів у групах порівняння мали місце й цілком достовірні відмінності, обумовлені різними варіантами застосованої терапії. Так, в основній групі спостерігалася вірогідно ($p < 0,05$) більш глибока редукція частоти психопатологічної симптоматики, ніж у контрольній групі, а саме (для хворих з ДЕ й РДР відповідно): порушень сну — в 2,05 й 2,25 рази; зниження активності — в 1,56 й 1,69 рази; порушень апетиту — в 1,50 й 1,50 рази; загальної слабкості — в 1,44 й 1,50 рази й сексуальних порушень — в 1,45 й 1,34 рази (див. табл. 2).

У результаті вивчення динаміки кольорових уподобань (за даними тесту Люшера) було встановлено, що пацієнтки, що одержували запропонований варіант комплексного лікування (у порівнянні з пацієнтками, що одержували тільки фонову терапію) на 21-шу добу госпіталізації мали достовірно ($p < 0,05$) більш низькі значення індексу тривоги ($1,40 \pm 0,13$ бали й $1,42 \pm 0,11$ бали у хворих основної групи з ДЕ й РДР відповідно проти $2,00 \pm 0,18$ бали у членів контрольної групи) та коефіцієнта загального вегетативного енергобалансу або, іншими словами, коефіцієнта Шипоша ($0,50 \pm 0,04$ бали й $0,49 \pm 0,05$ бали у хворих основної групи з ДЕ й РДР відповідно проти $1,36 \pm 0,11$ бали у членів контрольної групи) (табл. 3).

Однак, через велику дисперсію отриманих даних, під час обчислення ступеня редукції зазначених показників достовірні відмінності між групами порів-

няння спостерігалися лише за коефіцієнтом Шипоша ($1,86 \pm 0,19$ бали й $1,85 \pm 0,20$ бали у хворих основної групи з ДЕ й РДР відповідно проти $0,99 \pm 0,22$ бали у членів контрольної групи) (див. табл. 3).

В результаті застосування опитувальника Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна було встановлено, що запропоноване комплексне лікування забезпечило достовірно ($p < 0,05$) більш глибоку редукцію реактивної тривоги (на $11,98 \pm 2,17$ й $13,70 \pm 2,24$ бали у групі ДЕ й РДР відповідно), ніж фонові терапія (на $5,99 \pm 1,80$ бали у групі контролю), у той час як рівень особистісної тривожності практично не зазнав змін в жодній із груп порівняння (див. табл. 3).

Нарешті, в результаті вивчення динаміки рівня депресії із застосуванням шкали Гамільтон-21 було встановлено, що запропоноване комплексне лікування з використанням лазеротерапії забезпечило достовірно ($p < 0,05$) більш глибоку редукцію цього показника ($25,45 \pm 0,65$ бали й $26,22 \pm 0,69$ бали у хворих основної групи з ДЕ й РДР відповідно), ніж фонові терапія ($19,98 \pm 1,12$ бали в контрольній групі) (див. табл. 3).

За загальним клінічним враженням, запропонований метод комплексної терапії забезпечив: практично повне видужання — у 47 пацієнток (58,75 %); значне поліпшення — у 19 пацієнток (23,75 %); помірне поліпшення — у 6 пацієнток (7,50 %) і, нарешті, відсутність динаміки — у 8 пацієнток (10,00 %). Слід зазначити, що погіршення стану не спостерігалася у жодній з пацієнток основної групи.

При цьому, у контрольній групі практичне видужання спостерігалася у 10 пацієнток (33,33 %); значне поліпшення — у 7 пацієнток (23,33 %); помірне поліпшення — у 5 пацієнток (16,67 %); відсутність динаміки — у 6 пацієнток (20,00 %) і, нарешті, погіршення стану — у 2 пацієнток (6,67 %).

Динаміка середніх значень показників, отриманих у результаті досліджень за допомогою тесту Люшера, опитувальника Спілбергера — Ханіна та шкали Гамільтон-21

Показники		Середні значення показника ($M \pm m$), бали		
		Основна група ($n = 80$)		Контрольна група ($n = 30$)
		ДЕ ($n = 40$)	РДР ($n = 40$)	
Результати досліджень за допомогою тесту Люшера				
Індекс тривоги	До лікування	$5,00 \pm 0,45$	$5,20 \pm 0,47$	$5,10 \pm 0,46$
	Після лікування	$1,40 \pm 0,13^{1)}$	$1,42 \pm 0,11^{1)}$	$2,00 \pm 0,18$
	Редукція («до» мінус «після»)	$3,60 \pm 0,47$	$3,78 \pm 0,48$	$3,10 \pm 0,49$
Коефіцієнт Шипоша	До лікування	$2,36 \pm 0,19$	$2,34 \pm 0,19$	$2,35 \pm 0,19$
	Після лікування	$0,50 \pm 0,04^{1)}$	$0,49 \pm 0,05^{1)}$	$1,36 \pm 0,11$
	Редукція («до» мінус «після»)	$1,86 \pm 0,19^{2)}$	$1,85 \pm 0,20^{2)}$	$0,99 \pm 0,22$
Результати досліджень за допомогою опитувальника Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна				
Реактивна тривога	До лікування	$55,16 \pm 1,39$	$58,26 \pm 1,16$	$57,08 \pm 1,26$
	Після лікування	$43,18 \pm 1,67^{1)}$	$44,56 \pm 1,91^{1)}$	$51,09 \pm 1,28^{1)}$
	Редукція («до» мінус «після»)	$11,98 \pm 2,17^{2)}$	$13,70 \pm 2,24^{2)}$	$5,99 \pm 1,80$
Особистісна тривожність	До лікування	$49,10 \pm 1,39$	$50,00 \pm 1,16$	$51,30 \pm 1,26$
	Після лікування	$45,12 \pm 1,67$	$46,27 \pm 1,91$	$48,61 \pm 1,28$
	Редукція («до» мінус «після»)	$3,98 \pm 2,17$	$3,73 \pm 2,24$	$2,69 \pm 1,80$
Результати досліджень за допомогою шкали Гамільтон-21				
Рівень депресії	До лікування	$36,19 \pm 1,33$	$37,16 \pm 1,52$	$37,00 \pm 1,50$
	Після лікування	$10,74 \pm 0,64^{1)}$	$10,94 \pm 0,66^{1)}$	$17,02 \pm 1,02^{1)}$
	Редукція («до» мінус «після»)	$25,45 \pm 0,65^{2)}$	$26,22 \pm 0,69^{2)}$	$19,98 \pm 1,12$

Примітки: ¹⁾ — відмінності до лікування достовірні ($p < 0,05$; ²⁾ — відмінності з контрольною групою достовірні ($p < 0,05$)

Зазначені відмінності між групами хворих за результатами лікування є достовірними ($p < 0,05$), що також свідчить на користь запропонованого варіанта комплексного лікування хворих з депресією.

Використання запропонованого варіанта комплексної антидепресивної терапії забезпечує статистично значуще підвищення ефективності лікування хворих з ендogenous депресивними розладами, обтяженими суїцидальною поведінкою, що дозволяє рекомендувати його до впровадження в психіатричну практику.

Планується досліджувати можливості застосування запропонованого методу комплексної терапії для лікування хворих з іншими видами афективної патології, а також продовжити пошук оптимальних режимів локальної гіпотермії й режиму лазерного опромінення з метою подальшого підвищення ефективності терапії.

Список літератури

1. Бачериков, А. М. Лазеротерапия в комплексном лечении депрессивных расстройств / А. М. Бачериков, Н. А. Малыгина // Медицинская психология. — 2008. — № 3. — С. 44—46.
2. Буйлин, В. А. Свето-лазерная терапия (руководство для врачей) / В. А. Буйлин, А. И. Лаврушин, М. В. Никитина. — М., 2004. — 260 с.
3. Гаваа Лувсан Очерки методов восточной рефлексотерапии / Лувсан Гаваа. — Киев : «Здоров'я», 1986. — 232 с.
4. Денисенко, М. М. Суїцидальна поведінка у хворих на екзогенні та ендogenous депресії (клініко-психопатологічні та патофизиологічні особливості, принципи профілактики) : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психіатрія» / М. М. Денисенко — Х., 2011. — 20 с.

5. Кабанов, М. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике / М. М. Кабанов, А. Е. Личко, В. М. Смирнов. — Л.: Медицина, 1983. — 310 с.
6. Коробов, А. М. Фототерапевтические аппараты Коробова серии «Барва» / А. М. Коробов, В. А. Коробов, Т. А. Лесная. — Харьков : ИПП Контраст, 2008. — 176 с.
7. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : Моріон, 2000. — 320 с.
8. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак [и др.]; под ред. Н. А. Маруты. — Харьков: РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 240 с.
9. Мішиєв, В. Д. Сучасні депресивні розлади : керівництво для лікарів / В. Д. Мішиєв. — Львів: Вид-во М., 2004. — 208 с.
10. Малихіна, Н. А. Механізми впливу лазеротерапії у хворих з депресивним розладом (Огляд) / Н. А. Малихіна // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 4 (61). — С. 22—26.
11. Пат. 40454 Україна, МПК А61В10/00 (13.02.2001). Спосіб визначення суїцидального ризику / В. Л. Гавенко, В. О. Мангубі, В. М. Сінайко, І. М. Соколова // Опубл. 16.07.2001, Бюл. № 6. — 4 с.
12. Пат. 38117 Україна, МПК А61N 5/067 (2008.01). Спосіб лазеротерапії / П. В. Волошин, Н. О. Марута, А. М. Бачериков та ін. // Опубл. 25.12.2008, Бюл. № 24. — 5 с.
13. Перстнев, С. В. Применение лазерного облучения крови в терапии фармакорезистентных аффективных состояний у больных эндогенными психозами : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / С. В. Перстнев. — М., 1995. — 148 с.
14. Підкоритов, В. С. Сучасні підходи до лікування «фармакорезистентних» депресій / В. С. Підкоритов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2(63). — С. 55—57.
15. Психиатрия: Национальное руководство / под ред. Ю. А. Александровского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 992 с.
16. Показники захворюваності на психічні та поведінкові розлади і діяльності психіатричних закладів в Україні в 2012 р. Статистичний довідник МОЗ України. — К., 2013. — С. 46.

17. Собчик Л. Н. Модифицированный восьмцветовой тест Люшера : практическое руководство / Л. Н. Собчик. — СПб.: Изд-во «Речь», 2001. — 112 с.

18. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии / под ред. С. Д. Энна и Дж. Т. Койла. — М.: Мединформагентство, 2007. — 800 с.

19. Ханин, Ю. Л. Краткое руководство по применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина. — Л.: ЛНИИФК, 1976. — 17 с.

20. Шапкин, В. И. Рефлексотерапия : практическое руководство для врачей / В. И. Шапкин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. — С. 584—609.

21. Чабан, О. С. Лечение депрессии: новые взгляды на старые проблемы / О. С. Чабан // Нейрон-ревью: журнал клинических нейронаук. — 2007. — № 2. — С. 4—26.

22. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск : Пороги, 2006. — С. 470.

23. Laser acupuncture for depression: A randomised double blind controlled trial using low intensity laser intervention / [Quah-Smith J. I., Smith C., Crawford J. D., Russell J.] // J Affect Disord. — 2013 Jan 18. pii: [Epub ahead of print]

24. Quah-Smith J. I. Laser acupuncture for mild to moderate depression in a primary care setting—a randomised controlled trial / Quah-Smith J. I., Tang W. M., Russell J. // Acupunct Med. — 2005 Sep; 23(3): 103—11.

25. Wu D. H. Clinical research on traumatic cerebral infarction treated with mild-hypothermia and acupuncture / D. H. Wu, G. Y. Wang // Zhongguo Zhen Jiu. — 2012 Aug; 32(8): 697—700.

Надійшла до редакції 13.01.2014 р.

МАЛИХІНА Наталія Анатоліївна, молодший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: nmalychina@ukr.net

MALYKHINA Nataliia Anatoliivna, Junior Researcher of the Department of urgent Psychiatry and Narcology of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: nmalychina@ukr.net

УДК 615.21

В. О. Радіонова, В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, А. О. Казяйчева **СУДОВА ФАРМАЦІЯ: ВИВЧЕННЯ СУЧАСНИХ ПРИЧИН ФОРМУВАННЯ** **АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА ЇЇ НАСЛІДКІВ У ЖІНОК**

В. А. Радионова, В. В. Шаповалов, В. А. Шаповалова, А. А. Казяйчева **СУДЕБНАЯ ФАРМАЦИЯ: ИЗУЧЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРИЧИН ФОРМИРОВАНИЯ** **АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЙ У ЖЕНЩИН**

V. A. Radionova, V. V. Shapovalov, V. O. Shapovalova, A. O. Kazyaycheva **FORENSIC PHARMACY: STUDYING OF THE MODERN REASONS FOR THE FORMATION** **OF ALCOHOL DEPENDENCE AND ITS CONSEQUENCES FOR WOMEN**

У статті наведено порівняльні дані щодо формування алкогольної залежності у чоловіків та жінок. Визначено основні причини початку зловживання алкоголем серед жінок. Наведено приклади із наркологічної та судово-фармацевтичної практики стосовно алкогользалежних жінок.

Ключові слова: судова фармація, криміналістика, алкогольна залежність, жінки, лікування, правопорушення

В статье приведены сравнительные данные по формированию алкогольной зависимости у мужчин и женщин. Определены основные причины начала злоупотребления алкоголем среди женщин. Приведены примеры из наркологической и судебно-фармацевтической практики относительно алкогользависимых женщин.

Ключевые слова: судебная фармация, криминалистика, алкогольная зависимость, женщины, лечение, правонарушения

The paper presents comparative data on the formation of alcohol dependence among men and women. Defined the main causes of early alcohol abuse among women. The examples of drug and forensic pharmacy practice regarding alcohol-dependent women.

Key words: forensic pharmacy, criminalistics, alcohol dependence, women, treatment, legal offenses

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) від шкідливого вживання алкоголю в світі щорічно помирає 2,5 млн осіб, значну частку з яких становить молодь (320 тис. осіб). Крім того, неконтрольоване вживання алкоголю спричиняє зростання наркотизації суспільства, нелегального обігу психоактивних речовин (ПАР), організованої наркозлочинної діяльності (наркобізнесу), поширення психоневрологічних розладів здоров'я, інфекційних захворювань (туберкульоз, ВІЛ/СНІД, гепатити та інфекції, що передаються статевим шляхом) [3, 4].

Слід відзначити, що згідно з даними судово-фармацевтичних досліджень, за останні 15—20 років кількість жінок, які зловживають спиртними напоями, збільшилася з 8 % до 17 %, а співвідношення з чоловічим алкоголізмом було 1 : 10, а зараз — 1 : 5, тобто кожна шоста алкогользалежна особа — жінка, котра є носієм генофонду

України [1]. Тому актуальним дослідженням є вивчення причин та умов формування жіночого алкоголізму, який тягне за собою погіршення душевного і фізичного стану жінки, генетично відображається на її нащадках та спричиняє зростання злочинності з участю жінок.

Метою роботи стало вивчення сучасних причин формування алкогольної залежності та її наслідків у жінок за допомогою огляду літературних джерел з позиції судової фармації.

Матеріалом дослідження були статистичні дані ВООЗ, інтернет-джерел та приклади із судово-фармацевтичної і криміналістичної практики щодо поширеності та наслідків алкогольної залежності серед населення, зокрема серед жінок в Україні за період 2004—2013 рр., а також матеріали кримінальних справ, що перебувають у провадженні слідчих ГУМВС України в Харківській області. Дослідження алкогользалежних жінок в наркологічній практиці відбувалося на базі Харківського обласного наркологічного диспансеру (під керівництвом

© Радіонова В. О., Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Казяйчева А. О., 2014

к. м. н. Гапонова К. Д.) і наркологічної клініки «Авіценна» (під керівництвом к. м. н., доцента Чуєва Ю. Ф.) [11]. Під час проведення досліджень було використано методи документального, порівняльного, системного, графічного аналізу і судово-фармацевтичного моніторингу.

За даними наукових досліджень [2] з'ясовано, що алкогольна залежність у жінок розвивається швидше, ніж у чоловіків. В середньому формування II стадії алкогольної залежності у чоловіків триває протягом 15—16 років, а у жінок цей часовий проміжок складає 7—8 років.

Становило інтерес дослідити сучасні причини формування алкогольної залежності у жінок. При вивченні [1, 6] встановлено найбільш часті причини початку зловживання алкоголем серед жінок (рис. 1): • часті стресові ситуації в особистому житті та на роботі; • підвищене почуття відповідальності, напружений робочий графік; • самотність і дефіцит спілкування, не налагоджене особисте життя, складнощі в спілкуванні, які легко вирішуються за допомогою алкоголю; • відсутність сім'ї та неможливість народити дитину; • близькі відносини з компанією алкогользалежних осіб або з алкогользалежним чоловіком; • розчарування у власних успіхах, почуття непотрібності, неможливості досягти поставлених цілей; • генетична схильність.

Дані Міністерства молоді та спорту України свідчать, що алкогольна залежність частіше спостерігається у жінок молодого віку (до 25 років), вдвічі частіше — у жінок, які живуть у південно-східному регіоні, у жінок з вищою освітою, з добрим матеріальним становищем і неодружених [5].

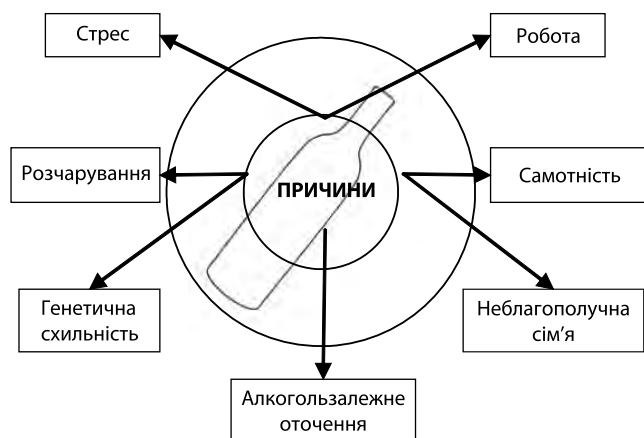


Рис. 1. Причини початку зловживання алкоголем серед жінок

У деяких випадках алкогользалежним жінкам вдається приховувати свою прихильність до ПАР алкоголю від оточуючих, особливо при одиночному пияцтві. У жінок більш чітко відзначаються прояви анозогнозії (заперечення хвороби) і, як правило, їх дуже важко переконати в необхідності звернення до лікаря-нарколога. Проте, коли рідні помічають проблему і настоюють на консультації у нарколога, то дуже часто лікар ставить діагноз — стан запою; синдром алкогольної залежності. Складнощі під час лікування алкогольної залежності у жінок такі ж самі, що й при лікуванні чоловіків, але більш виражені [16]. Нижче наведемо приклад із наркологічної практики щодо стану жінки, яка зловживає алкоголем.

Приклад із наркологічної практики [11]. У квітні 2013 року до наркологічного центру надійшла жінка 37 років зі скаргами на слабкість, млявість, головний біль, потяг до алкоголю, серцебиття, безсоння, зниження апетиту. Виросла в сім'ї службовців. Освіта вища. Заміжня, має двох дітей. Зловживає спиртними напоями 5 років. П'є запоями 14 днів по 400 мл горілки на добу. Справжній запій — протягом 10 днів. Світлі проміжки — 2—3 місяці. Лікувалася неодноразово амбулаторно, ремісія до 2 років. Відзначається втрата кількісного контролю, сформувався алкогольний абстинентний синдром, ознаки якого настають через 3—4 години після прийому алкогольного напою і проявляються в імпульсивному потязі до алкоголю, загальній слабкості, болю в ділянці серця. Без прийому алкоголю не настає нічний сон. *Діагноз:* стан запою; синдром алкогольної залежності.

Клінічна картина алкогольної залежності у даної пацієнтки наведена на рис. 2.

Аналізуючи цей приклад, можна зробити висновок, що у пацієнтки за дуже короткий термін (5 років) сформувалася друга стадія алкогольної залежності з запійними станами, втратою кількісного контролю, абстинентним синдромом, тяжкою симптоматикою та рецидивами.

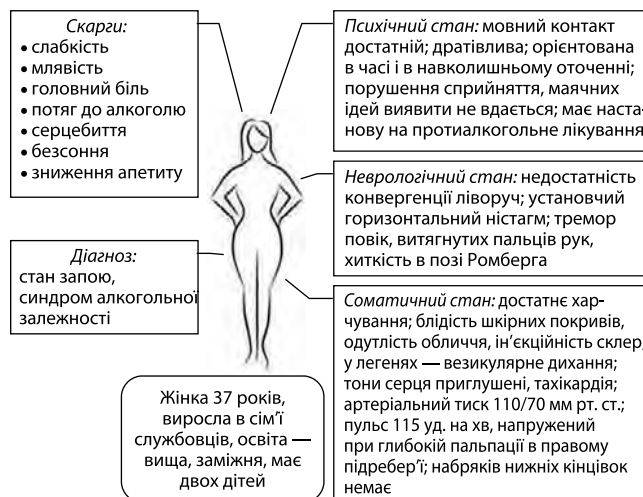


Рис. 2. Клінічна картина алкогольної залежності у пацієнтки

Слід відзначити, що стабільність ремісії, її тривалість, відсутність ознак патологічного потягу до алкоголю прямо пов'язані з поліпшенням якості життя пацієнтки. Так, науковці І. К. Сосін і І. М. Сквіра стверджують, що лише комплексне дослідження з використанням клінічних, психологічних та інструментальних методів на підставі визначення двох таких інтегрованих показників як якість життя та наявність проявів у пацієнта латентного або очевидного тремору дозволяє діагностувати можливість рецидиву алкогольної залежності [15].

Зловживання алкоголем жінками призводить до згубних наслідків для її організму та майбутніх дітей, яких вона може народити. Крім того, вченими доведено, що доньки алкоголіків стають питущими у 90 % випадків, а сини — лише у 45 %. Причому таке частіше трапляється тоді, коли п'є мати. Більшість дослідників пов'язують цей факт з вродженою заниженою реакцією на етанол у дочок алкоголіків. Спадковість спричиняє важкий перебіг захворювання: менші терміни ремісії та менш ефективна терапія [5].

Особливого занепокоєння викликає той факт, що Україна лідирує за рівнем дитячої алкогольної залежності в світовому рейтингу держав. Кожна друга дівчина в Україні віком від 15 до 17 років вживає слабоалкогольні напої [7]. Якщо дівчина вперше вживає алкоголь у 11—13 років, як правило за родинним столом, то потім це переносить у коло своїх друзів. Переважна кількість дівчат-підлітків п'ють «за компанію», а на самоті — майже ніколи. Для них це просто спосіб весело провести час. Проте є і такі, для кого вживання алкоголю — це вже спосіб розслабитися, зняти напруження або просто втекти від нудьги [5, 13]. Дослідження [8] вказують, що стан сп'яніння від алкоголю присутній серед виявлених ознак зловживання ПАР неповнолітніми.

Дані наукової літератури свідчать, що перше місце у структурі захворюваності на психічні та поведінкові розлади здоров'я в Україні (2011 р.) займає гостра інтоксикація та розлади психіки внаслідок вживання ПАР [9]. Відомо, що у жінок від спиртного набагато швидше руйнується здоров'я і відбувається соціальне падіння, втрачаються високі інтереси, потреба в духовному розвитку, нових знаннях, підвищенні кваліфікації. Алкоголізм і, як наслідок — асоціальний спосіб життя ледь не найчастіше є причиною позбавлення батьківських прав або відмови батьків від дітей [14]. Доведено, що під впливом ПАР алкоголю жінки вчиняють різні види правопорушень [12], що вимагає проведення криміналістичних досліджень та участі адвоката [17]. Наведемо приклад із судово-фармацевтичної практики, який схематично зображений на рис. 3.

Приклад із судово-фармацевтичної практики. У грудні 2012 р., згідно з вироком Апеляційного суду Закарпатської області, до 7 років позбавлення волі засуджено 39-річну жінку гр. Т., оскільки вона, перебуваючи в стані алкогольного сп'яніння, забила до смерті свого 33-річного співмешканця гр. А. В ході досудового слідства було встановлено, що жінка гр. Т. у стані алкогольного сп'яніння посварилась зі своїм співмешканцем гр. А. та в результаті раптово виниклих неприязних відносин, забила його до смерті важким предметом (каменем). Щодо гр. Т. порушено кримінальну справу за ст. 115 ч. 1 Кримінального кодексу України (умисне вбивство). Гр. Т. свою вину у скоєному не заперечувала. Судом гр. Т. було засуджено до 10 років позбавлення волі, проте Апеляційний суд Закарпатської області змінив рішення суду першої інстанції на 7 років позбавлення волі [10].



Рис. 3. Кримінальні наслідки зловживання алкоголем

З вище наведеного прикладу видно, що зловживання алкоголем жінками може спричинити вчинення навіть таких особливо тяжких злочинів як умисне вбивство, що тягне за собою кримінальну відповідальність у вигляді позбавлення волі.

Слід зазначити, що проблема жіночого алкоголізму актуальна не лише для України, але й для інших країн. За дослідженнями Becker K. L. і Walton-Moss B. (Університет Джона Хопкінса школа медичних сестер, Балтимор, штат Меріленд, США) [18] встановлено, що в закладах первинної медичної допомоги у 20—25 % пацієнтів виникають проблеми, пов'язані з алкоголем, проте лікарі часто лікують симптоми алкоголізму і не можуть ідентифікувати саму хворобу. На відміну від чоловіків, жінки з алкогольною залежністю зазвичай звертаються по допомогу до практикуючих лікарів первинної ланки. У алкогользалежних жінок найбільш часто спостерігаються подвійні діагнози, сексуальне насильство в дитинстві, паніка, фобії, посттравматичні стресові розлади і віктимізація.

Наведені Brody S., Potterat J. J., Muth S. Q., Woodhouse D. E. (Інститут медичної психології і поведінкової нейробіології університету Тюбінгену, Германия) [19] дані вказують на те, що зловживання алкоголем, наркотиками та захворювання на ВІЛ/СНІД серед жінок, які займаються проституцією, стають причиною смерті внаслідок вбивства або самогубства.

Дослідники Spak F., Allebeck P., Spak L. і Thundal K. L. (Гетеборг, Швеція) [20] встановили фактори ризику алкогольної залежності і зловживання алкоголем серед жінок в загальній чисельності населення. З'ясовано, що незадовільні умови дитинства і, зокрема сексуальне насильство до 13 років, були пов'язані з розвитком алкогольної залежності і зловживанням алкоголем в зрілому віці. Отже, результати їхнього дослідження вказують на необхідність звертати увагу на проблеми з психічним здоров'ям в дитинстві й юності для запобігання раннього вживання алкоголю та наркотиків.

В свою чергу Zambrana R. E. і Aguirre-Molina M. (Каліфорнійський університет, Східний Гарлем, Лос-Анджелес, США) [21] висловлюють занепокоєння стосовно вживання алкоголю серед латиномолоді і вважають, що причиною поширеності вживання алкоголю серед молоді є дефіцит інформації про наслідки його зловживання.

Таким чином, судово-фармацевтичні дослідження щодо сучасних причин формування у жінок алкогольної залежності та її наслідків (злочинності) свідчить, що лікування алкогользалежних жінок повинно бути першочерговим завданням держави для збереження здорової нації і генофонду України. Важлива роль у протидії алкоголізації жінок належить лікарям, педагогам, духовникам, адвокатам і провізорам. Реклама алкогольвміщуючих напоїв серед жіночого населення, дефіцит інформації про використання, зловживання, ризики і побічну дію алкоголю на організм жінки вимагає проведення подальших регіональних і локальних судово-фармацевтичних досліджень та прийняття програм профілактики алкоголізму серед жінок, а також підняття рівня правової культури і правосвідомості.

Надано порівняльні дані щодо формування алкогольної залежності у чоловіків та жінок, з'ясовано основні причини початку зловживання алкоголем

жінками, наведено приклади із наркологічної та судово-фармацевтичної практики. Вивчення та усунення причин і умов формування алкогольної залежності у жінок є актуальним і стає невід'ємною частиною формування стратегії розвитку нашої держави. Виникає необхідність проводити подальші дослідження проблеми алкогольної залежності у жінок. Особливу увагу треба звернути на духовне, моральне, матеріальне і фізичне становлення особистості жінки, засвоєння притаманних української нації духовних, національних та загальнолюдських культурних цінностей.

Список літератури

1. Алкоголізм: жіночий алкоголізм [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.doveriemed.com/3-39-lecenije.aspx?language=ua>.
2. Береза А. Знай своє місце: Україна в мирових рейтингах [Електронний ресурс] / А. Береза // Публікації. — 03.01.2013; 11:26. — Режим доступу : <http://www.unian.net/news/544866-znay-svoe-mesto-ukraina-v-mirovyih-reytingah.html>.
3. Галаван, З. С. Організаційно-правові дослідження впливу наркобізнес-середовища на фармацевтичний сектор України [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 15.00.01 «Технологія ліків, організація фармацевтичної справи та судова фармація» / З. С. Галаван. — Харків, 2010. — 24 с.
4. Глобальная стратегия сокращения вредного употребления алкоголя [Текст]. — Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2010. — 48 с.
5. Жіночий алкоголізм [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://dsmsu.gov.ua/index/ua/material/3796>.
6. Жіночий алкоголізм: як розпізнати тривожні симптоми [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://lady.tochka.net/ua/20768-zhenskiy-alkogolizm-kak-uznat-trevozhnye-simptomy/>.
7. Кожна друга дівчина-підліток в Україні пробувала алкоголь [Електронний ресурс] // Радіо свобода. — 22.11.2013; 11:08. — Режим доступу : <http://www.radiosvoboda.org/content/article/24928927.html>.
8. Курижева, О. О. Судово-фармацевтичне попередження адиктивної залежності та наркозлочинності серед неповнолітніх [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 15.00.01 «Технологія ліків, організація фармацевтичної справи та судова фармація» / О. О. Курижева. — Х., 2011. — 24 с.
9. Лінський І. В. Медичне і фармацевтичне право: поточний стан та напрямки реформування наркологічної допомоги населенню України [Текст] / І. В. Лінський, О. І. Мінко // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 2 (71), додаток. — С. 142—146.

РАДІОНОВА Вікторія Олександрівна, кандидат фармацевтичних наук, доцент кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

ШАПОВАЛОВ В Валерій Володимирович, доктор фармацевтичних наук, професор, начальник відділу фармації Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

ШАПОВАЛОВА Вікторія Олексіївна, доктор фармацевтичних наук, професор, завідувачка кафедрою медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО. м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

КАЗЯЙЧЕВА Аліна Олександрівна, старший лаборант кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

10. На Закарпатті засудили жінку-вбивцю [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://mvs.gov.ua/mvs/control/main/uk/publish/article/802341>.

11. Наркологія в Харькове: лечение, диагностика зависимостей [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://narkocentr.com.ua/>.

12. Пересипкін, О. В. Судово-фармацевтичне обґрунтування обігу лікарських засобів із психоактивними властивостями різних номенклатурно-правових груп [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 15.00.01 «Технологія ліків, організація фармацевтичної справи та судова фармація» / О. В. Пересипкін. — Х., 2013. — 24 с.

13. Радіонова В. О. Дослідження причинно-наслідкових зв'язків формування алкогольної залежності у жінок на засадах судової фармації [Текст] / В. О. Радіонова, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 2 (71), додаток. — С. 39—41.

14. Скрипник О. Прописні істини від ООН. Просвіта, сучасність, майбутнє [Електронний ресурс] / О. Скрипник // Віче. — 2013. — № 19. — Режим доступу : <http://www.viche.info/journal/3871/>.

15. Сосін І. К. Нові підходи до інтегрованого прогнозування рецидивів при алкогольній залежності [Текст] / І. К. Сосін, І. М. Сквіра // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 3. — С. 83—86.

16. Фармацевтическое право в наркологии [Текст] / В. А. Шаповалова, И. К. Сосин, Г. М. Бутенко и др. — Х.: Факт, 2004. — 800 с.

17. Шаповалов В. В. (мол.). Про підвищення рівня застосування норм медичного та фармацевтичного права в ланцюзі «лікар — пацієнт — провізор», як елемент захисту прав та безпеки пацієнтів [Електронний ресурс] / В. В. Шаповалов (мол.) // Время. — 31.07.2013. — № 103. — Режим доступу : <http://timeua.info/310713/78055.html>.

18. Becker K. L. Detecting and addressing alcohol abuse in women [Електронний ресурс] / K. L. Becker, B. Walton-Moss // Nurse Pract. — 2001, Oct. — № 26(10). — Р. 3—6, 19—23. — Режим доступу : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11688236>.

19. Psychiatric and characterological factors relevant to excess mortality in a long-term cohort of prostitute women [Електронний ресурс] / Brody S., Potterat J. J., Muth S. Q., Woodhouse D. E. // J. Sex Marital Ther. — 2005, Mar-Apr. — № 31(2). — Р. 97—112. — Режим доступу : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15859370>.

20. The Gothenburg study of women and alcohol: problems during childhood and adolescence important risk factors [Електронний ресурс] / Spak F., Allebeck P., Spak L., Thundal K. L. // Lakartidningen. — 2001, Mar 7. — № 98(10). — Р. 1109—1123. — Режим доступу : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11301978>.

21. Zambrana R. E. Alcohol abuse prevention among Latino adolescents: A strategy for intervention [Електронний ресурс] / R. E. Zambrana, M. Aguirre-Molina // J. Youth Adolesc. — 1987, Apr. — № 16(2). — Р. 97—113. — Режим доступу : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24277317>.

Надійшла до редакції 21.01.2014 р.

RADIONOVA Viktoriia Oleksandrivna, PhD in Pharmaceutical Sciences, Associate Professor of Department medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE); e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOV Valerii Volodymyrovych, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of the Department of Pharmacy of Department of Healthcare of Kharkiv Regional State Administration, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOVA Viktoriia Oleksiivna, Doctor of Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of the Department of medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of the KMAPE, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

KAZYAYCHEVA Alina Oleksandrivna, senior laboratory assistant of Department medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of the KMAPE, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

УДК: 616.831-001:57.034

В. Е. Казаков

**ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ КАК ПРЕДВЕСТНИКИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ**

В. Е. Казаков

ІМУННІ ПОРУШЕННЯ ЯК ПОПЕРЕДНИКИ ЗЛОЯКІСНОГО ПЕРЕБІГУ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

V. Ye. Kazakov

IMMUNE DISORDERS AS PREDICTORS OF ADVERSE TRAUMATIC BRAIN INJURY FLOW

У 63 больных с последствиями легкой закрытой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) трижды проводили исследование параметров клеточного и гуморального иммунитета (ежегодно на протяжении 3-х лет). В результате проведенных исследований выявилось, что психопатологически неблагоприятные исходы ЧМТ возникают при микроструктурных нарушениях, определяемых методом проточной цитометрии.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, проточная цитометрия

У 63 хворих з наслідками легкої закритої черепно-мозкової травми (ЧМТ) тричі проводили дослідження параметрів клітинного та гуморального імунітету (щорічно протягом 3-х років). В результаті проведених досліджень виявлено, що психопатологічно зловиякісні наслідки ЧМТ виникають при мікроструктурних порушеннях, що визначаються методом проточної цитометрії.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, проточна цитометрія

In 63 patients with impacts of mild closed traumatic brain injury (TBI) was performed three times study of the parameters of cellular and humoral immunity (every year for 3 years). The studies revealed that the psychopathological adverse outcomes occur in TBI microstructural irregularities determined by flow cytometry.

Key words: brain injury, flow cytometry

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается важнейшей проблемой современной медицины. Известно, что наиболее тяжелым последствием ЧМТ является диффузное аксональное повреждение с вторичной дегенерацией нервных клеток. Ряд авторов [1] показали, что в мозге пациентов с ЧМТ даже при отсутствии выраженных макроскопических изменений мозга наблюдаются нарастающие со временем диффузные микроскопические изменения в виде дегенерации аксонов. Применение методов нейровизуализации часто не позволяет своевременно оценить тяжесть и, особенно, прогноз травмы мозга, так как для ЧМТ характерен субмикроскопический уровень повреждения, затрагивающий такие жизненно важные структуры как ретикулярная формация, ствол головного мозга и мозолистое тело [1—3].

В последнее время появились работы, свидетельствующие о том, что исход травмы мозга во многом определяется состоянием иммунной системы [4—6]. Существуют работы, подчеркивающие значимость иммунопатологического процесса, в том числе ауто-иммунного воспаления, которое протекает непосредственно в мозговых структурах. Однако до настоящего времени остаются недостаточно изученными иммунные предикторы неблагоприятного исхода ЧМТ. В последнее время использование проточной цитометрии облегчает изучение вышеуказанных процессов.

Проточная цитометрия позволяет охарактеризовать гетерогенные клеточные популяции как по фенотипу, так и по генотипу. В связи с тем, что современные цитометры могут регистрировать сразу несколько параметров для каждой отдельной клетки со скоростью до 10000 клеток в секунду, с их помощью обнаруживаются даже весьма редкие внутриклеточные процессы, в том числе встречающиеся с частотой 10^{-7} . Все это позволяет проследить за едва уловимыми нарушениями в головном мозге, возникающими после ЧМТ, исследовать их интенсивность, степень тяжести, трансформацию, а также уточнить динамику процесса.

Целью настоящей работы явилось сопоставление исследования иммунного статуса у больных в остром и отдаленном периоде и изучение возможности прогнозирования тяжести психопатологических последствий.

У 63 больных с последствиями легкой закрытой ЧМТ трижды проводили исследование параметров клеточного и гуморального иммунитета (ежегодно на протяжении 3-х лет). Эти пациенты составили основную группу. Для контроля использовали данные лаборатории проточной цитометрии Центра СПИД, представляющие среднестатистические показатели здоровых лиц.

Использовался метод проточной цитометрии с привлечением прямой иммунофлуоресценции цельной периферической крови. Применялась «безотмывочная» технология.

Клетки периферической крови окрашивали трехцветными комбинациями моноклональных антител к CD45/CD4/CD3 и CD45/CD8/CD3, конъюгированных с флуоресцентными красителями FITC/PE/PC5. Окрашенные образцы анализировали на проточном цитометре EPICS XL (Beckman Coulter, США) с помощью мультипараметрического анализа. Данный тест основан на способности моноклональных антител специфически взаимодействовать с дискретными антигенными детерминантами, экспрессированными на поверхности лейкоцитов. В свою очередь эта процедура позволяла вести одновременную идентификацию и подсчет общего количества Т-лимфоцитов ($CD45^{+}CD3^{+}$), общего количества Т-хелперов ($CD45^{+}CD3^{+}CD4^{+}$) и общего количества цитотоксических Т-лимфоцитов ($CD45^{+}CD3^{+}CD8^{+}$). Эритроциты удаляли из исследуемых образцов прямым лизисом с помощью лизирующих и фиксирующих реагентов ImmunoPrep Reagent System и автоматической рабочей станции Q-PREP (Beckman Coulter, США). Популяцию лимфоцитов выделяли с помощью гетерогенного гейтирования (область событий, имеющих яркую флуоресценцию CD45-FITC и низкий уровень сигнала светорассеяния под углом 90°). Подсчет основного количества клеток проводился

с использованием одноплатформенной технологии и референсных частиц Flow-Count Fluorespheres (Beckman Coulter, США).

У пациентов с давностью травмы до 1 года при определении абсолютных и относительных значений показателей клеточного иммунитета в 83,7 % случаев обнаруживалось повышение Т-хелперов ($CD3^+/CD4^+$) в сравнении со среднестатистическими показателями здоровых лиц. В то время как абсолютные и относительные показатели цитостатических Т-лимфоцитов ($CD3^+/CD8^+$) оставались в пределах нормы.

Абсолютные значения позитивных клеток в микролитрах (мкл) крови и относительные показатели $CD3^+/CD4^+$ у лиц, перенесших ЧМТ, были достоверно выше, чем аналогичные показатели здоровых лиц.

Зафиксировано повышение цитометрического значения экспрессии Т-лимфоцитов $CD3^+/CD4^+/CD45^+$ в лимфоцитарном окне по интенсивности флюоресценции и проценту позитивных клеток. Наблюдалась усиленная продукция интерлейкинов IL-1b, IL-6, IL-10, TNF- α , которые, помимо других многочисленных функций, участвуют в регуляции иммунного ответа в очаге хронического воспаления [10]. Как известно, IL-1b относят к провоспалительным цитокинам, а IL-10 — к противовоспалительным, IL-6 рассматривают и как провоспалительный, и как противовоспалительный цитокин [10—11]. При этом IL-6 является главным индуктором реакции острой фазы воспалительного процесса.

По теории системного воспалительного ответа, последовательно секретируются TNF- α , IL-1b, IL-6. Затем IL-6 начинает подавлять секрецию TNF- α и IL-1b.

В этот период у всех исследуемых больных отмечалась церебралестическая неврозоподобная симптоматика.

Пациенты, независимо от тяжести ЧМТ, предъявляли жалобы на раздражительность (98 %), несдержанность (98 %), нетерпеливость (47 %), трудности сосредоточения (93 %), забывчивость (51 %), рассеянность (51 %), колебания артериального давления (47 %), сердцебиение (23 %), повышенную потливость ладоней и стоп (39 %), легко возникающее покраснение лица (21 %), головные боли (87 %), тошноту при поездках в транспорте (24 %), трудности при засыпании (49 %), поверхностный сон (32 %), раннее пробуждение (19 %), метеозависимость (98 %).

Через 1 год (2 года после ЧМТ) исследование повторили. У 47 больных иммунологические показатели достигли нормативов, у 16 чел. (основная группа) удерживался повышенный уровень интерлейкинов, что свидетельствовало о затяжном характере воспаления. У этих больных сохранялась и психопатологическая симптоматика, астения стала носить более тяжелый характер, возникали депрессивные и тревожные эпизоды. У пациентов отмечались сложные переплетения астенических, вегетативных, аффективных, истероформных и эксплозивных вариантов реагирования.

Как уже указывалось, через 1,5—2 года после травмы быстро нарастали расстройства астенического круга: поверхностный сон с частыми пробуждениями, затруднение засыпания, раннее пробуждение, ночные кошмары, ночные страхи. У этих же больных наблюдались головные боли, истощаемость внимания, нарушение запоминания, метеозависимость,

раздражительность, обидчивость, вспыльчивость, утрированная борьба за социальную справедливость, вегетативные расстройства в виде нарушения частоты пульса, лабильности артериального давления. Клинические наблюдения показали, что у пациентов в течение указанного времени особенно нарастала астения, она становилась ключевым клиническим симптомом. У данных пациентов из-за выраженной истощаемости психических процессов работоспособность стала носить непродуктивный характер. Пациенты с трудом преодолевали препятствия, теряли гибкость мышления, застревали на несправедливостях, гиперболлизировали социальные нарушения. Из-за тяжелой астении и эмоциональной лабильности для них представляла затруднение даже возможность получения положенных им льгот.

Следующее исследование было проведено спустя 3 года после ЧМТ. У пациентов основной группы вновь было проведено иммунологическое исследование. На данном этапе методом проточной цитометрии по киллингу клеток-мишеней K-562, меченных CFSE, определяли наличие и активность естественных киллеров (NK-клеток). По литературным данным, у пациентов с выраженной астенией количество NK-клеток в 2 раза выше, чем у практически здоровых лиц [7], однако эти исследования касались лишь психической астении. В цитоплазме NK-клеток находятся так называемые цитолитические гранулы [8], являющиеся производными лизосом и содержащие цитолитические белки. К ним относятся перфорин и гранзимы [9—11]. Мономеры перфорина встраиваются в мембрану клетки, полимеризуются и образуют патологические поры. Через поры в клетку поступают гранзимы. Они активизируют каспазный каскад самоликвидации клеток-мишеней, то есть, вызывают апоптоз клетки. Содержание популяции Granzyme B⁺-клеток у пациентов основной группы составило 63,9 %, в то время как у здоровых доноров содержание Granzyme B⁺ составляло лишь 31 %. Возникновение апоптоза очевидно было спровоцировано затяжным характером воспаления и нарушением гематоэнцефалического барьера. В культурах лимфоцитов появлялись бластные формы клеток, увеличивалась экспрессия CD95⁺, возрастало число AnV⁺ апоптирующих клеток. Наблюдалась потеря митохондриями способности к поддержанию мембранного потенциала, что связано с подавлением антиоксидантных функций ингибирующих апоптоз белков bcl-2. В результате снижения трансмембранного потенциала (Dy_m) и образования пор проапоптогенные факторы (цитокины) вступали в цитоплазму и активизировали каскад каспаз. Клинически это соответствовало нарушению общего состояния, а также появлению психопатологических галлюцинаторно-бредовых и аффективных «зарниц». Превалировали бредовые идеи отношения (31 %), преследования (31 %), ревности (26 %), ипохондрические (12 %). Бред в 37 % сочетался галлюцинациями, при этом содержание галлюцинаций в 33 % случаев не соответствовало содержанию бредовых идей. В 73 % случаев они были систематизированными, стойкими, носили характер паранойяльного бреда, сопровождались грубым нарушением эмоционального фона в виде маниакальных и депрессивных состояний. Аффективные расстройства протекали несколько атипично: так, маниакальные состояния

носили характер гневливой мании, а депрессивные — депрессивно-дисфорический. Независимо от того, в какой из фаз — депрессивной или маниакальной — находились больные, в любом случае они боролись за социальную справедливость, писали жалобы, защищали обиженных, пытались участвовать в политических акциях. Пациенты отличались конфликтностью, неуживчивостью, ригидностью. Они поступали только сообразно собственному мнению, в ряде случаев были бестактны, назойливы, не учитывали точку зрения собеседника. Стеничность и напористость особенно ярко проявлялись при решении «общественных» дел, пациенты пытались устраивать «судьбы» родственников, коллег, сотрудников вопреки их желанию. Они, как правило, не доводили начатое дело до конца, быстро истощались, раздражались, высказывали выраженное недовольство не только обидчиками опекаемых ими лиц, но и самими «неблагодарными» опекаемыми. С течением времени нарастала органическая симптоматика, формировался психоорганический синдром. Психоорганический синдром диагностировали на основании комплекса симптомов в виде интеллектуально-мнестических и аффективных нарушений. Данные проявления были относительно сглажены, не весь симптомокомплекс проявлялся в одинаковой мере, одни симптомы проявлялись ярче, другие — завуалировано. Наиболее часто на первый план выступали нарушения запоминания, выраженная истощаемость психических функций, особенно внимания, затруднялось выполнение профессиональных навыков, отмечалось недержание аффектов, снижался уровень интересов, ослаблялось адекватное понимание ситуации. Вышеуказанные проявления маскировались глобальной астенией. Постепенно происходило огрубление и переход личности на более низкий уровень. Формирование псевдопсихопатических расстройств травматического генеза проходило на специфической почве. Психопатоподобные нарушения проявлялись в виде сложного полиморфного симптомокомплекса с астеническими, вегетативными, эксплозивными, истероформными, шизоформными, циклотимоподобными и психоорганическими компонентами. С течением времени возможна патологическая трансформация циклотимоподобных проявлений травматического генеза в очерченные аффективные; подозрительности и сензитивности в бредовые (шизофреноподобные) расстройства, эксплозивных — в органические расстройства личности.

Появлению грубых психопатологических и иммунных нарушений способствовало возникновение инсомнии. Инсомнии, обусловленные ЧМТ, были представлены нарушениями всех составляющих процесса сна, а именно — у больных отмечались нарушения засыпания, сон был поверхностным, пробуждения — ранними. Нарушения режима и длительности сна как последствий ЧМТ входило в структуру исследуемых психопатологических синдромов, обусловленных ЧМТ. Вышеуказанные нарушения имели некоторые особенности, преимущественно количественного характера, зависящие от варианта того или иного синдрома. Сон пациентов носил поверхностный характер, не способствовал полноценному отдыху и восстановлению трудоспособности. При этом у больных с маниакальной симптоматикой травматического

генеза отмечались частые пробуждения, яркие красочные сновидения; с депрессивной — испытывали ночные ужасы и кошмары, изжогу, боли, сновидения устрашающего характера. Для тревожных пациентов были характерны панические атаки, а также синдром «беспокойных ног». Галлюцинаторно-параноидные пациенты испытывали неприятные сновидения и про-соночные галлюцинации. У больных с когнитивными расстройствами во время сна нередко наблюдались храп, апноэ, снохождение, встречались про-соночные галлюцинации.

Психопатологически неблагоприятные исходы ЧМТ возникают при микроструктурных нарушениях, определяемых методом проточной цитометрии. Как следует из вышеприведенного, у пациентов, перенесших даже лёгкую ЧМТ, отмечаются не только функциональные расстройства, но и стойкие нарушения адаптационной системы всего организма. Предвестником неблагоприятного течения могут быть иммунные нарушения.

Список литературы

1. Нганкам А. Иммунологические маркеры тяжести и прогноза черепно-мозговой травмы / А. Нганкам, Н. В. Казанцева, М. М. Герасимова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2011. — № 7. — С. 61—65.
2. Герасимова М. М. Особенности клинического течения и патогенез легкой мозговой травмы у детей / М. М. Герасимова, Г. Т. Ягудин // Там же. — 2000. — № 3. — С. 16—18.
3. Moppet I. Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management / British J. Anaesthesia. — 2007. — Vol. 99, № 1. — P. 18—31.
4. Шевченко К. В. Иммунопатологические изменения при тяжелой черепно-мозговой травме / К. В. Шевченко, В. А. Четвертных, Ю. И. Кравцов // Иммунология. — 2009. — № 3. — С. 180—184.
5. Горбунов В. И. Иммунологические изменения при черепно-мозговой травме / В. И. Горбунов, И. В. Ганнушкина // Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / под ред. А. Н. Коновалова и др. — М., 2001. — Т. 1. — С. 342—359.
6. Фраерман А. П. Сдавление головного мозга при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / А. П. Фраерман, Л. Я. Кравец, А. О. Трофимов. — Н. Новгород, 2008. — С. 79—92.
7. Александровский Ю. А. Клинико-иммунологическая характеристика больных с астеническими расстройствами непсихотического уровня / Ю. А. Александровский // Российский психиатрический журнал — 2003. — № 3. — С. 4—8.
8. Дегрануляция NK-клеток у пациентов с синдромом Вискотта — Олдрича и хронической гранулематозной болезнью / [В. В. Мугурин, Н. Е. Мугурина, А. П. Продеус и др.] // Иммунология. — 2009. — № 6. — С. 376—382.
9. Burkhardt J. K., Two proteins targeted to the same lytic granule compartment undergo very different post-translational processing / J. K. Burkhardt, S. Hester, Y. Argon // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1989. — Vol. 86 — P. 7128—7132.
10. Cooper M. A. The biology of human natural killer-cell subsets / M. A. Cooper, T. A. Fehniger, M. A. Caligiuri // Trends Immunol. — 2001. — Vol. 22. — P. 633—640.
11. Tschopp J. Perforin-mediated target cell lysis by cytolytic T lymphocytes / J. Tschopp, M. Nabholz // Annu. Rev. Immunol. — 1990. — Vol. 8. — P. 279—302.

Надійшла до редакції 26.12.2013 р.

КАЗАКОВ Виталий Евгеньевич, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Государственного заведения «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск; e-mail: svitlanakazakova@ukr.net

KAZAKOV Vitalii Yevhenovych, MD, PhD, assistant of the Department of Psychiatry, Narcology and medical Psychology of the State Institution "Luhansk State medical University", Luhansk; e-mail: svitlanakazakova@ukr.net

Є. Я. Пшук

**ДОСЛІДЖЕННЯ РІВНЯ СОЦІАЛЬНОГО ІНТЕЛЕКТУ РЕФЕРЕНТНИХ РОДИЧІВ ПАЦІЄНТІВ
З ШИЗОФРЕНІЄЮ В АСПЕКТІ ЇХ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ**

Е. Я. Пшук

**ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ СОЦИАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА РЕФЕРЕНТНЫХ РОДСТВЕННИКОВ
ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ В АСПЕКТЕ ИХ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ**

Ye. Ya. Pshuk

**STUDY OF THE LEVEL OF THE SOCIAL INTELLECT OF THE REFERENTIAL RELATIVES
OF THE PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA IN TERMS OF THEIR SOCIAL FUNCTIONING**

Обстеження включало пацієнтів з параноїдною шизофренією та їхніх референтних родичів з метою вивчення рівня їх соціального інтелекту як одного з факторів, який визначає рівень соціального функціонування особистості. Вивчення клінічного психопатологічного профілю захворювання дозволило виокремити переважаючі комплекси симптомів початкового періоду (невротичні розлади, субафективні розлади, психопатичні розлади), а також ознаки психотичного прояву (галюцинаторні розлади, афективно-деліріозні стани). Були встановлені три категорії соціального функціонування референтних родичів пацієнтів з шизофренією: дуже низькі, низькі і задовільні. Були вивчені особливості соціального інтелекту як персональної комунікативної ознаки у хворих на параноїдну шизофренію й у їхніх референтних родичів. Був встановлений середній рівень соціального інтелекту у референтних родичів хворих на шизофренію, який знижує їхню здатність до міжособистісного пізнання, виключає можливість адекватного розуміння поведінки хворих з шизофренією в конкретній ситуації і створює передумови для деформації соціального пізнання.

Ключові слова: референтні родичі, соціальний інтелект, соціальне функціонування, параноїдальна шизофренія

Обследование включало пациентов с параноидной шизофренией и их референтных родственников с целью изучения уровня их социального интеллекта как одного из факторов, определяющих уровень социального функционирования личности. Изучение клинического психопатологического профиля заболевания позволило выделить преобладающие комплексы симптомов начального периода (невротические расстройства, субаффективные расстройства, психопатические расстройства), а также признаки психотического проявления (галлюцинаторные расстройства, аффективно-делириозные состояния). Были установлены три категории социального функционирования референтных родственников пациентов с шизофренией: очень низкие, низкие и удовлетворительные. Были изучены особенности социального интеллекта как персонального коммуникативного признака у больных с параноидной шизофренией и у их референтных родственников. Был установлен средний уровень социального интеллекта у референтных родственников больных с шизофренией, который снижает их способность к межличностному познанию, исключает возможность адекватного понимания поведения больных с шизофренией в конкретной ситуации и создаёт предпосылки для деформации социального познания.

Ключевые слова: референтный родственник, социальный интеллект, социальное функционирование, параноидная шизофрения

The examination included patients with paranoid schizophrenia and their referential relatives with the aim to examine the level of their social intelligence as one of the factors that determines the level of social functioning of the individual. The study of the clinical psychopathological profile of the disease has permitted to distinguish the prevalent complexes of symptoms of the initial period (neurotic disorders, subaffective variations, psychopathic disorders), as well as the signs of the psychotic manifestation (hallucinatory disorders, affective-delirious states). There were established three ranks of the social functioning of the referential relatives of the patients with schizophrenia: very low, low, and satisfactory. They were studied the features of the social intelligence as a personal communicative trait in patients with paranoid schizophrenia and in their referential relatives. It was established the average level of the social intelligence in referential relatives of the patients with schizophrenia, that lower their capacity for interpersonal knowledge, eliminates the possibility of an adequate understanding of the behavior of patients with schizophrenia in a concrete situation and creates preconditions for the deformation of the social cognition as well identified patients as in their referential relatives.

Key words: referential relative, social intellect, social functioning, paranoid schizophrenia

Наявність в сім'ї хворого на шизофренію є важким випробуванням для сім'ї, в якій проживає пацієнт, зважаючи на значну руйнівну силу соціальних наслідків наявної хвороби як для самих пацієнтів, так і для їх найближчого оточення — референтних родичів, в якості яких можуть бути один з подружжя (дружина, чоловік) та один з батьків з одного боку, а з іншого — наявність в сім'ї психічно хворого є стресовим фактором для всього сімейного оточення.

Як свідчать дослідження деяких авторів [2, 4], референтні родичі, які проживають з хворим, є негативно налаштованими щодо спілкування та надання допомоги пацієнтам. Однак, рівень труднощів для сім'ї, які виникли як наслідок хвороби близької людини, залежить

на стільки від клінічних проявів шизофренії, скільки від тривалості хвороби, ступеня та вчасності надання психіатричної допомоги, а також від рівня функціонування всіх суб'єктів соціально-терапевтичного процесу. Лише як найбільш раннє комплексне втручання лікаря так і підтримка соціуму (сім'я, друзі та важливі інші) дозволяють пацієнтам підтримувати власний ре-адаптаційний потенціал та певний рівень соціального функціонування та якості життя [5].

Загальновідомо, що шизофренічний процес, який починається у підлітковому та юнацькому віці, значно погіршує мікроклімат у сім'ї, негативно впливає на її функціонування загалом у соціумі [4, 5]. Були виокремлені два основних чинника, які характеризують відносини в сім'ї, де проживає хворий на шизофренію — соціальне дистанціювання сім'ї та надто високі очікування з боку

референтного родича, з яким проживає хворий на шизофренію [2]. В дійсний час ця проблема функціонування сім'ї психічно хворого розглядається у відносно новому аспекті — з питанням якості життя не лише хворих на шизофренію, але й найближчого оточення пацієнта. Якість життя хворих на шизофренію розглядається як широка модальність їх життєдіяльності, яка залежить від ступеня психологічної адаптації, від впливу екзогенних та психогенних чинників, від соціально-рольового функціонування та міжособистісних стосунків, від сімейного мікросоціального середовища [7]. Найважливішим інтегративним чинником, що впливає на якість життя хворого на шизофренію, є особливості його соціального функціонування, які визначають загальний рівень його життєдіяльності [8]. Для загальної оцінки життєдіяльності хворого необхідно враховувати не лише психічний, соціальний, трудовий статус пацієнта, але і його найближчого оточення, тих людей, які найчастіше та найближче контактують з пацієнтом (дружина, батько, мати, чоловік), в контексті загального клініко-психопатологічного профілю хвороби. Сім'я, як соціально-терапевтичне середовище, може надавати як адаптивний, так і дезадаптивний вплив. Саме сімейна та професійна допомога відіграють важливу роль щодо профілактики повторних госпіталізацій хворих на шизофренію [3, 11].

В останнє десятиріччя наукові дослідження з приводу шизофренії переходять від суто клініко-психопатологічних досліджень до вивчення причинно-наслідкових взаємозв'язків в аспекті соціальних когніцій. Тут чільне місце відведене вивченню соціального інтелекту хворих на шизофренію, завдяки якому, як елементу соціального пізнання, пацієнти можуть або ж розвивати комунікативну активність, або ж навпаки формувати соціальну ізоляцію. З втратою здатності розуміти наміри інших людей, їх ставлення до себе, формуються неадекватні судження з непродуктивними та продуктивними порушеннями мислення [1, 6].

Метою нашого дослідження було визначення рівня соціального інтелекту референтних родичів пацієнтів з шизофренією в контексті їх соціального функціонування.

За умови інформованої згоди було обстежено 168 сімей, в яких проживає хворий на шизофренію та відповідно 168 хворих (97 чоловіків та 71 жінка). Основними критеріями включення хворих у дослідження були: наявність загальних діагностичних критеріїв шизофренії (F 20.0); наявність епізодичних проявів психозу з прогресивним розвитком «негативної» симптоматики у проміжках між психотичними епізодами; стан ремісії; наявність сім'ї власної або ж батьківської; згода дружини, чоловіка або ж іншого референтного родича взяти участь у дослідженні. Критеріями виключення були: вік хворих молодше 23 років та старше 45 років з метою виключення вікових патопластичних впливів на прояв хвороби; домінування в клінічній картині неадекватності у поведінці; наявність гострої продуктивної симптоматики або ж наявність гострого маніакального чи депресивного стану; наявність ознак шизофренічного дефекту. За діагностичними критеріями МКХ-10 у 77 пацієнтів діагностовано епізодичний тип перебігу з наростаючим дефектом та у 91 — безперервний. Обстежені хворі перебували у віці від 23 до 45 років (в середньому $34,1 \pm 0,8$ роки). Тривалість спостере-

ження цих хворих відповідала вимогам МКХ-10 та була не менше одного року, в середньому 2,7 роки. Зі всього загалу обстежених тривалість хвороби у 57 пацієнтів була до 4-х років, у 58 — 4—8 років та у 53 хворих — більше 8 років. Середній вік маніфестації захворювання — $25,3 \pm 2,9$ роки. 74 пацієнти мали власну сім'ю (обстежені були дружини пацієнтів, чоловіки пацієнток), 94 хворих проживали з батьками (обстежені були один з батьків). Таким чином, групу референтних родичів (РР) склали дружини пацієнтів, чоловіки пацієнток та один з батьків обстежених хворих — основна група (ОГ). 29,7 % сімей охарактеризували власний матеріальний стан як незадовільний. 66,1 % сімей констатували порушення міжособистісних стосунків в сім'ї, що виникли внаслідок появи в сім'ї хворого на шизофренію. Контрольну групу (КГ) склали 55 сімей, де не проживають психічно хворі.

Методи дослідження: клініко-анамнестичний, соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психометричний, статистичний. Верифікація діагнозу за критеріями МКХ-10 включала в себе збирання анамнезу та визначення психічного статусу пацієнтів. Для стандартизованої оцінки різних векторів психопатологічної симптоматики шизофренії, таких, що визначають її клінічний профіль, була використана Шкала позитивних та негативних синдромів [12]; з метою оцінки якості життя використовували російськомовну версію опитувальника MOS SF-36 [9, 10]. Опитувальник охоплює 8 категорій якості життя, оцінює фізичний та психічний компоненти здоров'я: фізичне функціонування, рольове функціонування, фізичний біль, загальний стан здоров'я, життєва активність, соціальне функціонування, рольове емоційне функціонування, психічне здоров'я. Для оцінки рівня соціального інтелекту використовували методику Дж. Гилфорда та М. Саллівена (російськомовна адаптація Михайлової Е. С. [1]). Дослідження соціального пізнання через соціальний інтелект як фактора психосоціальної адаптації дозволяє розуміти та прогнозувати поведінку людей в різних життєвих ситуаціях, розпізнавати наміри, почуття та емоційні стани людини за вербальною та невербальною експресією. Методика визначає як загальний рівень соціального інтелекту, так і окремі його складові (здатність передбачати наслідки поведінки, розуміти вербальну та невербальну поведінку, розбиратися в загальній картині міжособистісної взаємодії). Для обстеження референтних родичів (РР) хворих з шизофренією був використаний повний варіант методики. Результати оцінювали за 4 субтестами (СТ, СТ1 «історії з завершенням», СТ2 «групи експресії», СТ3 «невербальна експресія», СТ4 «історії з доповненням»), а також враховувалась композитна оцінка (КО).

Вивчення клініко-психопатологічного профілю хвороби у обстежених нами хворих в динамічному аспекті показало, що в ініціальному періоді розвитку шизофренії у пацієнтів виявлялись неврозоподібні порушення (46,1 %), спонтанні субафективні коливання з переважанням ознак депресивного регістру (49,4 %), наявність епізодів безпідставного страху чи тривоги (66,8 %); психопатоподібні розлади (31,3 %).

Ознаками психотичної маніфестації були маячні синдроми та галюцинаторні розлади (34,9 %), афективно-маячні стани (57,2 %). У постманіфестний період реєструвались параноїдні стани з несистематизованим

маяченням (42,1 %), афективно-маячні стани (53,8 %), синдром Кандинського — Клерамбо (39,3 %), онейроїдний синдром (2,5 %).

Дослідження вираженості симптомів шизофренічного реєстру у пацієнтів, які проживали у власній чи батьківській сім'ї, дозволило виявити наявність як позитивних, так і негативних та загальнопсихопатологічних ознак за шкалою PANSS. Ступінь вираженості позитивних розладів, до яких були віднесені маячення, галюцинації, збудження, ідеї величчя, підозра, ворожість, становила 18 ± 2 бали. Для таких хворих було характерним переважання розладів мислення, що пов'язано з ригідністю особистісної позиції, недовіра, підозра, ворожість до оточуючих, паралогічність мислення, маячні ідеї відношення, переслідування, особливої значущості. Підозра та недовіра до оточуючих зазвичай мали тенденцію підсилювати ворожість та сприяли розриву міжособистісних стосунків. Вираженість негативних розладів (сплощений афект, емоційна відмежованість, труднощі у спілкуванні, соціальна пасивно-апатична відгородженість, порушення абстрактного мислення, порушення спонтанності та плавності мови, стереотипне мислення) становила 29 ± 6 балів. Для таких пацієнтів були притаманними втрата гнучкості у стосунках з іншими, ригідність особистісних позицій, дефіцит активності, складнощі у розумінні ситуацій та абстрактних понять, звуження кола інтересів, емоційна в'ялість, бездіяльність, формувалась тенденція до соціальної ізоляції. Загальнопсихопатологічні симптоми були представлені тривогою, відчуттям провини, напруженням, манірністю, депресією, моторною загальмованістю, порушенням уваги, зниженням критики до свого стану, порушенням вольових процесів, зниженням самоконтролю, активною соціальною відмежованістю. Ступінь вираженості цих проявів становила 46 ± 8 балів.

Повсякденна клінічна практика переконливо доводить, що шизофренічний процес значно погіршує сімейний мікроклімат, негативно відображається на функціонуванні пацієнта у власній чи батьківській сім'ї. З'являються нові форми стосунків — соціальне дистанціювання сім'ї або ж завищені очікування з боку референтних родичів.

Таблиця 1

Оцінка якості життя референтних родичів хворих пацієнтів з шизофренією ($n = 168$)

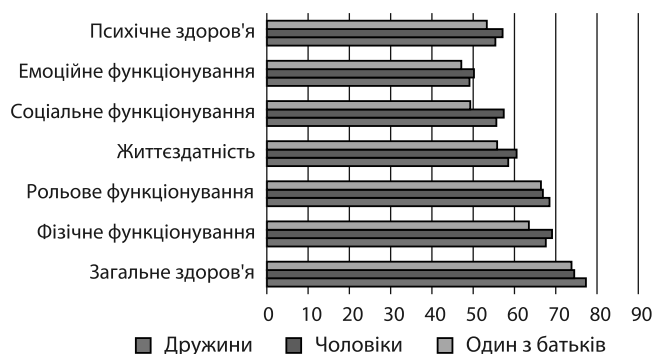
Показники	Середній бал ($M \pm m$)	
	Референтний родич	Контрольна група
Загальний стан здоров'я (GH)	$74,9 \pm 1,3$	$86,2 \pm 0,3$
Фізичне функціонування (PF)	$63,1 \pm 0,4$	$71,5 \pm 1,9$
Рольове функціонування (RP)	$65,2 \pm 0,1$	$72,4 \pm 0,5$
Фізичний біль (P)	$68,9 \pm 1,6$	$71,0 \pm 0,7$
Життєва активність (VT)	$63,6 \pm 1,4$	$71,3 \pm 0,5$
Соціальне функціонування (SF)	$52,6 \pm 0,5$	$59,2 \pm 0,3$
Рольове емоційне функціонування (RE)	$51,5 \pm 0,4$	$59,7 \pm 1,1$
Психічне здоров'я (MH)	$54,9 \pm 1,1$	$66,6 \pm 1,2$

Примітка: показники є статистично достовірними ($P < 0,001$)

Як свідчать отримані нами дані (табл. 1, рис.), за всіма конструктами соціального функціонування референтні

родичі, які надають соціальну підтримку пацієнтам з шизофренією, виявляють його достовірне зниження. Особливо це стосується показників емоційного, соціального функціонування та психічного здоров'я. Звісно, наявність психічно хворої особи в сім'ї повністю змінює динамічний стереотип її функціонування. З'являються нові мотиваційні компоненти, видозмінюються форми міжособистісної комунікації у членів сім'ї, все частіше постають питання, пов'язані з індивідуально-психологічною адаптацією не лише пацієнта, а й членів сім'ї. Розподіл сумарних балів за опитувальником SF-36 та їх кластерний аналіз дозволив виокремити 3 рівні (ранги) адаптації референтних родичів пацієнтів з шизофренією: I ранг адаптації — надто знижений (41 особа, 24,4 %); II ранг — знижений (68 осіб, 38,8 %) та III — задовільний (59 осіб, 36,8 %).

Ступінь соціального функціонування сім'ї будь-якої категоріальної приналежності залежить від рівня міжособистісної взаємодії, відображенням якої є функція соціального пізнання через певний ступінь соціального інтелекту. Соціальний інтелект — це інтегральна характеристика, яка забезпечує розуміння вчинків інших та їх дій, невербальної комунікації, тих чи інших та не зовсім звичних особливостей поведінки.



Середні показники соціального функціонування та якості життя референтних родичів сімей, де проживає хворий на шизофренію

Дослідження рівня соціального інтелекту референтних родичів пацієнтів з шизофренією (табл. 2) дозволило виявити деякі відмінності у порівнянні з особами групи контролю (ОГ — $3,47 \pm 0,9$; КГ — $4,08 \pm 0,5$, $P < 0,05$). Так, за першим субтестом «Історії з завершенням» методики дослідження соціального інтелекту (PP — $3,47 \pm 0,9$; КГ — $4,08 \pm 0,5$, $P < 0,05$) референтні родичі мали посередні здібності щодо пізнання поведінки пацієнта, який хворіє на шизофренію, в умовах сім'ї. Вони могли частково передбачати подальші дії пацієнта, аналізуючи реальні ситуації сімейного та дружнього спілкування, розуміти почуття хворого на шизофренію і на цій основі визначати ефективність спілкування. Встановлені цифрові дані за першим субтестом дозволяють дійти висновку про те, що референтні родичі хворих на шизофренію не завжди можуть чітко будувати стратегію власної поведінки з метою досягнення певних цілей у лікуванні хворих. Їхня поведінка може виходити за межі загальноприйнятих норм, вони невірно уявляють результати власних дій та

вчинків інших. За другим субтестом «групи експресії» (ОГ — $3,14 \pm 1,6$; КГ — $4,18 \pm 0,1$, $P < 0,001$) встановлені показники дозволяють думати про те, що референтні родичі, на відміну від респондентів контрольної групи, мають утруднення в оцінці станів та почуттів за їх невербальними ознаками в процесі міжособистісної комунікації. Коли референтні родичі хворих на шизофренію будують власну лінію поведінки, вони частіше

орієнтуються на поодинокі вислови співбесідника, чим на прояви їх невербальної комунікації. В їхньому розумінні відкритість та дружелюбність не завжди є запорукою успіху у спілкуванні, у них знижена чутливість до емоційних станів інших людей і не завжди правильно вони оцінюють власний емоційний статус у спілкуванні, що безперечно є прямим чинником, яким зумовлює дисфункціональність в комунікації.

Таблиця 2

Показники рівня соціального інтелекту референтних родичів пацієнтів з шизофренією (середній бал, $M \pm m$)

Група	СТ1	СТ2	СТ3	СТ4	КО
РР ($n = 112$)	$3,47 \pm 0,9^*$	$3,14 \pm 1,6^{**}$	$3,08 \pm 1,1^{**}$	$3,44 \pm 0,5^{**}$	$3,26 \pm 0,2^{**}$
КГ ($n = 55$)	$4,08 \pm 0,5$	$4,18 \pm 0,1$	$4,13 \pm 0,7$	$4,49 \pm 0,2$	$4,43 \pm 0,6$

Примітка: * показники є статистично достовірними ($P < 0,05$); ** ($P < 0,001$)

Чутливість до невербальної експресії суттєво посилює здатність розуміти інших. Здатність читати невербальні сигнали іншої людини, усвідомлювати їх та порівнювати з вербальними є основою інтуїції. Показники субтесту «вербальна експресія» (ОГ — $3,08 \pm 1,1$; КГ — $4,13 \pm 0,7$, $P < 0,001$) вказують на те, що у референтних родичів, в сім'ях яких проживає пацієнт з шизофренією, знижується здатність вірно та швидко оцінювати мовну продукцію співбесідника в контексті певної ситуації, вірно знаходити відповідний тон спілкування, не завжди вірно проявляють рольову пластичність та розуміють сенс вербальної комунікації.

Результати, які ми отримали за четвертим субтестом «історії з доповненням» (ОГ — $3,44 \pm 0,5$; КГ, відповідно, $4,49 \pm 0,2$, $P < 0,001$), показують знижену здатність родичів хворих на шизофренію до вміння аналізувати складні ситуації взаємодії в міжособистісному спілкуванні; вони не завжди вірно можуть оцінити

адекватність ситуації для спілкування та передбачити, як буде поводитись людина в подальшому, відшукати причини такої поведінки. Вони відчують складнощі в оцінці потреби та намірів комунікації, прогнозувати їх поведінку та логіку подальших подій. Композитне оцінювання (ОГ — $3,26 \pm 0,2$; КГ — $4,43 \pm 0,6$, $P < 0,05$) свідчить про те, що у референтних родичів пацієнтів з шизофренією знижені адаптаційні ресурси особистості в міжособистісній взаємодії, вони відчують утруднення в судженнях про співбесідника, мало-контактні, тактичні та доброзичливі в комунікативній взаємодії у порівнянні з респондентами контрольної групи.

Порівняння показників оцінки соціального інтелекту за субтестами між групами хворих на шизофренію, референтними родичами та респондентами контрольної групи (табл. 3) дає уяву про особливості соціального інтелекту хворих на шизофренію.

Таблиця 3

Показники рівня соціального інтелекту у обстежених різних груп (середній бал, $M \pm m$)

Група	СТ1	СТ2	СТ3	СТ4	КО
Хворі ($n = 112$)	$2,05 \pm 1,3^{**}$	$2,16 \pm 0,7^{**}$	$2,21 \pm 0,8^{**}$	$2,05 \pm 1,4^{**}$	$1,67 \pm 0,1^{**}$
РР ($n = 168$)	$3,47 \pm 0,9^*$	$3,14 \pm 1,6^*$	$3,08 \pm 1,1^*$	$3,44 \pm 0,5^*$	$3,26 \pm 0,2^{**}$
КГ ($n = 55$)	$4,08 \pm 0,5$	$4,18 \pm 0,1$	$4,13 \pm 0,7$	$4,49 \pm 0,2$	$4,43 \pm 0,6$

Примітка: показники є статистично достовірними: * — $P < 0,05$; ** — $P < 0,001$

Хотілось би зазначити, що як в групі РР, так і в групі хворих на шизофренію, було різне ставлення щодо виконання завдань. У референтних родичів участь у тестовій роботі викликала деяке непорозуміння з їх боку, а інколи навіть настороженість та підозрілість. Для хворих на шизофренію виконання тестового навантаження було дещо утрудненим, особливо з тривалістю шизофренічного процесу 6 років та більше, тому зі 168 хворих було обстежено 112 осіб. Між тим, більшість хворих були зацікавлені в ситуації психологічного обстеження.

Хворі на шизофренію, як свідчить середня бальна оцінка (див. табл. 3) не мають здатності прораховувати логіку розвитку ситуації, розуміти сенс вчинків та дій

персонажів міжособистісної взаємодії, передбачати розвиток подальших подій. Безперечно, такі складнощі не дозволяють хворим на шизофренію адекватно оцінити вчинки оточуючих, вони безглуздо їх інтерпретують, що у кожному коректному випадку комунікації надає додатковий негативний вплив на формування міжособистісної взаємодії.

Хворі на шизофренію, у порівнянні як з референтними родичами, так і з респондентами групи контролю, дуже погано розуміють елементи невербальної комунікації, тому їх умовиводи йдуть у розріз загальноприйнятим оцінкам, що утруднює орієнтування у спілкуванні. Також нездатність розуміти невербальні сигнали та почуття не дозволяє пацієнтам з шизофренією

встановлювати більш близькі та довірливі стосунки, вони обмежені у спілкуванні. За умови наявності вираженої негативної симптоматики у хворих оцінювання ситуативної інформації може бути хибним. Такі пацієнти відчують певні труднощі в інтерпретації слів та умовиводів іншої людини та можуть невірно оцінити реальну ситуацію взаємодії та адекватності суб'єкта по спілкуванню.

Відсутність логічного ракурсу в різних ситуаційних контекстах не дозволяє хворим на шизофренію розвивати здатність до видозміни поведінки. Причиною цього, на наш погляд, є наростаюче емоційно-вольове сплоснення у хворих, що відбувається по мірі розвитку хвороби.

Загальний рівень соціального інтелекту у хворих на шизофренію можна оцінити як низький $1,67 \pm 0,1$ (в групі контролю — $4,43 \pm 0,6$, $P < 0,001$; в порівнянні з групою РР — $3,26 \pm 0,2$, $P < 0,05$). Вони є нездатними до культивування взаємної симпатії, підтримки близьких, усвідомлення власних проблем, не мають змоги ділитися власними переживаннями, у них не має позитивного підкріплення щодо настанови на досягнення життєвих цілей.

Респонденти з КГ з успіхом розуміли мову невербального спілкування, могли аналізувати інформацію про інших людей, виказували в достатній мірі точні судження про людей, могли прогнозувати поведінкові реакції комунікаторів в конкретних ситуаціях.

Таким чином, у референтних родичів пацієнтів з шизофренією реєструються три ранги соціального функціонування: надто знижений, знижений та задовільний, а також середній рівень соціального інтелекту, що знижує їхню здатність до міжособистісного пізнання, адекватності у розумінні поведінки пацієнта в кожній конкретній ситуації та створює передумови для деформації соціального сприйняття як у хворих на шизофренію, так і в референтних родичів, що безумовно призводить до зниження соціального функціонування сім'ї, погіршення якості життя її членів та потребує розроблення програм оптимізації системи соціальної підтримки хворих на шизофренію.

Список літератури

1. Михайлова Е. С. Социальный интеллект: концепции, модели, диагностика / Е. С. Михайлова. — СПб.: СПбГУ, 2007. — 266 с.
2. Вишневская О. А. Социальное функционирование больных параноидной шизофренией в ремиссии / Вишневская О. А., Гвоздецкий А. Н., Петрова Н. Н. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Т. 22. — № 4. — С. 30—35.
3. Гурович И. Я. Психосоциальные подходы в практике лечения и реабилитации шизофрении: современные тенденции / И. Я. Гурович, Н. Д. Семенова // Там же. — 2007. — Т. 17. — № 4. — С. 78—85.
4. Кирьянова Е. М. Социальное функционирование и качество жизни психически больных — важнейший показатель эффективности психиатрической помощи / Е. М. Кирьянова, Л. И. Сальникова // Там же. — 2010. — Т. 20. — № 3. — С. 73—74.
5. Прибытков А. А. Нарушение социального функционирования больных шизофренией / А. А. Прибытков // Там же. — 2012. — Т. 22. — № 4. — С. 27—29.
6. Ушаков Д. В. Интеллект: структурно-динамическая теория / Д. В. Ушаков. — М.: ИП РАН, 2003. — С. 291—300.
7. Шевченко В. А. Клинико-социальные характеристики различных групп психически больных и особенности оказания им комплексной профессиональной психиатрической помощи / Шевченко В. А., Шмуклер А. Б., Гаврилова Е. К. // Российский психиатрический журнал. — 2008. — № 5. — С. 70—74.
8. Brissos S. The importance of measuring psychosocial functioning in schizophrenia / Brissos S., Molodynski A., Dias V. V // Ann. Gen. Psychiatry. — 2011. — Vol. 10. — P. 18—19.
9. Burns T., Patrick D. Social functioning as an outcome measure in schizophrenia studies / T. Burns, D. Patrick // Acta Psychiatr. Scand. — 2007. — Vol. 6. — P. 403—418.
10. Figueira M. L. Measuring psychosocial outcomes in schizophrenia patients / M. L. Figueira, S. D. Brissos // Curr. Opin. Psychiatry. — 2011. — Vol. 2. — P. 91—99.
11. Jukel G. The new approach: psychosocial functioning as a necessary outcome criterion for therapeutic success in schizophrenia / G. Jukel, P. L. Morosini // Ibid. — 2008. — Vol. 6. — P. 630—639.
12. Kay S. R. Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics / Kay S. R., Opler L. A., Lindenmayer J. P. // Psychiatr. Res. — 1988. — Vol. 23. — P. 10.

Надійшла до редакції 11.12.2013 р.

ПШУК Євген Ярославович, кандидат медичних наук, асистент кафедри психіатрії та медичної психології з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: yevhen.pshuk@gmail.com

PSHUK Yevhen Yaroslavovych, D, PhD, Assistant of Professor of Department of Psychiatry and medical Psychology with a course of Postgraduate Education of Vinnytsya National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsya; e-mail: yevhen.pshuk@gmail.com

Т. В. Філіпова

МОВЛЕННЄВІ ПОРУШЕННЯ ПРИ АФАЗИЯХ

Т. В. Филиппова

РЕЧЕВЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АФАЗИЯХ

T. V. Filipova

SPEECH DISTURBANCES ON APHASIA

На сьогоднішній день порушення мовлення при інсульті є однією з основних причин інвалідизації населення й тривалої втрати працездатності. На результат логопедичної реабілітації впливає своєчасна та тривала корекція, правильність вибору форм та методів відновної роботи.

Згідно з аналізом літературних даних були визначені основні форми афазії, фактори порушення мовлення. В основі будь-якої форми афазії лежать ті чи інші первинно порушені види мовленнєвої діяльності: мовленнєва пам'ять, фонематичний слух, розуміння мовлення, письмо, читання та інші. Для складання плану відновної роботи були виокремлені ступені афазичних порушень. Всі види мовленнєвої діяльності розташовані в залежності від форми афазії.

Ключові слова: інсульт, афазія, мовлення

На сегодняшний день речевые нарушения при инсульте являются одной из основных причин инвалидизации населения и длительной потери трудоспособности. На результат логопедической реабилитации влияет своевременная и длительная коррекция, правильность выбора форм и методов восстановительной работы.

Согласно анализу литературных данных были определены основные формы афазии, факторы нарушения речи. В основе любой формы афазии лежат те или другие первично нарушенные виды речевой деятельности: речевая память, фонематический слух, понимание речи, письмо, чтение и другие. Для составления плана восстановительной работы были выделены степени афазических нарушений. Все виды речевой деятельности расположены в зависимости от формы афазии.

Ключевые слова: инсульт, афазия, речь

At present days speech disturbances are one of the most frequent reason of both invalidity and prolonged disability among the apoplectic population.

The logopedic rehabilitation results are essentially affected by well-timed and continuous correction as well as proper therapeutic decision of recovery methods and modes.

Both general types of aphasia and speech impairment agents were identified according to analysis of literary data. The oral memory, phonematic audition, speech appreciation, writing, reading and others are the miscellaneous primarily damaged forms of language behavior underlying the basis of any aphasic disorder. In order to compile management program of recovery methods the grades of aphasic disorders were distinguished. All types of language behavior were arranged depending to form of aphasia.

Key words: cerebral stroke, aphasia, speech

Гострі порушення мозкового кровообігу є важливішою медико-соціальною проблемою. У червні 2004 року Всесвітня організація охорони здоров'я оголосила інсульт глобальною епідемією, яка загрожує життю й здоров'ю населення всього світу. Поширені думки про те, що інсульт уражує тільки людей літнього віку, не є дійсними. Більше 30 % хворих ще не переступили межу середнього віку. Інсульт часто залишає після себе важкі наслідки у вигляді рухових, мовленнєвих порушень, порушень вищих коркових функцій. У результаті хворі переводяться на інвалідність. При цьому важливішим фактором для визначення ступеня інвалідності є порушення мовлення, які проявляються у вигляді афазій і дизартрій і поєднуються з патологією інших психічних функцій, різноманітною втратою рухомості, психічними розладами.

Мовлення є однією з найскладніших форм вищих психічних функцій, воно характеризується рухливістю та багатозначністю. Ніяка складна форма психічної діяльності людини не формується й не реалізується без участі мовлення. Мовлення виникає довічно й зв'язує всі вищі психічні функції, такі як увага, уява, пам'ять, мислення, довільні форми поведінки, емоційно-вольові процеси, впливає на особистість, є засобом пізнавальної діяльності й спілкування людей між собою, є засобом внутрішнього спілкування людини із собою. Це один з найважливіших засобів передачі

й обміну інформації [7]. Афазія — повна або часткова втрата мовлення, яка обумовлена локальним ураженням однієї або декількох мовленнєвих зон мозку. Це не просто втрата здібностей розмовляти, виражати свої думки усно, але й неможливість писати, читати, розуміти слова [3].

Афазія виникає внаслідок порушення мозкового кровообігу, травм та пухлин головного мозку, або інфекційних процесів й приймає різні форми залежно від локалізації вогнища ураження й по-різному виявляється у хворих. На клінічну картину кожної з форм афазій впливають розміри вогнища ураження, його глибина, етіологія й етап захворювання. Існують різні класифікаційні системи афазичних порушень. Найпоширенішою серед них є нейропсихологічна класифікація О. Р. Лурія. Він виокремлює шість основних форм афазій: моторні афазії аферентного й еферентного типу, динамічну, сенсорну (акустико-гностичну), акустико-мнестичну й семантичну афазії [1].

Аферентна моторна афазія (табл. 1) виникає при ураженні задніх постцентрально-моторних відділів рухливого аналізатора нижніх тім'яних відділів. Основним фактором цієї форми афазії є порушення кінестетичної основи мовлення. Це веде хворого до неможливості вимовити окремий звук, тому що звуки, близькі за змістом і способом виникнення, заміщуються один одним. У такий спосіб мовлення хворого відсутнє, або дуже обмежене в обсязі [7, 1].

Таблиця 1

Аферентна моторна афазія

Рубрики, які відображають системність і специфіку дефекту	Грубий ступінь афазичних порушень	Помірний ступінь афазичних порушень	Легкий ступінь афазичних порушень
Оральний й артикуляційний праксис	Порушений. Спостерігається пошук пози	Порушений. Деякі пози хворий виконує	Незначне порушення
Спонтанне мовлення	Відсутнє. Є «ембол» і мовленнєві штампи	Окремі слова. Може бути примітивна фраза	Досить розгорнуте. Фраза різна. Аграматизми
Мовленнєві автоматизми	Відсутні	Зберігаються	Повністю зберігаються
Повторне мовлення	Відсутнє, як виняток — повторення деяких голосних і губних приголосних	Деякі звуки, слова, можуть бути прості фрази	Страждає незначно
Діалогічне мовлення	Відсутнє	Використання слів по питанню	Повністю збережене
Називання	Відсутнє	Можливе називання часто використовуваних предметів і дій	Не страждає
Фраза за сюжетною картиною	Недоступна	Можлива фраза побутового змісту	Фраза різна
Переказ текстів	Неможливий	Відповіді на запитання, або за планом	Можливий з аграматизмами
Розуміння мовлення	Розуміння простого ситуативно-побутового мовлення	Розуміють просте мовлення оточуючих	Практично збережене
Обсяг слухо-мовленнєвої пам'яті	Визначити неможливо	Звужений	Практично не звужений
Стан функції читання	Читання відсутнє	Супроводжується труднощами вимови	Практично не порушене
Стан функції письма	Письмо відсутнє	Грубо порушене	Під диктування можливе

Еферентна моторна афазія (табл. 2) виникає при ураженні задньолобних відділів кори головного мозку — 44 поле, зона Брока. Основним фактором цієї форми афазії є порушення кінетичної організації мовлення. Страждає плавне мовлення через патологічну інертність

артикуляторних актів. У клінічній картині ми бачимо це як симптом персеверацій, який перешкоджає перемиканню з однієї артикуляторної пози на іншу. У результаті чого мовлення стає розірваним, супроводжується застряганням на будь-яких фрагментах висловлювання [1, 7].

Таблиця 2

Еферентна моторна афазія

Рубрики, які відображають системність і специфіку дефекту	Грубий ступінь афазичних порушень	Помірний ступінь афазичних порушень	Легкий ступінь афазичних порушень
Стан орального й артикуляційного праксису	Грубе порушення серійної організації акту	Порушення серійної організації акту. Персеверації	Страждає незначно серійна організація акту
Спонтанне мовлення	Бідне. Персеверації	Фразове мовлення практично відсутнє. Аграматизми по типу телеграфного стилю	Досить розвинене. Мовленнєві штампи. Аграматизми
Мовленнєві автоматизми	Деякі	Збережені	Збережені
Повторна мова	Повтор окремих звуків	Повтор простих фраз. Інтонаційні складності	Тенденція до поскладового мовлення
Діалогічне мовлення	Неможливе	Можливе, але відзначаються ехололії, персеверації	Практично збережене
Називання	Персеверації	Порушення складової структури	Збережене, але є словниковий дефіцит
Фраза за сюжетною картиною	Недоступна	Можлива. Деякі аграматизми	Можлива
Переказ текстів	Неможливий	Відповіді на запитання, або за планом	Елементи аграматизму й телеграфного стилю
Розуміння мовлення	Неповне розуміння мовленнєвих конструкцій	Розуміють просте мовлення оточуючих	Практично збережене
Обсяг слухо-мовленнєвої пам'яті	Визначити неможливо	Звужений	Практично не звужений
Стан функції читання	Практично відсутнє	Збережене	Збережене
Стан функції письма	Письмо відсутнє	Велика кількість персеверацій, пропусків	Персеверації, пропуски

Динамічна афазія (табл. 3) виникає при ураженні відділів мозку, які розташовуються спереду від зони Брока й додаткової «зони Пенфілда». Основним фактором цієї форми афазії є порушення внутрішнього мовлення. Згідно з дослідженнями, які були проведені Т. В. Ахутіною, динамічна афазія характеризується порушенням функції мовленнєвого програмування, у зв'язку з чим хворі користуються готовими мовленнєвими штампами, або порушенням граматичного структурування — у важких

випадках це проявляється у вигляді «телеграфного стилю» у мовленні хворих [1, 7].

Сенсорна (акустико-гностична) афазія (табл. 4) виникає при ураженні задньої третини верхньої скроневої звивини — 22 поле, зона Верніке. Основним фактором цієї форми афазії й порушення розуміння мовлення є порушення фонематичного слуху, яке веде до дефектів сприйняття звуків на слух. У цьому разі в мовленні хворих з'являється логорея, вербальні й літеральні парафазії [1, 7].

Таблиця 3

Динамічна афазія

Рубрики, які відображають системність і специфіку дефекту	Грубий ступінь афазичних порушень	Помірний ступінь афазичних порушень	Легкий ступінь афазичних порушень
Спонтанне мовлення	Практично відсутнє	Складається з коротких фраз. Ехолалії. Мовленнєві штампи	Досить розвинене
Мовленнєві автоматизми	У зворотному порядку з персевераціями	У зворотному порядку з персевераціями	У зворотному порядку з персевераціями
Повторне мовлення	Ехолалії	У цілому збережене. Є ехолалії	У цілому збережене
Діалогічне мовлення	Практично відсутнє	У цілому збережене	У цілому збережене
Називання	Називають побутові предмети	Предметний словник краще дієслівного	Збережене
Фраза за сюжетною картиною	Недоступна	Можлива із синтаксичними помилками	Можлива
Переказ текстів	Неможливий	Відповіді на запитання або за планом	Можливий з аграматизмами
Розуміння мовлення	Неповне	Неповне	Неповне
Обсяг слухо-мовленнєвої пам'яті	Визначити неможливо	Звужений	Звужений
Стан функції читання	Доступне читання окремих букв, фраз — з персевераціями	Пропуски слів і фраз	Пропуски слів і фраз
Стан функції письма	У складних словах пропуски, персеверації	Можливе з помилками	Можливе
Оральний і артикуляційний праксис	Практично без порушень	Практично без порушень	Без порушень

Таблиця 4

Сенсорна (акустико-гностична) афазія

Рубрики, які відображають системність і специфіку дефекту	Грубий ступінь афазичних порушень	Помірний ступінь афазичних порушень	Легкий ступінь афазичних порушень
Розуміння мовлення	Розуміння тільки суцільного ситуативного мовлення. Грубе відчуження змісту слова	Розуміння ускладнене. Відчуження змісту слова	Труднощі розуміння великих текстів
Обсяг слухо-мовленнєвої пам'яті	Визначити неможливо	Дуже обмежений	Обмежений
Спонтанне мовлення	«Мовленнєва окрошка». Логорея	Багато літеральних і вербальних парафазій	Зустрічаються літеральні й вербальні парафазії
Повторне мовлення	Дуже обмежене	Літеральні й вербальні парафазії	Літеральні й вербальні парафазії
Діалогічне мовлення	Дуже обмежене	Обмежене	Практично не порушене
Називання	Порушене	Літеральні й вербальні парафазії	Практично не порушене
Фраза за сюжетною картиною	Недоступна	Недоступна	Можлива з ускладненнями
Переказ текстів	Неможливий	Неможливий	Взагалі
Стан функції читання	Неможливе	Окремі букви	Можливе з помилками
Стан функції письма	Неможливе	Грубо порушене	Можливе з помилками

Акустико-мнестична афазія (табл. 5) виникає при ураженні середньої скроневої звивини — 21, 37 поле. Основним фактором цієї форми афазії є порушення слухо-мовленнєвої пам'яті, слабкість акустичних слідів. Це призводить до труднощів розуміння розгорнутих видів мовлення, в особистій мові хворих виявляється словниковий дефіцит [1, 7].

Семантична афазія (табл. 6) виникає при ураженні стикку скроневої й тім'яно-потиличної частки домінантної по мові півкулі головного мозку. Основним фактором цієї афазії є порушення розуміння логіко-граматичних конструкцій, які відображують одночасний симультанний аналіз і синтез явищ [1, 7].

Таблиця 5

Акустико-мнестична афазія

Рубрики, які відображають системність і специфіку дефекту	Грубий ступінь афазичних порушень	Помірний ступінь афазичних порушень	Легкий ступінь афазичних порушень
Розуміння мовлення й обсяг слухо-мовленнєвої пам'яті	В обсязі слухо-мовленнєвої пам'яті неможливо удержати 3-х голосних звуків, або слів. Розуміння значно страждає	Розуміння мовлення значно страждає. Обсяг слухо-мовленнєвої пам'яті 3—4 слова	Розуміння мовлення незначно страждає
Спонтанне мовлення	Невеликі речення із частими вербальними парафазіями, перестановками, пропусками	Речення із частими вербальними парафазіями, перестановками, пропусками	Труднощі знаходження відповідного слова
Повторне мовлення	Збережене в рамках обсягу слухо-мовленнєвої пам'яті	Збережене в рамках обсягу слухо-мовленнєвої пам'яті	Збережене в рамках обсягу слухо-мовленнєвої пам'яті
Діалогічне мовлення	Недостатньо збережене	Майже збережене	Збережене
Називання	Значні труднощі	Значні труднощі	Деякі труднощі
Фраза за сюжетною картиною	Можлива з вербальними парафазіями, перестановками, пропусками	Можлива з вербальними парафазіями, перестановками, пропусками	Можлива
Переказ текстів	Неможливий	Можливе складання речень	Можливий
Стан функції читання	Не страждає	Не страждає	Не страждає
Стан функції письма	Багато помилок	Є помилки	Бувають помилки

Таблиця 6

Семантична афазія

Рубрики, які відображають системність і специфіку дефекту	Грубий ступінь афазичних порушень	Помірний ступінь афазичних порушень	Легкий ступінь афазичних порушень
Експресивне мовлення	Обмеження складних логіко-граматичних зворотів мовлення	Обмеження складних логіко-граматичних зворотів мовлення	Обмеження складних логіко-граматичних зворотів мовлення
Розуміння мовлення	Розуміння доступне, якщо не має логіко-граматичних зворотів у мовленні	Розуміння доступне, якщо не має логіко-граматичних зворотів у мовленні	Розуміння доступне, якщо не має логіко-граматичних зворотів у мовленні

На практиці всі види афазії окремо спостерігаються рідко. Тому для складання плану відновної роботи треба визначити, які мовленнєві функції постраждали.

В опис мовленнєвої функції хворих входять рубрики, які відображають системність дефекту і його специфіку, яка обумовлена порушенням імпресивного й експресивного мовлення [9].

Таким чином, головним проявом афазії є порушення усного мовлення. При цьому в грубих випадках хворим важко виголошувати окремі звуки, в інших випадках хворі виголошують окремі звуки, але не можуть підібрати потрібні слова, або не можуть об'єднати слова у зв'язні речення. При сенсорній афазії розпадається уявлення про звуки, здатність розрізняти їх на слух. Хворий може прийняти один звук за інший, поплутати їх і в результаті не розібрати звучання слова, внаслідок чого страждає розуміння мовлення. При моторній афазії хворі або зовсім не говорять, або спотворюють звуки мовлення, або

заміняють один звук іншим. При цьому мовлення хворого стає незрозумілим для навколишніх, тому що в ньому багато помилок, пауз (пошук артикуляційної пози).

Але існує форма афазії, при якій хворий забуває назву предметів, дій, властивостей предметів. Він знає, що прагне сказати, але не може знайти відповідне слово. У пошуках відповідного слова мовлення його рясне, з різними зворотами й вступними словами. Складність цього явища полягає в тому, що губляться значеннєві зв'язки між словами, страждає розуміння синонімів, антонімів, слів з переносним значенням. Таку афазію А. Р. Лурія назвав амнестичною, однак через те, що вона вкрай рідко спостерігається ізольовано, у своїй класифікації окремо її не виокремив, а виокремив акустико-мнестичну, при якій крім перерахованих симптомів можна спостерігати порушення здатності втримувати в пам'яті тільки що сприйняту мовленнєву інформацію [3].

При динамічній афазії хворим важко скласти складну фразу із придатковими реченнями або дієприкметниковими зворотами. Вони знають усі слова, які входять у речення, правильно артикують звуки, а з'єднати їх разом не можуть. Людина не може скласти програму того, що буде говорити. При цьому страждає динамічність мовлення.

При семантичній афазії спостерігаються труднощі розуміння логіко-граматичного боку мовлення, розуміння слів, значення яких змінюється від наявності або відсутності граматичного елемента, який несе основне значення навантаження.

Список літератури

1. Визель Т. Г. Основы нейропсихологии : учебник для студентов вузов / Т. Г. Визель. — М.: АСТ: Астрель, 2005. — С. 223—227.
2. Визель Т. Г. Как вернуть речь / Т. Г. Визель. — М.: В. Секачев, 2010. — 214 с.
3. Логопедия : учебник для студентов дефект. фак. пед. высш. учеб. завед. / под ред. Л. С. Волковой, С. Н. Шаховской. — М.: ВЛАДОС, 2002. — С. 389—439.
4. Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека / А. Р. Лурия. — СПб.: Питер, 2008. — 485 с.
5. Манвелов Л. С. Инсульт / Л. С. Манвелов, А. С. Кадыков. — М.: В. Секачев, 2004. — 189 с.

6. Хомская Е. Д. Нейропсихология : учебник для вузов / Е. Д. Хомская. — СПб.: Питер, 2011. — 474 с.

7. Цветкова Л. С. Введение в нейропсихологию и восстановительное обучение : учебное пособие / Л. С. Цветкова. — М.: Изд-во Моск. психолого-социального ин-та; Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2007. — 184 с.

8. Цветкова Л. С. Восстановительное обучение при локальных поражениях мозга : учебное пособие / Л. С. Цветкова. — М.: Изд-во Моск. психолого-социального ин-та; Воронеж: Изд-во НПО «МОДЭК», 2010. — 376 с.

9. Шкловский В. М. Восстановление речевой функции у больных с разными формами афазии / В. М. Шкловский, Т. Г. Визель. — М.: В. Секачев, 2008. — 96 с.

10. Шохор-Троцкая М. К. Коррекция сложных речевых расстройств / М. К. Шохор-Троцкая. — М.: ТЦ Сфера, 2006. — 272 с.

11. Шохор-Троцкая М. К. Коррекционно-педагогическая работа при афазии : методические рекомендации / М. К. Шохор-Троцкая. — М.: В. Секачев, 2002. — 182 с.

12. Шохор-Троцкая (Бурлакова) М. К. Речь и афазия / М. К. Шохор-Троцкая (Бурлакова). — М.: Изд-во Эксмо-Пресс; В. Секачев, 2001. — 416 с.

Надійшла до редакції 28.11.2013 р.

ФІЛІПОВА Тетяна Валеріївна, логопед-афазіолог, Харківська міська клінічна лікарня № 7, м. Харків; e-mail: doktorphill@mail.ru

FILIPOVA Tetiana Valeriivna, speech therapist, Kharkiv Municipal Clinical Hospital # 7, Kharkiv; e-mail: doktorphill@mail.ru

Данный обзор подготовлен по материалам Конгресса Европейской коллегии нейropsychофармакологии (октябрь 2013 года, Барселона) участниками Образовательной программы ВПА «Восточноевропейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании «Сервье» (East European Educational WPA — Servier Academy — "EEE WPA-Servier Academy") специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА

А. В. Павличенко

**АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА:
АКЦЕНТ НА СМЕШАННЫЕ СОСТОЯНИЯ И ВОПРОСЫ ПРОГНОЗА
(по материалам 26-го Конгресса Европейской коллегии нейropsychофармакологии)**

А. В. Павличенко

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ БІПОЛЯРНОГО АФЕКТИВНОГО РОЗЛАДУ: АКЦЕНТ
НА ЗМІШАНІ СТАНИ І ПИТАННЯ ПРОГНОЗУ
(за матеріалами 26-го Конгресу Європейської колегії нейropsychофармакології)**

A. V. Pavlichenko

**ADVANCES IN BIPOLAR AFFECTIVE DISORDER: FOCUS ON MIXED STATES, PROGNOSIS AND MANAGEMENT
(according to the proceedings of the 26th ECNP Congress)**

Настоящая публикация представляет собой обзор материалов 26-го Конгресса Европейской коллегии нейropsychофармакологии (5—9 октября 2013 г., Барселона, Испания), посвященных некоторым актуальным проблемам биполярного аффективного расстройства: 1) концепции смешанных состояний; 2) коморбидности и исходам биполярного аффективного расстройства (БАР).

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, смешанные состояния, коморбидность, Конгресс ECNP 2013

Ця публікація становить огляд матеріалів 26-го Конгресу Європейської колегії нейropsychофармакології (5—9 жовтня 2013 р., Барселона, Іспанія), присвячених деяким актуальним проблемам біполярного афективного розладу: 1) концепції змішаних станів; 2) коморбідності і виходам біполярного афективного розладу (БАР).

Ключові слова: біполярний афективний розлад, змішані стани, коморбідність, Конгрес ECNP 2013

This publication provides an overview of plenary symposia and poster sessions of the 26th European College of Neuropsychopharmacology (October 5—9 2013, Barcelona, Spain) concerning some important issues bipolar affective disorder and includes (1) the multidimensional perspective of bipolar mixed states; (2) outcomes and comorbidity.

Key words: bipolar affective disorder, mixed states, comorbidity, 2013 ECNP Congress

Актуальность вопросов диагностики и лечения биполярного аффективного расстройства (БАР) на современном этапе знаний определяется, в первую очередь, некоторым смещением акцентов исследователей в изучении БАР в связи с введением DSM-5, неудовлетворительными результатами лечения БАР и ростом коморбидных расстройств, которые утяжеляют прогноз и бремя заболевания в целом. Настоящая публикация представляет собой расширенный обзор и анализ основных докладов ведущих экспертов в области БАР и некоторых постерных сообщений, представленных на 26-м Конгрессе ECNP в Барселоне и посвященных важным аспектам проблемы БАР: 1) концепции смешанных состояний (Andrea Fagiolini, Allan Young, Michael Berk); 2) коморбидности и исходам (Roger McIntyre, Eduard Vieta, Guy Goodwin).

Смешанные биполярные состояния: эволюция концепции и современное состояние проблемы

Хотя БАР традиционно рассматривалось как эпизодическое состояние с четкими эпизодами мании, депрессии и эутимии, в настоящее время накапливается все больше данных о том, что это заболевание ассоциируется с хроническим течением и большинство эпизодов осложняется симптомами противоположного знака — даже в тех случаях, когда порог для диагностики смешанного биполярного состояния не достигается. Более того, для многих пациентов с БАР существование субсиндромальных симптомов противоположного полюса является скорее правилом, чем исключением.

Смешанные состояния, как неотъемлемая часть маниакально-депрессивного психоза, были выделены еще E. Kraepelin (Kraepelin, 1899), который описал шесть типов смешанных состояний, включая «депрессивную или тревожную манию», а самих пациентов характеризовал как «неистово тревожных», обладающих «высоким уровнем раздражительности и ажитации».

В DSM-III, так же как и в последующей версии американской классификации психических расстройств, был представлен категориальный подход к диагностике: для того, чтобы определить смешанный эпизод, в психическом состоянии пациента должны одновременно присутствовать не менее трех критериев мании и не менее 5 критериев депрессии, а само состояние должно продолжаться не менее недели и приводить к выраженному снижению социального функционирования (DSM-IV, 1994). Подобная концептуализация смешанных состояний неоднократно подвергалась критике разными исследователями. Помимо этого, предлагались альтернативные подходы к диагностике данных состояний (Berner, 1983; Cassidy, 2000; Perugi, 1997). В частности, вскоре после выхода DSM-III появились «Венские критерии» смешанных состояний, где последние описывались в рамках «эндогенорморфного циклотимического осевого синдрома» (Berner, 1983). Позже были разработаны так называемые «Pisa-San Diego» критерии, где смешанные состояния характеризовались «устойчивой нестабильностью различных аффективных симптомов разной полярности, которые часто сменяют друг друга без четкой закономерности», а для их диагностики было необходимо наличие не менее двух из пяти симптомов

эмоциональной нестабильности. В проведенном позже исследовании, использующем данные критерии (Perugi et al., 1997), оказалось, что только 54 % первоначальной выборки пациентов соответствовали критериям DSM-IV для смешанных состояний («дисфорическая смешанная мания»), остальные же пациенты описывались в рамках «смешанных ажитированных психотических депрессивных состояний» с раздражительностью и скачкой идей (17,5 %) или в рамках «непродуктивных заторможенных маний» с нерешительностью и усталостью (26 %). Таким образом, при классическом («европейском») подходе смешанные состояния понимаются не просто как одновременное сосуществование противоположных аффективных симптомов, а как «экспансивно-раздражительная фаза» заболевания, внедряющаяся в депрессивный темперамент, или как меланхолические черты, внедряющиеся в гипертимный темперамент. Согласно так называемым «Duke» критериям (Cassidy et al., 2000), для диагностики смешанного биполярного эпизода необходимо наличие не менее двух из шести «дисфорических» симптомов (депрессивное настроение, ангедония, чувство вины, суицидальные мысли, усталость, тревога). В большом проспективном многонациональном исследовании (The Bridge Study), включающем 5635 пациентов с депрессивными состояниями, удалось выявить признаки «биполярности» в структуре многих депрессивных эпизодов (табл. 1) (Angst et al., 2012).

Таблица 1

Признаки «биполярности» у пациентов с большой депрессией: the BRIDGE study (Angst, 2011)

- Гипомания/мания среди родственников первой степени родства
- 2 и более аффективных эпизода в прошлом на высоте текущего депрессивного эпизода
- Возраст манифестации психиатрических симптомов менее 30 лет
- Текущий депрессивный эпизод продолжается менее 1 месяца
- Развитие маниакальных/гипоманиакальных эпизодов или лабильность настроения вследствие приема антидепрессантов
- Текущее смешанное состояние
- Психотические симптомы в структуре текущего депрессивного эпизода
- Сопутствующие маниакальные симптомы во время депрессии: раздражительность, ускорение мыслей, речевой напор
- Пограничное расстройство личности
- Злоупотребление ПАВ

Доля депрессивных симптомов в структуре маниакальных эпизодов в работах последних лет колеблется от 31 % (McElroy, 2008) до 37 % (Akiskal, 1998).

По-видимому, в настоящее время назрела насущная потребность в пересмотре критериев БАР в целом и смешанных состояний в частности, так как критерии DSM-IV и МКБ-10 во многом не отражают клиническую реальность. Данная задача во многом была реализована в DSM-5.

Основные изменения главы «Биполярные и родственные им состояния» в DSM-5 по сравнению с DSM-IV представлены в двух таблицах (табл. 2 и 3). Одним из признаков успеха предложенного в DSM-5 подхода может являться тот факт, что согласованность заключений различных исследователей в отношении диагноза «биполярное расстройство I типа» (данные полевых исследований) является одной из самых высоких среди всех психиатрических расстройств (Кappa = 0,56) и превышает аналогичный показатель для шизофрении (Кappa = 0,46), биполярного расстройства II типа (Кappa = 0,40) и депрессии (Кappa = 0,28) (Freedman et al., 2013).

Таблица 2

Основные изменения главы «Биполярные и родственные им расстройства» в DSM-5 по сравнению с DSM-IV

- Отдельная глава для Биполярных и родственных им расстройств**
- Повышение активности/энергии** добавлен к повышению настроения в качестве основного симптома (Критерий А)
- Спецификатор «со смешанными симптомами»** добавлен в критерии маниакального, гипоманиакального и депрессивного эпизода
- Маниакальный эпизод со смешанными чертами** заменяет «Смешанный эпизод»
- Смена аффекта на фоне антидепрессивной терапии:** Полноценный маниакальный/гипоманиакальный эпизод возникает на фоне приема антидепрессантов и сохраняется после их отмены, что достаточно для диагностики Маниакального/гипоманиакального эпизода
- Спецификатор с «тревожным дистрессом»** добавлен в критерии маниакального, гипоманиакального и депрессивного эпизода
- Спецификатор «Уровень опасности совершения суицида»** введен
- Рубрика «Другие специфические биполярные и родственные расстройства»** добавлена, которая вместе с рубрикой «Неспецифические биполярные и родственные расстройства» заменяет рубрику «Биполярные расстройства БДУ»

Таблица 3

Концепции чистых и смешанных аффективных состояний в DSM-IV-TR и DSM-5

DSM-IV-TR, эпизоды	Маниакальный	Смешанный	Депрессивный	
Основные симптомы	Повышенное настроение	Повышенное настроение + Депрессивное настроение или утрата интересов	Депрессивное настроение или утрата интересов	
Маниакальные	3 и более	3 и более	менее 3	
Депрессивные	менее 5	5 и более	5 и более	
DSM-5	Маниакальный	Маниакальный со смешанными чертами	Депрессивный со смешанными чертами	Депрессивный
Основные симптомы	Повышенное настроение + энергия		Депрессивное настроение/или утрата интересов	Депрессивное настроение/или утрата интересов
Маниакальные	3 и более	3 и более	3 и более	менее 3
Депрессивные	менее 5	3 и более	5 и более	5 и более

Как уже отмечалось, в DSM-5 вместо рубрики «смешанный эпизод» в критерии депрессивных и маниакальных эпизодов введен спецификатор «со смешанными чертами», который рекомендуется использовать при наличии не менее трех симптомов противоположного полюса (табл.4). В то же время, ряд важных симптомов, которые могут встречаться как при депрессиях, так и при маниях, не были включены в критерии смешанных биполярных состояний (тревога, агитация, раздражительность, инсомния). В ряде работ было показано, что высокие показатели тревоги при маниакальных состояниях ассоциируются с депрессией, а тревога является основным симптомом смешанных маниакальных эпизодов (Swann et al., 1993, Akiskal et al., 1998). И хотя тревога входила в перечень «смешанных» биполярных симптомов в первой версии DSM-5, в окончательной редакции она представлена не была. То же самое можно сказать в отношении таких распространенных симптомов как возбуждение и раздражительность, которые не были включены в DSM-5 из-за их низкой специфичности. Возбуждение (ажитация) при маниакальных состояниях проявляется в виде целенаправленной активности, связанной с раздражительностью и нетерпением, а при депрессивных состояниях — в виде тягостного внутреннего напряжения, приводящего к повышенной нецеленаправленной двигательной активности (Cassidy et al., 2000).

Таблица 4

Новые спецификаторы для диагностики смешанных состояний в DSM-5

Большая депрессия с гипоманиакальными чертами	Мания (гипомания) с депрессивными чертами
Доминирует депрессия, соблюдены критерии депрессивного эпизода и имеется не менее 3 критериев гипомании: — Повышенное настроение — Снижение потребности во сне — Целенаправленная активность — Повышенная энергия — Заметная гиперактивность — Чувство грандиозности — Ускоренная речь — Скачка идей	Доминирует мания (гипомания), соблюдены критерии маниакального (гипоманиакального) эпизода и имеется не менее 3 критериев депрессии: — Дисфория или депрессивное настроение — Снижение интересов или удовольствия — Психомоторная заторможенность — Усталость или утрата энергии — Чувство никчемности или вины — Постоянные мысли о смерти

Раздражительность также является важным признаком смешанных маниакальных состояний. Так, в большом мультицентровом исследовании, включающем более 700 пациентов с БАР, изучалась симптоматика «маниакальных состояний с депрессивными чертами» (1 группа) и «маний без депрессивных черт» (2 группа) на основании онлайн отчетов самих пациентов (Cassidy et al., 2001). Было показано, что ощущение волнения (беспокойства) изолированно встречалось у 17 % и 9 % лиц, соответственно; ощущение взбудораженности (раздражительности) — в 8 и 37 % случаев соответственно. Совместно эти симптомы (волнение и раздражительность) наблюдались у 74 % больных 1 группы и 24 % больных 2 группы. Также были получены значительные различия между группами в отношении

«классических» депрессивных симптомов: депрессивное настроение (96 % и 47 %, соответственно), утрата интересов (68 % и 6 %, соответственно), снижение чувства удовольствия (63 % и 18 %, соответственно), низкая самооценка (73 % и 15 %, соответственно).

Классическая мания в клинической практике не является доминирующим вариантом маниакальных синдромов, в то время как смешанные состояния плохо распознаются практическими врачами. Наиболее важными симптомами, указывающими на манию с депрессивными чертами, являются депрессивное настроение и суицидальные мысли (Akiskal, 1998). При чистой мании соотношение между женщинами и мужчинами существенно не отличается (58 % и 42 %, соответственно), в то время как при смешанной мании значительно преобладают женщины (91 % и 9 %, соответственно).

Двухлетнее проспективное изучение пациентов, впервые в жизни госпитализированных по поводу БАР, показало, что наличие противоположных аффективных симптомов в структуре манифестных приступов ассоциируется с преобладанием депрессивных состояний (в том числе дистимии) в дальнейшем, а также большими показателями заболеваемости по сравнению с манифестными маниакальными эпизодами (30 недель и 3 недели пребывания в болезненном состоянии за 2 года наблюдений, соответственно) (Baldessarini et al., 2010, Tohen et al., 2003). Мания с депрессивными чертами связана с более низким, по сравнению с чистыми маниями, качеством жизни больных БАР: в частности, с такими ее показателями как неудовлетворенность жизнью в целом (63 % и 40 %, соответственно) и трудоустройство (89 % и 81 %, соответственно) (Azorin, 2009), а также с более выраженным суицидальным риском (58 % и 2 %, соответственно). Были выделены важные дифференциально-диагностические признаки смешанных биполярных маний (в сравнении с чистыми маниакальными состояниями): а) манифестный маниакальный эпизод чаще бывает смешанным и длится он дольше чистых маний; б) преобладание в преморбиде депрессивного, а не гипертимного темперамента; в) частое возникновение в структуре приступов неконгруэнтных аффекту психотических симптомов; г) повышенный суицидальный риск; д) доминирование частичных, а не полных ремиссий между приступами (Perugi, 1997). Кроме того, предпринимались попытки описать обобщенный клинический профиль лиц со смешанными биполярными эпизодами. Были выделены следующие признаки: преимущественно женский пол; тенденция к формированию алкогольной зависимости; высокая вероятность иметь сопутствующие психические заболевания; преобладание в анамнезе и среди родственников больных смешанных и депрессивных, но не маниакальных, приступов; высокий суицидальный риск (Dell'Osso et al., 1993; Dilsaver et al., 1993).

Анализ публикаций, посвященных динамическим аспектам смешанных биполярных состояний, позволил выделить некоторые их тенденции (по сравнению с «чистыми» аффективными синдромами):

1) Приступы смешанной структуры встречаются чаще, однако затяжные смешанные состояния — реже (Perugi et al., 1997);

2) Наличие смешанных эпизодов ассоциировано с тенденцией болезни к хроническому течению и худшему прогнозу (Valenti et al., 2011).

3) Пациенты со смешанными состояниями хуже отвечают на фармакотерапию, в том числе на препараты лития (Gonsales-Pinto et al., 2011; Swann, 2013). С другой же стороны, они чаще принимают антидепрессанты, особенно из группы СИОЗСиН (Valenti et al., 2011).

4) У лиц с эпизодами смешанной структуры время достижения ремиссии, как правило, дольше, а длительность ремиссии короче (Perugi et al., 1997; Tohen et al., 1990).

Сравнение клинических показателей двух групп пациентов с БАР (наличие или отсутствие симптомов другого полюса в клинике аффективных синдромов) показало, что их присутствие статистически чаще ассоциируется с такими характеристиками как более ранняя манифестация расстройства, травмы головы и суицидальные попытки в анамнезе (Swann et al., 2013). В других работах было показано, что смешанные состояния чаще встречаются у лиц, имеющих наследственную отягощенность по БАР, перенесших тяжелые и неоднократные психические травмы и злоупотребляющих различными психоактивными веществами (каннабиноиды, психостимуляторы, алкоголь, седативные средства). Оказалось, что развитие смешанных эпизодов чаще встречается у лиц с некоторыми неврологическими проблемами (эпилепсия, мигрень, черепно-мозговая травма, неспецифические изменения на ЭЭГ), а также бесконтрольно принимающих разные психотропные средства (антидепрессанты, бензодиазепины) (McElroy, 2008). В ходе детального изучения возраста дебюта болезни было обнаружено, что лица со смешанными биполярными состояниями раньше заболевают БАР (по сравнению с «чистыми» синдромами) — 25,9 и 30 лет соответственно (Valenti et al., 2011). Кроме того, депрессивные эпизоды с субсиндромальными маниакальными симптомами имеют тенденцию к более раннему началу по сравнению с простыми депрессиями (15 и 18 лет, соответственно) (Goldberg et al., 2009).

Клинические и прогностические аспекты БАР

Коморбидность

Биполярное аффективное расстройство — гетерогенное психическое заболевание, коморбидность при котором является скорее правилом, чем исключением. Наиболее частыми коморбидными соматическими болезнями при БАР являются мигрень, различные болевые синдромы, диабет, ожирение и сердечно-сосудистые заболевания, а среди психических расстройств преобладают расстройства личности, синдром дефицита внимания и двигательной активности, импульсивные расстройства, тревожные расстройства, пищевые расстройства и аддиктивные состояния (McIntyre et al., 2004).

Наличие коморбидных соматических расстройств при БАР ассоциируется с тенденцией болезни к хроническому течению, худшим прогнозом и большим бременем болезни в целом. В исследовании STEP-BD, включающем 4107 пациентов с БАР, было показано, что распространенность любых коморбидных состояний составляет 58,8 %. Кроме того, в нем были выделены независимые переменные, существование которых связано с высокой коморбидностью. К ним, в частности, относят злоупотребление ПАВ, курение, более 10 аффективных эпизодов в анамнезе, начало в детском возрасте и сопутствующее тревожное рас-

стройство. Эти данные позволяют сделать вывод, что коморбидные соматические состояния являются неотъемлемой характеристикой БАР (Magalhaes et al., 2012). БАР ассоциируется с более частым развитием метаболического синдрома (30—66 %), чем он наблюдается в общей популяции (23,7 %) (McIntyre et al., 2010). Кроме того, недавно было показано, что риск развития БАР увеличивается в 2,6 раза у тех больных сахарным диабетом 2 типа, которые не принимают или принимают нерегулярно оральные антидиабетические препараты (Wahlqvist et al., 2012). В то же время, прием метформина (сиофора, глюкофажа) снижает относительный риск (*hazard ratio*) развития БАР до 0,92, а синтетических гипогликемических средств класса *sulfonylurea* (глипизид, глибенез) до 1,08. Совместное же применение обоих препаратов снижает риск развития БАР более чем в два раза (до 0,4)!

Анализ причин смерти при медицинских заболеваниях за десятилетие (1999—2009) показал, что уровень смертности при БАР, включая суициды, вырос за этот период на 69,2 %, что было значительно выше, чем аналогичный показатель для рекуррентных депрессивных расстройств и заболеваний аффективного спектра в целом (Polednak, 2013). В другой работе было показано, что уровень смертности при БАР I типа (331 на 100 000) был в 3 раза выше, чем в популяции в целом, и он на зависел от того, принимали ли пациенты психотропные средства (кроме ТЦА) или нет (Khan et al., 2013). Смертность от кардиологических заболеваний у пациентов с БАР (обоих типов) почти в два раза выше, чем в популяции (Weiner et al., 2011). В более раннем исследовании, которое продолжалось более 50 лет, сравнивались исходы и показатель смертности лиц с БАР, получающих лечение (1 группа) во время обострений болезни (длительность терапии до полугода) и не получающих психотропных средств (2 группа) (Angst, 1998). Были получены достоверные различия между группами по уровню смертности (73 % и 52 %, соответственно), по количеству завершивших суицидов (13 % и 5 %), а также по числу выздоровевших пациентов, которое определялось как отсутствие обострений в течение 5 лет (20 % и 13 %, различия недостоверны). Изученные группы не отличались между собой по таким показателям как тенденция болезни к хроническому течению (15 % и 16 %) и средним показателям Шкалы общей оценки GAS (60 % в обеих группах).

Структура аффективных приступов

В DSM-IV, так же как и в МКБ-10, установлен достаточно высокий порог для диагностики БАР. В результате, субсиндромальные аффективные состояния, с которыми постоянно сталкиваются в своей работе различные специалисты сферы психического здоровья, не получили должного освещения в специальной литературе. В то же время, в настоящее время становится все более и более очевидным, что подпороговые (субклинические) аффективные состояния являются одним из частых вариантов БАР. Так, в ходе натуралистического проспективного изучения около 300 больных с БАР на протяжении 18 месяцев были получены следующие данные относительно частоты встречаемости различных аффективных эпизодов (De Dios et al., 2010): субсиндромальные депрессивные симптомы (35 %), депрессивные эпизоды (24 %), гипоманиакальные эпизоды (16 %), субсиндромальные гипоманиакальные

симптомы (9 %), маниакальные эпизоды (4 %), смешанные эпизоды (7 %), субсиндромальные смешанные симптомы (5 %). С другой стороны, подпороговые аффективные симптомы, главным образом депрессивные, которые наблюдаются почти у половины лиц с БАР после разрешения аффективного приступа, ассоциируются с функциональным снижением в нескольких сферах (работа, домашние обязанности, семейная жизнь, отношение с друзьями). Было показано, что общий уровень снижения функционирования при БАР без депрессивных симптомов (0—12 баллов, согласно Опроснику депрессивных симптомов IDS-C) колеблется в пределах 20—40 %; при БАР с субсиндромальными симптомами (13—27 баллов по IDS-C) оно достигает 60—80 %, а при депрессивном эпизоде (28—62 по IDS-C) превышает 80 %. Кроме того, у пациентов с субсиндромальными симптомами значительно чаще, чем у лиц без депрессивных симптомов, отмечаются нарушения в таких сферах функционирования, как работа и семейная жизнь (Altshuler et al., 2006).

Одним из альтернативных способов изучения психических расстройств в целом и БАР в частности является привлечение современных технологий: еженедельное отправление пациентам коротких sms-сообщений или электронных писем с просьбой самостоятельно оценить состояние и отметить имеющиеся симптомы. Результаты, полученные в ходе подобного проспективного исследования больных с БАР, которое продолжалось 36 недель, в целом не отличались от данных, полученных в ходе традиционных, преимущественно ретроспективных, исследований (Vorp, 2010). Оказалось, что депрессивные синдромы занимают 47,7 %, смешанные — 8,8 %, а маниакальные — 7,0 % всего времени. При этом на протяжении 36,5 % времени пациенты не обнаруживали отчетливых аффективных расстройств (субсиндромальные симптомы здесь не оценивались). Кроме того, лица с БАР I чаще, чем лица с БАР II находятся в депрессивном состоянии.

Прогностические показатели

В последние годы не ослабевает поиск признаков, которые могли бы быть связаны с повышенным риском развития БАР. Чтобы проверить корреляцию между высоким IQ в школе и развитием БАР в последующем, были проанализированы данные об успеваемости всех шведских подростков в возрасте 15—16 за десятилетний период (1988 по 1997) и уровнем госпитализаций в связи с БАР молодых людей в возрасте от 17 до 31 года, с учетом поправки на внешние факторы (социально-экономические факторы, уровень образования родителей и др.). Оказалось, что мужчины, имеющие в школе отличные отметки, имеют повышенный в 4,37 раза риск развития БАР в дальнейшем. С другой стороны, лица обоих полов, которые хуже всего учатся в школе, также обладают повышенным в 2,07 раза риском развития БАР (MacCabe et al., 2010).

Утверждение психиатров прошлого о том, что существуют личностные особенности, предрасполагающие к развитию БАР, в настоящее время не получает однозначного подтверждения. Сложность изучаемой проблемы заключается в том, что, помимо чисто психологических характеристик личности, здесь следует учитывать и географическое положение страны (возможно, и другие показатели): то, что может считаться нормальным темпераментом в одних странах,

в других может быть признаком, предрасполагающим к БАР. Одним из факторов, предрасполагающим к БАР, является наличие гипертимного характера (Akiskal et al., 1999). Однако, валидизация в Болгарии известного Самоопросника аффективных черт характера (TEMPS-A) показала, что, по сравнению со здоровыми, у пациентов с БАР и рекуррентной депрессией были значительно более распространены депрессивный, циклотимный и тревожный характеры, в то время как гипертимный темперамент чаще встречался у здоровых (Marinova et al., 2013). Был сделан вывод, что наличие у жителей Болгарии гипертимного характера, с одной стороны, делает диагноз любого аффективного расстройства в будущем маловероятным и, с другой, значительно снижает риск развития суицидального поведения.

Еще одним важным прогностическим показателем развития БАР является длительность нелеченной болезни (ДНБ), которая определяется как период времени между первым аффективным эпизодом и началом адекватного фармакологического лечения. В ходе натуралистического пятилетнего катамнестического исследования, включающего 320 пациентов с БАР, было показано, что есть прямая корреляция между ДНБ, с одной стороны, и худшим прогнозом и числом завершенных суицидов, с другой. Так, лица, у которых ДНБ была более двух лет, достоверно чаще, чем те, у кого ДНБ составляла менее двух лет, совершали суицидальные попытки (24,2 % и 12,3 %, соответственно); у них было больше число суицидальных попыток в пересчете на одного больного (0,4 и 0,17, соответственно), и чаще встречались депрессивные состояния в прошлом (Altamura et al., 2010).

Существующие алгоритмы терапии БАР подразумевают общие подходы для всех пациентов, игнорируя при этом многие клинические, патофизиологические и возрастные особенности лиц с БАР. В тоже время, для того, чтобы разработать план фармакологического и психосоциального лечения конкретного пациента, нужно принимать во внимание и периодически оценивать межприступные показатели, важнейшими из которых являются патологическая эмоциональная реактивность, сон и нарушение циркадных ритмов, а также уровень когнитивного снижения (табл. 5).

Было показано, что эутимные пациенты с БАР обладают повышенной чувствительностью по отношению к эмоциональным стимулам и неспособны распределять их по степени важности в конкретный период времени. Есть мнение, что патология социально-эмоциональной регуляции является важнейшей характеристикой БАР (Leboyer et al., 2010). Кроме того, недавно были обнаружены гены (CLOCK, ARNTL), работа которых крайне важна для регуляции сна и циркадных систем, имеющих, в свою очередь, также непосредственное отношение к БАР (Mansour et al., 2009). Известно, что у эутимных пациентов БАР длительность ночного сна часто варьирует. Для них также характерна нестабильность циркадного ритма, сниженный или замедленный пик мелатонина и слабая связь циркадной системы с факторами внешней среды (Mansour et al., 2005). Таким образом, нарушения сна и циркадных ритмов следует особенно внимательно оценивать на разных этапах течения БАР и, в случае необходимости, корректировать для предотвращения рецидива заболевания.

Таблиця 5

Оценка и психосоциальная терапия важнейших межприступных показателей (по Leboyer, 2010)

Показатели	Инструменты оценки	Лечение
Патологическая эмоциональная реактивность	Шкала аффективной лабильности Показатель интенсивности аффекта Опросник травмы	Когнитивная поведенческая терапия
Сон и нарушения циркадных ритмов	Дневник сна Питтсбургский показатель качества сна Актиметрия	Психообразование Межличностная и социальная терапия ритмов
Когнитивное снижение	Нейропсихологическая оценка	Когнитивный тренинг

Известно, что частота повторных приступов при БАР увеличивается в зависимости от числа предшествующих эпизодов болезни. Так, в одном большом исследовании, включающем всех больных с БАР (1106 больных), госпитализированных в Дании за пятилетний период (1994—1996), было показано, что риск обострений, приводящих к госпитализации, увеличивается в зависимости от числа предыдущих аффективных приступов для обеих полов. Кроме того, для мужчин, которые были стационарированы в первый раз в связи с маниакальным (гипоманиакальным) эпизодом, риск обострения был значительно выше, чем для мужчин, которые впервые наблюдались в больнице по поводу депрессивного состояния. Для них риск рецидива увеличивался с 7,2 % (после второго аффективного эпизода по сравнению с первым) до 38,5 % для пациентов с 13 и более аффективными приступами в анамнезе. Женщины также чаще повторно лечились в больницах в тех случаях, когда первый приступ болезни был маниакальным, хотя у них эта разницы не была такой значительной. Риск рецидива БАР значительно снижался в зависимости от возраста, когда развился первый эпизод (чем ниже возраст, тем выше вероятность рецидива) и увеличивался в зависимости от числа госпитализаций и предшествующих эпизодов: в 1,039 раза была выше вероятность обострения после второго эпизода болезни и в 2,38 раза, если их было больше 13. Кроме того, использование антидепрессантов из группы СИОЗС, которые стали активно использоваться именно в этот период, существенно не повлияли на динамику болезни (Kessing et al., 2004).

Можно выделить основные изменения концепции биполярного аффективного расстройства на современном этапе.

Во-первых, все большее и большее место в работах последних лет занимает изучение смешанных биполярных эпизодов и субсиндромальных состояний, которые, с одной стороны, значительно утяжеляют прогноз заболевания, а, с другой, плохо диагностируются практическими врачами. Последнее обстоятельство в немалой степени связано с тем, что ни в DSM-IV, ни в МКБ-10 они не представлены (субсиндромальные состояния) или порог их диагностики слишком высок (смешанные эпизоды). По-видимому, введение в DSM-5 нового спецификатора «со смешанными чертами»

будет способствовать распознаванию конкретного и очень распространенного синдрома, который следует более активно изучать в клинических исследованиях и разрабатывать подходы к его лечению. Кроме того, это может привести к тому, что практические врачи станут лучше оценивать симптомы противоположного знака и ставить правильный диагноз заболевания.

Во-вторых, становится очевидным, что результаты изучения различных аспектов БАР без учета коморбидных состояний (соматических и психических) во многом не соответствуют клинической реальности и не могут быть перенесены на большую часть пациентов, так как коморбидность при БАР превышает 50 %. Кроме того, высокая частота наличия у лиц с БАР метаболического синдрома, значительное снижение риска развития БАР у больных сахарным диабетом, принимающих гипогликемические препараты, а также высокие показатели смертности при БАР свидетельствуют о том, что соматические факторы вносят существенный вклад в патогенез заболевания.

В-третьих, в будущем, по-видимому, важное место в диагностике БАР должно занять изучение различных показателей межприступного периода, в частности, особенностей когнитивного снижения, нарушений сна и эмоциональной реактивности пациентов. Коррекция этих показателей может привести не только к снижению частоты приступов, но и к улучшению исходов заболевания в целом. Данные о негенетических факторах, увеличивающих риск развития БАР (отличная успеваемость в школе, определенные личностные особенности, гендерные и географические характеристики), в настоящее время являются противоречивыми, хотя в совокупности они могут иметь некоторую диагностическую ценность.

В-четвертых, так как в последние годы наблюдается повсеместное сокращение числа психиатрических коек, а уровень стигматизации психических расстройств остается высоким, то для привлечения пациентов с БАР к исследованиям и мониторинга их состояния, по-видимому, надо все больше и больше привлекать современные информационные технологии. Успешные результаты их использования, полученные, правда, лишь в единичных исследованиях, позволяют рекомендовать их к широкому использованию.

И, наконец, несмотря на очевидные успехи в диагностике БАР, лечение этого распространенного психического расстройства не может быть признано удовлетворительным. По мнению ведущего современного эксперта в области БАР профессора Виеты из Барселоны (Vieta, 2013), для существенного улучшения прогноза и лечения лиц с БАР перед психиатрией стоят следующие актуальные задачи: 1) разработка классификации психических расстройств, основанной на патофизиологии; 2) развитие технологий для профилактики, диагностики и управления психическими расстройствами; 3) возможность предсказать эффект лечения (биомаркеры/стадии); 4) изменение системы представлений о развитии лекарственных препаратов; 5) психообразовательная работа о важности правильного образа жизни; 6) приоритетность исследований в области психического здоровья и помощи.

Бібліографія

1. Akiskal HS Gender, temperament, and the clinical picture in dysphoric mixed mania: findings from a French national study (EPIMAN) // *J Affect Disord.* — 1998 Sep; 50(2–3): 175–86.
2. Akiskal HS, Pinto O. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV // *Psychiatr Clin North Am.* — 1999 Sep; 22(3): 517–34, vii
3. Altamura AC et al. Duration of untreated illness and suicide in bipolar disorder: a naturalistic study // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* — 2010 Aug; 260(5): 385–91
4. Altshuler LL et al. Subsyndromal depressive symptoms are associated with functional impairment in patients with bipolar disorder: results of a large, multisite study // *J Clin Psychiatry.* — 2006 Oct; 67(10): 1551–60.
5. Angst J. The emerging epidemiology of hypomania and bipolar II disorder // *J Affect Disord.* — 1998 Sep; 50(2–3): 143–51
6. Angst J. et al. Diagnostic criteria for bipolarity based on an international sample of 5,635 patients with DSM-IV major depressive episodes // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* — 2012 Feb; 262(1): 3–11.
7. Azorin JM Mixed states vs. pure mania in the French sample of the EMBLEM study: results at baseline and 24 months—European mania in bipolar longitudinal evaluation of medication // *BMC Psychiatry.* — 2009 Jun 7; 9: 33.
8. Baldessarini et al. Dissimilar morbidity following initial mania versus mixed-states in type-I bipolar disorder // *J Affect Disord.* — 2010 Oct; 126(1–2): 299–302.
9. Berner P, Simhandi *Psychiatr Clin (Basel)* 1983, 16: 245–253/
10. Berk M et al. Early intervention in bipolar disorders: opportunities and pitfalls // *Med J Aust.* — 2007 Oct 1; 187(7 Suppl): S11–4.
11. Bopp JM et al. The longitudinal course of bipolar disorder as revealed through weekly text messaging: a feasibility study // *Bipolar Disord.* — 2010 May; 12(3): 327–34.
12. Cassidy F et al. Diagnostic depressive symptoms of the mixed bipolar episode // *Psychol Med.* — 2000 Mar; 30(2): 403–11
13. Cassidy F et al. A prospective study of inter-episode consistency of manic and mixed subtypes of bipolar disorder // *J Affect Disord.* — 2001 Dec; 67(1–3): 181–5.
14. De Dios et al. Time spent with symptoms in a cohort of bipolar disorder outpatients in Spain: a prospective, 18-month follow-up study // *J Affect Disord.* — 2010 Sep; 125(1–3): 74–81
15. Dell'Osso et al. Psychotic and nonpsychotic bipolar mixed states: comparisons with manic and schizoaffective disorders // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* — 1993; 243(2): 75–81.
16. Dilsaver SC et al. The manic syndrome: factors which may predict a patient's response to lithium, carbamazepine and valproate // *J Psychiatry Neurosci.* — 1993 Mar; 18(2): 61–6.
17. Freedman R et al. The initial field trials of DSM-5: new blooms and old thorns // *Am J Psychiatry.* — 2013 Jan 1; 170(1).
18. Goldberg et al. Manic symptoms during depressive episodes in 1,380 patients with bipolar disorder: findings from the STEP-BD // *Am J Psychiatry.* — 2009 Feb; 166(2): 173–81.
19. Gonzales-Pinto et al. Poor long-term prognosis in mixed bipolar patients: 10-year outcomes in the Vitoria prospective naturalistic study in Spain // *J Clin Psychiatry.* — 2011 May; 72(5): 671–6.
20. Kapczinski F et al. The potential use of biomarkers as an adjunctive tool for staging bipolar disorder // *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* — 2009 Nov 13; 33(8): 1366–71.
21. Kessing LV et al. Course of illness in depressive and bipolar disorders. Naturalistic study, 1994–1999 // *Br J Psychiatry.* — 2004 Nov; 185: 372–7.
22. Khan A. et al. Comparative mortality risk in adult patients with schizophrenia, depression, bipolar disorder participating in psychopharmacology clinical trials // *JAMA Psychiatry.* — 2013 Oct 1; 70(10): 1091–9.
23. Kraepelin E. *Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte* / E. Kraepelin. 6 Aufl. — Leipzig : I. A. Barth, 1899.
24. Leboyer et al. Bipolar disorder: new perspectives in health care and prevention // *J Clin Psychiatry.* — 2010 Dec; 71(12): 1689–95
25. MacCabe et al. Excellent school performance at age 16 and risk of adult bipolar disorder: national cohort study // *Br J Psychiatry.* — 2010 Feb; 196(2): 109–15.
26. Magalhaes et al. Illness burden and medical comorbidity in the Systematic Treatment Enhancement Program for Bipolar Disorder // *Acta Psychiatr Scand.* — 2012 Apr; 125(4): 303–8.
27. Mansour et al. Circadian phase variation in bipolar I disorder // *Chronobiol Int.* — 2005; 22(3): 571–84.
28. Mansour et al. Association study of 21 circadian genes with bipolar I disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia // *Bipolar Disord.* — 2009 Nov; 11(7): 701–10.
29. Marinova P. Is hyperthymic temperament an alarming sign / P. Marinova; L. G. Hranov // 2013 ECNP Congress. Poster P2. d.017.
30. McElroy. Understanding the complexity of bipolar mixed episodes // *J Clin Psychiatry.* — 2008 Feb; 69(2): e06.
31. McIntyre RS et al. Comorbidity in bipolar disorder: a framework for rational treatment selection // *Hum Psychopharmacol.* — 2004 Aug; 19(6): 369–86.
32. McIntyre RS et al. Bipolar disorder and metabolic syndrome: an international perspective // *J Affect Disord.* — 2010 Nov; 126(3): 366–87.
33. Polednak AP. Trends in bipolar disorder or depression as a cause of death on death certificates of US residents, 1999–2009 // *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* — 2013 Jul; 48(7): 1153–60.
34. Perugi et al. Clinical subtypes of bipolar mixed states: validating a broader European definition in 143 cases // *J Affect Disord.* — 1997 May; 43(3): 169–80.
35. Swann et al. Specificity of mixed affective states: clinical comparison of dysphoric mania and agitated depression // *J Affect Disord.* — 1993 Jun; 28(2): 81–9.
36. Swann et al. Bipolar mixed states: an international society for bipolar disorders task force report of symptom structure, course of illness, and diagnosis // *Am J Psychiatry.* — 2013 Jan 1; 170(1): 31–42.
37. Tohen et al. Outcome in Mania. A 4-year prospective follow-up of 75 patients utilizing survival analysis // *Arch Gen Psychiatry.* — 1990 Dec; 47(12): 1106–11.
38. Tohen et al. The McLean-Harvard First-Episode Mania Study: prediction of recovery and first recurrence // *Am J Psychiatry.* — 2003 Dec; 160(12): 2099–107.
39. Valenti et al. Bipolar mixed episodes and antidepressants: a cohort study of bipolar I disorder patients // *Bipolar Disord.* — 2011 Mar; 13(2): 145–54.
40. Vieta E. *Bipolar Disorder in Clinical Practice*. 3rd Ed CMG London
41. Wahlqvist et al. Increased risk of affective disorders in type 2 diabetes is minimized by sulfonylurea and metformin combination: a population-based cohort study // *BMC Med.* — 2012 Nov 29; 10: 150.
42. Weiner M. et al. Cardiovascular morbidity and mortality in bipolar disorder // *Ann Clin Psychiatry.* — 2011 Feb; 23(1): 40–7.

Надійшла до редакції 17.12.2013 р.

ПАВЛИЧЕНКО Алексей Викторович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии и медицинской психологии ГОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет Н. И. Пирогова», г. Москва; e-mail: apavlichenko76@gmail.com

PAVLICHENKO Alexey Viktorovich, MD, PhD, Assistant Professor of Department of psychiatry and medical psychology of the N. I. Pirogov Russian National research Medical University, Moscow; e-mail: apavlichenko76@gmail.com